

## Zusammenfassung

In diesem Beitrag wird auf dem Hintergrund neuerer Studien zum frühen Beginn und Verlauf des Entwicklungsstotterns (Yairi & Ambrose 2004; Reilly et al. 2009; Felsenfeld et al. 2010), zu Temperamentsmerkmalen und emotionalen Regulations- und Aufmerksamkeitsdefiziten bei stotternden Kindern (Karras et al. 2006; Eggers et al. 2010; Alm & Risberg 2007), sowie traumapsychologischer Konzepte (Van der Kolk & McFarlane 2000; Fischer & Riedesser 2003), die Frage nach der Bedeutung emotionaler Faktoren auch im Zusammenhang mit traumatischen Erlebnissen in der Genese des „idiopathischen“ Entwicklungsstotterns neu aufgeworfen und diskutiert. Es wird vorgeschlagen, die von Dehon & Scheeringa (2006) zusammengestellte CBCL (1 ½ - 5) traumasensitive Itemliste im Rahmen der Diagnostik und Therapieplanung bei beginnenden Stottern zu verwenden.

Schlagwörter: Entwicklungsstottern- Emotion- Trauma- Sprachentwicklung-Stress

## ***Neuere Überlegungen zur Ätiologie des Entwicklungsstotterns***

Jürgen Benecken

### **1. Stottern**

Stottern, nach wie vor „The Disorder of many Theories“ (Jonas 1977), wird in der ICD 10 unter den „Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“ (F98.5) eingeordnet. Als Synonym hält sich in der deutschen Übersetzung der ICD 10 hartnäckig die falsche Bezeichnung „Stammeln“, dies ist aber eine veraltete Bezeichnung für „Dyslalie“ (F. 80). Stottern wird damit anderen „klinisch-psychiatrischen Syndromen“ (Achse 1 im Multiaxialen Klassifikationsschema; Remschmidt et al. 2009) gleichgestellt, während es im DSM IV als Form einer „Sprachenwicklungsstörung/ Kommunikationsstörung“ betrachtet wird. Die Störung ist nach wie vor ätiologisch ungeklärt und wird trotz ICD-Codierung unter F98.5 klinisch eher wie eine „umschriebene Entwicklungsstörung des Sprechens und der Sprache“ (ICD 10: F80) angesehen und auch (logopädisch/ sprachheiltherapeutisch) behandelt. Bezeichnend für diese „Ambivalenz“ in der wissenschaftlichen und klinischen Betrachtung des Stotterns sind die Ausführungen von Herpertz-Dahlmann et al. (2007). So stellen die Autoren für das Stottern zwar fest *„tatsächlich entspricht die Störungsgenese nicht den Definitionskriterien einer Entwicklungsstörung“*, um Stottern dann aber in ihrem Buchkapitel *„Umschriebene Entwicklungsstörungen“* aufgrund der *„engen Verwandtschaft mit den Sprachstörungen“* mit zu behandeln.

Schaut man sich die Definitionskriterien einer Entwicklungsstörung im ICD 10 (262) an, so werden dort Kriterien genannt, die weitestgehend der „Lehrmeinung“ (u.a. Natke 2000) über das Stottern entsprechen.

Die Einordnung des Stotterns unter den klinisch-psychiatrischen Syndromen und nicht unter den „umschriebenen Entwicklungsstörungen“ ist nicht nur von akademischer Bedeutung, sondern hat durchaus erhebliche sozialrechtliche und sozialpolitische

Konsequenzen, z.B. wenn es abgelehnt wird, Stottern im Rahmen von Sprachscreeningprogrammen mit zu erfassen (vgl. die Projektskizze des Institutes für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen –IQWiG– zur Früherkennungsuntersuchung zu umschriebenen Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache 2007)

Auf der Symptomebene ist „Stottern“ (englisch: „stutter“; „stammer“) eine Störung des Redeflusses, bei der in der Primärsymptomatik Wiederholungen von Silben, Lauten und Teil-Worten, sowie Prolongationen (Dehnungen von Silben) von den Blockierungen des Sprechens unterschieden wird. In der Fachliteratur hat sich die Unterscheidung „beginnendes vs. chronisches Stottern“ bzw. „Primär- vs. Sekundärsymptomatik“ durchgesetzt (vgl. Natke 2000; Wendtland 2009). Eine erhebliche familiäre Häufung und Tradierung des Stotterns ist wissenschaftlich belegt. So errechneten Reilly u. a. (2009) für ihre Stichprobe bei 51,8 % der stotternden Kinder stotternde Familienangehörige. Eine genetische Komponente im Sinne einer Prädisponierung (vgl. Natke 2000; Prasse et al. 2008; Howell 2007; Felsenfeld et al. 2010 ) wird zumindest für einen Teil der stotternden Kinder allgemein akzeptiert.

Das chronische Stottern ist in 80% der Fälle (vgl. Prasse et al. 2008) insofern eine typische „umschriebene Entwicklungsstörung“ der frühen Kindheit (vgl. Herpertz-Dahlmann et al. 2007) als es im Alter zwischen 20 und 48 Monaten bei einem Mittelwert von 34 Monaten (Yairi & Ambrose 2004; vgl. Reilly et al. 2009; Boey et al. 2009) beginnt. Yairi & Ambrose kommen mit Hinweis auf die Studie von Mansson (2000) auf Bornholm zu der Feststellung, dass ungefähr 90% des Stotterrisikos mit dem Alter von 4 Jahren „erledigt“ sei. Ca. 70-80% der im Vorschulalter stotternden Kinder remittiert bis zum Schuleintritt (Mansson 2000;

