

Einleitung

Klassifikationssysteme können validiert werden, indem man sie auf ihre Anwendbarkeit in anderen Sprachen hin testet und die Klassifikationskriterien (z.B. Symptomatik) in den einzelnen Sprachen überprüft. Kapitel 4 und 5 haben dies für zwei Ansätze, einen psycholinguistischen und einen medizinisch-ätiologischen Ansatz, versucht. Aufgrund der Ergebnisse erscheint es zurzeit sinnvoller, das psycholinguistische Modell von Dodd (1995) zur Klassifikation kindlicher Aussprachestörungen im Deutschen heranzuziehen. Die in Kapitel 4 beschriebene Studie bietet allerdings nur die Möglichkeit zu zeigen, dass die Klassifikationskriterien an sich auf das Deutsche anwendbar sind. Sie gibt einen ersten Einblick in das linguistische Erscheinungsbild der einzelnen Untergruppen. Eine genauere Untersuchung der einzelnen Symptomatologien bleibt noch erforderlich.

Um ein Klassifikationsmodell wirklich zu validieren, ist es sinnvoll zu untersuchen, ob die hypothetisch zugrunde liegenden Defizite der beschriebenen Untergruppen in anderen Sprachen nachweisbar sind. Zum jetzigen Zeitpunkt liegen für das Deutsche nur indirekte Ergebnisse vor, wobei eine groß angelegte Studie zur Überprüfung der Defizitebenen bei allen Untergruppen begonnen hat. Somit muss zurzeit auf Ergebnisse aus dem Englischen zurückgegriffen werden. Die indirekten Hinweise auf die hypothetischen Defizitebenen ergeben sich aus Interventionsstudien aus dem Englischen und Deutschen. Im Rahmen dieser Studien werden z.B. Ansätze, die auf verschiedene Defizite abzielen, bei verschiedenen Untergruppen angewendet, um die Effektivität der Methoden zu überprüfen. Sollte ein angenommenes Defizit korrekt sein, so müsste ausschließlich ein Ansatz erfolgreich sein, der auf dieses Defizit abzielt.

Von unterschiedlichen zugrunde liegenden Defiziten ausgehend, könnte man annehmen, dass sich Aussprachestörungen in Abhängigkeit vom Defizit unterschiedlich verhalten, wenn keine Therapie verfügbar ist. So könnte es sein, dass einige Kinder von alleine in der Lage sind, ihre Defizite aufzuholen,

während sich bei anderen Kindern keine Veränderung ohne Behandlung zeigt. Dies ist insbesondere dann für die therapeutische Planung von Bedeutung, wenn es lange Wartezeiten auf Therapieplätze gibt. Des Weiteren ist es von therapeutischem Interesse, Informationen darüber zu erhalten, wie sich die Therapieverläufe (inhaltlich und zeitlich) von Kindern unterschiedlicher Untergruppen gestalten. Schließlich stellt sich die Frage, ob eine logopädische Behandlung der Aussprachestörung bei den Kindern aller Untergruppen wirklich in der Lage ist, das ursächliche Problem zu beheben oder ob zwar die Symptomatik behoben werden kann, das ursprüngliche Defizit aber bestehen bleibt und somit ein Risiko für weitere Probleme bleibt.

Das folgende Kapitel hat zum Ziel, die zurzeit verfügbaren Hintergrundinformationen zum Thema Aussprachestörungen aus der Sicht des Doddschen Modells darzustellen und, wenn möglich, empirisch zu belegen, um ein tiefergehendes Verständnis für die Problematiken zu wecken und insbesondere Hinweise für die erfolgreiche Therapie eines Kindes zu bieten. Dazu sollen folgende Themen behandelt werden:

- Wissen über anamnestische Hinweise und die Störungsebenen der einzelnen Untergruppen (7.1)
- Detaillierte Beschreibung der Symptomatologien der einzelnen Untergruppen (7.2)
- Informationen über Therapiemethoden, Studien zur Effizienz im Allgemeinen und im Hinblick auf die einzelnen Untergruppen (7.3)
- Informationen über Kinder, die auf einen Therapieplatz warten (7.4)
- Therapieverläufe (7.5)
- Risiko durch zugrunde liegende Defizite (7.6)

7.1 Zusammenfassung des Wissens über anamnestische Konditionen und die Störungsebenen der einzelnen Untergruppen

In Kapitel 5 konnte gezeigt werden, dass Risikofaktoren nur bedingt eine Erklärung für das Auftreten von Aussprachestörungen geben können. Hinweise ergaben sich nur für einen Zusammenhang zwischen prä- und perinatalen Komplikationen für die Inkonsequente Phonologische Störung. Für alle anderen Störungen können bislang nur Hypothesen aufgestellt werden. Auch existieren bislang für das Deutsche nur indirekte Hinweise (siehe 7.3) auf die

