
Auditive Anpassungsprozesse des Sprechens und der Einfluss rhythmischer Strukturen: Eine Studie mit Patienten mit Kleinhirn- und Basalganglienerkrankung

Mona Späth



München 2018

Auditive Anpassungsprozesse des Sprechens und der Einfluss
rhythmischer Strukturen:
Eine Studie mit Patienten mit Kleinhirn- und
Basalganglienerkrankung

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie
an der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Mona Späth

aus Baden-Baden

2018

Erstgutachter: apl. Prof. Dr. rer. nat. Wolfram Ziegler

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Hermann Ackermann

Datum der mündlichen Prüfung: 05.07.2018

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	1
I. Theoretischer Hintergrund.....	5
1. Die Rolle subkortikaler Strukturen für die Sprechmotorik.....	6
1.1. Das DIVA-Modell.....	6
1.1.1. Das DIVA-Modell im Überblick.....	7
1.1.2. Feedforward-Kontrollsystem.....	8
1.1.3. Feedback-Kontrollsystem.....	8
1.1.4. Prosodische Kontrolle.....	9
1.1.5. Lernen	9
1.2. Der zerebelläre Schaltkreis.....	11
1.2.1. Sprechmotorisch relevante Funktionen	12
1.2.2. Dysarthrie nach Kleinhirnschädigung	15
1.2.3. Spinozerebelläre Ataxie und die ataktische Dysarthrie	17
1.3. Der Basalganglienschaltkreis	19
1.3.1. Sprechmotorisch relevante Funktionen	20
1.3.2. M. Parkinson und die rigid-hypokinetische Dysarthrie.....	23
2. Sprechmotorische Anpassungsprozesse	27
2.1. Sprechmotorische Anpassungen an Veränderungen des auditiven Feedbacks	27
2.1.1. Lombard-Effekt	28
2.1.2. Verzögertes auditives Feedback	29
2.1.3. Verändertes auditives Feedback	30
2.2. Sprechmotorische Anpassungen an den auditiven Input anderer Sprecher.....	34
2.2.1. Soziolinguistische und phonetische Perspektive	35
2.2.2. Neurolinguistische Perspektive	38
2.2.3. Klinische Evidenz.....	39

2.3. Rhythmisch-auditive Anpassungsprozesse	41
2.3.1. Definition.....	41
2.3.2. Erklärungsansätze und neuronale Korrelate	42
2.3.3. Auswirkungen auf die Sprachperzeption.....	46
2.3.4. Sprechmotorische Anpassungen an externe Taktgeber	47
2.3.5. Rhythmisch-auditive Anpassungen zwischen Sprechern	50
II. Empirische Studie	55
3. Fragestellungen.....	56
4. Methode.....	61
4.1. Probanden.....	61
4.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien.....	61
4.1.2. Beschreibung der Patientengruppen	62
4.2. Material.....	67
4.2.1. Experiment 1: Sprachproduktion.....	67
4.2.2. Experiment 2: Perzeption	71
4.3. Durchführung	72
4.4. Datenaufbereitung und -analyse	74
4.4.1. Auditive Auswertung.....	74
4.4.2. Akustische Auswertung.....	76
4.4.3. Statistische Analyse.....	80
4.4.4. Interrater-Reliabilität	82
5. Ergebnisse	84
5.1. Perzeptionsexperiment	84
5.1.1. Intensität	84
5.1.2. Tempo	86
5.1.3. Zusammenfassung	88

5.2. Produktionsexperiment.....	88
5.2.1. Auditive Analyse der Daten.....	89
5.2.2. Intensität	90
5.2.2.1. Einfluss der metrischen Regularität.....	90
5.2.2.2. Anpassung an den Modellsprecher.....	91
5.2.2.3. Zusammenfassung	94
5.2.3. Artikulationstempo	95
5.2.3.1. Einfluss von Gruppe, Aufgabentyp und metrischer Regularität	95
5.2.3.2. Anpassung an den Modellsprecher.....	97
5.2.3.3. Zusammenfassung	102
5.2.4. Sprechrhythmus	104
5.2.4.1. Einfluss von Gruppe, Aufgabentyp und metrischer Regularität	104
5.2.4.2. Anpassung an den Modellsprecher.....	110
5.2.4.3. Zusammenfassung	116
5.3. Überprüfung von Zusammenhängen	118
5.3.1. Anpassung und perzeptive Leistung.....	118
5.3.2. Anpassung und Schweregrad der Sprechstörung	119
5.3.3. Anpassung und allgemeiner Schweregrad der Erkrankung.....	121
5.3.4. Zusammenfassung	123
6. Zusammenfassung und Diskussion	124
6.1. Sprechmotorische Anpassungen an den Modellsprecher.....	124
6.2. Einfluss des Aufgabentyps	135
6.3. Einfluss rhythmischer Strukturen	137
6.4. Zusammenhang zwischen Perzeption und Anpassung.....	142
6.5. Einflussfaktoren.....	143
7. Ausblick	144

Literaturverzeichnis	146
Abbildungsverzeichnis	163
Tabellenverzeichnis	165
Anhang	166
Danke!	169

Einleitung

Gesprächspartner passen sich in Konversationen häufig unbemerkt einander an. Diese Anpassung kann auf vielen Ebenen der sprachlichen und nicht-sprachlichen Kommunikation beobachtet werden (Pickering & Garrod, 2004). So übernehmen Gesprächspartner beispielsweise bestimmte Gesten oder Wörter und nähern sich dem Sprechstil des Gegenübers an. Bei Letzterem handelt es sich um Anpassungsprozesse auf sprechmotorischer Ebene. Soziolinguistische und phonetische Studien konnten zeigen, dass sich Kommunikationspartner beispielsweise in Sprechtempo, Lautstärke, Tonhöhe oder dialektalen Eigenschaften im Verlauf der Interaktion angleichen (Delvaux & Soquet, 2007; Natale, 1975; Pardo, 2006; Street, 1984). Implizit ablaufende Anpassungsprozesse zwischen Sprechern sind nicht nur aus phonetischer und soziolinguistischer, sondern auch aus therapeutischer Sicht besonders interessant. Therapeuten fungieren in der Sprechtherapie als eine Art Sprechervorbild oder Modellsprecher. Die Frage ist daher naheliegend, ob diese Prozesse in der Therapie von Patienten mit neurologisch bedingten Sprechstörungen ausgenutzt werden könnten. Sprechstörungen (Dysarthrien) können die Folge verschiedener Schädigungen neuronaler Strukturen im Gehirn sein. Eine Dysarthrie wird definiert als erworbene, neurologisch bedingte Störung der Ausführung sprechmotorischer Bewegungen. Sie ist abzugrenzen von Störungen der Planung und Programmierung von Sprechbewegungen (Sprechapraxie) sowie sprachsystematischen Störungen (Aphasie) (Duffy, 2012; Ziegler & Vogel, 2010). Je nach Schädigungsort treten bestimmte Symptome auf, die in verschiedenen Dysarthriesyndromen zusammengefasst werden. Dabei kann auch eine Schädigung subkortikaler Strukturen, vor allem der Basalganglien oder des Kleinhirns, zu einer Dysarthrie führen.

Aus den Symptomen einer Dysarthrie können Rückschlüsse über die Funktionen der betroffenen neuronalen Strukturen bei der Sprachproduktion gezogen werden. Es wird angenommen, dass die beiden subkortikalen Strukturen Kleinhirn und Basalganglien unter anderem an der Integration des auditiven Inputs in sprechmotorische Bewegungen beteiligt sind (Guenther, 2016; Ziegler & Ackermann, 2017). Die beiden Strukturen fanden daher auch Eingang in Sprachproduktionsmodelle wie das *Directions Into Velocities of Articulators-Modell* (DIVA-Modell, Guenther & Perkell, 2004) zur Erklärung der Produktion von Sprechbewegungen. Die Rolle subkortikaler Strukturen für sprechmotorische Prozesse ist jedoch bislang wenig erforscht. Die Annahmen, die im DIVA-Modell bezüglich der Funktionen der beiden subkortikalen Strukturen getroffen wurden, basieren vor allem auf bildgebenden

Studien mit gesunden Sprechern (z.B. Tourville, Reilly & Guenther, 2008) – klinische Evidenz liegt hingegen kaum vor.

Audiomotorische Anpassungsprozesse zwischen Sprechern können Auskunft über die Integration eines externen auditiven Inputs in sprechmotorische Bewegungen geben. In wie weit diese Integration bei Patienten mit Kleinhirn- bzw. Basalganglienschädigung noch intakt ist, blieb bislang unerforscht. Daher ist unklar, ob subkortikale Strukturen an diesen Anpassungsprozessen beteiligt sind. Das DIVA-Modell konzentriert sich auf die Erklärung von Anpassungsprozessen, die durch Änderungen des eigenen auditiven Feedbacks ausgelöst werden (Purcell & Munhall, 2006; Stuart, Kalinowski, Rastatter & Lynch, 2002; Tourville et al., 2008). Anpassungsprozesse an einen externen auditiven Input, wie das Angleichen akustisch-phonetischer Eigenschaften an einen anderen Sprecher, bleiben im Modell bislang unberücksichtigt.

Aus theoretischer sowie therapeutischer Sicht sind darüber hinaus rhythmische Strukturen im auditiven Input von besonderem Interesse. Eine Beteiligung der Basalganglien und des Kleinhirns an der Verarbeitung von Rhythmus und der Produktion rhythmischer Bewegungen werden in der Literatur diskutiert (Buhusi & Meck, 2005; Ivry & Spencer, 2004; Petter, Lusk, Hesslow & Meck, 2016), wobei eine klare Trennung der Aufgaben der beiden Strukturen bislang schwerfällt. Klinische Studien konnten zeigen, dass ein regelmäßiger sprachlicher oder nichtsprachlicher Rhythmus sich positiv auf die Sprachperzeption bei Patienten mit Basalganglienschädigung auswirken kann (z.B. Kotz & Gunter, 2015; Kotz & Schmidt-Kassow, 2015). Darüber hinaus konnten beispielsweise bei Patienten mit Stottersymptomatik, Sprechapraxie oder Dysarthrie positive Effekte eines externen Taktgebers auf sprechmotorische Bewegungen gefunden werden (z.B. Brady, 1969; Brendel & Ziegler, 2008; Thaut, McIntosh, McIntosh & Hoemberg, 2001). Dabei scheint nicht nur ein rigider, externer Taktgeber, sondern auch ein (quasi-)regulärer sprachlicher Rhythmus, der aus einer regelmäßigen Abfolge betonter und unbetonter Silben entstehen kann, positive Auswirkungen auf die sprechmotorische Leistung bei gesunden Probanden zu haben (Port, Tajima & Cummins, 1998). Bei Patienten mit Dysarthrie blieben natürliche Rhythmusmuster und ihr möglicher Einfluss auf die Sprechmotorik bislang weitgehend unerforscht. Gerade Patienten mit Basalganglienschädigung könnten jedoch von einem regulären Rhythmus profitieren, wie Perzeptionsstudien sowie zahlreiche Gangstudien (z.B. Spaulding et al., 2013) zeigten.

In der vorliegenden Studie wurden sprechmotorische Anpassungsprozesse bei Patienten mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6 (SCA6) und Patienten mit Morbus Parkinson (M. Parkinson) untersucht. Bei der Spinozerebellären Ataxie Typ 6 handelt es sich um eine erbliche Erkrankung, die durch eine Degeneration von Nervenzellen im Kleinhirn gekennzeichnet ist. Bei Patienten mit M. Parkinson liegt durch den Verlust dopaminerge Neurone eine Dysfunktion der Basalganglien vor. Durch die umschriebene Schädigung in den beiden subkortikalen Strukturen eignen sich die beiden Erkrankungen besonders gut als klinische Modelle, um Aussagen über ihre Beteiligung an audiomotorischen Integrationsprozessen beim Sprechen zu treffen. Als Untersuchungsparadigma wurde eine Nachsprech- und eine Turn-Taking-Aufgabe im Vergleich zum Lesen (ohne auditiven Input) ausgewählt, um sprechmotorische Anpassungsprozesse an einen Modellsprecher untersuchen zu können. Im Fokus der Analysen standen die suprasedgmentalen Eigenschaften Lautstärke, Tempo und Sprechrhythmus, wobei die ersten beiden Parameter beim Modellsprecher akustisch manipuliert wurden. Diese Eigenschaften sind bei dysarthrischen Sprechern mit SCA6 bzw. mit M. Parkinson besonders häufig betroffen und damit Ziel therapeutischer Interventionen. Darüber hinaus wurde die metrische Regularität des Sprachmaterials systematisch variiert, um mögliche positive Einflüsse eines regulären Rhythmusmusters auf die sprechmotorischen Bewegungen aufdecken zu können.

Im theoretischen Teil der Arbeit werden zuerst das DIVA-Modell und seine für diese Studie wichtigsten Komponenten und Prozesse vorgestellt. Im Anschluss werden der zerebelläre Schaltkreis, seine in der Literatur diskutierten Funktionen beim Sprechen sowie die ataktische Dysarthrie als Folge einer Schädigung des Kleinhirnschaltkreises beleuchtet. Weitgehend analog dazu baut sich das nächste Unterkapitel über den Basalganglienschaltkreis auf, das sich auf die Beschreibung der Patienten mit M. Parkinson und die damit häufig assoziierte rigid-hypokinetische Dysarthrie zuspitzt.

Im zweiten Kapitel werden sprechmotorische Anpassungsprozesse beleuchtet. Dabei werden in den ersten Abschnitten Anpassungsreaktionen an Änderungen des eigenen auditiven Feedbacks (interozeptive Prozesse, z.B. Perturbationsstudien) sowie an den auditiven Input eines anderen Sprechers (exterozeptive Prozesse, z.B. soziolinguistische Studien) näher betrachtet. Der letzte Abschnitt dieses Kapitels fokussiert sich auf rhythmische Aspekte des auditiven Inputs, mögliche Erklärungsansätze auf phonetischer und neuronaler Ebene sowie positive Effekte auf die Sprachperzeption und die Sprechmotorik.

Der empirische Teil dieser Arbeit beginnt mit der Formulierung der Fragestellungen auf Grundlage des dargestellten theoretischen Hintergrunds. Nach Vorstellung der Probanden, des Untersuchungsparadigmas und der durchgeführten Analysen im Methodenkapitel folgt die Beschreibung der Ergebnisse für das Perzeptions- und Produktionsexperiment sowie für die Überprüfung von Zusammenhängen. Im letzten Kapitel werden die Ergebnisse je Fragestellung zusammengefasst und vor dem theoretischen Hintergrund diskutiert.

I. Theoretischer Hintergrund

1. Die Rolle subkortikaler Strukturen für die Sprechmotorik

Die Ausführung von Sprechbewegungen beruht auf einem komplexen neuronalen Netzwerk. In verschiedenen Sprachproduktionsmodellen wurde versucht, den einzelnen Prozessen neuronale Strukturen zuzuordnen. Dazu gehören vor allem das *Directions Into Velocities of Articulators-Modell* (DIVA-Modell, Guenther & Perkell, 2004) und das *State Feedback Control Model of Speech Production* (Hickok, Houde & Rong, 2011). Beide Modelle setzen ihren Fokus auf die letzten Verarbeitungsschritte der Sprachproduktion – die sprechmotorische Planung und Programmierung sowie die Ausführung von Sprechbewegungen. In Bezug auf das weit verbreitete Sprachproduktionsmodell von Levelt und Kollegen (Levelt, Roelofs & Meyer, 1999) konzentrieren sich die beiden Modelle auf die Ebene der *Phonetischen Enkodierung* und der *Artikulation*. Im Modell von Levelt et al. (1999) werden diese Ebenen nicht ausreichend spezifiziert. Als Grundlage für die vorliegende Arbeit wurde das DIVA-Modell gewählt, da es derzeit die relevanten motorischen Ebenen der Sprachproduktion am detailliertesten darstellt und die Funktionen subkortikaler Strukturen am besten beleuchtet. Im Modell von Hickok et al. (2011) werden die Basalganglien kaum beachtet.