Procor et al. 2008), darunter sind die Mädchen überrepräsentiert, so dass im Schul- und Erwachsenenalter das Verhältnis männlich: weiblich bei 4-5:1 liegt (u.a. Bloodstein 1995; Natke 2000). Die Wahrscheinlichkeit, das Stottern, sei es durch Therapie, Sprachheilpädagogik oder spontan wieder zu verlieren, sinkt nach Schuleintritt mit jedem Jahr erheblich (Johannsen 2001; Yairi & Ambrose 1999). Andrews et al. (1983) errechneten auf der Basis der Daten mehrerer Studien für die 6-jährigen immerhin noch eine 50-prozentige und für die 10-jährigen stotternden Kinder eine 25-prozentige Wahrscheinlichkeit bis zum Alter von 16 vollständig zu remittieren (vgl. dazu im Überblick Howell 2007). Obwohl neuere Prävalenzstudien fehlen, geht man davon aus, dass ca. 1 % der Erwachsenen chronisch stottern. Die Abgrenzung eines beginnenden Stotterns von den in der Sprachentwicklung üblichen Sprechunflüssigkeiten bleibt problematisch. So erkennt Wingate (2001) nur Teilwortwiederholungen und Pausen und nicht Wiederholungen ganzer Wörter als Stottern an („stuttering does not develop“; ebd. S. 372). Auf der Basis seiner Definition käme man zu völlig unterschiedlichen Inzidenz-,

Prävalenz- und Remissionsraten. Im DSM-IV-TR werden allerdings Wiederholungen ganzer Wörter ausdrücklich als Symptom einer beginnenden Stottersymptomatik anerkannt (Howell 2007; 302), wobei der Wechsel zu Teilwortwiederholungen als Risikozeichen angesehen werden kann (ebd.). Neben diesem häufigen „Entwicklungsstottern“ („idiopathisches Stottern“ oder „developmental stuttering“) kann das Stottern auch plötzlich in jedem Lebensabschnitt nach einem traumatischen Erlebnis, nach einem Schädel-Hirntrauma oder in Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen nach beispielsweise Schlaganfällen, bei Morbus Parkinson (vgl. Ringo & Dietrich 1995) oder Morbus Down als Übergangssymptom oder persistierend auftreten („neurogenes Stottern“; psychogenes Stottern; „acquired stuttering“).

Aus entwicklungspathologischer Sicht ist bedeutsam, dass der Beginn des Stotterns in eine sehr stürmische Entwicklungsphase fällt, in der die Sprachentwicklung explosionsartig mit einer Diskrepanz zwischen aktivem und passivem Wortschatz voranschreitet (vgl. Szagun 2011) und „Sprechunflüssigkeiten“ in Form von Wortwiederholungen oder Einfügungen, linguistisch „Platzhalter“ (Tracy 2002, 10) genannt, bei fast allen Kindern zu beobachten sind. Die Kinder stehen in dieser Entwicklungsphase unter einem regelrechten „Sprachentwicklungsstress“. Die Entwicklungsperiode zwischen 2-3 Jahren ist auch die Zeit, in der auf Seiten des Kindes zunehmend Aufmerksamkeit, Bewusstsein und Kontrolle für vormals weitgehend unwillkürlich ablaufende Prozesse (Artikulation; Körperausscheidung; Motorik) aufgebaut wird. In körperlicher Hinsicht kommt es zu einem gesteigerten „Unfallrisiko“ und einer erhöhten Infektionsanfälligkeit verbunden mit einer Zunahme stationärer Krankenhausaufenthalte (vgl. Kahl et al. 2007). Andererseits ist es eine Entwicklungsphase, in der das kindliche Gehirn, quasi als kompensatorischer Schutzfaktor, eine überaus große „Neuroplastizität“ (Doidge 2008) aufweist.

## **2. Zur Bedeutung emotionaler Faktoren in der Genese des Entwicklungsstotterns**

Tritt Stottern im Alter zwischen zwei und drei Jahren erstmalig auf, so geht man in der Regel von einem „idiopathischen Stottern“, einem „Entwicklungsstottern“ ohne erkennbare Ursache aus, das bislang grundsätzlich nicht in einem Zusammenhang mit belastenden (emotionalen) Erlebnissen gesehen wurde. Auch wenn viele Eltern und erwachsene Betroffene immer wieder den Beginn des Stotterns mit solchen Schreck- und Schockerlebnissen retrospektiv in Verbindung bringen, so galt unter Experten bislang die Auffassung, die schon der Psychoanalytiker Ernst Schneider (1952) als „irrtümliche nachträgliche Ursachenzuschreibungen“ bezeichnete. Bei Kindern, die nach solchen Erlebnissen stottern würden, müsse eine von vorneherein bestehende spezifische Vulnerabilität vorliegen (S. 27/28). Tiefenpsychologische Konstruktionen, das Stottern

als Symptom psychodynamisch wirksamer Konflikte insbesondere im Zusammenhang mit einer zu „engen“ Mutter – Kind (Sohn) Beziehung zu sehen, in der aggressive Impulse als unterdrückte Autonomiestrebungen entstehen und gleichzeitig verdrängt werden, hatten bis in die 60er Jahre des zurückliegenden Jahrhunderts einen gewissen Stellenwert, konnten sich aber insbesondere im klinischen Bereich nicht durchsetzen, auch wenn sie immer wieder neu vertreten werden (in Deutschland z.B. durch Heinemann & Hopf 2001; Kollbrunner 2004). In diesen Theorien werden innerpsychische emotionale Faktoren (u.a. in Form von Ambivalenzkonflikten; vgl. Adler & Crookshank 1934), für die Erstmanifestation und Chronifizierung des Stotterns verantwortlich gemacht. Das Stottern gilt hier etwa wie bei Adler als symbolische Manifestation eines neurotischen Konfliktes schlechthin. Emotionale Prozesse, die extern durch Angst-, Schreckerlebnisse ausgelöst werden, spielen in diesen tiefenpsychologischen Theorien keine Rolle bzw. wurden allenfalls im Zusammenhang mit einer Stotterform sui generis, dem traumatisch bedingten Stottern, thematisiert und anerkannt.

