

Zur Autonomie sprechmotorischer Kontrollfunktionen

.....
Wolfram Ziegler

Die TeilnehmerInnen des 32. dbI-Kongresses in Karlsruhe erwarten hochkarätige Vorträge zum Thema „Sprache und Motorik“. Zu ihnen gehört auch der folgende Beitrag, den wir zur Einstimmung als Vorabdruck bringen. Der Autor erläutert den Stand der Forschung auf dem Gebiet der Sprechmotorik und skizziert die Bedeutung der klinischen Befunde für die Diagnostik und Therapie von Dysarthrie und Sprechapraxie.

Einleitung

Die Evolution der Sprache hat sich einen Bewegungsapparat zunutze gemacht, der bereits vor der Entstehung der Sprechfähigkeit andere, zum Teil lebenswichtige biologische Funktionen hatte und diese auch weiterhin hat: Die *Atmungsmuskulatur* dient in erster Linie der Versorgung des Körpers mit Sauerstoff und dem Abtransport von CO₂, die *Kehlkopfmuskulatur* dient dem Schutz der unteren Atemwege und der Unterstützung von Austreibvorgängen, die *supralaryngeale Muskulatur* wird für das Zerkleinern und den Transport der Nahrung verwendet, und alle am Sprechen beteiligten Muskelgruppen haben außerdem auch emotionale Ausdrucksfunktionen beim Lachen oder Lächeln, Weinen, Schluchzen, Stöhnen etc. Schließlich können wir die Muskulatur des Gesichts, des Mundes und Rachens, des Kehlkopfs und der Atmung auch willentlich einsetzen um z.B. Mundbewegungen zu imitieren („Lippen spreizen“, „Zunge herausstrecken“), Geräusche zu imitieren („Räuspern“), zu pfeifen oder zu schnalzen,

mit den Lippen oder der Zunge gegen den Widerstand eines Spatels oder eines Kraftmessgeräts zu drücken oder möglichst viel Luft durch ein Spirometer zu blasen.

Der aus respiratorischer, laryngealer, nasopharyngealer, oraler undfazialer Muskulatur bestehende Bewegungsapparat kann also völlig unterschiedliche Funktionen erfüllen. Dies legt die Frage nahe, wie sich die neuronalen Kontrollmechanismen für diese verschiedenen Funktionen zueinander verhalten. Welcher Zusammenhang besteht zwischen den motorischen Kontrollprozessen von (metabolischer) Atmung, Kauen und Schlucken, emotionalem Ausdruck, nonverbaler oraler Willkürmotorik und Sprechen?

Eine Vorstellung, die vielen Modellen zu Grunde liegt (auch wenn sie selten explizit formuliert wird) ist die folgende: Wir verfügen über ein *universelles* und hochentwickeltes motorisches System, das den beim Sprechen verwendeten Muskelgruppen zugeordnet ist und diese kontrolliert, unabhängig davon, welche der verschiedenen Bewegungstypen ausgeführt werden soll. Dieses Bewegungssystem kann alle genannten Funktionen gleichermaßen erfüllen, sofern es von höheren Zentren geeignete Instruktionen erhält. Es ist also *nicht aufgabenspezifisch* organisiert, es funktioniert vielmehr streng *präskriptiv*, d.h. es ist in der Lage, allen Anweisungen „von



PD Dr. Wolfram Ziegler

war nach einem Mathematik-Studium und Promotion 1980 zehn Jahre am Max-Planck-Institut für Psychiatrie tätig und leitete dort die Arbeitsgruppe Neurophonetik. Seit 1990 gehört der Wissenschaftler zur Entwicklungsgruppe Klinische Neuropsychologie am Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen und leitet sie

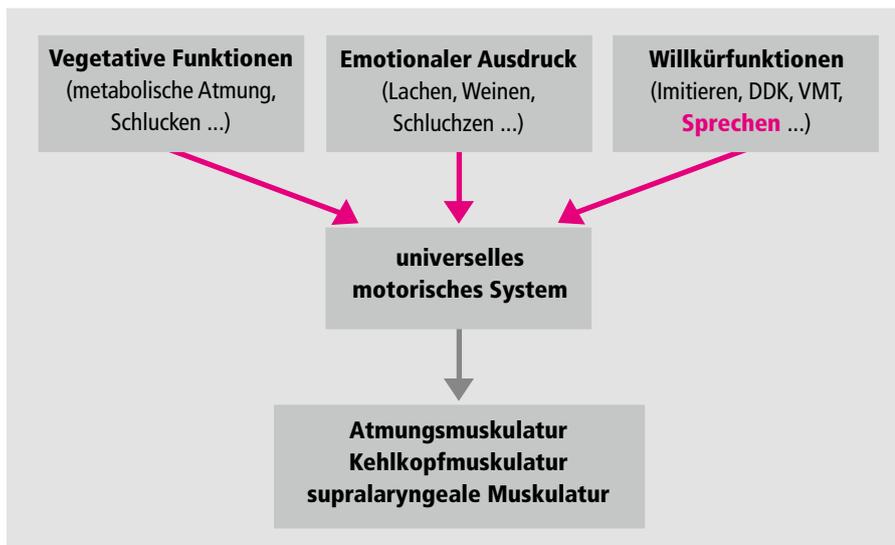
seit 1995. Arbeitsgebiete sind: Zentrale Stimm- und Sprechstörungen, Sprechapraxie, phonetische Aspekte von Störungen des Sprachverstehens nach Hirnschädigung.

oben“ zu folgen, wenn diese nur detailliert genug sind.

Im Falle der mit den emotionalen Ausdrucksfunktionen verbundenen Bewegungen kommen diese Anweisungen also vermutlich von Zentren, die mit der Verarbeitung von Affekten befasst sind, im Falle der Bewegungsimitation von einem System, das die räumlichen Beziehungen von Zunge, Lippen, Kiefer etc. verarbeitet, und im Falle des Sprechens von einem linguistischen, genauer gesagt, einem *phonologischen* Verarbeitungssystem.