1.1. Das DIVA-Modell

Das DIVA-Modell bietet einen computerbasierten Ansatz, um zu erklären, welche neuronalen Netzwerke an der Sprachproduktion und ihrem Erwerb beteiligt sind (z.B. Guenther & Perkell, 2004). Durch Computersimulationen können Vorhersagen über die Komponenten des Modells getroffen werden. Jede Komponente im Modell entspricht einer Hirnregion. Das DIVA-Modell wird demnach auf zwei Ebenen definiert: 1. als Netzwerk von Hirnregionen und 2. als künstliches neuronales Netzwerk bestehend aus mathematischen Gleichungen, um die neuronale Aktivität und die Stärke der Synapsen zu definieren (Guenther, 2016). In empirischen Experimenten mit gesunden und beeinträchtigten Sprechern werden fortlaufend Vorhersagen des Modells überprüft und die Eigenschaften des Modells weiter angepasst und ausdifferenziert (z.B. Tourville & Guenther, 2011). Die Grundzüge und Komponenten des Modells werden in den folgenden Abschnitten skizziert. Alle Angaben beziehen sich dabei auf Guenther (2016), wenn sie nicht anders gekennzeichnet wurden.

1.1.1. Das DIVA-Modell im Überblick

Das Modell besteht aus einem Feedforward- und zwei Feedback-Kontrollsystemen (vgl. Abbildung 1.1). Jede Box im Modell repräsentiert eine Gruppe von Neuronenverknüpfungen. Die größeren Boxen stehen für kortikale Regionen, kleinere Boxen für subkortikale Regionen. Die Verbindungen zwischen den Boxen stellen axonale Projektionsbahnen dar, wobei Pfeile exzitatorische und Kreise inhibitorische Funktionen kennzeichnen.

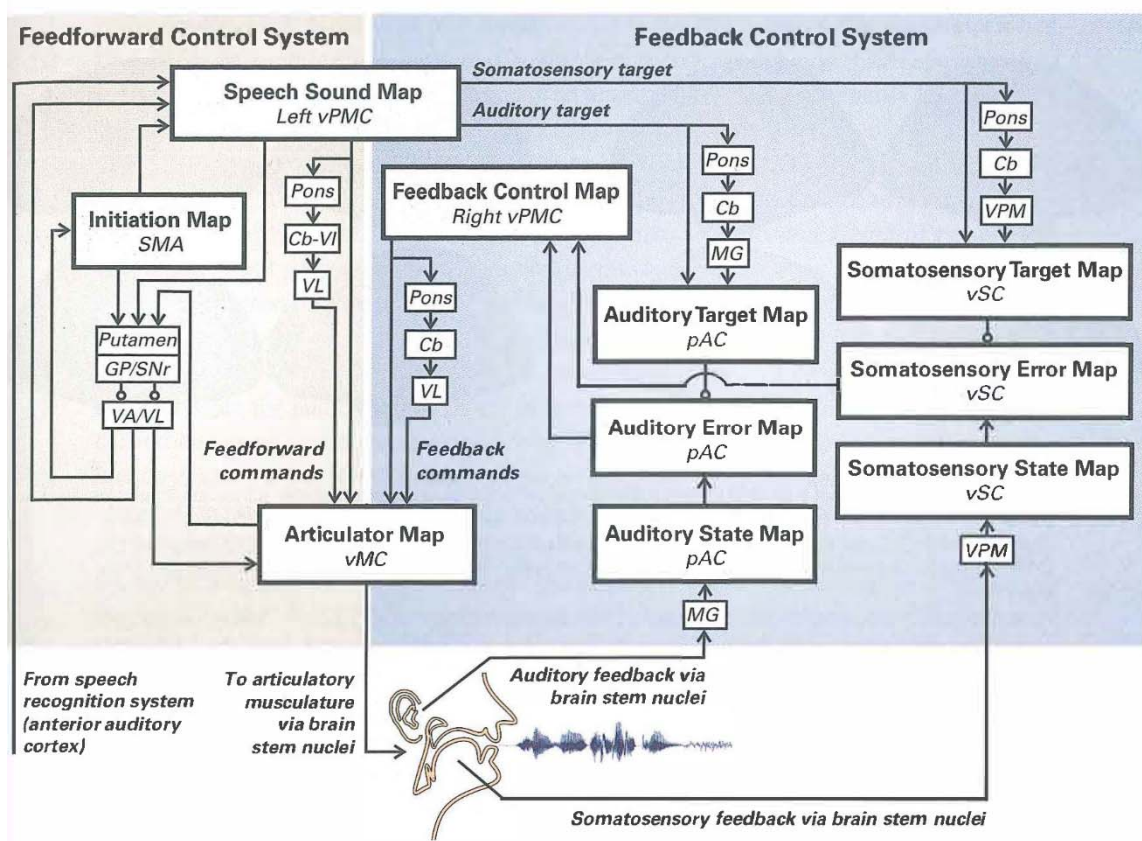


Abb. 1.1. Das DIVA-Modell und seine neuronalen Komponenten. Cb = Cerebellum. Cb VI = Cerebellum Lobulus VI. GP = Globus Pallidus. MG = Nucleus geniculatus medialis des Thalamus. pAC = posteriorer auditorischer Kortex. SMA = Supplementär motorisches Areal. SNr = Substantia nigra Pars reticularis. VA = Nucleus ventralis anterior des Thalamus. VL = Nucleus ventralis lateralis des Thalamus. vMC = ventraler motorischer Kortex. VPM = Nucleus ventralis posteromedialis des Thalamus. vPMC = ventraler prämotorischer Kortex. vSC = ventraler somatosensorischer Kortex. Abbildung aus Guenther (2016, S. 103).

Das Modell geht davon aus, dass Hirnregionen auf höherer Ebene linguistische Informationen in eine Sequenz von Lauten übersetzen. Die neuronalen Repräsentationen der Laute werden dann in der *Speech Sound Map* im ventralen prämotorischen Kortex der linken Hemisphäre

aktiviert. Es können Einzellaute, Silben oder größere Einheiten Input des Modells sein¹, wobei als häufigste Einheit die Silbe angenommen wird. Daher wird diese Einheit im Folgenden zur Beschreibung des Modells verwendet. Die Aktivierung der phonologischen Repräsentationen in der *Speech Sound Map* führt zur Programmierung und Ausführung motorischer Befehle. Dabei sind zwei Kontrollsysteme involviert: ein Feedforward- und ein Feedback-Kontrollsystem. Das Feedback-System besteht wiederum aus zwei Subkomponenten, dem auditiven und dem somatosensorischen Feedback-Kontrollsystem.

1.1.2. Feedforward-Kontrollsystem

Das Feedforward-Kontrollsystem ist dafür verantwortlich, die erworbenen motorischen Programme für Silben zu generieren. Es beginnt mit der Initiierung des motorischen Programms zum richtigen Zeitpunkt über den Basalganglienschaltkreis (siehe Kapitel 1.3). Dabei wird der kognitive und sensomotorische Kontext, in dem die Silbe produziert werden soll, von den Basalganglien identifiziert und anschließend das supplementär motorische Areal (*Initiation Map*) aktiviert. Dies ist der Auslöser für das Auslesen der motorischen Programme, das den zweiten Teil des Feedforward-Kontrollsystems umfasst. Durch die Aktivierung eines motorischen Programms im ventralen prämotorischen Kortex wird ein gelerntes Set an artikulatorischen Bewegungen generiert. Die daraus folgenden sprechmotorischen Befehle werden über Projektionen zum ventralen motorischen Kortex (*Articulator Map*) enkodiert. Die kortiko-kortikalen Projektionen werden dabei vom Kleinhirnschaltkreis über Pons, Kleinhirn und Thalamus unterstützt (siehe Kapitel 1.2). Im Anschluss werden die artikulatorischen Gesten über absteigende Projektionen zu den motorischen Hirnnervenkernen weitergeleitet und schließlich mit den Artikulationsorganen ausgeführt.

1.1.3. Feedback-Kontrollsystem

Das auditive und das somatosensorische Feedback-Kontrollsystem funktionieren zeitgleich und weitestgehend analog. Aufgrund des Schwerpunkts der Arbeit wird im Folgenden nur das auditive System näher erläutert. Das auditive Feedback-Kontrollsystem erkennt und korrigiert Unterschiede zwischen dem gewünschten auditiven Ziel und dem tatsächlichen auditiven

¹ Guenther (2016) fasst unter dem Begriff *speech sounds* zusammen: „[...] a more general set of discrete sound “chunks” where each has its own distinct motor program [...]” (S. 9)

Feedback. Während der Generierung der Feedforward-Befehle wird gleichzeitig das gewünschte auditive Ziel enkodiert. Dies funktioniert über direkte sowie indirekte (über Kleinhirnschaltkreis) Projektionen zum posterioren auditorischen Kortex (*Auditory Target Map*). Das geplante auditive Ziel² entspricht in der Regel dem tatsächlichen auditiven Feedback (*Auditory State Map*) aus der Peripherie. Eine fehlende Übereinstimmung von gewünschtem und tatsächlichem auditiven Signal führt zur Aktivierung von auditiven Fehlerknoten im posterioren auditiven Kortex (*Auditory Error Map*). Die Fehlerknoten werden durch Projektionen zum ventralen prämotorischen Kortex in der linken Hemisphäre in korrektive motorische Befehle übersetzt. Die korrigierten Befehle werden direkt und indirekt über den Kleinhirnschaltkreis an den ventralen motorischen Kortex (*Articulatory Map*) übertragen und dort in die artikulatorischen Bewegungsmuster integriert.

1.1.4. Prosodische Kontrolle

Bei der sprechmotorischen Ausführung müssen auch suprasegmentale Eigenschaften kontrolliert werden. Dazu gehören die Intonation, Betonung und metrische Struktur, die sich in Änderungen der Tonhöhe (F0), Lautstärke (Intensität) und Dauer ausdrücken. Guenther (2016) nimmt an, dass diese willkürlich steuerbaren prosodischen Aspekte von drei integrierten motorischen Kontrollsubsystemen analog zur Kontrolle segmentaler Eigenschaften generiert werden: einem auditiven und somatosensorischen Feedback-Kontrollsystem sowie einem Feedforward-Kontrollsystem. Dabei enthält das gewünschte auditive Signal die Intonations- und Amplitudenverläufe. Durch den Abgleich des sensorischen Feedbacks mit dem gewünschten Ziel werden auch hier bei fehlender Übereinstimmung Fehlersignale und infolgedessen korrektive Befehle generiert. Guenther (2016) geht davon aus, dass suprasegmentale Parameter zu großen Teilen durch die gleichen neuronalen Netzwerke kontrolliert werden wie die segmentalen Parameter.

1.1.5. Lernen

Der motorische Lernprozess zu Beginn des Spracherwerbs umfasst auch im DIVA-Modell eine Lall- und eine Imitationsphase. In der Lallphase werden zufällige artikulatorische Bewegungen

² Dabei wird eine natürliche Variationsbreite des akustischen Signals zugelassen und eine *konvexe Region* als auditives Ziel definiert. So werden auch Phänomene wie motorische Äquivalenz, kontextuelle Variabilität, Koartikulation und Sprechtempo-Effekte erklärt (Guenther, 1995).

produziert und so deren sensomotorischen Konsequenzen gelernt. In der Imitationsphase werden dann gezielt Laute, Silben und Wörter nachgeahmt. Dabei wird das Modell mit sprachlichem Input „gefüttert“, um die auditiven Zielen zu lernen. Guenther (2016) nimmt an:

„Learning of a sound’s auditory target involves activation of a sound map node that will later represent the sound for production. This occurs via the speech recognition system when the model “hears” the sound spoken by a fluent individual, corresponding to a child’s hearing a new speech sound directed at him or her by a parent, for example.“

(Guenther, 2016, S. 108)

Dabei geht Guenther (2016) davon aus, dass die auditiven Ziele zusammen mit den sich entwickelnden motorischen Programmen in der *Speech Sound Map* gespeichert sind. Diese Vorstellung beruht auf der Annahme, dass es sich in der *Speech Sound Map* um Spiegelneuronen handelt, die sowohl in der Perzeption als auch bei der Produktion aktiviert sind.

Zu Beginn der Imitationsphase kann sich das Modell nicht auf Feedforward-Kommandos stützen, um das auditive Ziel zu produzieren, sondern muss sich auf das auditive Feedback verlassen. Bei jeder Produktion wird das motorische Programm in der *Speech Sound Map* durch die Rückmeldung des auditiven Feedback-Kontrollsystems aktualisiert. Dadurch entstehen mit jedem Versuch präzisere Feedforward-Kommandos bis hin zu korrekten Realisationen. Im Verlauf der Entwicklung verändert sich der Vokaltrakt, sodass das auditive Feedback-Kontrollsystem immer wieder korrektive Signale erzeugt. Diese werden dann in die motorischen Programme integriert. Die somatosensorischen Ziele können nicht durch Imitation eines anderen Sprechers gelernt werden, sondern müssen sich durch eigenes Monitoring entwickeln. Dieser Prozess kommt nach dem Lernen auditiver Zielregionen.

Veränderungen der auditiven Ziele durch externen Input sind nach Abschluss des Spracherwerbs im DIVA-Modell nicht vorgesehen. Die Verarbeitung auditiver Informationen sowie die Verbindung auditiver und motorischer Kortexareale bleiben im DIVA-Modell insgesamt unterspezifiziert.

1.2. Der zerebelläre Schaltkreis

Traditionell wird das Kleinhirn als sensomotorisches Organ angesehen, das für die Feinkoordination von Bewegungen und die Verarbeitung sensorischer Information während des Sprechens verantwortlich ist (Ziegler, 2016). Erste Beschreibungen sprechmotorischer Symptome nach akuter Kleinhirnschädigungen gehen auf Holmes (1917) zurück. Neuere Untersuchungen legen jedoch nahe, dass das Kleinhirn auch an linguistischen, kognitiven und affektiven Prozessen beim Sprechen beteiligt ist (für eine Übersicht siehe Mariën et al., 2014).

Dies zeigt sich auch auf neuronaler Ebene: Es wird angenommen, dass das Kleinhirn durch mehrere geschlossene Schaltkreise mit motorischen, assoziativen und paralimbischen Arealen im Kortex verbunden ist (Ziegler, 2016). Dabei führen Afferenzen aus dem Rückenmark, dem Gleichgewichtsorgan, den sensorischen Hirnnervenkernen und weiten Teilen des Kortex (motorischer und prämotorischer Kortex, somatosensorischer und auditiver Kortex) über den Pons zur Kleinhirnrinde und den Kleinhirnkernen (vgl. Abbildung 1.2). Efferenzen leiten von den Kleinhirnkernen über den Thalamus zurück zu kortikalen Arealen (Guenther, 2016).