Ab der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts wurden emotionale Faktoren als mögliche Verursacher des Stotterns sowohl in der Logopädie als auch in der Sprachheilpädagogik zunehmend als unbedeutend angesehen (vgl. Yairi & Ambrose 2004). Das Stottern stünde in einer gewissen familiären (genetisch transmittierten) Tradition; man vermutet eine angeborene Schwäche in der motorischen Koordination der hochkomplexen am Sprach-Sprechvorgang beteiligten Funktionen bei einer gleichzeitig erhöhten Störanfälligkeit für Stressstimuli („Breakdown under stress hypothesis“; vgl. Bloodstein 1995, S. 60). Die Chronifizierung des Stotterns sei wesentlich durch den Versuch nicht zu stottern begründet. Psychische emotionale Faktoren wurden eher als chronifizierende sekundäre Folgen der Symptomatik angesehen.

## **2.1 Auswertung neuerer Untersuchungen**

Es wurde weiter oben schon erwähnt, dass die Erstmanifestation des Stotterns im Mittel bei einem Lebensalter von ca. 34 Monaten liegt. Mittlerweile liegen einige neuere empirische Untersuchungen zum frühen Beginn des Stotterns, sowie zu Temperamentsmerkmalen stotternder Kleinkinder vor, die emotionale Faktoren im Zusammenhang mit der Verursachung des „Entwicklungsstottern“ neu in den Vordergrund rücken. Im Folgenden soll darauf näher eingegangen werden.

Yari & Ambrose (2004) untersuchten in ihrer viel zitierten Studie 135 Kinder im Vorschulalter innerhalb des ersten Jahres nach der Erstmanifestation des Stotterns bezüglich des Vorhandenseins psychologischer Stressfaktoren (Erkrankungen, Unfälle, Scheidung, Umzug, Tod eines Haustieres) und fanden heraus, dass 14% der Kinder

*„were reported to experience illness or excessive fatigue just prior to onset, and over 40% experienced emotionally upsetting events in close proximity to onset“.*

Die Autoren fassen zusammen:

*“Our data indicate that physical or emotional stresses might play an active role in stuttering onset“ (ebd. 63).*

Bedeutsam wird der Befund von Yairi & Ambrose im Zusammenhang mit der Feststellung, dass sich die Symptomatik bei 33% (48 Kinder) von einem Tag zum anderen („sudden onset“) plötzlich entwickelte, bei einem Zeitkriterium von 1-3 Tagen waren es insgesamt 42% der stotternden Kinder, bei denen das Stottern innerhalb einer sehr kurzen Zeitspanne plötzlich auftrat. Nur 33% hatten einen intermittierenden und nur 25 % einen allmählichen Beginn. Dieser einer Genese eines „Entwicklungsstotterns“ widersprechende Befund wird durch eine weitere neuere Studie bestätigt. Reilly et al. (2009) führten die wohl aufwendigste und größte epidemiologische Studie zum frühen Beginn des Stotterns durch. Mittels einer aufwendigen Untersuchungsmethodik (Elternbefragung; Verhaltensbeobachtung in Spielsituationen; Expertenratings) wurden in einer Kohorte von 1619 zweijährigen Kindern aus Melbourne, die im Alter von 8 Monaten erstmalig im Rahmen einer groß angelegten Längsschnittstudie zur frühen Sprachentwicklung erfasst wurden, insgesamt 137 Kinder (8,5%) mit einem Stottern identifiziert. Bei 50% der Kinder entwickelte sich das Stottern innerhalb von 1-3 Tagen, bei 27,0 % innerhalb eines Zeitraumes von 1-2 Wochen.

Die Anzahl der Fälle, in denen das Stottern plötzlich von einem Tag auf den anderen in Form einer plötzlichen Blockierung des Sprechens (Track III nach v. Riper, 1982) bzw. in Form von plötzlichen Silben- und Wortwiederholungen (Track IV nach v. Riper) auftritt, wurde bislang auf der Basis retrospektiver Analysen als „small“ (Bloodstein, 1995 57) angesehen. Nur, so die traditionelle Lehrmeinung, bei dieser relativ kleinen Gruppe würden traumatische oder neurologische Faktoren eine Rolle spielen. Sowohl die Studie von Yairi & Ambrose (2004) als auch die Studie von Reilly et al. (2009) belegen, dass das Stottern in 50% der Fälle plötzlich innerhalb von 1-3 Tagen auftrat und dies wiederum bei jedem 2. Kind in zeitlicher Nähe zu Stressereignissen (Yairi & Ambrose 2004).

Die Ergebnisse der o. g. Studien erhalten durch die Arbeiten der Arbeitsgruppe um Edward Conture an der Vanderbilt Universität eine weitergehende Bedeutung. In einer Kontrollgruppenstudie wurde der Zusammenhang zwischen emotionaler Reaktivität, emotionaler Regulation und Stottern bei 56 nicht stotternden (CWNS) und 65 stotternden Vorschulkindern (CWS; Altersmittelwert: 48,9 Monate) untersucht. Die Eltern beantworteten das „Behavior Style Questionnaire“ (McDevitt & Carey 1978). Spezifische Fragengruppen zu den o. g. Variablen wurden von Experten eingeschätzt. Die Ergebnisse wurden folgendermaßen zusammengefasst und bewertet:

*“Findings indicated that when compared to their normally fluent peers, CWS were significantly more reactive, significantly less able to regulate their emotions, and had significantly poorer attention regulation, even after controlling for gender, age, and language abilities. Findings suggest that the relatively greater emotional reactivity experienced by preschool children who stutter, together with their relative inability to flexibly control their attention and regulate the emotions they experience, may contribute to the difficulties these children have establishing reasonably fluent speech and language”* (Karras, et al. 2006, 402).

Diese vergleichsweise erhöhte emotionale Reaktivität und verminderte Regulationsfähigkeit konnte in der Kontrollgruppenuntersuchung von Eggers et al. (2010) an 116 stotternden Vorschulkindern (Altersmittelwert: 5,11 Jahre; es erfolgte eine Temperamenteinschätzung mittels einer niederländischen Version des „Children’s Behavior Questionnaire; Rothbart et al. 2001) repliziert werden. Damit scheint die Hypothese von Guitar (1998), dass zumindest ein Teil der stotternden Kinder hypersensitiv sei und dass diese Hypersensitivität sie auch wiederum sensitiver auf die eigenen Sprechunflüssigkeiten reagieren ließe, bestätigt zu sein (vgl. auch Felsenfeld 2010; Howell 2007; Conture 2001; Guitar 1998; Zebrowski & Conture 1998). Derartige Temperamentsunterschiede konnten allerdings in der Längsschnittuntersuchung von Reilly et al. (2009) bei 2-3-jährigen sprechunflüssigen Kindern auf der Basis von Einschätzungen durch die Eltern nicht repliziert werden. Ein Grund dafür mag die unterschiedliche Zusammensetzung der Untersuchungsgruppen (Alter; diagnostische Kriterien) und die unterschiedliche Methodik (Elternrating vs. experimentelle Situation) sein.