Tabelle 7.1 Differenzialdiagnostisches Wissen über Untergruppen nach Dodd (1995)

	Artikulationsstörung	Phonologische Verzögerung	Konsequente Phonologische Störung	Inkonsequente Phonologische Störung
Anamnese	Andere betroffene Familienmitglieder mit Artikulationsstörung	Hypothese: „Entwicklungsbremsen“ wie z.B. schwere psychische Belastung oder Phasen der Hörstörungen (z.B. Otitis media)	Hypothese: Familiärer Sprachschwächetyp	Signifikant häufig auffällige prä- und perinatale Komplikationen
Symptom (Dodd, 1995)	Artikulatorische Prozesse	Nicht altersgemäße physiologische phonologische Prozesse	Pathologische und physiologische phonologische Prozesse	Inkonsequenz
Störungsebene (Dodd & McCormack, 1995)	Peripher-motorisch oder einfach falsch erlerntes Lautbildungsmuster	Wenn getestet, verhalten sich die Kinder wie sich normal entwickelnde Kinder auf jeder Ebene des Sprechverarbeitungsprozesses	Kognitiv-linguistisches Defizit auf der Ebene der phonologischen Inputverarbeitung und Speicherung	Störung der "phonological assembly" = der Zuordnung und Abfolge der Phoneme im zentralen motorischen Speicher

für das Englische angenommenen Störungsebenen, die in mehreren Studien von Bradford (1996) und Dodd (1995) bestätigt werden konnten. Im Folgenden sollen diese Ergebnisse zunächst tabellarisch (siehe Tabelle 7.1) und anschließend ausführlich für jede Untergruppe zusammengefasst werden.

7.1.1 Artikulationsstörungen/Phonetische Störung

Anamnese

Diese Gruppe wurde von der Studie zum Thema Risikofaktoren ausgeschlossen, um den Kriterien für „Speech delay“ nach Shriberg (1994) zu entsprechen. Anamnestisch findet man aber häufig gerade bei dieser Gruppe andere Familienmitglieder, die auch eine Artikulationsstörung zeigen, d.h. einen Sigmatismus oder einen Schetismus lateralis.

Mögliche Störungsursachen

Betrachtet man das Sprechverarbeitungsmodell nach Stackhouse & Wells (1997), so kann man davon ausgehen, dass die Störung in der motorischen Ausführung liegt und somit wie von Fey (1992) beschrieben ein **peripher-motorisches Problem** vorliegt. Sollte dies der Fall sein, so würde man zusätz-

Tabelle 7.2 Symptomatik der Kinder, die für eine myofunktionelle Therapie oder eine Sigmatismustherapie in einem Zeitraum von 13 Monaten in einer logopädischen Praxis angemeldet wurden.

	Nur myofunktionelle Störung	Myofunktionelle Störung + Sigmatismus	Sigmatismus ohne myofunktionelle Störung
MFS 5-7-jährige	1	7	
MFS 8-13-jährige	19	31	
Sigmatismus 5-7-jährige	0	5	62
Sigmatismus 8-13-jährige	0	0	8

lich neben der Artikulationsstörung auch Defizite im Bereich der orofazialen Muskulatur finden. Dies ist aber nicht unbedingt der Fall. Nur ein Anteil von 7% der Kinder, die wegen eines Sigmatismus überwiesen werden, zeigt auch eine myofunktionelle Störung und nicht alle Kinder mit einer myofunktionellen Störung haben einen Sigmatismus (siehe Tabelle 7.2).

Dies kann in zweifacher Hinsicht interpretiert werden: Zum einen könnte dies bedeuten, dass Artikulationsmotorik und Mund- und Zungenmotorik zwei verschiedene Ebenen an Motorik darstellen, etwas was in der Literatur bereits ausführlich diskutiert wird (z.B. Ziegler, 2002). Es könnte sein, dass diese zwei Ebenen bis zu einem gewissen Grad unabhängig voneinander operieren. Der zweite Punkt, der zu diskutieren ist, ergibt sich aus dem sehr hohen Anteil an Kindern mit einem isolierten Sigmatismus (siehe Kapitel 2). Läge dem Sigmatismus wirklich eine motorische Problematik zugrunde, so müssten 30-40% der Kinder in Deutschland eingeschränkte motorische Fähigkeiten im orofazialen Bereich zeigen. Dies erscheint eher unwahrscheinlich, so dass man eventuell nicht von einer motorischen Ursache ausgehen sollte, sondern von einem falsch erworbenen Artikulationsmuster. Für Letzteres spricht die große Anzahl der Kinder mit Sigmatismus, die keine mundmotorischen Auffälligkeiten zeigen (93%) und die sogar oft in der Lage sind, den isolierten Laut korrekt zu bilden. Es bleibt dennoch ein peripheres Problem.