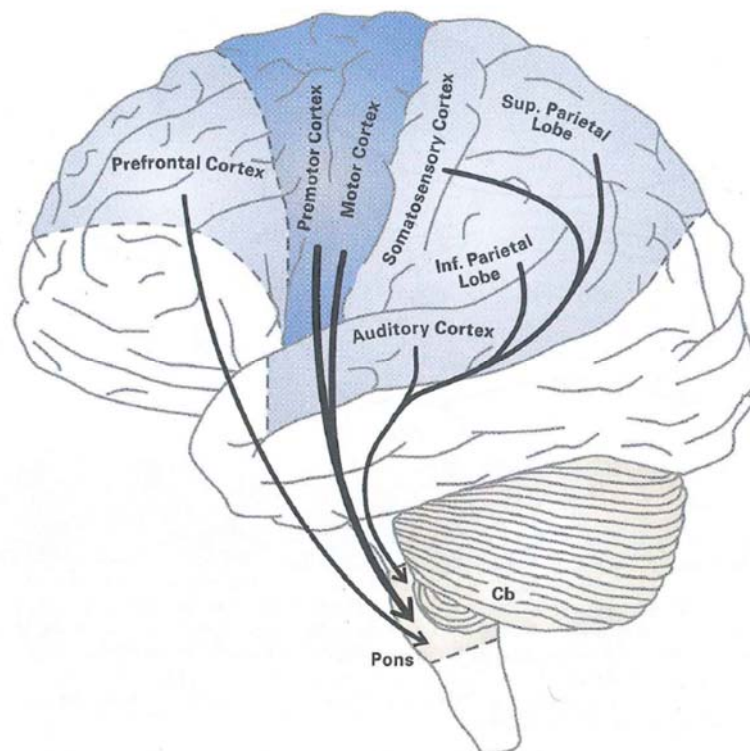


Abb. 1.2. Das Kleinhirn und seine kortikalen Inputregionen. Cb = Cerebellum. Inf = inferior. Sup = superior. Abbildung aus Guenther (2016, S. 52).

1.2.1. Sprechmotorisch relevante Funktionen

Die in der Literatur diskutierten Funktionen des Kleinhirns bei der sprechmotorischen Programmierung und Ausführung werden in den folgenden Abschnitten kurz erläutert. Traditionell wird angenommen, dass die motorische Kleinhirnschleife maßgeblich an der Feinabstimmung und Anpassung sprechmotorischer Befehle beteiligt ist (Ziegler & Ackermann, 2017). Auch in der Sprachentwicklung scheint die Kleinhirnschleife am Erlernen sprechmotorischer Bewegungen mitzuwirken (Ziegler & Ackermann, 2017). Wie Studien mit Kindern mit fehlendem Kleinhirn zeigten, unterscheidet sich die Rolle des Kleinhirns in der Sprachentwicklung vermutlich nicht wesentlich von der im Erwachsenenalter (Ziegler & Ackermann, 2017). Die betroffenen Kinder zeigten zwar eine verzögerte Sprachentwicklung, entwickelten dann jedoch eine leichte bis mittelschwere ataktische Dysarthrie (siehe Kapitel 1.2.2). Ob das Kleinhirn auch eine Rolle bei phonologischen Enkodierungsprozessen auf höherer Ebene spielt, wird zwar diskutiert, erscheint aber aufgrund fehlender phonologischer Auffälligkeiten bei Kleinhirnpatienten unwahrscheinlich (Ziegler, 2016). Der in der Literatur diskutierte Beitrag des Kleinhirns zum Sprechvorgang wird im Folgenden kurz erläutert.

Feinabstimmung von Feedforward-Befehlen

Es wird angenommen, dass das Kleinhirn einen Teil des Feedforward-Kontrollsystems bildet und für die Berechnung von motorischen Zielen mitverantwortlich ist. Dabei ist zu beachten, dass die Kleinhirnschleife jedoch nicht generell für das Zusammensetzen artikulatorischer Gesten³ verantwortlich zu sein scheint, sondern für die Feinabstimmung und Anpassung kortikaler Befehle (Ziegler & Ackermann, 2017). Es wird davon ausgegangen, dass der prämotorische Kortex Befehle an die Hirnnervenkerne über den motorischen Kortex sendet und dabei gleichzeitig eine Efferenzkopie dieser Signale an das Kleinhirn überträgt (Ramnani, 2006; Ziegler & Ackermann, 2014). Mithilfe dieser Efferenzkopie können sogenannte *inverse Modelle* im Kleinhirn die natürlichen Prozesse simulieren (Wolpert, Miall & Kawato, 1998). Dadurch können die sensorischen Auswirkungen der motorischen Befehle je nach aktuellem Status der Artikulatoren vorhergesagt werden. Die Vorhersage des motorischen Outputs wird anschließend zurück zum Kortex geleitet, um seine Aktivität zu modulieren (Ziegler &

³ Die Planung sprechmotorischer Bewegung findet auf höherer Ebene statt. Beeinträchtigungen dieser Prozesse resultieren im Störungsbild der Sprechapraxie (Ziegler, Aichert & Staiger, 2012).

Ackermann, 2014). Damit können motorische Ziele vorberechnet und verlässlich erreicht werden.

Anpassung sprechmotorischer Befehle an auditives Feedback

Weiterhin ist das Kleinhirn am Abgleich des auditiven Ergebnisses mit dem vorhergesagten auditiven Ziel beteiligt und damit Teil des Feedback-Kontrollsystems. Um diesen Abgleich zu ermöglichen, erhält das Kleinhirn Informationen von kortikalen Arealen (prämotorischer und auditorischer Kortex) sowie aus der Peripherie. Wie im oberen Abschnitt beschrieben, werden mithilfe interner Modelle die erwarteten auditiven Konsequenzen der geplanten Bewegung vorhergesagt (Ramnani, 2006, vgl. *Auditory Target Map* im DIVA-Modell). Diese werden mit den tatsächlichen auditiven Informationen aus der Umwelt verglichen und bei fehlender Übereinstimmung ein Fehlersignal berechnet (vgl. *Auditory Error Map* im DIVA-Modell). Das Fehlersignal wird verwendet, um das Forward-Modell anzupassen. Es wird angenommen, dass das Kleinhirn an der Evaluierung und Korrektur der auditiven (und somatosensorischen) Fehlersignale beteiligt ist (z.B. Golfopoulos et al., 2011; Ramnani, 2006; Tourville et al., 2008).

Zeitliche Organisation der Sprechmotorik

Dem Kleinhirn wird eine wichtige Rolle bei der zeitlichen Organisation der Sprechbewegungen zugeordnet. Es wird zum einen angenommen, dass es für die Generierung der genau abgestimmten zeitlichen Verhältnisse zwischen den einzelnen Gesten innerhalb eines motorischen Programms verantwortlich ist (Guenther, 2016). Darüber hinaus schlägt Ackermann (2008) vor, dass das Kleinhirn auch an der Online-Sequenzierung von Silben in größere, rhythmisch organisierte und flüssige Äußerungen beteiligt ist. Evidenz für eine Beteiligung des Kleinhirns an der zeitlichen Organisation stützt sich vor allem auf Studien mit Sprechern mit ataktischer Dysarthrie nach Kleinhirnschädigung (siehe Kapitel 1.2.2), die eine deutliche Verlangsamung des Sprechens und eine Tendenz zu isochronen Silbendauern zeigen (z.B. Ackermann & Hertrich, 1993; Hartelius, Runmarker, Andersen & Nord, 2000; Schalling, Hammarberg & Hartelius, 2007). Guenther (2016) argumentierte, dass sich auch eine zeitliche Beeinträchtigung der artikulatorischen Gesten innerhalb eines motorischen Programms indirekt auf die globale, rhythmische Organisation auswirken könne und eine Beteiligung des Kleinhirns daher nicht gesichert sei.

Auditive Verarbeitungsprozesse

Neurowissenschaftliche Studien mit gesunden Sprechern legen nahe, dass das Kleinhirn auch an auditiven Verarbeitungsprozessen beteiligt ist. Neuroanatomische Befunde zeigten Projektionen zwischen Kleinhirn und somatosensorischem und auditivem Kortex sowie supramodalem Assoziationskortex (Guenther, 2016; Hertrich, Mathiak & Ackermann, 2016). Weiterhin konnte in bildgebenden Studien eine Aktivierung des Kleinhirns bei auditiven Aufgaben gefunden werden (z.B. Mathiak, Hertrich, Grodd & Ackermann, 2002, 2004; Petacchi, Kaernbach, Ratnam & Bower, 2011; Petacchi, Laird, Fox & Bower, 2005). Dabei wird eine Beteiligung des Kleinhirns auf verschiedenen Verarbeitungsebenen angenommen (für eine Übersicht siehe Hertrich et al., 2016). Bei der akustischen Verarbeitung zeigten Patienten mit Kleinhirnschädigung Probleme bei der Inhibition von konkurrierenden Tönen, dem Diskriminieren verschiedener Tonhöhen und -dauern sowie dem Diskriminieren und Identifizieren von Pausendauern zwischen Tönen (z.B. Ivry & Keele, 1989; Nichelli, Alway & Grafman, 1996; Parsons, Petacchi, Schmahmann & Bower, 2009; Sens, de Almeida, de Souza, Gonçalves & do Carmo, 2011). Dabei scheint nur die Rolle des Kleinhirns bei der Verarbeitung zeitlicher Intervalle in der Literatur relativ unstrittig zu sein. Ivry & Keele (1989) fanden bei Kleinhirnpatienten Defizite in der Verarbeitung von Dauer-, aber nicht von Intensitätsunterschieden bei Tönen. Auch auf phonetischer Ebene (Diskriminierung von akustisch manipulierten Verschlussdauern) schienen vor allem zeitliche Unterschiede den Patienten Probleme zu bereiten (Ackermann, Gräber, Hertrich & Daum, 1999; Ackermann, Konczak & Hertrich, 1997). Andere phonetische Eigenschaften wie die *Voice Onset Time*, die nicht ausschließlich auf einem zeitlichen Unterschied beruhen, sondern auch spektrale Unterschiede aufweisen, schienen die Patienten erkennen zu können (Ackermann et al., 1997). In Kombination mit Studien, die bei Patienten mit Kleinhirnschädigung einen variableren Rhythmus beim Tappen mit der Hand oder dem Finger fanden (z.B. Ivry & Keele, 1989; Schwartze, Keller & Kotz, 2016), führte dies zur *Cerebellar Timing Hypothesis*. Die Hypothese geht davon aus, dass das Kleinhirn als interner Taktgeber fungiert, der domänenunabhängig eine explizite, zeitliche Repräsentation liefert (Ackermann, 2008; Ivry & Keele, 1989). Diese Repräsentation umfasst traditionell die zeitliche Information zwischen bestimmten Ereignissen (*event timing*) im Millisekunden-Bereich (Ivry, Spencer, Zelaznik & Diedrichsen, 2002; Ivry & Spencer, 2004). In Kapitel 2.3.2 wird die zeitliche Verarbeitung rhythmischer Strukturen weiter beleuchtet.

1.2.2. Dysarthrie nach Kleinhirnschädigung

Patienten mit einer Schädigung des Kleinhirns weisen häufig eine ataktische Dysarthrie auf. Auslöser kann die Schädigung in einer oder beiden Hemisphären des Kleinhirns oder anderen Komponenten des Kleinhirnschaltkreises sein (Urban, 2013). Die ataktische Dysarthrie ist vor allem durch Probleme bei der Koordination von Sprechbewegungen gekennzeichnet (Duffy, 2012). Als Störungsmechanismus wird angenommen, dass entweder die zeitgleiche Koordination der Artikulatoren misslingt, motorische Zielvorgaben nicht genau umgesetzt oder diese beiden Probleme kompensiert werden (Ziegler & Vogel, 2010). Im Folgenden werden die dysarthrischen Symptome aller Funktionskreise kurz aufgeführt (vgl. Darley, Aronson & Brown, 1975; Duffy, 2012; Ziegler & Vogel, 2010) und die prosodischen Auffälligkeiten aufgrund des Schwerpunkts der Arbeit näher beschrieben.

Sprechatmung. Es kann zu einer paradoxen Atmung und einer erhöhten Einatemfrequenz kommen. Als weiteres Zeichen einer Dyskoordination können bei schwerer Dysarthrie unwillkürliche Vokalisationen während der Einatmung auftreten. Bei einer unzureichenden Kontrolle des Anblasedrucks wird dauerhaft oder zeitweise eine erhöhte Sprechlautstärke beobachtet.

Stimmgebung. Die Stimmqualität ist häufig (gepresst-)rau und kann fluktuieren. Die Instabilität zeigt sich auch in unwillkürlichen Tonhöhen- und Lautstärkeschwankungen, die unregelmäßig auftreten oder in Zusammenhang mit einem Stimmtremor von circa 3 bis 4 [Hz] stehen. Es wird angenommen, dass manche Patienten eine gepresste Stimme zeigen, da sie versuchen, die unwillkürlichen Tonhöhenänderungen zu kompensieren.

Resonanz. Selten treten infolge einer zeitlich ungenauen Synchronisation des Gaumensegels mit anderen Artikulatoren intermittierend Hypo- oder Hypernasalität auf.

Artikulation. Artikulatorische Bewegungen können vor allem bei Konsonanten unter- oder überschießend sein und damit zu einem Wechsel der Artikulationsschärfe führen (artikulatorische Dysmetrie). Dabei spielt auch die eingeschränkte Kontrolle des Anblasedrucks eine wichtige Rolle. Meist kommt es zu einer Verlangsamung der Artikulationsbewegungen.

Prosodie. Die Intonation ist gekennzeichnet durch die unkontrollierten Tonhöhen- und Lautstärkeschwankungen sowie das verlangsamte Sprechen. Ein verlangsamtes Sprechtempo wurde in verschiedenen Studien perzeptiv und akustisch beschrieben (z.B. Ackermann & Hertrich, 1994; Kent, Kent, Rosenbek, Vorperian & Weismer, 1997; Le Dorze, Ryalls, Brassard, Boulanger & Ratté, 1998; Lowit, Kuschmann, MacLeod, Schaeffler & Mennen, 2010b; Schalling et al., 2007; Schalling & Hartelius, 2004). Längere Dauern wurden nicht nur global auf Satz-, Wort- und Silbenebene gefunden, sondern auch auf segmentaler Ebene bei Konsonantenclustern, Vokalen, Formanttransitionen und teilweise auch bei der *Voice Onset Time* (z.B. Ackermann, Gröne, Hoch & Schönle, 1993; Ackermann & Hertrich, 1994; Chiu, Chen & Tseng, 1996; Gentil, 1990; Hertrich & Ackermann, 1999; Kent et al., 1997; Schalling et al., 2007). Da manche Patienten Probleme zeigten, das Sprechtempo zu steigern oder zu ändern, wird eine rein kompensatorische Verlangsamung des Sprechtempos als unwahrscheinlich angesehen (Duffy, 2012). Lowit et al. (2010b) beobachteten bei einigen Patienten mit ataktischer Dysarthrie Probleme bei der gezielten Kontrolle des Satzakkentes. Rhythmische Auffälligkeiten werden häufig auch als charakteristisches Merkmal der ataktischen Dysarthrie beschrieben. Einige Patienten weisen ein skandierendes bzw. silbisches Sprechen auf (z.B. Ackermann & Hertrich, 1994; Hartelius et al., 2000; Schalling et al., 2007). Dieser perzeptive Eindruck entsteht vermutlich durch eine Angleichung betonter und unbetonter Silben hin zu einem isochronen Rhythmus, einer fehlenden Verschleifung an den Silbenübergängen und/oder das Einfügen kurzer intersilbischer Pausen (Ackermann & Hertrich, 1993; Hartelius et al., 2000; Schalling et al., 2007; Ziegler & Vogel, 2010). Rhythmische Auffälligkeiten wurden auch auf akustischer Ebene versucht zu quantifizieren. Beispielsweise fanden Ackermann & Hertrich (1993) durch die Berechnung eines *Scanning Index* (SI) weniger ausgeprägte zeitliche Unterschiede zwischen betonten und unbetonten Silben im Satz bei ataktischen Sprechern. Weitere rhythmische Maße wurden aus der sprachunterscheidenden Literatur auf dysarthrisches Sprechen übertragen (für eine Übersicht siehe White, Liss & Dellwo, 2011). Auf ausgewählte rhythmische Parameter wird im späteren Teil dieser Arbeit noch näher eingegangen (siehe Kapitel 4.4.2). Einige Autoren fanden bei ataktischer Dysarthrie einen auffälligen, sogenannten (*normalized*) *Pairwise Variability Index* (PVI, Henrich, Lowit, Schalling & Mennen, 2006; Lowit et al., 2010b). Dabei konnten Henrich et al. (2006) einen Zusammenhang zwischen dem PVI aber nicht dem SI und einer perzeptiven Beurteilung des Sprechrhythmus feststellen. Liss und Kollegen (Liss, LeGendre & Lotto, 2010; Liss et al., 2009) versuchten mithilfe verschiedenster Rhythmusparameter ataktische Sprecher

von anderen Dysarthriefformen zu unterscheiden. Drei der akustischen Parameter (VarcoC⁴, rPVI-VC⁵, nPVI-V⁶) erzielten eine relativ gute Diskrimination (ca. 85%) der ataktischen Sprecher. Ob diese abweichenden Parameter auch Auffälligkeiten auf perceptiver Ebene widerspiegeln können, blieb in dieser Studie ungewiss (Liss et al., 2009). Ähnliche Ergebnisse erzielte ein weiterer rhythmischer Klassifikationsansatz (*Envelope Modulation Spectra*) auf Grundlage einer automatischen Extraktion zeitlicher Regularitäten aus dem Amplitudenspektrum (Liss et al., 2010).