Alm & Risberg (2007) verglichen anhand der durch Schreckreize ausgelösten Lidschlagreflexe (als Maß für Erregbarkeit) 24 erwachsene stotternde Personen mit einem „Entwicklungsstottern“ (Durchschnittsalter: 42 Jahre) mit einer gematchten Kontrollgruppe flüssig Sprechender und konnten keinen Unterschied feststellen. Sie fanden allerdings (was in vielen neuen Untersuchungen bestätigt wird: Blood et al. 2007; Blumgart et al. 2010; Tran et al. 2011; Prasse et al. 2008) eine erhöhte „Trait-Anxiety“ und signifikant mehr berichtete retrospektive Hinweise (WURS-Skala: „Wender Utah Rating Scale“) auf eine Kindheits- „AD(H)D“ Problematik, sowie eine Häufung neurologischer Erkrankungen/ Verletzungen in der frühen Kindheit. Die Autoren stellen die interessante Vermutung auf, dass es zwei grundsätzlich unterschiedliche Subgruppen gäbe: während die erste Gruppe signifikant häufiger Anzeichen einer AD(H) D Problematik in Kombination mit neurologischen Vorfällen (Unfälle; Erkrankungen) zeigen würde, sei die andere Gruppe gut angepasst, hätte gute Sprech-Sprachkompetenzen, aber eine größere Anzahl von stotternden Angehörigen (genetische Hypothese). Alm & Risberg (2007) verweisen auf Böhme (1968), der in einer Stichprobe von 802 Kindern

und Erwachsenen, bei denen es Hinweise auf frühe zerebrale Schädigungen infolge von pränatalen, perinatalen oder postnatalen Schädigungen gab, eine Stotterprävalenz von 24% fand. Darunter waren sechs von elf Kindern, die eine Hirnerschütterung erlitten hatten (Böhme 1977). Dieser Befund ist entwicklungspsychologisch nachvollziehbar, da in dem für die Erstmanifestation des Stotterns kritischen Entwicklungsalter von 24 -36 Monaten der motorische Drang und auch die Impulsivität bei Defiziten der willkürlichen Kontrollfähigkeit sehr ausgeprägt und das Unfallrisiko erhöht ist (vgl. Kahl et al. 2007). Bedingt durch die ausgeprägte Neuroplastizität des Gehirns ist anzunehmen, dass „Minimale Cerebrale Dysfunktionen“ (Göllnitz 1970; Lempp 1973) in diesem Alter sehr gut kompensiert werden können, was u.a. die hohe Remissionsraten von Entwicklungsauffälligkeiten im Vorschulalter erklären könnte.

Die hier zitierten Arbeiten weisen weiterhin darauf hin, dass stotternde Vorschulkinder im Vergleich zu nicht stotternden Kindern in einem signifikanten Maße Probleme in der Affektregulation und/oder Aufmerksamkeitssteuerung aufweisen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Erstmanifestation des Entwicklungsstotterns

weitaus häufiger als bislang angenommen, „plötzlich“ (innerhalb von 1-3 Tagen) einsetzt und

dass sich zumindest bei der Hälfte der Kinder Stresserlebnisse im Zusammenhang mit signifikanten Ereignissen nachweisen lassen. Diese Daten stellen damit die Annahme eines „Entwicklungsstotterns“, das sich allmählich und unabhängig von erkennbaren Ursachen entwickelt, in dieser Breite in Frage.

Darüber hinaus lassen es die Befunde und Ergebnisse zu Beeinträchtigungen in der Affektregulation, Aufmerksamkeitssteuerung und zu Temperamentsunterschieden bei stotternden Kindern nach Auffassung des Autors berechtigt erscheinen, die Frage aufzuwerfen, ob in der Genese des „Entwicklungsstotterns“ nicht häufiger als angenommen Stressereignisse als auslösende Faktoren angenommen werden müssen.

### **3. Entwicklungsstottern und Trauma?**

Trauma ist eine besondere extreme Form eines Stresserlebnisses. In der Regel werden damit umschriebene einmalige Ereignisse wie Unfälle, Todesfälle, Überfälle, Naturkatastrophen, etc. assoziiert, die das Kind als Opfer oder als Zeuge miterlebt. Von diesen einmaligen Ereignissen werden kummulative komplexe Traumatisierungen z.B. in Form von Vernachlässigungen, mehrfachen sexuellen Missbrauch, wiederkehrender Misshandlung, Kriegserlebnissen unterschieden (vgl. u.a. Horowitz 1976; Van der Kolk & McFarlane 2000; Fischer & Riedesser 2003; Perry 2003; Landolt 2004; Eckhardt 2005; Eggert et. al. 2010).

Es kann mittlerweile als unbestritten angesehen werden, dass sich traumatisierende Erlebnisse insbesondere bei Säuglingen und Kleinkindern auf den gesamten Reifungs- und Entwicklungsprozess schädigend und hemmend auswirken können (Brisch & Hellbrügge 2003).