Man sollte dabei beachten, dass das der Motorik vorgeschaltete symbolisch-linguistische System, wenn diese Annahmen zutreffen, sehr potent sein muss, da es Bewegungsinformation für ein völlig unspezifisch arbeitendes motorisches System bereit stellen muss.¹ In Abbildung 1 ist diese Vorstellung vereinfacht als Modell dargestellt, wobei eine grobe Unterteilung nach *vegetativen* Funktionen, nach Funktionen des *emotionalen Ausdrucks* und nach *willkürmotorischen* Funktionen vorgenommen wurde. Nach diesem Modell ist das

Dieser Beitrag ist das Manuskript zum Vortrag „Schlucken – Lachen – Pfeifen – Sprechen: Ein- und dasselbe motorische System?“ auf dem 32. Jahreskongress des Deutschen Bundesverbandes für Logopädie e.V. (dbl) 2003 in Karlsruhe. Eine umfassendere Darstellung mit umfangreichen Literaturnachweisen findet sich in Ziegler (2003a, b).



Aufgabenunspezifisches Modell der motorischen Funktionen der am Sprechen beteiligten Muskulatur.
DDK: artikulatorische Diadochokinese; VMT: visuomotorisches Tracking.

motorische System, mit dem wir es zu tun haben, also in erster Linie *topographisch* organisiert, d.h. einer bestimmten Gruppe von Muskeln zugeordnet. Gleichzeitig ist es *aufgabenunspezifisch*, d.h. für alle motorischen Aufgaben dieser Muskulatur zuständig.

Diese Vorstellung ist uns aus den klinischen Modellen der zentralen Sprach- und Sprechstörungen sehr vertraut. Die Klassifikation dieser Störungen geht bekanntlich von einer scharfen Trennung zwischen einer Ebene der Beeinträchtigung abstrakter, supramodaler linguistischer Konzepte und Prozesse (Aphasien) und einer hierarchisch darunter liegenden Ebene der Beeinträchtigung der motorischen Werkzeuge (Dysarthrien) aus (z.B. Huber & Ziegler, 2000). Nach einer verbreiteten Lehrmeinung sind die Dysarthrien neurologisch bedingte Bewegungsstörungen, die den Bewegungsablauf beim Sprechen, aber auch bei allen anderen orofazialen, laryngealen oder respiratorischen Bewegungsfunktionen betreffen.

Rosenbek et al. (1984) beispielsweise postulieren, dass die dysarthrischen Beeinträchtigungen unabhängig vom Kontext und Zweck einer Bewegung beobachtet werden können („... for all contexts and purposes ...“; S. 13). Die *phonologischen Störungen* aphasischer Patienten, wie sie am typischsten bei einer Leitungsaplasie,

aber auch bei anderen Aphasiesyndromen auftreten, stehen nach diesem Modell auf der anderen Seite der Kluft zwischen motorischen und abstrakten linguistischen Repräsentationen. Sie gelten als Störungen der Selektion oder der Sequenzierung von Phonemen (Nickels, 1997), und die Phoneme selbst werden als abstrakte, supramodale, symbolische Einheiten angesehen, die nach einem linguistischen Regelsystem verarbeitet werden (Van der Merwe, 1997). Der Platz, den die *Sprechapraxie* in diesem dualen Modell einnehmen soll, ist seit langem umstritten. Ist die Sprechapraxie, wie die Dysarthrien, eine motorische Störung, die sich auch in anderen Bewegungsfunktionen zeigt? Ist sie eine „linguistische“ Störung und damit ein Bestandteil der Aphasien? Oder ist sie eine Mischform aus beiden, mit Anteilen einer phonologischen Störung und zusätzlichen dysarthrischen Anteilen?

In vielen Beschreibungen der Sprechapraxie wird hervorgehoben, dass sprechapraktische Patienten, im Unterschied zu den dysarthrischen, nichtsprachliche Bewegungen ungehindert ausführen können. Rosenbek et al. (1984) beispielsweise charakterisieren die Sprechapraxie als *isolierte* Störung der Artikulation („... in the absence of motor impairments for other actions using the same musculature ...“; S. 12). Dies ist mit der Vorstellung einer aufgabenunspezifischen Motorik nur dann vereinbar, wenn man die Sprechapraxie nicht einer motorischen, sondern einer abstrakt-linguistischen Ebene zuordnet.

Aus klinischer Beobachtung weiß man an-

dererseits, dass sprechapraktische Patienten – entgegen der gerade zitierten Äußerung aus der Gruppe um Rosenbek – häufig zusätzlich zu ihrer Sprechstörung noch eine *bukkofaziale Apraxie* haben, also eine Beeinträchtigung nichtsprachlicher Bewegungsfunktionen, z.B. beim Imitieren von Mundbewegungen. Dies hat verschiedene Autoren zu der Annahme veranlasst, die Ursache der Sprechapraxie sei eine *generelle* Unfähigkeit, Bewegungen von Lippen, Kiefer, Zunge etc. zu programmieren, unabhängig von der Art der auszuführenden Bewegung (Ballard et al., 2000).

Der Einwand, dass ja durchaus nicht alle sprechapraktischen Patienten auch eine bukkofaziale Apraxie haben, wird von diesen Autoren dadurch entkräftet, dass das Sprechen viel höhere motorische Anforderungen stelle als das Spreizen der Mundwinkel oder das Herausstrecken der Zunge. Die störungsfreie Ausführung solcher „einfacher“ Bewegungen bei manchen sprechapraktischen Patienten ist nach dieser Ansicht also lediglich ein Artefakt, das aus der herausragenden Komplexität der Sprechmotorik resultiert. Wenn man nur ausreichend sensitive Untersuchungsverfahren hätte, so der Einwand, könnte man für jeden Patienten mit Sprechapraxie nachweisen, dass er auch in anderen Bewegungsfunktionen beeinträchtigt ist. Die Vertreter dieser Ansicht plädieren daher konsequenter Weise auch für einen verstärkten Einsatz *nichtsprachlicher* Bewegungsaufgaben in der Diagnostik der Sprach- und Sprechstörungen. Sie sehen in diesen Aufgaben den Königsweg für eine Differenzierung zwischen „linguistischen“ und „motorischen“ Störungen der mündlichen Sprachproduktion (Folkins et al., 1995).

In den folgenden Abschnitten soll gezeigt werden, dass das in Abbildung 1 dargestellte Modell eines aufgabenunspezifischen motorischen Systems nicht aufrecht erhalten werden kann. Die Argumentation basiert dabei auf dem Nachweis, dass die Störungen der verschiedenen Bewegungsfunktionen bei Patienten mit Hirnschädigung *doppelt dissoziiert* sein können. Das heißt, dass wir einerseits Patienten mit einer Sprechstörung finden, deren übrige Bewegungsfunktionen (also metabolische Atmung, Schlucken etc.) unbeeinträchtigt sind, und andererseits auch Patienten mit Störungen nichtsprachlicher Bewegungsfunktionen wie des Imitierens von Mundbewegungen oder des Kauens oder

1 Wie ein völlig abstraktes Repräsentationssystem überhaupt motorisch relevante Information generieren kann, wird von den Vertretern dieser Vorstellung nicht erklärt.