Darley, Aronson & Brown (1969a) fanden verschiedene Cluster bestimmter Symptome, sodass Subtypen der ataktischen Dysarthrie angenommen werden. Das erste Cluster (*articulatory*) setzt sich vorrangig aus einer reduzierten Artikulationsschärfe bei Konsonanten, unregelmäßig auftretenden artikulatorischen Zusammenbrüchen sowie Vokalentstellungen zusammen. Das zweite Cluster (*prosodic excess*) ist gekennzeichnet durch ein langsames Sprechtempo, übermäßige und gleichförmige Betonungen sowie Phonem- und Intervalldehnungen. Beim dritten Cluster (*phonatory-prosodic insufficiency*) steht eine raue Stimmqualität und eine reduzierte Tonhöhen- und Lautstärkevariation im Vordergrund. Die Cluster stehen möglicherweise in Zusammenhang mit den verschiedenen Ätiologien, die eine ataktische Dysarthrie zur Folge haben können.

In der vorliegenden Studie wurden Patienten mit spinozerebellärer Ataxie Typ 6 (SCA6) als klinisches Modell für eine Schädigung des Kleinhirns ausgewählt. Die spinozerebelläre Ataxie, Besonderheiten des Typ 6 sowie die spezifischen Symptome der ataktischen Dysarthrie bei SCA6 werden daher im nächsten Abschnitt genauer charakterisiert.

1.2.3. Spinozerebelläre Ataxie und die ataktische Dysarthrie

Ataktische Dysarthrien können durch eine Vielzahl von Ursachen ausgelöst werden wie beispielsweise ein zerebrovaskuläres Ereignis, einen Tumor oder degenerative Erkrankungen (Duffy, 2012). Häufig sind dabei auch Areale außerhalb des Kleinhirns (z.B. im Hirnstamm) betroffen. Dies gilt auch für die hereditären Ataxien, welche die autosomal-rezessiven Ataxien

⁴ Variationskoeffizient (Standardabweichung dividiert durch Mittelwert) konsonantischer Intervalle

⁵ *Raw Pairwise Variability Index* von aufeinanderfolgenden vokalischen und konsonantischen Intervallen

⁶ *Normalized Pairwise Variability Index* von vokalischen Intervallen. Weitere Erklärungen zu den Rhythmusmaßen siehe Kapitel 4.4.2.

(z.B. Friedreich-Ataxie), die autosomal-dominanten Ataxien (z.B. spinocerebelläre Ataxien) und die X-chromosomal vererbten Ataxien (z.B. fragiles X-assoziiertes Tremor-Ataxie-Syndrom) umfassen (Klockgether, Schöls, Schmitz-Hübsch & Timmann-Braun, 2012). Bei den spinocerebellären Ataxien (SCA) gibt es knapp 40 heterogene Untergruppen, die meist durch biochemische und molekulargenetische Tests unterschieden werden, um eine gesicherte Diagnose stellen zu können (Jayadev & Bird, 2013; Klockgether et al., 2012). Sie sind gekennzeichnet durch eine progrediente ataktische Bewegungsstörung, die entweder alleine oder in Kombination mit anderen Symptomen wie beispielsweise Dysarthrie, Dysphagie, Neuropathie, Parkinsonismus oder einer Motoneuronenerkrankung vorkommen (Jayadev & Bird, 2013). Die Prävalenz wird auf drei von 100.000 geschätzt (Schöls, Bauer, Schmidt, Schulte & Riess, 2004). Dabei ist die spinocerebelläre Ataxie Typ 6 (SCA6) für die Untersuchung der Funktionen des Kleinhirns von besonderem Interesse, da keine nennenswerte Degeneration umliegender oder verbindender Strukturen vorliegt (Ackermann & Brendel, 2016). Aus diesem Grund wird sie häufig als *pure cerebellar syndrome* charakterisiert. Dabei ist vor allem der zerebelläre Kortex betroffen (Ishikawa et al., 1999). Die SCA6 zeigt einen späten Beginn der Erkrankung (in der 5.-6. Lebensdekade). Im Vergleich zu anderen SCA-Formen ist sie durch ein langsames Fortschreiten ohne reduzierte Lebenserwartung gekennzeichnet. Dabei stehen ataktische Bewegungsstörungen, Nystagmus und die Dysarthrie im Vordergrund.

Beschreibungen der Dysarthrie bei den unterschiedlichen SCA-Formen wurden bislang nur vereinzelt unternommen (z.B. Schalling et al., 2007; Schalling & Hartelius, 2004; Sidtis, Ahn, Gomez & Sidtis, 2011). Dabei wurden die SCA-Formen teilweise nicht unterschieden (Ikui et al., 2012; Schalling et al., 2007) oder es handelte sich um Einzelfälle (Schalling & Hartelius, 2004). Größere Studien finden sich nur zu den Typen 1, 3, 5 und 6 (Brendel et al., 2015; Sidtis et al., 2011), wobei nur in Brendel et al. (2015) ein systematischer Vergleich dreier Untergruppen bei kontrolliertem Schweregrad und Dauer der Erkrankung zu finden ist. Insgesamt schien die SCA6 in dieser Studie eine ausgeprägtere ataktische Dysarthrie aufzuweisen als andere SCA-Typen (Brendel et al., 2015; Sidtis et al., 2011). Dabei waren vor allem das Sprechtempo und die prosodische Modulation bei SCA6 anfälliger als bei SCA3 oder Friedreich-Ataxie (Brendel et al., 2015). Eine allgemeine Beschreibung aller auftretenden auditiven Symptome und ihrer Häufigkeit bei SCA6 liegt bislang nicht vor. Die Studien konzentrieren sich auf Vergleiche zwischen SCA-Formen oder den Einfluss verschiedener Aufgabentypen (z.B. Lesen, Spontansprache, Silbenwiederholung).

1.3. Der Basalganglienschaltkreis

Traditionell wird den Basalganglien eine wichtige Rolle bei der Kontrolle von Bewegungen zugeschrieben. In den letzten Jahrzehnten erweiterte sich dieses Bild auch um nicht-motorische Funktionen wie Lernen und Gedächtnis (für eine Übersicht siehe Chaudhuri & Schapira, 2009). Die Basalganglien bestehen aus mehreren Kerngebieten, die unterhalb der Großhirnrinde liegen und untereinander in komplexer Weise verschaltet sind. Dazu gehören das Striatum (zusammengesetzt aus Nucleus caudatus und Putamen), der Globus Pallidus, die Substantia nigra und der Nucleus subthalamicus (Watkins & Jenkinson, 2016). Sie sind über verschiedene Schleifen mit kortikalen Strukturen verbunden, insbesondere mit motorischen Arealen (motorischer Schaltkreis), dem anterioren zingulären Kortex (limbischer Schaltkreis) und präfrontalen Arealen (kognitiver Schaltkreis). Dabei spielt die Interaktion des motorischen und des limbischen Schaltkreises auf Ebene der Basalganglien für die Sprechmotorik eine wichtige Rolle (Ackermann, Hage & Ziegler, 2014).

Der motorische Basalganglienschaltkreis (vgl. Abbildung 1.3) erhält Input von motorischen und somatosensorischen Kortexarealen und projiziert über die Basalganglien und den Thalamus zurück zu den kortikalen Ausgangsarealen (Watkins & Jenkinson, 2016). Dabei bildet das Putamen im Striatum das Eingangstor für die kortikalen efferenten Projektionen. Das innere Segment des Globus Pallidus sowie die Substantia nigra pars compacta fungieren als Ausgangskerne zum Thalamus. Innerhalb der Basalganglien gibt es zwei Wege vom Putamen zu den Ausgangskernen: eine direkte, monosynaptische Verbindung und eine indirekte Verbindung über das äußere Segment des Globus Pallidus und den Nucleus subthalamicus. Die beiden Verbindungen sind Teil eines komplexen Systems aus Aktivierung und Hemmung. Wird die Aktivität der direkten Verbindung erhöht, so wird die Ausführung von Bewegungen fasziliert. Hingegen führt eine erhöhte Aktivität der indirekten Verbindung zur Hemmung von Bewegungen. Das System wird durch die Ausschüttung von Dopamin im Striatum reguliert und damit die Aktivität ausbalanciert (Ziegler & Ackermann, 2014). Eine Schädigung der Basalganglien führt daher zu einem Ungleichgewicht der Neurotransmitter und damit zu Veränderungen der motorischen Aktivität. So leiden beispielsweise Patienten mit Chorea Huntington an überschießenden und unkontrollierbaren Bewegungen, Patienten mit Morbus Parkinson an einer Reduktion von Bewegungsausmaß und -geschwindigkeit (Ziegler & Ackermann, 2014).

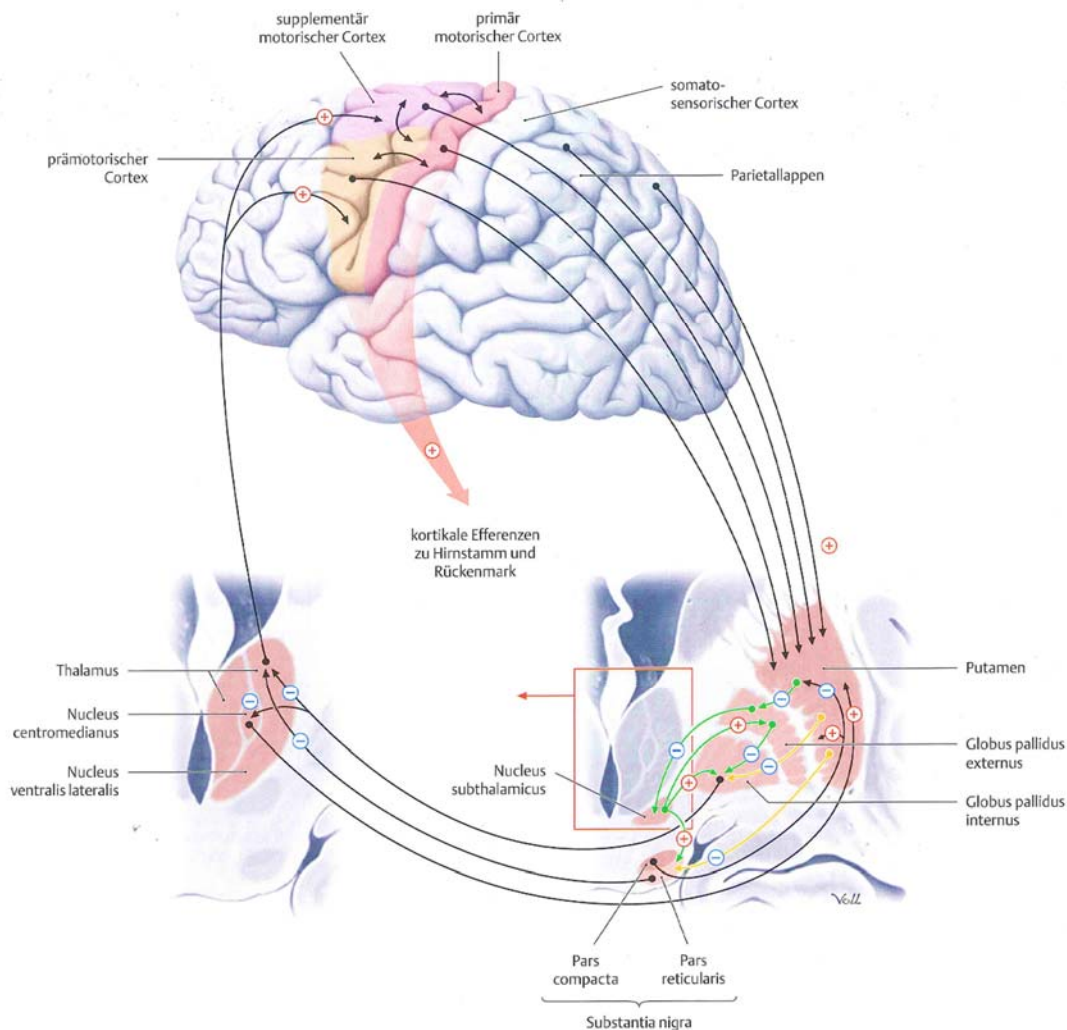


Abb. 1.3. Motorische Schleife der Basalganglien. Abbildung aus Schünke, Schulte & Schumacher (2006, S. 341).

1.3.1. Sprechmotorisch relevante Funktionen

Die sprechmotorischen Funktionen der Basalganglien sind nicht vollständig erforscht. Dem motorischen Schaltkreis der Basalganglien wird – wie im DIVA-Modell angedeutet – die Initiierung von Sprechbewegungen zugeordnet (Guenther, 2016). Studien mit Patienten mit Basalganglienschädigung legen weiterhin nahe, dass die Basalganglien eine wichtige Rolle bei der Regulierung von Ausmaß und Geschwindigkeit von Bewegungen spielen (Duffy, 2012). Darüber hinaus wird vermutet, dass die Basalganglien und ihre Verbindung zum präfrontalen Kortex für die Zwischenspeicherung und Sequenzierung der Programme in mehrsilbigen Äußerungen von Bedeutung sind (Bohland, Bullock & Guenther, 2010). Die Verbindung der Basalganglien zum zingulären Kortex könnte einen wichtigen Beitrag zum Sprechtrieb und

zur emotional-affektiven Prosodie leisten (Ackermann et al., 2014; Guenther, 2016). Die in der Literatur diskutierten Funktionen sollen im Weiteren kurz vorgestellt werden.