7.1.2 Phonologische Verzögerung

Anamnese

Anamnestisch konnte dieser Untergruppe im Rahmen der Risikofaktorenstudie kein spezifischer Risikofaktor zugeordnet werden. Dodd (1995) geht davon aus, dass diese Kinder zu irgendeinem Zeitpunkt eine „Entwicklungsbremse“ erfahren, weswegen die physiologische Entwicklung ins Stocken gerät. Dies können z.B. audiogene oder psychische Faktoren sein. Des Weiteren geht sie davon aus, dass sobald die „Entwicklungsbremse“ behoben ist, eine Weiterentwicklung erfolgt, wobei das Defizit aufgeholt werden kann. Hier stellt sich die Frage, ob Kinder, deren Entwicklung als „eingefroren“ (mehr als 6-9 Monate verzögert) beschrieben wird, eventuell eine Sondergruppe darstellen. Dies muss noch untersucht werden.

Mögliche linguistische Störungsstelle und Störungsbeschreibung

Liegt eine isolierte Phonologische Verzögerung vor, so zeigen die Kinder in der Regel keine wesentlichen mundmotorischen Auffälligkeiten, wie Ozanne (1992) bei Untersuchungen von Einzelbewegungen von Lippen und Zungen und Diadochokineseaufgaben feststellen konnte.

Laut Dodd (1995) zeigen diese Kinder bei Untersuchungen zu verschiedenen Ebenen des Sprechverarbeitungsprozesses keine signifikant schlechteren Ergebnisse als eine Gruppe von sprachunauffälligen Kontrollkindern: Die Kinder zeigen ein akkurates und stabiles Erlernen von Pseudowörtern und sind in der Lage, Pseudowörter korrekt zu wiederholen. Sie bevorzugen legale gegenüber illegalen Pseudowörtern. Sie haben kein Problem, inkorrekt vorgesprochene Wörter zu erkennen (Fremdhören) und in der Regel haben sie keine Schwierigkeiten mit Aufgaben zur phonologischen Bewusstheit. Dodds Schlussfolgerung aus diesen Ergebnissen war, dass die Kinder ein stabiles, physiologisches Wissen über das muttersprachliche phonologische System haben. Damit kann für die Gruppe der Phonologischen Verzögerung kein spezifisches Defizit innerhalb des Sprechverarbeitungsprozess definiert werden.

7.1.3 Konsequente Phonologische Störung

A. Fox und A. Teutsch

Anamnese

Anamnestisch konnte auch dieser Gruppe innerhalb der Risikofaktorenstudie kein spezifischer Risikofaktor zugeordnet werden. Nimmt man aber die bestehenden Lese-Rechtschreibschwierigkeiten mit in die Kategorie positiver Familienanamnesen auf, so zeigt sich bei 48,6% (N = 18) von 37 untersuchten Kindern eine familiäre Belastung für Sprachstörungen (siehe Studie in 7.2). Auch wenn eine genetische Belastung bisher nicht nachgewiesen werden konnte, scheint gerade bei dieser Gruppe das Risiko am größten zu sein.

Mögliche linguistische Störungsstelle und Störungsbeschreibung

Untersuchungen von Ozanne (1992) sowie Bradford & Dodd (1996) konnten zeigen, dass auch im Fall der isolierten Konsequenten Phonologischen Störung in der Regel keine mundmotorischen Auffälligkeiten bestehen.

In der peripher auditiven Verarbeitung zeigen Kinder mit dieser Form der Aussprachestörung ebenfalls altersgemäße Leistungen (Dodd & McCormack, 1995). Eine quantitative Fehleranalyse von Dodd, Leahy & Hambly (1989) ergab, dass Kinder mit einer Konsequenten Phonologischen Störung beim Nachsprechen signifikant weniger Fehler machen als beim Benennen und beim Benennen wiederum signifikant weniger Fehler als in der Spontansprache. Experimentelle Untersuchungen zu den Fähigkeiten auf verschiedenen Ebenen der Sprechverarbeitung weisen außerdem darauf hin, dass diese Kinder Pseudowörter ohne Schwierigkeiten erlernen und nachsprechen können, dass sie aber im Gegensatz zu Kindern mit einer Phonologischen Verzögerung keine Präferenz von legalen gegenüber illegalen Pseudowörtern zeigen (Dodd, Leahy & Hambly, 1989). Werden darüber hinaus Wörter nach dem vom Kind produzierten Fehlermuster fehlerhaft auditiv vorgegeben und soll das Kind dem Wort eine bildliche Darstellung zuordnen, zeigen sich deutliche Unsicherheiten (Dodd, Leahy & Hambly, 1989). Und schließlich weisen die Ergebnisse einer Studie von Leitão, Hogben & Fletcher (1997) darauf hin, dass diese Kinder mehr Schwierigkeiten bei der Synthese und Segmentierung sowie der Manipulation von Realwörtern haben als Kinder mit anderen Formen der Aussprachestörung.