Schluckens, die keine sprechmotorische Beeinträchtigung haben. Diese Dissoziationen beziehen ausdrücklich die Dysarthrien mit ein. Die Konsequenzen, die sich aus diesen Befunden für das Modell aus Abbildung 1 und für klinische Fragestellungen ergeben, werden in einem letzten Abschnitt diskutiert.

Metabolische Atmung

Das Atmungsmuster, das wir beim Sprechen verwenden, unterscheidet sich ganz fundamental von dem Atmungstyp, der dem Sauerstoffumsatz unseres Körpers unter Ruhebedingungen dient. Bekanntlich wird der Ausatemungszyklus bei der Sprechatmung erheblich ausgedehnt, um über einen möglichst langen Zeitraum den für das Sprechen erforderlichen konstanten Anblasedruck aufrecht zu erhalten. Die sehr spezifischen Bewegungsmuster der Atmungsorgane bei der Sprechatmung, die dies bewirken, kann man bereits bei Kleinkindern im Alter von etwa 15 Monaten beobachten, wenn diese Kinder lallen oder die ersten Wörter sprechen (Moore, Caulfield & Green, 2001). Über die metabolische Atmung weiß man, dass sie von einem autonomen „Schrittmacher“ im Hirnstamm kontrolliert wird, der – vereinfacht dargestellt – von Chemozeptoren afferente Information über den CO₂-Gehalt des Blutes erhält und über die Vorderhornzellen des Rückenmarks motorische Kommandos an die respiratorische Muskulatur sendet. Dieser „Schaltkreis“ wird ohne jede willkürliche Kontrolle beständig aufrecht erhalten, selbst in Tief schlafphasen und teilweise sogar unter Anästhesie (Shea, 1996). Im wachen Organismus wird dieser automatische Vorgang allerdings fast immer „moduliert“, sei es durch kognitive Aktivität, durch motorische Handlungen, beim Schluckakt, durch emotionale Einflüsse, oder durch willkürlichen Zugriff, z.B. wenn wir absichtlich die Luft anhalten. Der Atmungsschrittmacher kann dazu über ein Respirationszentrum in der Brücke oder über direkte Verbindungen mit laryngealen Motoneuronen (z.B. beim Schlucken) beeinflusst werden. Darüber hinaus gibt es ein eigenständiges neuronales System, das der willkürlichen Kontrolle der Atmungsmuskulatur, unter Umgehung des autonomen Respirationsystems im Hirnstamm, dient (Evans et al., 1999; Shea, 1996). Ein wichtiger klinischer Beleg für die relative Unabhängigkeit von

autonomer und willkürlicher Atmungskontrolle wird durch Beobachtungen bei Patienten mit einem *Locked-in-Syndrom* und bei Patienten mit einem *zentralen alveolären Hypoventilationssyndrom* erbracht: Patienten mit einem Locked-in-Syndrom, meist nach bilateralen Läsionen kortikospinaler und kortikobulbärer Fasern im Bereich der Brücke, sind nicht mehr in der Lage, Bewegungen willkürlich zu steuern. Davon sind auch die willkürlichen Atmungsbewegungen betroffen, und natürlich können diese Patienten auch nicht sprechen. Dagegen ist die metabolische Atmungsfunktion dieser Patienten völlig regulär, die Patienten müssen nicht beatmet werden (Heywood, Murphy, Corfield, Morrell, Howard & Guz, 1996).

Umgekehrt zeigen Patienten mit einer zentralen alveolären Hypoventilation, wie sie beispielsweise im Rahmen seltener kongenitaler Erkrankungen auftreten kann, Störungen der metabolischen Atmung während des Schlafens, bei ansonsten erhaltener willkürlicher Atmung (Schläfke, Schäfer & Schäfer, 1999). Beide Störungsformen zusammen genommen ergibt sich eine doppelte Dissozierbarkeit von automatisierter und willkürlicher Atmungskontrolle. Im Unterschied zu dem Modell aus Abbildung 1 wird daraus klar, dass die motorische Kontrolle der metabolischen Atmung durch ein eigenständiges, von anderen Funktionen der Atmungsmuskulatur unabhängiges Bewegungssystem gesteuert wird.

Kauen und Schlucken

Die motorischen Funktionen, die der Nahrungsaufnahme dienen, sind – zumindest was den reflektorischen Schluckakt angeht – ähnlich autonom organisiert wie die Atmung. Das „Schluckzentrum“ in der *Formatio reticularis* der *Medulla oblongata* verarbeitet sensorische Information aus dem Bereich des weichen Gaumens, des Pharynx und des Larynx und löst über Neuronenverbände in der Umgebung des *Nc. ambiguus* die reflektorischen Schluckbewegungen der pharyngealen, laryngealen und oesophagealen Muskulatur aus. Direkte Verbindungen zu respiratorischen Motoneuronen sorgen für die automatische Feinabstimmung von Schluck- und Atmungsaktivität. Über den motorischen Trigeminuskern in der Brücke werden außerdem die Kaubewegungen des Unterkiefers durch den Schluckakt moduliert (Larson, 1985). Aus Fallberichten von Patienten, die nach Hirnstammläsionen

eine Dysarthrie aber keine Schluckstörung hatten und umgekehrt von solchen, die eine Dysphagie ohne begleitende Sprechstörung hatten (z.B. *Vuilleumier, Bogousslavsky & Regli*, 1995), lässt sich ableiten, dass das neuronale Netzwerk des medullären Schluckzentrums von den für das Sprechen benötigten Neuronenverbänden verschieden ist.