Das Stottern auch traumatisch bedingt sein kann, wird klinisch und wissenschaftlich nicht bestritten. Allerdings wird der Anteil dieses „acquired psychogenic stuttering“ im Vergleich zu dem „developmental stuttering“ in den Publikationen der letzten 40 Jahre als vergleichsweise sehr niedrig (weniger als 10%) angesehen ( v. Riper 1982; Bloodstein 1995; Fiedler & Standop 1994; Natke 2004; Benecken 2004). Im Unterschied zum „Entwicklungsstottern“ träte die Symptomatik plötzlich und in einem Vollbild geprägt von Blockierungen im Unterschied zu den „leichteren“ Anfangssymptomen eines Entwicklungsstotterns in Form von Silben- und Wortwiederholungen (vgl. Natke 2004) auf. In älteren Publikationen werden (wohl dem 2. Weltkrieg geschuldet) weitaus höhere Prävalenzen genannt. So stellte die bekannte Sprachheilpädagogin Helene Fernau-Horn (1956) fest: *Bei mir machen in einer seit 1947 geführten Statistik die Fälle von unzweifelhaft traumatischen Stottern nicht weniger als 66% aller Fälle aus*. Ginge man der Entstehung der Störung nach, so träte man auf Erlebnisse, die das *„Kind aufs schwerste erschüttert und aufgewühlt haben, auf Situationen, in denen es sich weinend verteidigen wollte oder sein Schluchzen unter der Bettdecke verbergen musste“*.

Es wurde weiter oben erwähnt, dass Yairi & Ambrose in ihrer Stichprobe bei ca. 14% der Kinder in zeitlicher Nähe zur Erstmanifestation des Stotterns Erkrankungen oder extreme Erschöpfungszustände und bei weiteren 40% „emotional aufwühlende Ereignisse“ feststellen konnte. Aber sind solche Erlebnisse nicht „normal“ für Kleinkinder und damit zufällige für die Verursachung des Stotterns irrelevante Nebenerscheinungen und aus der Sicht der Betroffenen nachträgliche Kausalattributionen? Diese Befunde erhalten ihre Bedeutung erst dadurch, dass das Stottern bei jedem zweiten Kind plötzlich in einem Zeitfenster von 1-3 Tagen auftrat und nicht wie für das Entwicklungsstottern bezeichnend allmählich.

Aber ist ein belastendes Ereignis gleich ein „Trauma“ bzw. wann wird Stress zu traumatischem Stress?

### **3.1. Zur Problematik der Traumadiagnostik bei Säuglingen und Kleinkindern**

In Übereinstimmung zahlreicher Autoren wird ein Ereignis für eine Person dann zu einer traumatischen Erfahrung, wenn sie in der jeweiligen Situation

*„ein vitales Diskrepanzerlebnis zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und den individuellen Bewältigungsmöglichkeiten“ erlebt, „das mit Gefühlen von Hilflosigkeit und*



*schutzloser Preisgabe einhergeht und so eine dauerhafte Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis bewirkt“ (Fischer & Riedesser 2003, 82).*

Aber was ist ein derartiges „vitales Diskrepanzerlebnis“ aus der Sicht eines 2-4-jährigen Kindes, das das, was es erlebt, kaum zu mentalisieren, zu verbalisieren, zu kommunizieren und dadurch auch in der weiteren Entwicklung nicht (bewusst) zu erinnern vermag? Dazu kommt, dass die erwachsenen Bezugspersonen aus ähnlichen Gründen diese Erlebnisse und die damit verbundenen Ängste aus der eigenen Lebensgeschichte nicht memorieren können, dadurch weniger empathiefähig sind und die subjektive Panik und Ohnmacht eines 2-4-jährigen Kindes, das beispielsweise nachts allein in der Wohnung wach geworden ist, nicht nachvollziehen können („Mama war doch nur kurz bei den Nachbarn“). So können für ein Kind zahlreiche aus der Erwachsenensicht noch „normale“ Stressereignisse die Qualität eines „kleinen“ „t-Traumas“ (Shapiro 2001) annehmen und Folgen nach sich ziehen, die je nach Alter, körperlichem Entwicklungsstand und anderen spezifischen Verletzlichkeiten manchmal offen, manchmal auch verdeckt in Erscheinung treten (Levine & Kline 2005, 24; 33/34). In der für die Erstmanifestation des Stotterns relevanten Altersphase zwischen 2 -3 Jahren stehen entwicklungspsychologisch Ängste vor Tieren, vor der Dunkelheit und vor imaginären Lebewesen (Monster, Hexen, Zombies) im Vordergrund (Mattejat 2002). Grundsätzlich gilt für die Bewältigung und Kompensation dieser Ängste, dass je jünger ein Kind ist, desto geringer ist seine Chance, sich in einer Gefahrensituation über aktive „Flight“ und „Fight“ Handlungen aktiv mit der Situation auseinanderzusetzen. Sie sind auf die Feinfühligkeit und Präsenz von erwachsenen Bezugspersonen angewiesen, die sie über entsprechende akustische und kinästhetische Reaktionen aufmerksam machen können. Man bedenke, dass sich ein Säugling noch nicht einmal selbständig zudecken kann, wenn ihm kalt wird.

Die Vorstellung, kleinere Kinder könnten in der Regel traumatische Erlebnisse besser verkraften als ältere Kinder ist in dieser Form wohl eher ein Mythos und Ausdruck einer eingeschränkten Empathiefähigkeit der Erwachsenenwelt (vgl. Fischer & Riedesser 2003).

Es ist wenig überraschend, dass die Diagnostik traumaspezifischer Störungen bei Kleinkindern als außerordentlich problematisch gilt. Können im Erwachsenenbereich die unterschiedlichen Traumafolgen noch relativ präzise beschrieben werden, so hängt die Verarbeitung eines potentiell traumatisierenden Ereignisses durch ein Kind von einer Vielzahl entwicklungspsychologischer Faktoren (wobei hier insbesondere der Stand der sprachlichen, affektiven und kognitiven Entwicklung von Interesse ist, vgl. Fischer & Riedesser 2003, 271) und des jeweiligen individuellen Risiko- und Schutzfaktorenprofils zum Zeitpunkt des Erlebnisses oder der Erlebnisse ab (im Überblick: Brisch & Hellbrügge 2003). Landolt (2009) stellt in seinem Übersichtsartikel fest, dass die Diagnosekriterien

für eine PTBS weitgehend bei Erwachsenen entwickelt wurden und frühestens bei Kindern ab dem Schulalter angewendet werden dürften:

*„So bleibt bei jungen traumatisierten Kindern oft nur die Möglichkeit, unspezifische Anpassungsstörungen zu diagnostizieren, was den traumaspezifischen Aspekt der Störung jedoch nicht befriedigend abzudecken vermag“.*

Dehon & Scheeringa (2006) entwickelten auf dem Hintergrund einer Recherche, dass nur 12% der diagnostischen Kriterien gemäß DSM-IV bei Säuglingen und Kleinkindern identifiziert werden können, alternative Diagnosekriterien für die PTBS im Säuglings- und Kleinkindalter. Als Screeningverfahren zur Diagnostik einer PTBS im Vorschulalter wird eine auf der Basis der „CBCL“ (1 ½ - 5; Child Behavior Checklist; Achenbach 1991) entwickelte „PTBS - Subskala“ vorgeschlagen, in der von den Bezugspersonen insgesamt 15 traumasensitive Items (CBCL-Nr.: 5, 10, 15, 32, 45, 47, 48, 78, 81, 82, 87, 90, 93, 94, 98) wie „Übelkeit –ohne bekannte Ursachen“; „zeigt plötzliche Stimmungs- und Gefühlswechsel“; „wacht nachts häufig auf“ auf einer Skala von 0-2 Punkten eingeschätzt werden sollen. Dabei wird ein Summenwert ab 9 für das Vorliegen einer PTBS gewertet (vgl. Landolt 2009). Die psychometrischen Eigenschaften der Skala werden bei einer internen Konsistenz von  $\alpha = .83$ , einer Spezifität von 84.4% und einer Sensitivität von 75% bezüglich der PTBS-Diagnose als zufriedenstellend bis gut bewertet (Dehon & Scheeringa 2006; Landolt 2009).

### **3.2 „t-Traumata“ und Entwicklungsstottern?**

Die Unterscheidung groß „T“-Trauma“ vs. klein „t“-Trauma“ geht auf Francine Shapiro (2001) zurück. Die Bezeichnung „t“-Trauma“ beschreibt dabei Erlebnisse, die im Zusammenhang mit Erschrecken, Demütigungen, großer Scham und Hilflosigkeit auftreten können.

Auswirkungen von diagnostizierten Traumata auf das Sprechen bzw. die Sprache allgemein wurden entgegen deren häufiger Verknüpfung in der Alltagssprache erstaunlicherweise bislang nur selten untersucht und dann als eher marginal beschrieben. So finden sich sowohl in den Standardwerken zur Psychotraumatologie von Fischer & Riedesser (2003; 93; 285) als auch van der Kolk et al. (2000, 217; vgl. Levine 2010) nur an jeweils zwei Stellen eine kurze Erwähnung über mögliche Auswirkungen von Traumata auf die Sprache. Festzustehen scheint, dass Traumata die am Sprechen und an der Sprachbildung beteiligten Hirnareale in der linken Hirnhälfte deaktivieren, so dass die Fähigkeit, Erfahrungen mit Worten zu verbinden, global beeinträchtigt wird (Fischer & Riedesser 2003).

Die Diagnose eines traumatisch bedingten Stotterns ist dann relativ leicht zu stellen, wenn das Kind zum Zeitpunkt der Erstmanifestation des Stotterns älter als sechs Jahre ist, eine ausgeprägte familiäre Häufung von stotternden Familienangehörigen anamnestisch ausgeschlossen werden kann, die Symptomatik ad hoc auftrat, keine neurologischen Erkrankungen vorliegen und das Kind zeitnah ein belastendes Erlebnis hatte, welches offensichtlich die Kriterien eines T-Traumas erfüllte und vom Kind auch berichtet werden kann. Die Diagnose ist dann schwerer zu stellen, wenn das Kind 2-3 Jahre alt ist, Erlebnisse nicht verbal kommunizieren kann und aus der Sicht der Bezugspersonen auch nichts „Gravierendes“ passiert ist.

Es ist diagnostisch schwierig zu entscheiden, ob diese Erlebnisse tatsächlich „traumatischen“ oder „normalen“ Stress ausgelöst haben. Bei älteren Kindern ließe sich dieses letztes Endes nur über die spezifischen Traumareaktionen (Intrusionen; Dissoziationen; Flash Backs; etc.) bei dem betroffenen Kind „ex post“ erschließen und diagnostizieren, bei Säuglingen und Kleinkindern ist dies aufgrund der Unspezifität und Andersartigkeit der Reaktionen so nicht möglich. So mag es zumindest berechtigt erscheinen, die bei stotternden Kindern häufiger festgestellten positiven Befunde zu Defiziten in der Affektregulation und Anzeichen einer erhöhten Sensitivität als derartige unspezifische überdauernde Traumafolgereaktionen anzusehen und bei der Erstmanifestation einer Stottersymptomatik im Kleinkindalter zumindest differentialdiagnostisch abzuklären.

#### **4. Schlussfolgerungen**

Die Annahme, dass es sich bei einem chronischen Stottern in der Regel um eine Weiterentwicklung des im Mittel im Alter von 34 Monaten beginnenden Entwicklungsstotterns handeln würde, ist auf dem Hintergrund der empirischen Studien von Yairi & Ambrose (2004), Reilly et. al. (2009); Felsenfeld et. al. (2010) in dieser Breite nicht länger haltbar. Die Arbeiten von Karras et al. (2006); Eggers et al. (2010); Alm & Risberg (2007) belegen im statistischen Vergleich mit nicht stotternden Kindern Defizite in der Affektregulation und Aufmerksamkeitssteuerung und eine erhöhte Sensitivität. Es ist unklar, ob es sich hier um Temperamentsunterschiede handelt oder um emotionale, unspezifische Nachwirkungen belastender, möglicherweise traumatisierender Erlebnisse, die als solche von den Bezugspersonen nicht wahrgenommen worden bzw. unterschätzt wurden.

Der Autor möchte sich der Auffassung von Alm & Risberg (2007; s.o.) anschließen und vorschlagen, unter den stotternden Kindern eine Gruppe gut angepasster Kinder mit guten Sprech-Sprachkompetenzen, aber eine größere Anzahl von stotternden Angehörigen (genetische Hypothese) von einer Gruppe (schlecht angepasster) stotternder Kinder mit deutlichen Aufmerksamkeits- und Affektregulationsdefiziten zu unterscheiden.