Nach Dodd et al. (Dodd, Leahy & Hambly, 1989; Dodd & McCormack, 1995; Bradford & Dodd, 1996) geht die Konsequente Phonologische Störung auf ein kognitiv-linguistisches Defizit beim Abstrahieren von Wissen über das dem

phonologischen System der Muttersprache zugrunde liegende Regelwerk zurück. Die Kinder sollen demnach über intakte phonologische Repräsentationen im mentalen Lexikon verfügen. Dafür spräche, dass diese Kinder auditiv vorgegebene Wortrealisationen, die ihren eigenen Aussprachemustern folgen, nicht erkennen. Dodd, Leahy & Hambly (1989) argumentieren, dass wenn die entsprechenden Wortformen bereits fehlerhaft im Lexikon repräsentiert wären, entsprechend fehlerhaft vorgegebene Formen auch erkannt werden müssten. Dass Kinder mit einer Konsequenten Phonologischen Störung die phonotaktische Legalität von Pseudowörtern nicht beurteilen können, spricht nach Dodd, Leahy & Hambly (1989) dafür, dass diese Kinder auf der Basis ihrer intakten lexikalischen Repräsentationen bizarre Realisationsregeln abstrahieren, welche die Konstruktion eines phonologischen Plans leiten, anhand dessen wiederum das sprechmotorische Programm konstruiert wird.

Betrachtet man die oben dargestellten Untersuchungsergebnisse aus der Sicht des Verarbeitungsmodells von Stackhouse & Wells (1997), erscheinen auch andere Schlussfolgerungen plausibel. Zunächst sprechen die Schwierigkeiten der betroffenen Kinder bei der Beurteilung der phonotaktischen Legalität von Pseudowörtern dafür, dass ein Defizit im phonologischen Erkennen besteht. Offenbar haben diese Kinder die sprachspezifischen Merkmale phonologischer Strukturen noch nicht vollständig (beziehungsweise fehlerhaft) abstrahiert. Hier stellt sich nun unweigerlich die Frage, ob es überhaupt möglich ist, präzise und vollständige mentale Repräsentationen aufzubauen, wenn auf der Ebene des phonologischen Erkennens Schwierigkeiten bestehen. Die alternative Hypothese wäre, dass im Fall der Konsequenten Phonologischen Störung aufgrund der unzureichenden oder fehlerhaften Abstraktion phonologischer Einheiten, die vom Kind von der Zielform abweichend realisierten Merkmale bereits in den phonologischen Repräsentationen im mentalen Lexikon nicht präzise kodiert sind. Dabei wäre es denkbar, dass die phonologischen Repräsentationen im Lexikon immerhin so viele Informationen über die entsprechenden Wortformen enthalten, dass die Worterkennung gelingt. Es ist schwierig, mit dieser Hypothese zu erklären, warum Kinder mit einer Konsequenten Phonologischen Störung Schwierigkeiten haben, die ihren eigenen Outputmustern folgenden fehlerhaften Realisationen von Wörtern zu erkennen. Denkbar wäre es, dass diese Kinder aufgrund ihrer Schwierigkeiten mit Analyse und Abstraktion phonologischer Einheiten dazu gezwungen sind, Wortformen eher ganzheitlich abzuspeichern, ähnlich den noch nicht analysierten Repräsentationen in frühen Stadien des Spracherwerbs, wenn erst wenige Wörter im Lexikon repräsentiert sind. Schwierigkeiten beim Erkennen und Unterscheiden

spezifischer phonologischer Einheiten oder Merkmale treten dann erst bei komplexeren Anforderungen als der Diskrimination auf Realwortebene zutage, beispielsweise bei der Differenzierung von Pseudowörtern.

Nach dem Verarbeitungsmodell von Stackhouse & Wells (1997) ist die Spezifizierung des motorischen Programms davon abhängig, was in den phonologischen Repräsentationen kodiert ist. Enthalten nun die phonologischen Repräsentationen tatsächlich keine präzisen und detaillierten Informationen über ein bestimmtes Merkmal, werden auch die für dessen Realisierung notwendigen artikulatorischen Gesten im motorischen Programm nicht kodiert. In der Folge werden dann auch nicht der Zielform entsprechende Outputformen realisiert.

Es spricht demnach einiges dafür, dass der Konsequente Phonologische Störung ein Defizit im Bereich der Inputverarbeitung zugrunde liegt. Zur Absicherung dieser Hypothese bedarf es allerdings weiterer experimenteller Untersuchungen. Ein entsprechendes Projekt wird derzeit durchgeführt.