Der Schluckakt unterliegt in den beiden oralen Phasen daneben auch einer willkürlichen Kontrolle. In der motorischen Hirnrinde des Menschen finden sich Regionen, die bei willkürlich ausgelösten Schluckbewegungen aktiviert werden (Hamdy & Rothwell, 1998). Aus klinischen Beobachtungen kann geschlossen werden, dass Läsionen dieser Region zu einer Dysphagie führen, ohne die Sprechfunktionen zu beeinträchtigen (z.B. *Meadows*, 1973). Aus tierexperimentellen Studien weiß man auch, dass sich z.B. in der Zungenregion des motorischen Gesichtskortex Neurone befinden, deren Aktivität spezifisch an die Schluckbewegungen der Zunge geknüpft ist und die bei anderen willkürlichen Zungenbewegungen keine Aktivität zeigen (Martin et al., 1997). Klinische Erfahrung und zahlreiche Fallstudien aus der Literatur belegen eindrucksvoll, dass Dysphagie und Dysarthrie doppelt dissoziiert sind und die Motorik der Nahrungsaufnahme auf verschiedenen Ebenen des zentralen Nervensystems eine eigenständige Organisation aufweist. Anders als in Abbildung 1 dargestellt muss man also davon ausgehen, dass die Motorik des Kauens und Schluckens von den übrigen motorischen Funktionen der beteiligten Muskulatur unterschieden ist.

Emotionaler Ausdruck

Patienten mit einer Suprabulbärparalyse infolge einer beidseitigen Schädigung kortikobulbärer Projektionen haben schwere Lähmungen der am Sprechen beteiligten Muskulatur, bis hin zur kompletten Unfähigkeit, willkürlich zu phonieren. Gleichzeitig zeigen sie jedoch eine erhaltene Beweglichkeit der mimischen Muskulatur und der Kehlkopfmuskulatur beim Ausdruck von Emotionen, insbesondere beim Lachen und Weinen (Ackermann & Ziegler, 1994). Sogar bei Patienten mit einem Locked-in-Syndrom, also einer nahezu völligen Aufhebung der Willkürmotorik, lassen sich bei emotionaler Erregung spezifische Veränderungen des Atmungsmusters nachweisen (Heywood et al., 1996). Aber auch

bei weniger schweren Störungsbildern kann man Dissoziationen zwischen willkürlicher und emotionaler Bewegungskontrolle erkennen: Patienten mit einseitiger zentraler Fazialisparese sind zum Beispiel nicht in der Lage, den Mundast kontralateral zur Läsionsseite willkürlich zu bewegen, wohingegen sie bei spontanem Lächeln beide Mundäste symmetrisch abduzieren (*Trepel, Weller, Dichgans & Petersen, 1996*).

Daraus folgt, dass es neben den für die Willkürbewegungen der Gesichts- und Kehlkopfmuskulatur bedeutsamen kortikobulbären Projektionen weitere Verbindungsbahnen zu den Hirnnervenkernen im Hirnstamm geben muss. Diese können ebenfalls isoliert betroffen sein, was sich an Fallbeispielen von Patienten mit „emotionaler Fazialisparese“ belegen lässt: diese Patienten zeigen eine einseitige Lähmung der perioralen Muskulatur, die sich auf spontane, emotionale mimische Aktivität beschränkt und bei willkürlicher Abduktion der Mundwinkel nicht mehr sichtbar ist (*Hopf, Fitzek, Marx, Urban & Thomke, 2000*).

In Tierversuchen konnten unterschiedliche, parallel verlaufende Verbindungsbahnen von kortikalen motorischen Zentren zu den Hirnnervenkernen im Hirnstamm nachgewiesen werden. *Jürgens & Zvirner (1996)* beispielsweise beschrieben beim Totenkopffäffchen die Existenz zweier unabhängiger Vokalisationsbahnen, einer vom motorischen Gesichtskortex ausgehenden „neokortikalen“ Bahn und einer vom vorderen zingulären Kortex ausgehenden „limbischen“ Bahn, die auf weitgehend

getrennten Wegen zum Nc. ambiguus ziehen. Ein noch komplexeres Muster der kortikalen Organisation von Willkür- und emotionaler Motorik haben *Morecraft, Louie, Herrick & Stilwell-Morecraft (2001)* bei der Untersuchung von Rhesus-Äffchen gefunden.

Über dies hinaus gibt es auch Lateralisationsunterschiede in der Organisation willkürlicher und emotionaler motorischer Funktionen. Ein Indiz dafür sind die (bei Menschen ohne Hirnschädigung) häufig beschriebenen Mundasymmetrien („Venus-von-Milo-Phänomen“; *Güntürkün 1991*): Untersuchungen von Mundbewegungen bei spontanem Lächeln haben vielfach eine Asymmetrie im Sinne einer größeren Bewegungsauslenkung der linken Mundhälfte ergeben, die bei willkürlichem Breitziehen des Mundes verschwindet. Die größere Aktivität der linken Seite der unteren Gesichtsmuskulatur wird als Folge der Dominanz der rechten Großhirnhemisphäre für die Verarbeitung von Emotionen angesehen. Beim Sprechen zeigt sich der umgekehrte Effekt einer stärkeren Auslenkung der rechten Mundhälfte, als Ausdruck einer Dominanz der linken Hemisphäre (*Wolf & Goodale, 1987*). Den Seitenunterschied zwischen emotionaler und willkürlicher Kontrolle der unteren Gesichtsmuskulatur findet man übrigens bereits im ersten Lebensjahr (*Holowka & Petitto, 2002*) und sogar bei nicht-menschlichen Primaten (*Fernandez-Carriba et al., 2002*).

Zusammen ergeben diese Befunde einen starken Beleg dafür, dass emotionale Ausdrucksbewegungen und willkürliche Bewegungen (einschließlich des Sprechens)

durch unterschiedliche motorische Systeme kontrolliert werden. Das Modell aus Abbildung 1 sieht ein eigenständiges System für die Kontrolle des emotionalen Ausdrucks nicht vor.

Sprechen und non-verbale Willkürmotorik

Die bisher berichteten Dissoziationen bezogen sich ganz allgemein auf willkürmotorische Funktionen im Gegensatz zu automatischer und reflektorischer bzw. zu affektgesteuerter Bewegungskontrolle. Die Sprechmotorik wurde dabei den anderen Willkürfunktionen gleichgestellt. Nun stellt sich die Frage, ob das Modell aus Abbildung 1 zumindest so weit korrekt ist, als es für die sprachliche und die nichtsprachliche Willkürmotorik ein gemeinsames Kontrollsystem annimmt. Jedoch ist auch dies nicht der Fall, wie sich durch zahlreiche klinische und experimentelle Beschreibungen von Dissoziationen nonverbaler und verbaler Bewegungsstörungen nach Hirnschädigung belegen lässt.