Initiierung von Sprechbewegungen

Im DIVA-Modell wird den Basalganglien die Initiierung des adäquaten motorischen Programms zugeschrieben. Das Verhältnis von eingehenden zu ausgehenden Informationen (1000:1) in den Basalganglien scheint gut geeignet zu sein, um das passende motorische Programm zu aktivieren und alternative Programme zu unterdrücken. Um die motorischen Programme zum richtigen Zeitpunkt zu initiieren, wird der genaue sensomotorische Kontext vorangehender Silben vermutlich vom Putamen erfasst (Guenther, 2016). Durch die Entsendung eines Signals wird dann das Auslesen des passenden motorischen Programms im linken ventralen prämotorischen Kortex ausgelöst.

Regulierung von Sprechbewegungen

In der Literatur wird der Basalganglienschaltkreis als Verstärkungsregler für die Sprechmotorik diskutiert (Ziegler & Ackermann, 2017). Dabei wird angenommen, dass die Basalganglien die Geschwindigkeit und das Ausmaß von Bewegungen skalieren (Turner & Desmurget, 2010). So könnte beispielsweise das dysarthrische Erscheinungsbild sowohl von Patienten mit Chorea Huntington (überschießende Bewegungen) als auch von Patienten mit M. Parkinson (reduzierte Artikulationsbewegungen trotz relativ gut erhaltenem Bewegungsumfang) erklärt werden (siehe Kapitel 1.3.2). Durch die Interaktion zwischen motorischem und limbischem Schaltkreis können motivationale und affektive Faktoren diesen Skalierungsprozess stark beeinflussen. Patienten mit M. Parkinson weisen vermutlich daher eine verbesserte sprechmotorische Leistung in Aufgaben mit expliziter Aufforderung auf (z.B. Ho, Iannsek, Marigliani, Bradshaw & Gates, 1999b).

Motorisches Lernen

Es wird angenommen, dass die Basalganglien beim Erlernen motorischer Programme eine Schlüsselrolle spielen (Ackermann et al., 2014; Ziegler & Ackermann, 2017). Diese Annahme stützt sich unter anderem auf klinische Evidenz, wonach prä- bzw. perinatale Schädigungen des Basalganglienschaltkreises zu einer schweren, expressiven Störung der Sprechmotorik

(kindliche Sprechapraxie) führen. Dabei scheinen grundlegende Probleme bei der Sequenzierung und Koordination von Vokaltraktbewegungen zu verhindern, dass die komplexen artikulatorischen Muster beim Sprechen erworben werden können (Ziegler & Ackermann, 2017). Nach Abschluss des Spracherwerbs führen Schädigungen der Basalganglien nicht mehr zu einer bedeutsamen Störung der Sequenzierung einzelner artikulatorischer Gesten (Ziegler & Ackermann, 2017).

Sequenzierung multisilbischer Äußerungen

Eine mögliche Rolle der Basalganglien bei der Produktion mehrsilbischer Äußerungen wird in der Literatur diskutiert. Da sich das DIVA-Modell nur auf die Produktion einzelner Einheiten (vor allem Phoneme und Silben) bezieht, wurde es durch das *gradient order* DIVA-Modell (GODIVA, Bohland et al., 2010) erweitert. Darin wird angenommen, dass die Basalganglien sowohl bei der Zwischenspeicherung der phonologischen Sequenz (*planerische Schleife*) als auch bei der sequentiellen Aktivierung motorischer Programme für die aktuelle phonologische Einheit (*motorische Schleife*) involviert sind (Guenther, 2016). Bei der planerischen Schleife wird angenommen, dass der Nucleus caudatus und der Globus pallidus beteiligt sind; an der motorischen Schleife auf unterer Ebene das Putamen und der Globus pallidus (Guenther, 2016).

Emotional-affektive Einbettung

Wie bereits erwähnt nimmt der limbische Basalganglienschaltkreis auf Ebene der Basalganglien Einfluss auf die sprechmotorischen Funktionen. In der Literatur wird daher angenommen, dass durch die Interaktion der beiden Basalganglienschaltkreise der emotional-affektive Kontext Einfluss auf die prosodische Modulation nimmt (Ackermann et al., 2014; Ziegler & Ackermann, 2014). Klinische Evidenz kommt von Patienten mit Basalgangliendysfunktion aufgrund von M. Parkinson, die eine reduzierte Tonhöhen- und Lautstärkemodulation zeigen (siehe Kapitel 1.3.2).

Auditive Verarbeitungsprozesse

Die Studienergebnisse zur auditiven Verarbeitung bei Patienten mit Basalganglienschädigung sind in der Literatur heterogen. In verschiedenen Perzeptionsstudien wurde die Detektion von Tonhöhen-, Intensitäts- und Dauerunterschieden untersucht. Während Dromey & Adams

(2000) sowie Ivry & Keele (1989) keine Beeinträchtigungen in der Perzeption von Intensitätsunterschieden bei Tönen und Sätzen bei Patienten mit M. Parkinson fanden, konnten Clark, Adams, Dykstra, Moodie & Jog (2014) und De Keyser et al. (2016) in einer Satzperzeptionsaufgabe zeigen, dass die Patienten die niedrigen Intensitäten (60 und 65 [dB]) höher und die hohen Intensitäten (75 und 80 [dB]) niedriger einschätzten als gesunde Probanden. Die Autoren gingen daher von einem reduzierten Perzeptionsumfang aus. Weiterhin wurde eine veränderte Wahrnehmung der eigenen Lautstärke bei Patienten mit M. Parkinson in der Literatur beschrieben (Brajot, Shiller & Gracco, 2016; Ho, Bradshaw & Iansek, 2000).

Auch bezüglich der auditiven Verarbeitung zeitlicher Muster sind die Studienergebnisse nicht eindeutig. Bei der Identifikation von Pausendauern zwischen Tönen fanden Ivry & Keele (1989) keine Auffälligkeiten bei Patienten mit M. Parkinson, wohingegen in späteren Studien (Artieda, Pastor, Lacruz & Obeso, 1992; Harrington, Haaland & Hermanowicz, 1998; Rammsayer & Classen, 1997) Defizite in der zeitlichen Verarbeitung gezeigt werden konnten. Dabei scheinen die zeitlichen Perzeptionsdefizite mit der Medikation zu variieren (Artieda et al., 1992; Rammsayer & Classen, 1997). Wie beim Kleinhirn wird mittlerweile auch bei den Basalganglien davon ausgegangen, dass sie in die zeitliche Verarbeitung involviert sind, wobei eine klare Trennung der Spezialisierung zwischen Kleinhirn und Basalganglien aufgrund überlappender Defizite schwerfällt (Ivry & Spencer, 2004). Eine traditionelle Annahme ist, dass die Basalganglien für die aufmerksamkeitsbedingte Verarbeitung von Intervallen im Sekunden bis Minutenbereich verantwortlich sind (Buhusi & Meck, 2005). Auch bei Patienten mit Basalganglienschädigung finden sich bei motorischen Aufgaben wie dem Klopfen mit der Hand oder dem Gehen Defizite im Timing (z.B. Harrington et al., 1998; Hausdorff, Cudkowicz, Firtion, Wei & Goldberger, 1998; O'Boyle, Freeman & Cody, 1996; Schwartze, Keller, Patel & Kotz, 2011), sodass auch bei den Basalganglien von einem domänenübergreifenden, zeitlichen Defizit ausgegangen wird. Weitere Ausführungen dazu finden sich in Kapitel 2.3.2.

1.3.2. M. Parkinson und die rigid-hypokinetische Dysarthrie

Eine Schädigung der Basalganglien führt zu einer Störung des Transmittergleichgewichts, welche sich in einer (rigid-)hypokinetischen oder einer hyperkinetischen Dysarthrie äußern kann. Die Hypokinesie ist gekennzeichnet durch eine Reduktion des Bewegungsausmaßes, die Hyperkinesie durch unwillkürliche und überschießende Bewegungen. Die Dysarthrieformen sind eng mit bestimmten Ätiologien verknüpft: Eine hyperkinetische Dysarthrie tritt häufig bei

Morbus Huntington auf und eine (rigid-)hypokinetische Dysarthrie bei Patienten mit M. Parkinson. In der vorliegenden Arbeit liegt der Schwerpunkt auf Patienten mit M. Parkinson, weshalb auf eine Beschreibung der hyperkinetischen Dysarthrie an dieser Stelle verzichtet wird (für eine Übersicht zur hyperkinetischen Dysarthrie siehe Duffy, 2012; Ziegler & Vogel, 2010).

Zu den Parkinsonsyndromen gehören der Morbus Parkinson (synonym zu Idiopathisches Parkinson-Syndrom) sowie die atypischen Parkinson-Syndrome Multisystematrophie, Demenz vom Lewy-Körper-Typ, progressive supranukleäre Blickparese und kortikobasale Degeneration (Deutsche Gesellschaft für Neurologie, 2016). Bei den atypischen Parkinson-Syndromen handelt es sich nicht nur um eine Schädigung der Basalganglien, sondern auch um Schädigungen anderer Hirnstrukturen. Auch wenn bei M. Parkinson in späten Stadien kortikale Areale ebenfalls betroffen sind, wird M. Parkinson klassischerweise als klinisches Modell für Basalganglienschädigungen herangezogen. Der Erkrankung liegt ein Verlust dopaminerger Neuronen in der Substantia nigra pars compacta zugrunde, woraus eine Dysfunktion des Basalganglienschaltkreises resultiert (Obeso et al., 2008; Rodriguez-Oroz et al., 2009). In Deutschland sind etwa 150.000 Menschen von M. Parkinson betroffen (Deuschl, Eggert, Oertel & Poewe, 2012). Diese fortschreitende neurologische Erkrankung zeigt sich durch charakteristische motorische, aber auch nicht-motorische (z.B. psychiatrische und autonome) Symptome (Logishetty & Chaudhuri, 2009). Die motorischen Kardinalsymptome sind Akinese, Tremor, Rigor und posturale Instabilität und wirken sich auf Gang, Haltung, Schreiben, Sprechen und Schlucken aus (Jankovic, 2008). Neuropathologische Befunde zeigten, dass sich bei M. Parkinson α -Synuclein-Einschlusskörper bilden, die sich zuerst in der unteren Medulla oblongata und dem olfaktorischen Trakt (Stadium 1 und 2), dann in der Substantia nigra und anderen Kernen (Stadium 3 und 4) und schließlich auch im Neokortex befinden (Stadium 5 und 6) und hier Neuronen zerstören (Braak et al., 2006).

Im Laufe der Erkrankung entwickelt sich häufig eine Dysarthrie, die meist als rigid-hypokinetisch beschrieben wird. Typische Charakteristika sind eine Reduktion der Auslenkung, Geschwindigkeit und Kraft von Sprechbewegungen infolge einer rigiden und bewegungsarmen Respirations-, laryngealen und supralaryngealen Muskulatur (Duffy, 2012). Diese Veränderungen führen zu den im Folgenden aufgeführten, charakteristischen Symptomen (vgl. Darley et al., 1975; Duffy, 2012; Ziegler & Vogel, 2010). Dabei liegt - aufgrund des Schwerpunkts der Arbeit - der Fokus auf prosodischen Symptomen.

Atmung. Die Sprechatmung ist flach und ineffizient. Es kommt zu vermehrter Einatmungshäufigkeit und kürzeren Ausatemphasen. Dabei besteht meist eine konstant reduzierte Sprechlautstärke.

Stimmgebung. Die Stimme ist charakteristischerweise behaucht, leise und monoton. Häufig tritt dieses Symptom als erster Hinweis auf die Dysarthrie auf. Teilweise kann es zu einer erhöhten Sprechstimmlage kommen.

Resonanz. Selten tritt eine leichte Hypernasalität durch die Akinese des Gaumensegels auf.

Artikulation. Die Artikulationsbewegungen sind häufig in ihrer Auslenkung, Geschwindigkeit und Präzision reduziert. Dadurch nimmt die Artikulationsschärfe ab. Bei schwerer Dysarthrie können die Artikulationsbewegungen der Lippen kaum mehr sichtbar sein.

Prosodie. Auf prosodischer Ebene lassen sich häufig eine reduzierte Tonhöhenmodulation und Betonung, ein verändertes Sprechtempo sowie rhythmische Auffälligkeiten beobachten. Das Sprechtempo wird in der Literatur von verlangsamt über normal bis hin zu beschleunigt beschrieben (z.B. Canter, 1963; Le Dorze et al., 1998; Skodda & Schlegel, 2008). Ebenso werden Pausendauer und -frequenz als reduziert, erhöht oder normal beschrieben (z.B. Canter, 1963; Metter & Hanson, 1986; Skodda & Schlegel, 2008). Neben einem möglichen Einfluss des Schweregrads auf das Tempo wird von einer perzeptuellen Überschätzung des Tempos aufgrund von reduzierten Artikulationsbewegungen ausgegangen (Kent & Rosenbek, 1982; Tjaden, 2000). In der Literatur werden weiterhin kurzzeitige Tempoänderungen (*short rushes of speech*), unangemessene Pausen sowie Tempobeschleunigungen über die Zeit in Silbenwiederholungs-, Lese- und Spontansprachaufgaben beschrieben (z.B. Darley, Aronson & Brown, 1969b; Moreau et al., 2007; Schmitz-Hübsch, Eckert, Schlegel, Klockgether & Skodda, 2012; Skodda, Flaskamp & Schlegel, 2010; Skodda & Schlegel, 2008).

Bei einigen Patienten kommt es zu Unflüssigkeiten und Repetitionsphänomenen, die in Verbindung mit Initiierungsproblemen bei M. Parkinson stehen könnten. Dazu zählen Wiederholungen von Phonemen, Silben und Wörtern sowie unpassende Pausen oder gedehnte Segmente (z.B. Benke, Hohenstein, Poewe & Butterworth, 2000). In der Literatur werden Wiederholungen von Wörtern und Phrasen (häufig am Phrasenende) unter dem Begriff *Palilalie* beschrieben (Duffy, 2012). Die Häufigkeit von Unflüssigkeiten und repetitiven Phänomenen wird durch das Fortschreiten der Erkrankung und durch kognitive und

linguistische Anforderungen (z.B. Spontansprache vs. Nachsprechen) beeinflusst (Benke et al., 2000).

Weitere rhythmische Auffälligkeiten wurden vor allem in Silbenwiederholungsaufgaben beschrieben, in denen die Patienten eine höhere Variabilität der Silbendauer zeigten (z.B. Schmitz-Hübsch et al., 2012; Skodda et al., 2010). In einer Satzproduktionsaufgabe fanden Liss und Kollegen einen relativ intakten Sprechrhythmus bei Patienten mit M. Parkinson (Liss et al., 2010; Liss et al., 2009). In ihrer Studie unterschied sich der Sprechrhythmus in verschiedenen Parametern nicht wesentlich von den gesunden Probanden. Aufgrund der vergleichbaren Werte konnte eine 100% Klassifikation der Patienten mit M. Parkinson im Vergleich zu anderen Dysarthriepformen erreicht werden, denn diese zeigten Auffälligkeiten in verschiedenen Rhythmusparametern (Liss et al., 2009).

Die sprechmotorische Leistung bei Patienten mit M. Parkinson wird deutlich von der Aufmerksamkeit beeinflusst. Es wird angenommen, dass die interne Kontrolle der Aufmerksamkeit bei den Patienten beeinträchtigt ist (Brown & Marsden, 1988). So wiesen Patienten mit M. Parkinson beispielsweise deutlich schlechtere Ergebnisse bei Dual-Task-Aufgaben auf (z.B. Ho, Iansek & Bradshaw, 2002). Weiterhin konnte in Studien gezeigt werden, dass durch externe Cues oder explizite Instruktionen die sprechmotorische Leistung deutlich verbessert werden kann (Brown & Marsden, 1988; Cunnington, Iansek & Bradshaw, 1999; Ho, Bradshaw, Iansek & Alfredson, 1999a). Ho et al. (1999a) fanden beispielsweise nur dann eine Lautstärkeanpassung, wenn die Patienten explizit auf die Lautstärke aufmerksam gemacht wurden.