7.1.4 Inkonsequente Phonologische Störung

A. Fox und A. Teutsch

Anamnese

Anamnestisch unterschied sich diese Gruppe in der Risikofaktorenstudie von allen anderen Untergruppen signifikant durch den Faktor prä-/ perinatale Komplikationen. Da allerdings die Anzahl der untersuchten Kinder sehr klein war, sind diese Ergebnisse mit Vorsicht zu betrachten und müssen durch größere Studien belegt werden.

Mögliche linguistische Störungsstelle und Störungsbeschreibung

Auch Kinder mit einer Inkonsequenten Phonologischen Störung zeigen keine Auffälligkeiten in der audiologischen Untersuchung (Dodd & McCormack, 1995). Untersuchungen zu den mundmotorischen Fähigkeiten von Kindern mit einer Inkonsequenten Phonologischen Störung (Ozanne 1992; Bradford & Dodd, 1996) zeigen, dass hier ebenfalls keine wesentlichen Probleme bestehen. Im Gegensatz zu Kindern mit einer Konsequente Phonologischen Störung weisen Kinder mit einer Inkonsequenten Phonologischen Störung phonotaktisch illegale Pseudowörter bei auditiver Vorgabe sicher zurück (Dodd, Leahy & Hambly, 1989), was darauf schließen lässt, dass sie ein an sich stabiles Wissen über ihr muttersprachliches phonologisches System

haben. Damit erscheint ein Defizit auf der Ebene der phonologischen Erkennung unwahrscheinlich. Kinder mit einer Inkonsequenten Phonologischen Störung machen beim Nachsprechen weniger Fehler als beim Benennen oder in der Spontansprache (Dodd, Leahy & Hambly, 1989; Dodd & McCormack, 1995). Auditiver Input dient ihnen offenbar als eine Hilfestellung bei der Wortproduktion. Im Vergleich zu Kindern mit anderen Formen der Aussprachestörung zeigen sich jedoch signifikant schwächere Leistungen in gängigen Wortschatztests (Dodd & McCormack, 1995). Im Fall der Inkonsequenten Phonologischen Störung scheint demnach das grundlegende Problem im Bereich des Erzeugens von phonologischem Output zu liegen (phonologisches Planungsdefizit). In dem Modell von Stackhouse & Wells (1997) wäre das Defizit im Motorischen Programm zu lokalisieren. Offenbar ist es diesen Kindern nicht möglich, einerseits die richtigen Lautgesten für ein Wort abzurufen, andererseits diese in die richtige Reihenfolge zu bringen. So können keine motorischen Programme für Wörter gespeichert werden. Jeder Versuch der Wortproduktion verlangt daher ein erneutes phonologisches Programmieren, was die Inkonsequenz in den Realisationen erklärt. Es handelt sich hierbei nicht wie im Fall der Dyspraxie um ein Problem der Verbindung zwischen dem Plan und der Ausführung (Ozanne, 1995), sondern um ein Planungsproblem auf höherer Ebene im Verarbeitungsprozess.

Eine klinische Beobachtung, die von Dodd in vielen Gesprächen bestätigt wurde, ist ein deutlich reduziertes Arbeitsgedächtnis der Kinder. So brechen die an sich intakten Diskriminationsfähigkeiten der Kinder zum Beispiel dann zusammen, wenn die zu analysierende Phrase zu lang wird. Ebenso ist ein Wortlängeneffekt zu verzeichnen: Je länger die Wörter sind, desto inkorrekt werden sie ausgesprochen. Eine weitere klinische Beobachtung ist, dass die Kinder sowohl auf Phonem- als auch auf Wortebene nicht in der Lage sind, sich mehr als 1-2 Items zu merken. Sollten sie sich drei Items merken können, geht spätestens dann die korrekte Reihenfolge verloren. Man könnte annehmen, dass die Kinder aufgrund des eingeschränkten Arbeitsgedächtnisses nicht in der Lage sind, das Material ihrer korrekten phonologischen Repräsentation lange genug in ihrem Arbeitsspeicher zu halten, um daraus ein korrektes phonologisches Programm abzuleiten. Dies würde auch erklären, warum es den Kindern so extrem schwer fällt, sich selbst zu kontrollieren (Eigenhören). Die beschriebenen klinischen Beobachtungen und diese Hypothese müssen allerdings noch überprüft werden.

7.2 Symptomatik: Sprachspezifische Muster der einzelnen Untergruppen

Im folgenden Kapitel werden verschiedene symptomatologische Phänomene der einzelnen Untergruppen für die deutsche Sprache beschrieben. Grundlage hierfür bieten alle Kinder mit Aussprachestörungen, die im Verlauf der Jahre 2000-2002 in eine logopädische Praxis im Norden von Hamburg wegen Aussprachestörungen überwiesen wurden.