Die zuständigen Fachgruppen (Sprachheilpädagogen; Pädiater; Logopäden) sollten bei einem Verdacht auf ein beginnendes Stottern, zumindest, wenn eine deutliche genetische Disposition familienanamnestisch ausgeschlossen werden kann, ein Traumascreening (z.B. mittels der traumasensitiven Items der CBCL) veranlassen oder durchführen. Bei positiven Ergebnissen sollten die Eltern nach einer vertiefenden Exploration (präventiv) dahingehend beraten werden, dem Kind in der Folgezeit möglichst viel emotionale Sicherheit zu geben und mögliche weitere Stresssituationen zu vermeiden. Das Stottern sollte dann als *emotionale* Botschaft verstanden werden. Die Symptomatik könnte darüber hinaus als „emotionaler Reminder“ (Walter et. al.2000/2001), als „Trigger“ wirken, der das Kind immer wieder an die Stresssituation erinnert und auch darüber eine Chronifizierung schaffen kann. Entsprechend wären therapeutische Ansätze zu adaptieren und zu ergänzen.

### **Literatur:**

Achenbach, T. M. (1991). Integrative guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF profiles.

Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.

Adler, A., F. Crookshank (1934). Individual psychology and sexual differences. London: C. W. Daniel

Alm, P., Risberg, J. (2007). Stuttering in adults: The acoustic startle response, temperamental traits, and biological factors. *Journal of Communication Disorders*, 40, 1-41.

Andrews, G., Craig, A., Feyer, A., Hoddinott, S., Howie, P., Kelly, E.M. (1983). Stuttering: A review of research findings and theories circa 1982. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 48, 226-246.

Andrews, G., A. Morris-Yates, P. Howie, N. Martin (1991). Genetic factors in stuttering confirmed. *Archives General Psychiatry*, 48, 1034-1035.

Benecken, J. (2004). Zur Psychopathologie des Stotterns. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 9, 623-636.

Böhme, G. (1968). Stammering and cerebral lesions in early childhood. Examinations of 802 children and adults with cerebral lesions. *Folia Phoniatica*, 20, 239-249.

Böhme, G. (1977). *Das Stotter-Syndrom*. Bern: Verlag Hans Huber.

Blood, G., Blood, I. (2007). Preliminary study of self-reported Experience of physical aggression and bullying of boys who stutter: relation to increased anxiety. *Perceptual and Motor Skills*, 104, 1060-1066.

Bloodstein, O. (1995). *A Handbook on Stuttering*. 5. Auflage, Chicago: National Easter Seal Society.

Boey, R. A.; Van de Heyning, P. H.; Wuyts, F. L.; Heylen, L.; Stoop, R.; De Bodt, M. S. (2009). Awareness and reactions of young stuttering children aged 2-7 years old towards their speech disfluency. *Journal of Communication Disorders* 42: 334-346

Brisch, K.-H., Hellbrügge, T. (Hrsg.) (2003). *Bindung und Trauma. Risiko- und Schutzfaktoren für die Entwicklung von Kindern*. Stuttgart: Klett-Cotta.

Conture, E. G. (2001). *Stuttering (Second edition)*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Dehon, C., Scheeringa, M. S. (2006). Screening for preschool posttraumatic stress disorder with the Child Behavior Checklist. *Journal of Pediatric Psychology*, 31, 431-435.

Doidge, N. (2008). *Neustart im Kopf: Wie sich unser Gehirn selbst repariert*. Frankfurt a.M. & New York: Campus-Verlag.

Eckhardt, J. (2005). *Kinder und Trauma*. Göttingen: V&R.

Eggers, K., De Nil, L. F., Van den Berg, B. R. H. (2010). Temperament dimensions in stuttering and typically developing children. *Journal of Fluency Disorders*, 35, 355-372.

Fegert, J., Ziegenhain, U., Goldbeck, L. (2010). *Traumatisierte Kinder und Jugendliche in Deutschland*. Weinheim, München: Juventa.

Felsenfeld, S.; van Beijsterveldt, C. E. M.; Boomsma, D. I. (2010). Attentional Regulation in Young Twins with Probable Stuttering, High Nonfluency, and Typical Fluency. In *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* 53: 1147-1166

Fernau-Horn, H. (1956). Über die Beziehungen zwischen Symptom und Ursache beim Stottern. *Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk.* 169: 521 - 523

Fiedler; P., Standop, R. (1994; 4.Aufl.). *Stottern*. Weinheim: Belz

Fischer, G., Riedesser, P. (2003). Lehrbuch der Psychotraumatologie. München: Ernst Reinhard.

Göllnitz, G. (1970). Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag.

Guitar, B. (1998). Stuttering: an integrated approach to its nature and treatment. Baltimore, MD: Williams and Wilkens.

Heinemann; E.; Hopf, H. (2001). Psychische Störungen in Kindheit und Jugend. Stuttgart: Kohlhammer

Herpertz-Dahlmann, B., Resch, F., Schulte-Markwort M. (Hrsg.) (2007). Entwicklungspsychiatrie. Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen. Stuttgart: Schattauer.

Horowitz, M. J. (1976). Stress response syndrome. Northvale, NJ: Aronson.

Howell, P. (2007). Signs of developmental stuttering up to the age eight and at 12 plus. *Clinical Psychology Review*, 27, 287-306.

IQWIG (2007). Projektskizze zur Früherkennung von umschriebenen Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache. Dokumentation und Würdigung der Stellungnahmen. Online unter: [https://www.iqwig.de/download/S06-01\\_Dokumentation\\_und\\_Wuerdigung\\_zum\\_Berichtsplan\\_V\\_0\\_1.pdf](https://www.iqwig.de/download/S06-01_Dokumentation_und_Wuerdigung_zum_Berichtsplan_V_0_1.pdf) (23.08.2012)

Johannsen, H. (2001). Der Einfluss von Alter, Geschlecht, Symptomatologie, Heredität und Händigkeit auf den Verlauf des Stotterns im Kindesalter. *Sprache, Stimme, Gehör*, 25, 14-19.