2. Sprechmotorische Anpassungsprozesse

Im zweiten Kapitel sollen audiomotorische Anpassungsprozesse, die bereits im ersten Kapitel unter Feedback- und Feedforward-Prozessen eingeführt wurden, näher beleuchtet werden. Audiomotorische Anpassungsprozesse umfassen die Integration auditiver Informationen in sprechmotorische Befehle. Sie treten sowohl während der Sprachentwicklung (siehe Kapitel 1.1.5) als auch im Erwachsenenalter auf. Auch wenn ihre Bedeutung nach Abschluss des Spracherwerbs abnimmt, zeigten phonetische und soziolinguistische Studien, dass sich sprechmotorische Befehle auch im Erwachsenenalter an Änderungen des eigenen auditiven Feedbacks (interozeptiv) oder an den auditiven Input aus der Umwelt (exterozeptiv) anpassen können. Im ersten Teil dieses Kapitels werden Studien zum Lombard-Effekt sowie zu verzögertem bzw. verändertem auditiven Feedback bei gesunden Sprechern und Patienten vorgestellt. Darauf folgt eine Beschreibung von Anpassungsprozessen, die durch den auditiven Input anderer Sprecher ausgelöst werden. Im letzten Teil dieses Kapitels liegt der Fokus auf rhythmisch-auditivem Input. Dieser ist sowohl aus theoretischer als auch aus therapeutischer Sicht besonders relevant bei Patienten mit Schädigung der Basalganglien bzw. des Kleinhirns.

2.1. Sprechmotorische Anpassungen an Veränderungen des auditiven Feedbacks

In phonetischen Studien wurden sprechmotorische Anpassungsprozesse bei Änderung des auditiven Feedbacks untersucht. Die Studien geben damit Hinweise auf die Funktionsweise des auditiven Feedback-Kontrollsystems sowie die weiterführende Integration des auditiven Inputs in Feedforward-Befehle. Änderungen des Feedbacks umfassten die Reduktion des Feedbacks durch Geräusche (Lombard-Effekt) sowie die Manipulation von phonetischen Eigenschaften des auditiven Feedbacksignals (verzögertes oder verändertes auditives Feedback).

2.1.1. Lombard-Effekt

Bereits 1911 beschrieb Lombard, dass gesunde Sprecher ihre Sprechlautstärke bei Umgebungsgeräuschen erhöhen (Lombard, 1911). Dabei verändern sie ihre Lautstärke um etwa die Hälfte des Geräuschpegels – vermutlich um ein angemessenes Signal-Rausch-Verhältnis zu erreichen (Lane & Tranel, 1971). Die interindividuellen Unterschiede sowie die zugrundeliegende Strategie zur Erhöhung der Lautstärke variieren jedoch erheblich (für eine Übersicht siehe Junqua, 1996). Der Lombard-Effekt kann unter anderem einhergehen mit einem Anstieg der Lautstärke, der Tonhöhe, der Vokaldauer sowie einer Änderung der Formantfrequenzen (Junqua, 1996).

Da Patienten mit M. Parkinson häufig eine reduzierte Sprechlautstärke zeigen (siehe Kapitel 1.3.2), wurde der Lombard-Effekt als therapeutische Methode untersucht. Dabei wurden die Auswirkungen von Hintergrundgeräuschen auf das Sprechen dieser Patientengruppe in mehreren Studien untersucht. In einer Studie von Ho et al. (1999a) wurden die Hintergrundgeräusche beim Lesen und in der Spontansprache systematisch gesteigert. Während gesunde Kontrollpersonen ihre Sprechlautstärke mit dem Geräuschpegel anhoben, wurde bei Patienten mit M. Parkinson nur eine geringe Anpassung in beiden Aufgaben gefunden. Weitere Studien konnten jedoch die verringerte Anpassung bei Patienten mit M. Parkinson bei Hintergrundgeräuschen nicht replizieren (Adams, Haralabous, Dykstra, Abrams & Jog, 2005; Sadagopan & Huber, 2007). Im Gegensatz zu Ho et al. (1999a), die Hintergrundgeräusche bis 30 [dB] verwendeten, waren die Geräusche in den beiden anderen Studien lauter mit über 50 [dB]. In einer Studie von Stathopoulos et al. (2014) wurde die Spontansprache von Patienten mit M. Parkinson mit und ohne Hintergrundgeräusche untersucht. Einzelfallanalysen zeigten bei 26 von 33 Patienten eine Anhebung der Lautstärke. Ob in dieser Studie der Grad der Anpassung vergleichbar mit gesunden Sprechern war, lässt sich aufgrund einer fehlenden Kontrollgruppe nicht aus den Ergebnissen ableiten.

Insgesamt deuten die Studienergebnisse zum Lombard-Effekt bei M. Parkinson darauf hin, dass laute Hintergrundgeräusche bei einer Vielzahl von Patienten zu einer Anpassungsreaktion führen. Der Grad der Anpassung könnte bei den Patienten jedoch herabgesetzt sein – möglicherweise in Abhängigkeit vom Schweregrad der Störung.

2.1.2. Verzögertes auditives Feedback

Weitere phonetische Studien untersuchten die Auswirkungen von verzögertem auditiven Feedback (*delayed auditory feedback*, DAF) auf die Sprachproduktion. Dabei führte ein verzögertes auditives Feedback bei gesunden Sprechern zu einer unflüssigen Sprachproduktion. Während Verzögerungen unter 50 [ms] keinen Einfluss hatten (Stuart et al., 2002), evozierten längere Verzögerungen von etwa 200 [ms] ein langsames Sprechen, Dehnungen, Wiederholungen, eine Anhebung der Tonhöhe und der Lautstärke bis hin zu einem Abbruch des Sprechens (Corey & Cuddapah, 2008; Stuart et al., 2002). Im DIVA-Modell wird angenommen, dass das verzögerte Feedback zu einer Diskrepanz zwischen den auditiven Zielen und dem Feedback führt (Guenther, 2016).

Verzögertes auditives Feedback wurde bei Menschen mit Stottersymptomatik (für eine Übersicht siehe Howell, 2004) und daraufhin auch bei Patienten mit M. Parkinson als mögliches therapeutisches Instrument untersucht. Dabei sollte ein verzögertes auditives Feedback zur Änderung der Sprechgeschwindigkeit und damit zu einer Verbesserung der Verständlichkeit führen. Bei einem Teil der Patienten mit M. Parkinson konnte in verschiedenen Studien eine Reduktion des Sprechtempos infolge der Feedbackverzögerung festgestellt werden (Brendel, Lowit & Howell, 2004; Dagenais, Southwood & Mallonee, 1999; Lowit, Dobinson, Timmins, Howell & Kröger, 2010a). Brendel et al. (2004) fanden bei Patienten mit M. Parkinson und gesunden Kontrollpersonen eine vergleichbare Reduktion des Sprechtempos. Bei schwer verständlichen Patienten führte diese Temporeduktion zu einer Verbesserung der Verständlichkeit. Bei gut verständlichen Patienten gab es jedoch keine oder sogar negative Auswirkungen auf die Verständlichkeit (Brendel et al., 2004; Dagenais et al., 1999; Rousseau & Watts, 2002). Neben dem Schweregrad der Sprechstörung erwies sich die Dauer der Feedbackverzögerung als ein wichtiger Faktor zur Erklärung der heterogenen Studienergebnisse (Brendel et al., 2004). Rousseau & Watts (2002) fanden bei einer Verzögerung von 150 [ms] die besten Ergebnisse im Hinblick auf die therapeutisch relevanten Parameter Sprechtempo und Verständlichkeit.

Bei Patienten mit Kleinhirndysfunktion wurden keine detaillierten Studien zu DAF durchgeführt. Van Nuffelen und Kollegen (Van Nuffelen, De Bodt, Vanderwegen, Van de Heyning & Wuyts, 2010; Van Nuffelen, De Bodt, Wuyts & Van de Heyning, 2009) untersuchten verschiedene Therapiemethoden zur Temporeduktion bei dysarthrischen Sprechern – darunter auch DAF. Bei den ataktischen Sprechern führte DAF allerdings meist zu einer Reduktion der Verständlichkeit.

2.1.3. Verändertes auditives Feedback

Weitere Einflüsse auf das auditive Feedback- und Feedforward-Kontrollsystem wurden in Perturbationsstudien untersucht. Dabei wurden Eigenschaften des auditiven Feedbacks (Tonhöhe, Formantfrequenzen, Intensität) experimentell verändert (vgl. Abbildung 2.1).

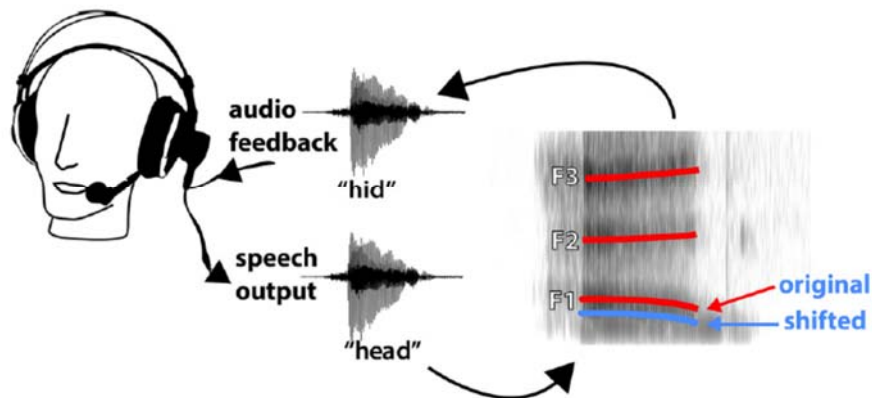


Abb. 2.1. Beispielhafte Darstellung eines Perturbationsexperiments zur Veränderung des ersten Formanten. Abbildung aus Parrell, Agnew, Nagarajan, Houde & Ivry (2017, S. 9250).

Es lassen sich zwei Arten von Perturbationsexperimenten unterscheiden. Bei einer unvorhergesehenen Perturbation (*unexpected perturbation*) findet eine Änderung des auditiven Feedbacks bei randomisiert ausgewählten Items statt. In diesem Fall ist eine Änderung des Feedbacks für den Sprecher nicht vorhersehbar und nur von sehr kurzer Dauer. Im Interpretationsrahmen des DIVA-Modells führt eine unvorhergesehene Perturbation zu einer kurzfristigen Integration des auditiven Fehlersignals in korrigierte motorische Befehle und wird daher als Test des Feedback-Kontrollsystems angesehen (Guenther, 2016). Aufgrund der sehr kurzen Dauer der Feedback-Änderung findet jedoch keine Anpassung der Feedforward-Befehle statt. Diese werden nur durch eine andauernde Perturbation (*sustained perturbation*) über viele Items hinweg geformt (Guenther, 2016). Auf die Korrektur der sprechmotorischen Befehle durch das Feedback-Kontrollsystem folgt eine Anpassung der Feedforward-Befehle, um das auditive Fehlersignal zu verringern. Nach dem Abschalten einer dauerhaft applizierten Perturbation bleiben die kompensatorischen Veränderungen bestehen (*negative after-effects*), bis die Feedforward-Befehle sich wieder an die normale Feedback-Umgebung angepasst haben (Guenther, 2016). Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass eine unvorhergesehene Perturbation einen Test des Feedback-Kontrollsystems und eine andauernde Perturbation einen

Test des Feedforward-Kontrollsystems darstellt, wobei zu Beginn der andauernden Perturbation ebenfalls Feedback-Prozesse involviert sind. Studien zu den beiden Perturbationsformen mit gesunden Sprechern und Patienten sollen hier kurz erläutert werden. Sie geben Aufschluss über das Ausmaß sprechmotorischer Anpassungsprozesse und die Beteiligung neuronaler Strukturen.

Unvorhergesehene Änderungen – Überprüfung des Feedback-Kontrollsystems

Studien mit unvorhergesehener Perturbation zeigten, dass sich gesunde Sprecher an Änderungen von Tonhöhe, Formantfrequenzen und Lautstärke anpassen (z.B. Burnett, Freedland, Larson & Hain, 1998; Larson, Sun & Hain, 2007; Niziolek & Guenther, 2013; Tang et al., 2018; Tourville et al., 2008). Dabei wiesen sie eine automatische Änderung der manipulierten Eigenschaft in die entgegengesetzte Richtung nach etwa 150 [ms] auf. Der Grad der kompensatorischen Anpassung entsprach in der Regel jedoch nicht dem vollständigen Ausmaß der Perturbation. Angaben zum Ausmaß der Anpassung variierten zwischen den Studien (z.B. 13% in Tourville et al., 2008). Dabei wurden große interindividuelle Unterschiede zwischen gesunden Sprechern gefunden (z.B. Tang et al., 2018; Tourville et al., 2008). Tourville et al. (2008) fanden im fMRT eine Aktivierung des Kleinhirns beidseits sowie an der Schnittstelle zwischen Sulcus calcarinus und Sulcus parietooccipitalis als Reaktion auf eine unvorhergesehene Perturbation.

Unvorhergesehene Änderungen der Eigenschaften des auditiven Feedbacks wurden in mehreren Studien bei Patienten mit M. Parkinson untersucht. In einer Studie von Ho et al. (1999a) wurde die Intensität des auditiven Feedbacks bei einem Lesetext und in der Spontansprache manipuliert: Der Lautstärkepegel des Feedbacks wurde ab ihrem individuellen Schwellenwert stufenweise immer weiter angehoben, während die Probanden in einer angenehmen Lautstärke weiterlesen sollten. Auch wenn die Änderungen damit nicht unvorhersehbar waren, kann hier von einem Test des Feedback-Kontrollsystems ausgegangen werden. In der Lesebedingung senkten beide Gruppen ihre Sprechlautstärke mit steigender Intensität des Feedbacks ab. In der Spontansprache zeigten die Patienten mit M. Parkinson jedoch eine geringere Anpassung als die gesunde Vergleichsgruppe. Liu, Wang, Metman & Larson (2012) manipulierten in einer Vokalhalteaufgabe die Intensität und Tonhöhe (F0). Bei jeder Vokalisation wurde das Feedback mehrfach zufällig für je 200 [ms] um 3 oder 6 [dB] bzw. um einen Halbton nach oben oder unten verschoben. Patienten mit M. Parkinson zeigten

in dieser Adaptationsaufgabe eine übersteigerte Anpassungsreaktion im Vergleich zu den gesunden Probanden. Weitere Studien (Chen et al., 2013; Huang et al., 2016) konnten eine übersteigerte Anpassung der F0 als Reaktion auf die Perturbation von Tonhöhe in einer Vokalhalteaufgabe bestätigen. Kiran & Larson (2001) fanden hingegen keine Unterschiede im Grad der Anpassung zwischen Patienten mit M. Parkinson und gesunden Sprechern. Heterogene Ergebnisse könnten auf Unterschiede im Schweregrad der Erkrankung und in der Medikation zurückzuführen sein. In einer Studie von Mollaei, Shiller, Baum & Gracco (2016) produzierten Patienten mit M. Parkinson und gesunde Kontrollpersonen Wörter mit gedehntem Vokal. Während der Vokalproduktion wurde die Tonhöhe (0.5 oder 1 Halbton) oder der erste Formant (15% oder 30% Erhöhung) unerwartet verändert. Patienten mit M. Parkinson zeigten verglichen mit den gesunden Probanden eine größere kompensatorische Anpassung bei Tonhöhenänderungen. Beim ersten Formanten war die Anpassungsreaktion hingegen weniger stark ausgeprägt als bei gesunden Sprechern. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Patienten mit M. Parkinson in einigen Studien auffällige Anpassungsreaktionen aufwiesen, wobei unvorhergesehene Änderungen prosodischer Parameter meist eine übersteigerte Reaktion zur Folge hatten.