7.2.1 Symptomatik: Artikulations-/Phonetische Störung

Wie bereits in Kapitel 4 erläutert, kommen nur sehr wenige phonetische Veränderungen von Zielphonemen im Deutschen vor. **Bei phonetischen Veränderungen darf es nie zum Verlust eines phonemischen Kontrastes kommen.** Sobald dies der Fall ist, muss von einer kombinierten phonetisch-phonologischen Problematik gesprochen werden. Es darf nur ein Zielphon durch ein Ersatzphon ersetzt werden.

Die häufigsten Veränderungen finden sich in Form eines Sigmatismus addentalis, interdentalis /s z/ → [θ ð] oder lateralis oder in Form eines Schetismus lateralis /ʃ/ → [tʃ]. Berichtet wurde von einem Kind, das statt des deutschen /ʊ/ stets einen Ersatzlaut verwendete, der am ehesten dem englischen [ɪ] ([r]) ähnelte (Schmitz, persönliches Gespräch). Manchmal trifft man auch auf eine phonetische Variation von /l/, welches in einer leicht rückverlagerten Version [ɫ] gebildet wird. Dies wird öfters, aber nicht nur, bei bilingualen Kindern, die mit Türkisch und Deutsch aufwachsen, beobachtet. Eine weitere phonetische Variation ist die interdental Realisation aller Alveolare /d t n s z ʃ l/ → [d̪ t̪ n̪ θ ð t̪ θ̪] (multiple Interdentalität). Sie ist oft bei Kindern mit myofunktionellen Störungen zu beobachten.

7.2.2 Symptomatik: Phonologische Verzögerung

In Kapitel 4 wurden bereits die am häufigsten auftretenden physiologischen phonologischen Prozesse erwähnt (siehe auch Screening-Tabelle Kapitel 2, S. 68). Dazu zählen die:

- Reduktion von Konsonantenverbindungen (wobei es für die Behandlung unerheblich ist, ob der erste oder zweite Konsonant ausgelassen wird, weswegen diese Analyse ignoriert werden kann),
- Vorverlagerung der Velare /k g ŋ/ zu [t d n],
- Vorverlagerung von /ʃ ʒ/ zu [s] oder [θ] (phonologisch + phonetisch),
- Kontaktassimilation von /tʰ dʰ/ → [kʰ gʰ], gerade bei älteren Kindern,
- Glottale Ersetzung von /ʁ/ zu [h] und
- Auslassung des finalen Konsonanten /l/.

7.2.3 Symptomatik: Konsequente Phonologische Störung

Kinder mit einer Konsequenten Phonologischen Störung zeigen als wichtigstes Symptom mindestens einen pathologischen Prozess, d.h. einen Prozess, der nicht in der regulären Entwicklung vorkommt (siehe Kapitel 3, S. 111). Die Liste der Möglichkeiten pathologischer Prozesse ist so unendlich, wie es Kinder gibt. Es gibt Prozesse, die man als charakteristisch für ein spezielles Kind beschreiben muss, da man sie nur bei diesem Kind bisher beobachtet hat. Ein Kind der Studie (Fox & Dodd, 2001) zeigte z.B. folgendes Muster: /ŋ/ vor /k/ muss immer ausgelassen werden (sinken: /zɪŋkən/ → [zɪkən]). Die meisten Kinder mit einer Konsequenten Phonologischen Störung verhalten sich aber auch hier wieder regelhaft und zeigen meist einen der folgenden

Tabelle 7.3 Häufigste Prozesse von Kindern mit Konsequenter Phonologischer Störung

Prozess	Definition	Anzahl an Kindern
1. Rückverlagerung der Alveolare	/d t n/ → /k g ŋ/.	25% der Kinder (N = 13)
2. Substitution der Frikative	a) Plosivierungen oder b) Ersetzen aller Frikative oder c) aller Anlautfrikative durch /h/, /s/, /θ/ oder einen undefinierbaren Laut	63% der Kinder (N = 33)
3. Onsetprozess	In der Regel Ersetzen aller Onsets bis auf /m n b p d t/ entweder durch /d/ oder durch /h/	19% der Kinder (N = 10)
4. Kombination von 2 der obigen Prozesse		11,5% der Kinder (N = 6)

Kernprozesse (Ergebnisse einer Studie an 52 Kindern, klassifiziert als Konsequente Phonologische Störung Tabelle 7.3).

Im Folgenden soll näher auf die drei Prozessstypen eingegangen werden.