Beim Versuch einer Klassifikation der nichtsprachlichen Willkürbewegungen der am Sprechen beteiligten Muskulatur kann man sich an den in der klinischen Diagnostik verwendeten „mundmotorischen“ Aufgaben orientieren. Eine große Gruppe von Aufgaben beruht auf der Imitation von Bewegungen der Lippen, des Kiefers oder der Zunge, oder der Imitation von Geräuschen (z.B. Zunge herausstrecken, Mund öffnen, Räuspern etc.). Diese Aufgaben können auch verbal instruiert werden. Sie

dienen als Bestandteil der neurologischen Untersuchung zur Überprüfung von Hirnnervenfunktionen (*Willoughby & Anderson, 1984*), oder in der neuropsychologischen Diagnostik zur Abklärung einer bukkofazialen Apraxie (*Bizzozero, Costato, Della Sala, Papagno, Spinnler & Venneri, 2000*). In einer zweiten Klasse von Aufgaben werden von den Patienten motorische Maximalleistungen gefordert, z.B. möglichst kräftig gegen einen Spatel zu drücken, möglichst lange auszuatmen oder möglichst rasch eine Silbe zu wiederholen.

Bei einer dritten Klasse von Aufgaben, den *Folgebewegungsaufgaben* (engl.: *visuomotor tracking*), muss der Patient versuchen, ein auf einem Bildschirm vorgegebenes Ziel durch geeignete Bewegungen von Lippen, Kiefer oder Zunge oder durch präzise Kraftänderungen möglichst genau zu treffen oder einem bewegten Zielpunkt möglichst genau zu folgen. Bewegungsparameter der Sprechorgane des Patienten werden dabei elektronisch in ein Bildschirmsignal transformiert, das der Patient kontrollieren und mit der Zielvorgabe zu Deckung bringen muss (z.B. *Moon, Zebrowski, Robin & Folkins, 1993*).

Für alle drei Klassen von nichtsprachlichen Bewegungen gilt, dass sie nach einer Hirnschädigung beeinträchtigt sein können, ohne dass gleichzeitig eine Sprechstörung vorliegen muss. Umgekehrt können Patienten mit einer deutlich ausgeprägten Dysarthrie oder Sprechapraxie in jedem dieser Aufgabentypen unbeeinträchtigt sein.

Imitieren und Sprechen

Beispielsweise haben umfangreiche Untersuchungen mit nichtsprachlichen Imitationsaufgaben zur Prüfung der motorischen Hirnnerven gezeigt, dass bei weitem nicht alle dysarthrischen Patienten in solchen Aufgaben Defizite aufweisen (z.B. *Willoughby & Anderson, 1984; Urban et al., 2001*). Umgekehrt ist aus klinischer Erfahrung bekannt, dass durch solche Aufgaben einseitige Fazialis- oder Hypoglossuspareesen oder ein Tremor aufgedeckt werden können ohne dass sich die entsprechenden Symptome auch in einer Sprechstörung zeigen müssen. Für die Sprechapraxie gilt ähnliches: In der Einleitung wurde bereits der Befund erwähnt, dass nicht alle sprechpraktischen Patienten auch bei der Prüfung nonverbaler Mundbewegungen Defizite zeigen (*De Renzi et al., 1966; La Pointe & Wertz, 1974*). Dies kann nicht, wie häufig geschehen, einer größeren

Sensitivität der Sprechmotorik gegenüber apraktischen Störungen zugeschrieben werden, da auch die umgekehrte Dissoziation häufig beschrieben wurde, also Patienten, die keine Sprechapraxie aber eine deutliche bukkofaziale Apraxie haben (vgl. z.B. *Bizzozero et al., 2000*).

Maximalleistungsaufgaben und Sprechen

Aufgaben, die den Patienten motorische Höchstleistungen abverlangen, erscheinen meist sensitiver als Untersuchungen des Sprechens. Dies liegt daran, dass beim Sprechen nur ein schmaler Leistungsbereich ausgeschöpft wird, z.B. nur ein Bruchteil der Muskelkraft, die wir mit Zunge, Kiefer oder Lippen maximal aufbringen können. Eine Kraftminderung, die bei einer entsprechenden Kraftprüfung diagnostiziert wird, muss daher nicht unbedingt für das Sprechen relevant sein. Umgekehrt verlangt die Sprachproduktion Fähigkeiten der raschen und zielsicheren Veränderung der artikulatorischen Konfiguration, die wiederum bei den typischen Maximalleistungsaufgaben nicht geprüft wird. Daher haben diese Aufgaben keine hohe Vorhersagekraft für das Bestehen einer Sprechstörung (z.B. *DePaul & Abbs, 1987*).

Besonders umfangreiche Untersuchungen gibt es zu der in der Diagnostik sehr häufig verwendeten Aufgabe der *Schnellen Silbenwiederholungen* (auch *artikulatorische Diadochokinese*). Obwohl diese Aufgabe dem Sprechen sehr ähnlich erscheint, zeigen die Ergebnisse solcher Untersuchungen keine Übereinstimmung mit dem Schweregrad der Sprechstörung an. Dies liegt vermutlich daran, dass das schnelle Wiederholen einer Silbe eine besondere Adaptationsleistung erfordert, die manche Patientengruppen, zum Beispiel Patienten mit Erkrankungen des Kleinhirns, nicht erbringen können. Durch das Ergebnis einer Diagnostik mit dieser Aufgabe wird der Schweregrad der zerebellären Dysarthrie daher meist stark überschätzt. Umgekehrt kann durch diese Aufgaben der Schweregrad einer Sprechapraxie stark unterschätzt werden (*Ziegler, 2002*).