Klinische Evidenz für die Beteiligung des Kleinhirns an Feedback- und Feedforward-Prozessen beim Sprechen gibt es bislang kaum. Eine einzige Studie von Parrell et al. (2017) untersuchte bislang die sprechmotorische Anpassung von 19 Patienten mit Kleinhirndysfunktion an unvorhergesehene Änderungen des ersten Formanten in einer Wortproduktionsaufgabe. Die Kleinhirnpatienten produzierten eine übersteigerte Anpassungsreaktion verglichen mit gesunden Kontrollsprechern.

Den Studien zufolge scheinen somit sowohl Patienten mit M. Parkinson als auch Patienten mit Kleinhirnschädigung eine veränderte Antwort auf unvorhergesehene Perturbationen des auditiven Feedbacks aufzuweisen. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die beiden subkortikalen Strukturen am Feedback-Kontrollsystem beteiligt sind oder dass durch ein beeinträchtigtes Feedforward-Kontrollsystem das Feedbacksystem stärker in Anspruch genommen wird. Parrell et al. (2017) schlussfolgerten, dass bei Patienten mit Kleinhirnschädigung die Fähigkeit zur Feedback-Anpassung erhalten blieb und die erhöhte Anpassung durch eine Verschiebung der Feedforward-Feedback-Balance hin zum Feedback-Kontrollsystem entstand. Weitere Untersuchungen sind nötig, um die Rolle der beiden subkortikalen Strukturen für das Feedback-Kontrollsystem zu untersuchen.

Andauernde Änderungen – Überprüfung des Feedforward-Kontrollsystems

Kompensatorische Änderungen konnten auch bei andauernden Formant- und Tonhöhenverschiebungen in Perturbationsstudien mit gesunden Sprechern gefunden werden (z.B. Houde & Jordan, 2002; Jones & Munhall, 2002; Munhall, MacDonald, Byrne & Johnsruide, 2009; Purcell & Munhall, 2006). Dabei zeigten gesunde Sprecher nach dem Ende der Perturbationsphase des Experiments eine zeitweise Überkompensation, bis die Feedforward-Befehle sich wieder an das gewohnte auditive Feedback angeglichen hatten. Auch bei andauernder Perturbation wurden große interindividuelle Unterschiede von keiner bis fast vollständiger Anpassung gefunden (Houde & Jordan, 1998). Während sich die Probanden in den meisten Studien der Perturbation nicht bewusst waren, wiesen Munhall et al. (2009) sowie Keough, Hawco & Jones (2013) in ihren Studien explizit auf die auditiven Manipulationen hin. Die Probanden zeigten trotzdem Adaptationseffekte. Demnach scheinen die Prozesse relativ automatisch abzulaufen und kaum kontrollierbar zu sein (Munhall et al., 2009).

Auch bei dieser Form der Perturbation gibt es nur wenige Studien mit Patienten mit Basalganglien- oder Kleinhirnschädigung. Brendel et al. (2004) verschoben beim Lesen eines Textes alle Frequenzen um eine halbe Oktave nach oben. Als unspezifische Folge reduzierten sowohl die gesunden Probanden als auch die leicht betroffenen Patienten mit M. Parkinson ihr Sprechtempo. Schwerer betroffene Patienten verringerten ihr Tempo in geringerem Ausmaß als die beiden anderen Gruppen. Bei den leicht verständlichen Patienten wurde ein vorteilhafter Anstieg der Tonhöhenvariabilität festgestellt. Mollaei, Shiller & Gracco (2013) führten eine Studie mit andauernder Perturbation des ersten Formanten in einer Wortwiederholungsaufgabe bei Patienten mit M. Parkinson und Kontrollpersonen durch. Beide Gruppen passten sich in der Perturbationsphase an die veränderten Vokaleigenschaften an, allerdings war diese Anpassung bei Patienten mit M. Parkinson geringer ausgeprägt. Die Autoren fanden keinen Zusammenhang zwischen der auditiven Bewertung der Sprechstörung und dem Anpassungsgrad. Aber die motorische Beeinträchtigung wirkte sich auf die Anpassung aus: Je schwerer die Patienten betroffen waren, desto weniger passten sie sich an die Änderungen des auditiven Feedbacks an.

Bei Patienten mit Kleinhirnschädigung wurden andauernde Änderungen des auditiven Feedbacks wiederum nur in der im letzten Abschnitt vorgestellten Studie von Parrell et al. (2017) untersucht. Dabei zeigten die Patienten mit Kleinhirndysfunktion eine zu gesunden Probanden vergleichbare Anpassung in der frühen Adaptationsphase (ersten zehn veränderte Items), aber eine reduzierte in der späten Adaptationsphase (letzten zehn veränderte Items).

Darüber hinaus wurden bei den Patienten mit Kleinhirnschädigung keine *after-effects* gefunden.

Beide Patientengruppen zeigten demnach eine reduzierte Anpassungsreaktion in Bezug auf andauernde Änderungen des auditiven Feedbacks. Die Ergebnisse geben damit Hinweise auf eine beeinträchtigte Feedforward-Kontrolle durch Schädigung der Basalganglien bzw. des Kleinhirns. Damit wird die Annahme des DIVA-Modells unterstützt, dass sowohl die Basalganglien als auch das Kleinhirn an den Feedforward-Prozessen beteiligt sind.

In diesem Kapitel konnten Einblicke in sprechmotorische Anpassungsprozesse bei Änderungen des eigenen auditiven Feedbacks gewonnen werden. Vereinzelt konnte hierzu auch Evidenz über die Beteiligung subkortikaler Strukturen von Patienten mit Basalganglien- bzw. Kleinhirnschädigung aufgezeigt werden. Da in der vorliegenden Studie der Schwerpunkt auf dem Einfluss des auditiven Inputs eines Modellsprechers liegt, werden im nächsten Kapitel Studienergebnisse zum auditiven Input anderer Sprecher sowie mögliche Erklärungsansätze vorgestellt.

2.2. Sprechmotorische Anpassungen an den auditiven Input anderer Sprecher

Wie in Kapitel 1.1.5 zum DIVA-Modell erläutert, spielt die Imitation von sprachlichen Äußerungen eine wichtige Rolle im Spracherwerb. Nach der Lallphase nutzen Kinder gezielt den auditiven Input ihrer Eltern, um die auditive Ziele für jeden Laut zu erlernen und ihre sprechmotorischen Bewegungen zu verfeinern. Die Fähigkeit, sich an den auditiven Input anderer Sprecher anzupassen, bleibt über die Lebenszeit erhalten, auch wenn ihre Bedeutung abnimmt. Anpassungsreaktionen zwischen Sprechern im Erwachsenenalter wurden in soziolinguistischen und phonetischen Studien mit gesunden Probanden vor allem unter sozialen Aspekten untersucht. Neurolinguistische Studien mit gesunden Probanden und Patienten mit Hirnschädigung fokussierten darüber hinaus neuronale Strukturen, die an den Anpassungsprozessen beteiligt sein könnten. In den beiden folgenden Abschnitten wird die sprechmotorische Anpassung an andere Sprecher aus den unterschiedlichen Blickwinkeln betrachtet.

2.2.1. Soziolinguistische und phonetische Perspektive

Untersuchungen zu Anpassungsprozessen zwischen Sprechern haben eine lange Tradition in der soziolinguistischen Literatur (für eine Übersicht siehe Harrington, 2014). Die akustisch-phonetische Eigenschaften eines Sprechers werden beispielsweise durch anatomische Voraussetzungen, Geschlecht, Alter und Dialekt beeinflusst und variieren innerhalb und zwischen Sprechern. Bereits Bloomfield (1933) schlug vor, dass die gegenseitige Imitation von Sprecher zur Annäherung sprachlicher Muster innerhalb einer Gemeinschaft führen kann. So passten sich beispielsweise Schüler, die über ein Jahr gemeinsam in eine Klasse gingen, in ihrer Sprechweise und ihren dialektalen Eigenschaften aneinander an (Pardo, Gibbons, Suppes & Krauss, 2012). Die Imitation von akustisch-phonetischen Eigenschaften des Gesprächspartners wird als einer der externen Treiber für Sprachwandel angesehen (Harrington, 2014). Es wird angenommen, dass die Anpassungsprozesse subtil ablaufen und die Sprecher sich in der Regel der Anpassung nicht bewusst sind, das heißt die Anpassung nicht intendiert ist (Pickering & Garrod, 2004). Soziale Faktoren wie Geschlecht, Beziehungsstärke, Einstellungen gegenüber dem Gesprächspartner (z.B. Sympathie, Nationalität, sexuelle Orientierung) sowie die eigene Rolle im Gespräch (aktive oder passive Gesprächsrolle) können den Grad der Anpassung beeinflussen (z.B. Babel, 2010; Babel, McGuire, Walters & Nicholls, 2014; Pardo et al., 2012; Pardo, Jay & Krauss, 2010; Yu, Abrego-Collier & Sonderegger, 2013). Giles, Coupland & Coupland (1991) beschrieben in ihrer *Speech Accommodation Theory* zwei unterschiedliche Konzepte in der Interaktion: Konvergenz und Divergenz. Während Konvergenz eine Adaptation an das kommunikative Verhalten eines Gesprächspartners beschreibt, bezieht sich Divergenz auf die Betonung von Verhaltensunterschieden zwischen Gesprächspartnern. Die Autoren nahmen an, dass Anpassungen an andere Sprecher das Bedürfnis nach sozialer Integration sowie nach der Identifikation mit einer bestimmten sozialen Gruppe widerspiegeln. In der Literatur wird die Anpassung an den Sprechstil anderer Gesprächspartner als *Phonetic Convergence*, *Phonetic Alignment* oder *Speech Accommodation* bezeichnet. Pickering & Garrod (2004) postulierten in ihrem *Interactive Alignment Account*, dass Konvergenz nicht nur auf phonetischer, sondern auch auf lexikalischer, semantischer und syntaktischer Ebene stattfinden kann. In der vorliegenden Arbeit werden Anpassungsprozesse auf diesen Ebenen jedoch nicht ausgeführt.

Empirische Evidenz für phonetische Anpassungsprozesse zwischen Sprechern wurde in soziolinguistischen und phonetischen Studien gesammelt. Eine Anpassung des Sprechstils

zwischen Dialogpartnern wurde in natürlichen Gesprächssituationen mithilfe des AXB-Klassifikationstests von Goldinger (1998) beobachtet. Dabei produzierten die Probanden ausgewählte Wörter vor und während bzw. nach einer Adaptationsphase, in der sie mit einem anderen Sprecher interagierten. Anschließend bewertete eine Gruppe Hörer, welche Wortproduktion eine bessere Imitation des Gesprächspartners war. Mit diesem Paradigma fanden beispielsweise Pardo und Kollegen (Pardo, 2006; Pardo et al., 2010) eine Annäherung der Sprecher bei einer Wegbeschreibungsaufgabe. Weitere Studien untersuchten auf akustischer Ebene, welche Parameter sich in der Interaktion angleichen können. In natürlichen Konversationen und Interviews konnten Anpassungen im Sprechtempo (Jungers, Palmer & Speer, 2002; Manson, Bryant, Gervais & Kline, 2013; Schultz et al., 2016; Street, 1984; Webb, 1969), in der Lautstärke (Baird & Tice, 1969; Black, 1949; Levitan & Hirschberg, 2011; Natale, 1975) sowie in der Tonhöhe (z.B. Gregory, 1990) gefunden werden. Dabei werden nicht unbedingt alle Parameter gleichzeitig übernommen: Beispielsweise fanden Manson et al. (2013) eine Anpassung des Sprechtempos aber nicht der Tonhöhe. In einigen Studien wurde einer der Partner in einer bestimmten Eigenschaft manipuliert, um eine ausreichende Variation zur Untersuchung der Anpassung zu erreichen. Natale (1975) manipulierte beispielsweise systematisch den Schallpegel des Interviewers (80-83 [dB], 86-89 [dB], 92-95 [dB]), der sich in einem anderen Raum befand. Die Lautstärke der Probanden nahm mit Anstieg der Intensitätsstufen des Interviewers zu.

Experimentelle Situationen, die sich an natürlichen Interaktionen orientierten, führten ebenfalls zur Beobachtung von Anpassungsprozessen. In einer Studie von Delvaux & Soquet (2007) produzierten die Probanden Sätze abwechselnd mit einem Modellsprecher. Die Probanden passten sich ohne Beabsichtigung an den Regiolekt des Modellsprechers an, welcher durch zeitliche und spektrale Parameter der Vokale in Zielwörtern im Satz gemessen wurde.

Auch in experimentellen Nachsprech- bzw. Shadowing-Aufgaben konnten akustisch-phonetische Anpassungsprozesse gefunden werden. Unter Verwendung des AXB-Paradigmas wurde eine Anpassung des Sprechstils beim Nachsprechen von Wörtern gefunden (z.B. Babel, 2010; Babel et al., 2014; Goldinger, 1998; Namy, Nygaard & Sauerteig, 2002; Pardo, Urmanche, Wilman & Wiener, 2017; Shockley, Sabadini & Fowler, 2004). Dabei wurde in manchen Studien ein kleinerer Imitationseffekt bei hochfrequenten im Vergleich zu niederfrequenten Wörtern gefunden (Babel, 2010; Goldinger, 1998). Auf phonetischer Ebene zeigten sich Anpassungen im Tempo, den ersten beiden Formanten, der Tonhöhe, der Schwa-Ausprägung sowie der *Voice Onset Time* (Babel, 2010; Bosshardt, Sappok, Knipschild &

Hölscher, 1997; Kappes, Baumgaertner, Peschke, Goldenberg & Ziegler, 2010; Kappes, Baumgaertner, Peschke & Ziegler, 2009; Nielsen, 2011; Pardo et al., 2017; Sato et al., 2013; Shockley et al., 2004). Sato et al. (2013) zeigten in einem Vokalproduktionsexperiment, dass der Grad der Anpassung bei Aufforderung zur Imitation wesentlich höher lag als bei unaufgeforderter, nicht intendierter Anpassung (Korrelationskoeffizienten von 0.08 versus 0.48 bei der Tonhöhe). In dieser und weiteren Studien konnten große interindividuelle Unterschiede von negativen bis fast perfekten Korrelationen gefunden werden (Garnier, Lamalle & Sato, 2013; Sato et al., 2013). Da auch in Experimenten wie Shadowing oder Nachsprechen von Vokalen Anpassungsreaktionen gefunden wurden (z.B. Nielsen, 2011; Sato et al., 2013), werden soziale Motivationsfaktoren als primäre Auslöser phonetischer Konvergenz in Frage gestellt.