7.2.3.1 Rückverlagerung von Alveolaren

Kinder, die die Alveolare /t d n/ durch /k g ŋ/ ersetzen, tun dies in der Regel 100% konstant, was bedeutet, dass die Ersetzung dieser Alveolare immer auftritt. Die Therapie erweist sich meist als schwieriger als die Therapie anderer pathologischer Prozesse, was man damit begründen könnte, dass drei der allerersten Konsonanten („Primärkonsonanten“: /m n b p d t/ [Fox & Dodd, 1999]) des Phonemerwerbs von der Alveolarisierung betroffen sind. Von familiären Videoaufnahmen weiß man, dass Kinder nicht in eine Phonologische Störung „reinwachsen“, sondern dass diese von Beginn an besteht. Das bedeutet, dass Kinder, die Rückverlagerungen zeigen, von Beginn des Phonemerwerbs an und wahrscheinlich schon in ihrem Lallverhalten keine Alveolare zeigten. Es handelt sich hier daher um ein besonders stabiles Muster, das schon eine lange Einübungszeit hatte.

7.2.3.2 Ersetzung von Frikativen

Die Gruppe der Frikative scheint besonders anfällig für Ersetzungen zu sein. Insgesamt 63% aller hier untersuchten Kinder mit einer Konsequenten Phonologischen Störung zeigten entweder eine vollständige Plosivierung aller Frikative (N = 16; 31%) oder die Ersetzung von Frikativen durch einen der folgenden Laute: /s θ h/. Es kommt auch vor, dass drittens alle Frikative durch einen Ersatzlaut, der nicht notwendigerweise zum phonetischen Inventar des Deutschen gehört, ersetzt werden oder viertens, dass nur die vorderen Frikative (s z ʃ ç f v) von einer Ersetzung betroffen sind oder fünftens, dass Frikative nur im Silbenanlaut ersetzt werden.

7.2.3.3 Onsetprozess

19% der in dieser Studie untersuchten Kinder (N = 10) zeigten die Ersetzung des Wortonsets durch /h/ oder /d/. Auffallend bei allen Kindern ist, dass nur

die „Primärkonsonanten“ /m n b p d t/ davon nicht betroffen sind. Alle anderen Laute werden im Wortonset durch /h/ oder /d/ ersetzt. Bei einigen Kindern bedeutet das, dass alle Konsonantenverbindungen (KV) komplett durch die Ersatzlaute /d/ und /h/ markiert werden,

Brille /brɪlə/ → [hɪlə] und nicht [bɪlə]

Blume /blumə/ → [humə] und nicht [bumə]

obwohl man bei den Konsonantenverbindungen, die auch einen der stabilen Laute enthalten, erwarten könnte, dass nicht die ganze KV ersetzt wird, sondern dass sie auf das stabile Element reduziert wird:

Blume /blumə/ → [bumə] und nicht [humə].

Manche Kinder zeigen parallel zum Onsetprozess eine Vorverlagerung der Velare /k g ŋ/ zu /t d n/, so dass in diesem Fall die Velare vorverlagert werden und nicht dem Onsetprozess zum Opfer fallen:

Kanne /kanə/ → [tanə] und nicht [hanə].

Allen Kindern sind zwei weitere Phänomene gemein: Der Onsetprozess tritt auch jedes Mal dann in Kraft, wenn in einem Wort die Wortbetonung nicht an erster Stelle liegt,

Elefant /eləfant/ → [eləhant]

Telefon /telefon/ → [teləhon]

Krokodil /kʁokodil/ → [hokohil]

oder wenn eine zweite Wortbetonung innerhalb des Wortes auftritt, wie bei Komposita möglich:

Marienkäfer /maʁinkefe/ → [mahinhefe]

Vogelfeder /foglfede/ → [hoglhede].

Man könnte daher sagen, dass der Prozess nicht notwendigerweise ein Prozess des Wortonsets ist, sondern ein Wortbetonungsprozess.

Das zweite Phänomen ist, dass die Kinder in der Regel alle Phoneme des deutschen Phoneminventars in allen Wortpositionen abgesehen vom Anlaut oder vor Wortbetonung beherrschen und korrekt verwenden. Nur bei einigen Kindern findet man, wie zuvor erwähnt, zusätzlich physiologische Prozesse wie die Vorverlagerung von Velaren oder der Sibilanten /ʃ/ und /ç/ oder die Glottale Ersetzung von /ʌ/.

7.2.3.4 Weitere häufige pathologische Prozesse

Zusätzlich zu den soeben beschriebenen Prozessen treten öfters noch folgende pathologische Prozesse auf:

- Vokalisation von /l/ → [i] oder [j], wobei es schwer ist, mit Sicherheit zu entscheiden, um welches Phon von beiden es sich dabei handelt. Einige Kinder ersetzen nicht nur /l/ → [i] oder [j], sondern auch den Laut /ʁ/.
- Assimilationen, die sehr häufig, das heißt bei mehr als ca. 5 Items auf 100 Wörter, auftreten.
- Häufige Tilgung Finaler Konsonanten (nicht /l/).
- Veränderungen von Konsonantenverbindungen. Hierbei bleibt die Struktur (die Anzahl der Elemente) erhalten, aber die Phoneme werden unerklärbar ersetzt.
- Nasale werden gegeneinander ausgetauscht.