Folgebewegungsaufgaben und Sprechen

Viele Autoren vertreten die Ansicht, dass mit computergesteuerten Folgebewegungsaufgaben das sprechmotorische System besonders spezifisch und sensitiv geprüft werden kann, da man durch die

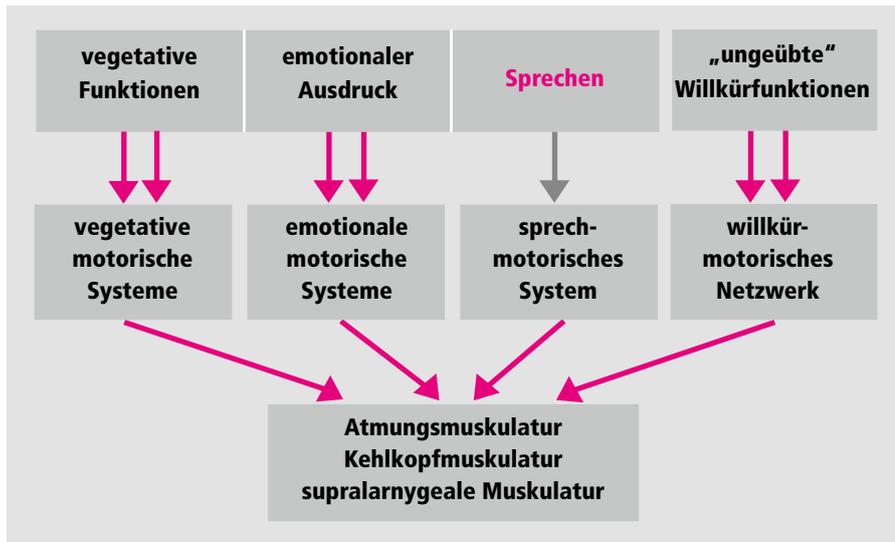
Vorgabe eines festen oder beweglichen Zielpunktes die motorischen Anforderungen sehr genau justieren kann (z.B. *Ballard et al., 2000*). Nach der Erwartung dieser Autoren sollten sich mit solchen Aufgaben sprechpraktische Patienten beispielsweise gut von Patienten mit Leitungsaphasie unterscheiden lassen, da die hohen Anforderungen der Folgebewegungsaufgaben die vermuteten allgemein-motorischen Störungen der sprechpraktischen Patienten aufdecken. Bislang wurden diese Erwartungen jedoch noch nicht erfüllt. Die bisherigen Tracking-Studien, in denen dysarthrische, sprechpraktische oder aphasische Patienten untersucht wurden, haben keinen Zusammenhang mit der Sprechstörung ergeben (s. den Überblick in *Ziegler, 2003a*).

Diskussion und Schlussfolgerungen

Die beschriebenen klinischen Befunde haben folgendes gezeigt:

- ▶ Die automatisierten motorischen Funktionen, die mit dem Sauerstoffwechsel und der Nahrungsaufnahme verknüpft sind, weisen eine jeweils eigenständige neuronale Organisation auf, die sich von der Organisation willkürmotorischer Funktionen (denen das Sprechen zugeordnet werden kann) unterscheidet.
- ▶ Die Motorik des emotionalen Ausdrucks ist ebenfalls durch ein eigenständiges Netzwerk repräsentiert, das sich von dem der willkürmotorischen Kontrollfunktionen unterscheidet.
- ▶ Unter den willkürmotorischen Funktionen nimmt das Sprechen insofern eine Sonderstellung ein, als Störungen des Sprechens und Störungen anderer Willkürfunktionen nicht notwendiger Weise zusammen auftreten.

Damit ist das in Abbildung 1 skizzierte Modell nicht aufrecht zu erhalten. Abbildung 2 zeigt ein alternatives Modell, das mit diesen Daten kompatibel ist. Ein vergleichbares Modell wurde auch von *Lieberman & Whalen (2002)* vertreten. Die in diesem Modell getroffene Annahme eigenständiger motorischer Systeme für die „biologisch älteren“ vitalen und emotionalen Funktionen wird dadurch sehr plausibel, dass sie auch durch tierexperimentelle Daten gestützt wird. Die Ausbildung eines gesonderten willkürmotorischen Systems neben den autonomen Vitalfunktionen und der Motorik



des emotionalen Ausdrucks ist im übrigen mit evolutionsbiologischen Vorstellungen vereinbar (Deacon, 1997).

Weniger selbstverständlich erscheint es dagegen, dass das Sprechen unter den Willkürfunktionen eine so herausragende Rolle einnehmen soll. Gegner dieser Position plädieren eher dafür, dass die Willkürmotorik der fazio-oralen, laryngealen und respiratorischen Muskulatur beim Menschen so hoch entwickelt ist, dass sie die verschiedensten motorischen Programme erledigen kann, wenn sie nur entsprechenden Input aus übergeordneten (nicht-motorischen) Systemen erhält. Der motorische Anteil des Sprechens ist dabei nicht anders organisiert als etwa das Bewegen der Zunge zwischen linkem und

rechtem Mundwinkel oder das Verfolgen eines Bildschirmpunktes durch geeignete Kieferbewegungen. Die spezifischen, dem Sprechen eigenen motorischen Muster werden nach dieser Ansicht durch die differenzierten Vorgaben des vorgeschalteten phonologischen Systems rekrutiert, welches selbst als symbolisch-linguistisch charakterisiert wird (Ballard, Robin & Folkins, 2003; Van der Merwe, 1997).

Wenn die hier zusammengefassten klinischen Daten im Gegensatz dazu dennoch für eine separates sprechmotorisches System im Sinne der Darstellung in Abbildung 2 sprechen, welche Erklärungen lassen sich dafür finden? Man kann ohne großes Nachdenken für jede einzelne Klasse nicht-sprachlicher Mundbewegungen physiologi-

sche Merkmale finden, die diesen speziellen Bewegungstyp in seinen Anforderungen vom Sprechen unterscheidet, etwa die erforderliche Kraft oder Geschwindigkeit, der geforderte Bewegungsumfang oder die Rolle der sensiblen Afferenzen. Alle diese einzelnen Unterschiede tragen dazu bei, dass es zu den beschriebenen Dissoziationen kommen kann.

Zwei ganz prinzipielle Besonderheiten der Sprechmotorik erscheinen jedoch in dieser Diskussion besonders wichtig:

► Sprechbewegungen sind hoch überlernt. Ein erwachsener dysarthrischer oder sprechapraktischer Patient blickt auf Jahrzehnte des Erwerbs und des beständigen Ausführens von sprechmotorischen Programmen zurück. Nach allem, was man über die Plastizität des Gehirns über lange Lernphasen hinweg, noch dazu im Kindesalter, weiß, ist es sehr wahrscheinlich, dass sich im Zeitraum des Spracherwerbs ein für das Sprechen spezialisiertes motorisches Netzwerk ausdifferenziert. Dies führt dazu, dass wir über die motorischen Funktionen des Sprechens mit einem hohen Grad an Automatisiertheit verfügen: während wir die Sprechbewegungen kontrollieren führen wir gleichzeitig linguistische und kognitive Aktivitäten der Sprachplanung aus und mitunter sogar noch andere Tätigkeiten wie Kochen oder Autofahren.