Jonas, G. (1977). Stuttering: the Disorder of many Theories. New York: Farrar, Straus and Giroux.

Kahl, H., Dortschy, R., Ellsäßer, G. (2007). Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen (1–17 Jahre) und Umsetzung von persönlichen Schutzmaßnahmen, *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 50, 718-727.

Karras, J., Walden, T., Conture, E. G., Graham, C. G., Arnold, H. S., Hartfield, K. N., Schwenk, K. A. (2006). Relation of emotional reactivity and regulation to childhood stuttering. *Journal Of Communication Disorders*, 39, 402-423.

Kollbrunner, J. (2004). *Psychodynamik des Stotterns*. Stuttgart: Kohlhammer

Landolt, M. A. (2004). *Psychotraumatologie des Kindesalters*. Göttingen: Hogrefe.

Landolt, M. A. (2009). Diagnostik bei Traumatisierung. In D. Irblich, G. Renner (Hrsg.), *Diagnostik in der klinischen Kinderpsychologie. Die ersten sieben Lebensjahre. Ein anwendungsorientiertes Handbuch* ( S. 279 – 280). Göttingen: Hogrefe.

Lempp, R. (1973). Das hirnorganische Psychosyndrom im Kindesalter. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 98, 1817-1821.

Levine, P. A. (2010). *Sprache ohne Worte*. München: Kösel.

Levine, P.; Kline, M. (2005). *Verwundete Kinderseelen heilen*. München: Kösel

Mansson, H. (2000). Childhood stuttering: incidence and development. *Journal of Fluency Disorders* 25 (1):45-57

Mattejat, F. (2002). Ängste, Phobien und Kontaktstörungen. In G. Esser (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters* (S. 211-242). Stuttgart: Thieme

McDevitt, S. C., Carey, W. B. (1978). A measure of temperament in 3-7 year old children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied Disciplines*, 19, 245-253.

Natke, U. (2000). *Stottern. Erkenntnisse, Theorien, Behandlungsmethoden*. Bern: Huber.

Prasse, J., Kikano, G. (2008). Stuttering: An Overview. *Am. Fam. Physician*, 77 (9), 1271-1276.

Preuss, A. (1972). Stuttering in Down's syndrome. *Scand. J. Educ. Res.* 16: 89-104

Proctor, A.; Yairi, E.; Duff, M. C.; Zhang, J. (2008). Prevalence of Stuttering in African American Preschoolers. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*. 51: 1465-1479

Remschmidt, H.; Schmidt, M.; Poustka, F. (2006). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO*. Bern: Verlag Hans Huber

Reilly, S., Onslow, M., Packman, A., Wake, M., Bavin, E., Prior, M., Eadie, P., Cini, E., Bolzonello, C., Ukoumunne, O. (2009). Predicting Stuttering Onset by the Age of 3 Years: A Prospective, Community Cohort Study. *Pediatrics*, 1, 270-277.

Ringo, C. C.; Dietrich, S. (1995). Neurogenic stuttering. An analysis and critique. *J. Med. Speech-Language Pathology* 2: 11-122

Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., Hershey K. L., Fisher, P. (2001). Investigations of temperament at three to seven years: The Children`s Behavior Questionnaire. *Child Development*, 72, 1394-1408.

Scheeringa, M. S., Zeanah, C. H., Myers, L., Putnam, F. W. (2003). New findings on alternative criteria for PTSD in preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 561-570.

Schneider, E. (1952). *Über das Stottern*. 2. neubearbeitete Auflage. München: Huber.

Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR)*. New York: Basic Books.

Szgun, G. (2010). *Sprachentwicklung beim Kind*. Weinheim: Beltz (überarbeitete Neuauflage)

Tracy, R. (2002). *Deutsch als Erstsprache. Was wissen wir über die wichtigsten Meilensteine des Erwerbs?* Universität Mannheim. Informationsbroschüre 1/2002

Tran, Y., Blumgart, E., Craig, A. (2011). Subjective Distress associated with chronic stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, 36, 17-26.

Terr, L. C. (1991). Childhood traumas: An outline and an overview. *American Journal of Psychiatry* 148 (1): S. 10-20



Van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C. (2000). Trauma- ein schwarzes Loch. In B. A. Van der Kolk, A. C. Mc.

Farlane, L. Weisaeth (Hrsg.). Traumatic Stress. Paderborn: Junfermann; S. 27 - 45

Van Riper, C. (1982). The Nature of Stuttering (2nd ed.). Engelwood Cliffs, NJ: Prentice Hall

Walter, J., Möller, B., Adam, H. (2000/2001). Vom berezten Schweigen in der Kinder- und Familientherapie mit Flüchtlingsfamilien. Zeitschrift für Politische Psychologie, 8 (4) und 9 (1), 549-560.

Ward, M. F., Wender, P. H., Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospektive diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. American Journal of Psychiatry, 150, 885-890.

Wendlandt, W. (2009). Stottern im Erwachsenenalter. Stuttgart: Thieme.

Wingate, M. E. (2001). SLD is not stuttering. Journal of Speech Language and hearing Research, 44, 381-383.

Yairi, E., Ambrose, N. G. (1999). Early childhood stuttering: Persistency and recovery rates. J. Speech. Lang. Hear, 42, 1097-1112.

Yairi, E; N. G. Ambrose (2004). Early Childhood Stuttering. Austin: Pro-ed

Zebrowski, P., E. G. Conture (1998). Influence of non-treatment variables on treatment effectiveness for school-age children who stutter. In A. Cordes, R. Ingham (Hrsg.), Treatment efficiency for stuttering: a search for empirical bases. San Diego, CA: Singular Publishing Group.

**Korrespondenzadresse:** Jürgen Benecken, HS Merseburg; Fachbereich „Soziale Arbeit, Medien und Kultur“; Geusaerstraße, 06217 Merseburg; E-Mail: [juergen.benecken@hs-merseburg.de](mailto:juergen.benecken@hs-merseburg.de)