7.2.4 Symptomatik: Inkonsequente Phonologische Störung

Die Inkonsequente Phonologische Störung kann nicht mit Hilfe einer phonologischen Prozessanalyse diagnostiziert werden, sondern nur mit einem Testmaterial (25-Wörter-Test), das die Kinder auf ihre inkonsequente Wortrealisation hin prüft. Hier können zwei Gruppen von Kindern beschrieben werden. Kinder der ersten Gruppe zeigen ein (fast) altersgemäßes Phoneminventar, das heißt, dass sie alle Phone isoliert produzieren können. Diese Kinder zeigen ein gutes altersgemäßes Sprachverständnis, einen altersgemäßen Wortschatz und altersgemäße Syntax. Morphologische Unsicherheiten sind eher durch die phonologische Inkonsequenz begründet.

Die zweite Gruppe ist nicht so leicht und eindeutig zu diagnostizieren. Sie beinhaltet Kinder, die nur sehr wenige, einzelne Wörter sprechen, ein extrem gutes Sprach- und Grammatikverständnis zeigen und einen altersgemäßen rezeptiven Wortschatz haben. Sie kommunizieren meist mit Hilfe einer ausgefeilten Gestik. Sie können in der Regel alle Laute altersgemäß imitieren und haben keine Hemmung dies zu tun. Aufgrund der sehr guten rezeptiven Fähigkeiten und der produktiven Leichtigkeit für Phone entstand die Hypothese, dass diese Kinder nicht sprechen, weil sie keine Kontrolle über ihren Output haben. Die Idee entstand, dass die Kinder sich ihrer Inkonsequenz unbewusst bewusst sind. Die Hypothese konnte mit Hilfe von Interventionsversuchen bestätigt werden, bei denen ein spezifisch für die Gruppe der Inkonsequenten

Phonologischen Störung konzipierter Ansatz zum Einsatz kam. Alle Kinder (6 innerhalb von 1,5 Jahren) zeigten eine deutliche Steigerung ihrer Sprachproduktion, ein starkes Anwachsen ihres expressiven Wortschatzes und binnen kurzer Zeit die ersten stetig komplexer werdenden Mehrwortsätze.

7.3 Therapieansätze für Aussprachestörungen und Studien zu ihrer Effektivität

A. Deutsch

Es gibt eine Vielzahl unterschiedlicher Konzepte für die Behandlung kindlicher Aussprachestörungen. Dabei sind zwei wesentliche Richtungen therapeutischer Ansätze zu unterscheiden: Traditionelle *artikulatorisch* orientierte Ansätze auf der einen Seite und neuere phonologisch orientierte – oft auch *kognitiv-linguistisch* genannte – Ansätze auf der anderen Seite.

7.3.1 Motorisch orientierte Ansätze

Die traditionelle Artikulationstherapie hat ihre Wurzeln in der bis in die siebziger Jahre hinein vertretenen Annahme, kindliche Aussprachestörungen seien in erster Linie Störungen der Artikulation (Elbert, 1997). Nach damaliger Auffassung handelte es sich um ein eher peripheres Problem. Man vermutete, der Aussprachestörung lägen entweder eine sprechmotorische Ungeschicklichkeit, welche letztlich auf eine verzögerte neuronale Reifung zurückgeführt wurde (Van Riper & Irwin, 1958; Hacker, 1999), oder Defizite in der auditiven Verarbeitung zugrunde (Van Riper & Irwin, 1958; Bird & Bishop, 1992; Dannenbauer, 1998).

Die Behandlung gliedert sich in drei Bereiche: Zunächst werden mundmotorische Übungen als vorbereitendes Training durchgeführt (Führung & Lettmayer, 1978). Dabei sollen die für den anzubahnenden Laut notwendigen mundmotorischen Muster sowie die Grundbedürfnisse des Kindes berücksichtigt werden (Franke, 1990).

Weiterer Bestandteil der Therapie ist ein Hörtraining. Ziel dieses Hörtrainings ist die Bewusstmachung des Zielphons. Nach Van Riper & Irwin (1958) muss das Hören als Kontrollmechanismus für das Sprechen bewusst erarbeitet werden, da das falsche Lautmuster über die taktil-kinästhetische Wahrnehmung gesteuert wird. Im Rahmen des Hörtrainings soll das Kind lernen, das Zielphon