Das Netzwerk, das diese besonderen motorischen Fähigkeiten unterstützt, kann offensichtlich isoliert geschädigt werden oder aber von einer Läsion ausgespart bleiben. Dagegen begegnet die Aufgabe, möglichst rasch die Silbe /ba/ zu wiederholen oder

über ein elektronisches System mit seinem Unterkiefer einen Bildschirmpunkt zu verfolgen den meisten Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung vermutlich zum ersten Mal. Man kann also nicht davon ausgehen, dass das Gehirn für derartige Aufgaben auf ebenso spezialisierte neuronale Ressourcen zurück greifen kann wie für den Sprechakt. Für die Bewältigung solcher neuartiger Aufgaben steht uns vermutlich ein universelles System sensomotorischer Funktionen zur Verfügung, mit dem wir auf neue Anforderungen flexibel reagieren können und das durch motorisches Üben trainierbar ist. Eine mehrfache Durchführung solcher Aufgaben ist bei den Patienten daher häufig mit einem Lerneffekt verbunden, wohingegen wiederholtes Sprechen in der Diagnostik erwachsener Patienten natürlich nicht zu einer Lernzuwachs führt.

► Die Kontrolle der Sprechbewegungen orientiert sich vermutlich nicht an einem visuell-räumlichen Bezugsrahmen, wie die meisten imitatorischen Handlungen, sondern an einem auditiven bzw. akustischen Bezugssystem. Nach einem Modell von Guenther et al. (1998) erwerben wir in der Phase der Sprachentwicklung die Fähigkeit, unsere Sprechorgane so zu bewegen, dass die Bewegungen den erwünschten akustischen Effekt auslösen.

Sprechbewegungen sind nach dieser Ansicht direkt an die akustische Repräsentationsform geknüpft, die räumlichen und die taktil-sensorischen Bewegungsrepräsentationen spielen nur in der Erwerbsphase eine explizite Rolle. Bewegungsinformation für die Gaumensegelaktivität beispielsweise kann über visuell-räumliche Vorgaben (z.B. durch die Anweisung, das Gaumensegel abzusenken) offensichtlich nicht sehr effizient vermittelt werden, durch die Vorgabe eines akustischen Modells (z.B. eines nasalen

Konsonanten oder Vokals) dagegen sehr unmittelbar. Willkürmotorische Aufgaben, die an visuell-räumliche Bewegungsinformation geknüpft sind, missachten daher ein wichtiges Organisationsprinzip der Sprechmotorik und stellen Anforderungen, die für unbeeinträchtigtes Sprechen nicht relevant sind.

Welche Schlussfolgerungen lassen sich aus diesen Überlegungen für klinische Fragestellungen ziehen?

Zum einen erscheint es wichtig, Sprechstörungen und Störungen der nonverbalen Motorik auch in der klinischen Klassifikation streng zu trennen. Weder die Dysarthrien noch die Sprechapraxie lassen sich durch einen Bezug auf nichtsprachliche Motorik definieren. Beides sind Störungen eines motorischen Systems, das für die mündliche Kommunikation spezialisiert ist. Für die Diagnostik ergibt sich daraus, dass an der Prüfung der Sprechfunktion selbst kein Weg vorbei führt. Befunde aus nichtsprachlichen Aufgaben tragen nicht direkt zur Diagnose einer Dysarthrie oder Sprechapraxie bei. Dabei bleibt es natürlich nach wie vor wichtig, die motorischen Fähigkeiten eines Patienten auch mit nichtsprachlichen Aufgaben zu prüfen. Die Prüfung der Hirnnervenfunktionen beispielsweise hat eine ganz eigenständige klinische Bedeutung, ebenso der Versuch, über spezifische Symptome Krankheitsursachen einzugrenzen (zum Beispiel durch Diagnostik eines Stimmtremors mit Hilfe von Tonhalteaufgaben). Außerdem ist es für die Entwicklung therapeutischer Ansätze wichtig, das Potenzial eines Patienten bei nonverbalen motorischen Aufgaben auszuloten.

Für die Therapie selbst ist es natürlich nicht ausgeschlossen, bei Patienten mit schweren

Sprechstörungen über ein Training nicht-sprachlicher Bewegungsfunktionen einen neuen Weg zum Sprechen zu suchen. Aus dem Gesagten wird aber klar, dass man damit nicht den alten, hoch überlernten Bewegungsfunktionen des Sprechens auf der Spur ist, sondern an einem motorischen Hilfssystem arbeitet, das die gewohnte Sprechmotorik allenfalls näherungsweise ersetzen kann. Ob Patienten auf diesem kompensatorischen Umweg an die alte sprechmotorische Geschicklichkeit prinzipiell jemals wieder anknüpfen können, ist nicht bekannt und muss immer wieder neu versucht werden.

Ackermann, H. & Ziegler, W. (1994). Mutismus bei zentralmotorischen Störungen: eine Literaturübersicht. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 62, 337-344

Ballard, K. J.; Granier, J. P. & Robin, D. A. (2000). Understanding the nature of apraxia of speech. *Aphasiology* 14, 969-995

Ballard, K. J.; Robin, D. A. & Folkins, J. W. (2003). An integrative model of speech motor control: A response to Ziegler. *Aphasiology* 17, 37 - 48.

Bizzozero, I.; Costato, D.; Della Sala, S.; Papagno, C.; Spinnler, H. & Venneri, A. (2000). Upper and lower face apraxia: role of the right hemisphere. *Brain* 123, 2213-2230.

Deacon, T. W. (1997). *The Symbolic Species. The co-evolution of language and the human brain*. London: Penguin

DePaul, R. & Abbs, J. H. (1987). Manifestation of ALS in the cranial motor nerves. Dynamometric, neuropathologic, and speech motor data. *Neurologic Clinics* 5, 231-250

De Renzi, E.; Pieczuro, A. & Vignolo, L. A. (1966). Oral apraxia and aphasia. *Cortex* 2, 50-73

Evans, K. C.; Shea, S. A. & Saykin, A. J. (1999). Functional MRI localisation of central nervous system regions associated with volitional inspiration in humans. *Journal of Physiology* 520, 383-392

Fernández-Carriba, S.; Loeches, Á.; Morcillo, A. & Hopkins, W. D. (2002). Asymmetry in facial expres-

- sions of emotions by chimpanzees. *Neuropsychologia* 40, 1523-1533
- Folkins, J. W. et al. (1995). What can nonspeech tasks tell us about speech motor disabilities? *Journal of Phonetics* 23, 139-147
- Guenther, F. H.; Hampson, M. & Johnson, D. (1998). A theoretical investigation of reference frames for the planning of speech movements. *Psychological Review* 105, 611-633
- Güntürkün, O. (1991). The Venus of Milo and the dawn of facial asymmetry research. *Brain and Cognition* 16, 147-150
- Hamdy, S. & Rothwell, J. C. (1998). Gut feelings about recovery after stroke: the organization and reorganization of human swallowing motor cortex. *TINS* 21, 278-282
- Heywood, P.; Murphy, K.; Corfield, D. R.; Morrell, M. J.; Howard, R. S. & Guz, A. (1996). Control of breathing in man: insights from the „locked-in“ syndrome. *Respiration Physiology* 106, 13-20
- Hollowka, S. & Petitto, L. A. (2002). Left hemisphere cerebral specialization for babies while babbling. *Science* 297, 1515-1515
- Hopf, H.C.; Fitzek, C.; Marx, J.; Urban, P.P. & Thomke, F. (2000). Emotional facial paresis of pontine origin. *Neurology* 54, 1217
- Huber, W. & Ziegler, W. (2000). Störungen von Sprache und Sprechen. In: Sturm, W.; Herrmann, M. & Wallesch, C.-W. (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*, S. 462-511. Lisse: Swets & Zeitlinger
- Jürgens, U. & Zwirner, P. (1996). The role of the periaqueductal grey in limbic and neocortical vocal fold control. *NeuroReport* 7, 2921-2923
- La Pointe, L. L. & Wertz, R. T. (1974). Oral-movement abilities and articulatory characteristics of brain-injured adults. *Perceptual and Motor Skills* 39, 39-46
- Larson, C. R. (1985). Neurophysiology of speech and swallowing. *Seminars in Speech and Language* 6, 275-290
- Lieberman, A. M. & Whalen, D. H. (2000). On the relation of speech to language. *Trends in Cognitive Sciences* 4, 187-196
- Martin, R. E.; Murray, G. M.; Kemppainen, P.; Masuda, Y. & Sessle, B. J. (1997). Functional properties of neurons in the primate tongue primary motor cortex during swallowing. *Journal of Neurophysiology* 78, 1516-1530
- Meadows, J. C. (1973). Dysphagia in unilateral cerebral lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 36, 853-860
- Moon, J. B.; Zebrowski, P.; Robin, D. A. & Folkins, J. W. (1993). Visuomotor tracking ability in young adult speakers. *Journal of Speech and Hearing Research* 36, 672-682
- Moore, C. A.; Caulfield, T. J. & Green, J. R. (2001). Relative kinematics of the rib cage and abdomen during speech and nonspeech behaviors of 15-month-old children. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* 44, 80-94
- Morecraft, R. J.; Louie, J. L.; Herrick, J. L. & Stilwell-Morecraft, K. S. (2001). Cortical innervation of the facial nucleus in the non-human primate. A new interpretation of the effects of stroke and related sub-total brain trauma on the muscles of facial expression. *Brain* 124, 176-208
- Munschauer, F. E.; Mador, M. J.; Ahuja, A. & Jacobs, L. (1991). Selective paralysis of voluntary but not limbically influenced automatic respiration. *Archives of Neurology* 48, 1190-1192
- Nickels, L. (1997). *Spoken word production and its breakdown in aphasia*. Hove: Psychology Press
- Rosenbek, J. C.; Kent, R. D. & La Pointe, L. L. (1984). Apraxia of speech: an overview and some perspectives. In: Rosenbek, J.C.; McNeil, M. R. & Aronson, A. E. (Eds.). *Apraxia of Speech* (pp. 1-72). San Diego: College-Hill Press
- Schläfke, M.E.; Schäfer, C.; Schäfer, T. (1999). Ondine's curse syndrome as congenital central hypoventilation syndrome (CCHS). *Somnologie* 3, 128-133
- Shea, S. A. (1996). Behavioural and arousal-related influences on breathing in humans. *Experimental Physiology* 81, 1-26
- Trepel, M.; Weller, M.; Dichgans, J. & Petersen, D. (1996). Voluntary facial palsy with a pontine lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 61, 531-533
- Urban, P. P.; Wicht, S.; Vukurevic, G.; Fitzek, C.; Fitzek, S.; Stoeter, P.; Massinger, C. & Hopf, H. C. (2001). Dysarthria in acute ischemic stroke. Lesion topography, clinicoradiologic correlation, and etiology. *Neurology* 56, 1021-1027
- Van der Merwe, A. (1997). A theoretical framework for the characterization of pathological speech sensorimotor control. In: McNeil, M.R. (Ed.). *Clinical Management of Sensorimotor Speech Disorders* (pp. 1-25). New York: Thieme.
- Vuilleumier, P.; Bogousslavsky, J. & Regli, F. (1995). Infarction of the lower brainstem. Clinical, aetiological and MRI-topographical correlations. *Brain* 118, 1013-1025
- Willoughby, E. W. & Anderson, N. E. (1984). Lower cranial nerve motor function in unilateral vascular lesions of the cerebral hemisphere. *British Medical Journal* 289, 791-794
- Wolf, M. E. & Goodale, M. A. (1987). Oral asymmetries during verbal and non-verbal movements of the mouth. *Neuropsychologia* 25, 375-396
- Ziegler, W. (2002). Task-related factors in oral motor control: Speech and oral diadochokinesis in dysarthria and apraxia of speech. *Brain and Language* 80, 556-575
- Ziegler, W. (2003a). Speech motor control is task-specific. Evidence from dysarthria and apraxia of speech. *Aphasiology* 17, 3-36
- Ziegler, W. (2003b). To speak or not to speak: Distinctions between speech and nonspeech motor control. *Aphasiology* 17, 99-105

Autor

PD Dr. Wolfram Ziegler
 EKN-Entwicklungsgruppe Klin. Neuropsychologie
 Abteilung für Neuropsychologie
 Städtisches Krankenhaus München-Bogenhausen
 Dachauer Str. 164
 80992 München
wolfram.ziegler@extern.lrz-muenchen.de