In den soziolinguistischen und phonetischen Studien wird die Anpassung an andere Sprecher häufig mit Exemplartheorien erklärt (z.B. Goldinger, 1998). Diese gehen davon aus, dass jedes gehörte Wort eine einzigartige, episodische Gedächtnisspur hinterlässt. Die nach akustisch-phonetischer Ähnlichkeit gruppierten Verteilungen werden mit abstrakten phonologischen Repräsentationen assoziiert (z.B. Pierrehumbert, 2002). In der Sprachproduktion werden diese akustisch-phonetischen Verteilungen dann auf Ebene der phonetischen Enkodierung aktiviert, sodass zuvor gehörte Tokens die Produktion beeinflussen können. Nach den Exemplartheorien findet bei niederfrequenten Wörtern eine höhere Anpassung statt, da die Probanden hier weniger Tokens erfahren haben, die mit dem Input konkurrieren könnten (Goldinger, 1998). Auch weniger vertraute Stimmen führten beispielsweise zu einer höheren Anpassung, sodass die Neuartigkeit ein treibender Faktor sein könnte (Babel et al., 2014). Rein abstraktionistische Theorien, die von einem abstrakten Lexikon ohne Speicherung phonologisch irrelevanter Eigenschaften ausgehen, können vor allem durch Nachsprechexperimente widerlegt werden, denn die Wiederholung einer Abfolge von invarianten Phonemen würde die Imitation von phonologisch irrelevanten Eigenschaften ausschließen (z.B. Kappes et al., 2009).

Die Vorstellung von akustisch-phonetischen Verteilungen findet sich in Teilen auch im DIVA-Modell wieder. Dort wird angenommen, dass die auditiven Ziele konvexen Umgebungen entsprechen, die eine bestimmte Variation des Lautes als auditive Zielregion zulassen. Das DIVA-Modell beschreibt jedoch mit Ausnahme des Spracherwerbs nur interozeptive Prozesse. Eine externe Beeinflussung der auditiven Ziele durch den Input anderer Sprecher ist im DIVA-Modell im Erwachsenenalter nicht vorgesehen. Wie die Ergebnisse soziolinguistischer Studien zur Anpassung zwischen Sprecher im DIVA-Modell erklärt werden können, bleibt daher

bislang ungeklärt. Im Weiteren werden neurolinguistische Studien und deren Erklärungsansätze näher beleuchtet.

2.2.2. Neurolinguistische Perspektive

Auch in der neurolinguistischen Literatur wurde Anpassungsprozesse an andere Sprecher untersucht. Hickok und Kollegen nahmen in ihrem psycho- und neurolinguistischen *State Feedback Control Model of Speech Production* an

„[...] just as it is necessary to use one’s own speech feedback to generate corrective signals for motor speech acts, we also use others’ speech to learn (or tune) new motor speech patterns.“

(Hickok et al., 2011, S. 415)

Die neuronalen Korrelate der Imitation phonologisch irrelevanter Eigenschaften sind bislang jedoch wenig erforscht. Vereinzelt finden sich bildgebende Studien mit funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT), die in hochkontrollierten Shadowing- oder Nachsprechaufgaben nach Zusammenhängen zwischen der Stärke der Imitation und der Aktivierung bestimmter Areale bei gesunden Sprechern suchten. In einer fMRT-Studie fanden Peschke, Ziegler, Kappes & Baumgaertner (2009) eine Imitation der Tonhöhe und des Sprechtempos in einer Shadowing-Aufgabe mit Nichtwörtern. Die Imitation des Sprechtempos korrelierte dabei positiv mit einer Aktivierung im rechten inferioren Parietallappen. Für die Imitation der Tonhöhe konnte keine Beziehung mit einer bestimmten Hirnregion gefunden werden. Garnier et al. (2013) fanden in einer Vokalproduktionsaufgabe eine Korrelation zwischen der F0-Imitation und der Aktivierung des auditorischen Kortex und des Gyrus supramarginalis beidseits sowie des Wernicke-Areals. Im Gegensatz zu Peschke et al. (2009) war die Korrelation im Gyrus supramarginalis negativ.

Da sich die Studien auf die Untersuchung des „dorsalen Stroms“ konzentrierten, blieben subkortikale Strukturen weitgehend unbeleuchtet. Der dorsale Strom ist eine neuroanatomische Struktur, die akustische Kortexareale (Gyrus temporalis superior) über inferior-parietale Areale mit motorischen Arealen im Frontallappen der linken Hemisphäre verbindet und damit eine wesentliche Rolle für die audiomotorische Integration beim Nachsprechen spielt (Hickok & Poeppel, 2004; Rauschecker, 2012). Es wird angenommen, dass er an der Feedforward-Funktion der (sprech-)motorischen Kontrolle beteiligt ist (Rauschecker, 2012; Rauschecker &

Scott, 2009) und eine besondere Bedeutung für die Übertragung phonologisch irrelevanter Eigenschaften in sprechmotorische Befehle übernimmt (Kappes et al., 2010; Kappes et al., 2009; Peschke et al., 2009). Wie im ersten Kapitel bereits erwähnt, bleibt die Verbindung von akustischen Kortextarealen im superioren Temporallappen zu den motorischen Kortextarealen im ventralen Frontallappen im DIVA-Modell unterspezifiziert. Der dorsale Strom wird in Guenther (2016) kaum thematisiert und fand nicht explizit Eingang in das DIVA-Modell.

2.2.3. Klinische Evidenz

Die unbewusste Anpassung an Sprechereigenschaften wurde vereinzelt auch bei Patienten mit Sprach- und Sprechstörungen getestet. Kappes et al. (2009) untersuchten die Imitation von Tonhöhenvariation und Ausprägung der Schwa-Silbe in Shadowing- und Nachsprechaufgaben mit Nichtwörtern bei gesunden Probanden sowie zwei Patienten mit Schädigung der linken Hemisphäre und phonologischer Störung. Während einer der Patienten mit Schädigung anteriorer Anteile des dorsalen Stroms eine starke Imitationstendenz zeigte, passte sich der andere Patient mit Schädigung posteriorer Anteile des dorsalen Stroms kaum an die phonetischen Eigenschaften des Modellsprechers an. In einer weiteren Studie untersuchten Kappes et al. (2010) zehn Patienten mit Schädigung der linken Hemisphäre und elf Patienten mit rechtslateraler Schädigung beim Nachsprechen von zweisilbigen Nichtwörtern. Dabei wurden die Tonhöhe und der Grad der Reduktion der Schwa-Silben systematisch manipuliert. Verglichen mit der Kontrollgruppe zeigten die Patienten mit rechtslateraler Schädigung eine ähnlich hohe Imitation der Ausprägung der Schwa-Silben sowie der Tonhöhenunterschiede zwischen betonten und unbetonten Silben. Bei der Patientengruppe mit linkshemisphärischer Läsion waren die Imitationseffekte kleiner und nahmen mit steigender Anzahl phonematischer Fehler ab. Dabei zeigte sich bei dieser Gruppe eine Korrelation mit der Läsionsgröße und der Beteiligung der Heschl'schen Querwindungen.

Weitere vereinzelt klinische Studien untersuchten Anpassungsprozesse bei Patienten mit Dysarthrie. Borrie, Lubold & Pon-Barry (2015) fanden eine nicht intendierte Anpassung in Sprecherpaaren, bei denen einer der Sprecher eine Dysarthrie hatte. In diesen Sprecherpaaren war der Grad der Anpassung bezogen auf die Intensität, Tonhöhe und Jitter jedoch niedriger als bei Paaren, die sich aus zwei gesunden Sprechern zusammensetzten. Ob dies auf eine reduzierte Anpassung auf Seite der gesunden oder der dysarthrischen Probanden zurückzuführen war, wurde jedoch nicht näher beleuchtet.

Auch bei Patienten mit M. Parkinson wurden Anpassungen zwischen Sprechern untersucht. Dabei handelte es sich jedoch nicht um spontane Anpassungsprozesse, denn die Patienten wurden explizit zum Imitieren aufgefordert. Möbes, Joppich, Stiebritz, Dengler & Schröder (2008) baten Patienten mit M. Parkinson, Wörter mit unterschiedlicher emotionaler Prosodie (neutral, glücklich, traurig) erst frei zu produzieren und dann zu imitieren. Die Patienten mit M. Parkinson wiesen in Bezug auf die Tonhöhen- und Lautstärkevariabilität ein signifikant schlechteres Ergebnis in der freien Produktion im Vergleich zur Imitation auf. Gesunde Sprecher zeigten hingegen keine Unterschiede zwischen den Aufgabentypen. In der Imitationsaufgabe erreichten die Patienten ähnliche Ergebnisse wie die gesunden Kontrollpersonen. Die Fähigkeit zur expliziten Imitation scheint demnach bei den Patienten mit M. Parkinson weitestgehend erhalten zu sein.

Weitere Studien zielten auf eine Erhöhung der Sprechlautstärke bei M. Parkinson ab, da dies das primäre therapeutische Ziel des *Lee Silverman Voice Treatment* darstellt (LSVT Loud, z.B. Fox, Ebersbach, Ramig & Sapir, 2012; Ramig, Pawlas & Countryman, 1995). Sadagopan & Huber (2007) forderten Patienten mit M. Parkinson und milder bis mittelgradiger Dysarthrie sowie gesunde Sprecher dazu auf, einen Text 10 [dB] lauter sowie doppelt so laut wie ihre normale Sprechlautstärke zu lesen. Beide Gruppen konnten in dieser Studie ihre Lautstärke in ähnlichem Ausmaß steigern. Dahingegen fanden Clark et al. (2014) einen geringeren Anstieg der Lautstärke bei Patienten mit M. Parkinson und Dysarthrie. In ihrer Studie sollten die Probanden ihre Sprechlautstärke zwischen 25 und 400% im Verhältnis zu ihrer gewohnten Lautstärke verändern. Detailliertere Untersuchungen der expliziten Lautstärkeanpassung wurden in weiteren Studien unternommen (Clark et al., 2014; De Keyser et al., 2016). Die Probanden bekamen dabei einen Satz in verschiedenen Schallpegelstufen (60, 65, 70, 75, 80 [dB]) vorgespielt und sollten diese Stufen entsprechend imitieren. Dabei zeigten die Patienten mit M. Parkinson einen flacheren Anstieg der Sprechlautstärke und erzielten vor allem bei hohen Intensitäten (80 [dB]) ein schlechteres Ergebnis als die gesunden Kontrollpersonen. Gemeinsam mit dem in Kapitel 1.3.1 beschriebenen perzeptiven Defizit bei hohen Intensitäten kann ein Einfluss der Perzeption auf die Anpassung bei Patienten mit M. Parkinson vermutet werden. Weiterhin könnte die sprechmotorische Leistung eine wichtige Rolle spielen: In der Studie von Clark et al. (2014) zeigten die Patienten insgesamt ein schlechteres Ergebnis – möglicherweise aufgrund des Einschlusskriteriums einer Hypophonie.

2.3. Rhythmisch-auditive Anpassungsprozesse

In den vorherigen Abschnitten wurden sprechmotorische Anpassungsprozesse an den auditiven Input eines anderen Sprechers beschrieben. In diesem Unterkapitel soll nun der Fokus auf rhythmische Aspekte im auditiven Input gerichtet werden. Wie eingangs erwähnt, sind diese sowohl aus theoretischer als auch aus therapeutischer Sicht von besonderem Interesse. Im Folgenden werden zuerst Definitionen und Erklärungsansätze der interdisziplinären Literatur erläutert. Anschließend werden Auswirkungen eines rhythmisch-auditiven Inputs auf Sprachverarbeitungsprozesse sowie die Sprechmotorik beschrieben.

2.3.1. Definition

In der auditiven Verarbeitung spielen zeitliche Aspekte eine besondere Rolle. Regelmäßig wiederkehrende, besonders saliente Ereignisse können als Rhythmus wahrgenommen werden und die Koordination motorischer Aktionen faszinieren. In der vorrangig neurowissenschaftlich geprägten Literatur findet sich dafür zunehmend der Begriff *Entrainment* (z.B. Phillips-Silver, Aktipis & Bryant, 2010; Repp & Su, 2013). *Entrainment* bezeichnet die zeitlich-räumliche Koordination von Bewegungen als Antwort auf ein wahrgenommenes, rhythmisches Signal (Phillips-Silver et al., 2010)⁷. Dieses Phänomen wurde in einer Vielzahl von Disziplinen und Kontexten beobachtet, wie beispielsweise dem spontanen Kopfnicken zum Rhythmus eines Liedes, der Synchronisation von Bewegungen im Orchester, der Angleichung des Schrittes beim gemeinsamen Spaziergehen oder der Kopplung des Sprechrhythmus zwischen Kommunikationspartnern. Wie aus den Beispielen hervorgeht, kann eine rhythmische Kopplung auf Aufforderung intendiert sein oder spontan und ohne Intention auftreten (Repp & Su, 2013). Weiterhin werden verschiedene Formen des *Entrainments* unterschieden, denn das rhythmische Signal kann ein externer Stimulus (z.B. ein Metronom) sein, selbst generiert werden (z.B. Sprechen zum Tappen mit der Hand; *Self-Entrainment*) oder von einer weiteren natürlichen Person ausgehen (*Interpersonal Entrainment*, *Social Entrainment*). Ähnlich verwendete Begriffe zu *Entrainment* sind *Sensorimotor Synchronization* oder *Coordinated Rhythmic Movement* (z.B. Phillips-Silver et al., 2010; Repp & Su, 2013).

⁷ In der soziolinguistischen Literatur wird der Begriff auch sehr allgemein für sprechmotorische Anpassungen verwendet. Levitan & Hirschberg (2011) definierten *Entrainment* beispielsweise als „a speaker’s adaptation to the speech of his interlocutor“ (S. 3081).

Nach der sensomotorischen Theorie von Todd, Lee & O'Boyle (2002) sind drei Grundkomponenten für eine rhythmisch-auditive Anpassung notwendig: (a) die Verarbeitung rhythmischer Information in auditorischen Arealen, (b) die Übertragung der Information an das motorische System via einer parieto-zerebellären Schleife und (c) die Produktion von rhythmischen Bewegungen in motorischen Arealen. Weitere notwendige kognitiv-motorische Fähigkeiten wurden von Keller, Novembre & Hove (2014) als Grundlage interpersoneller Koordination vorgeschlagen: die dynamische Aufteilung von Aufmerksamkeitsressourcen zwischen der eigenen Aktivität und der des Partners, die Antizipation des zukünftigen, zeitlichen Verlaufs zur Vorplanung von eigenen Bewegungen und die zeitliche Adaptation an rhythmische Irregularitäten.

2.3.2. Erklärungsansätze und neuronale Korrelate

Rhythmus ist ein in vielen Disziplinen (darunter kognitive Neurowissenschaften, Psychologie und Linguistik) kontrovers diskutiertes Thema, wobei eine einheitliche Definition aufgrund der großen disziplinären Heterogenität schwer zu erreichen ist. Die Erklärungsansätze sind aufgrund dessen ebenso divers. Smith, Rathcke, Cummins, Overy & Scott (2014) versuchten in ihrer Einleitung zum Sonderheft „*Communicative rhythms in brain and behaviour*“ eine Brücke zwischen Studienergebnissen auf Verhaltensebene und auf neuronaler Ebene zu schlagen:

„Within the field of cognitive neuroscience, the last 10 years have seen a growing interest in the idea that perceiving musical and speech rhythms might relate in important ways to ongoing oscillatory activity in the brain. According to this view, cortical rhythms adapt, or ‘entrain’, to structured acoustic signals.“

(Smith et al., 2014, S. 1)

In den folgenden Abschnitten wird das Phänomen einer rhythmisch-auditiven Anpassung auf phonetischer und neuronaler Ebene beschrieben und klinische Evidenzen beleuchtet (zum Entrainment in den Bereichen Musik und Tanz siehe Keller et al., 2014; Phillips-Silver et al., 2010).

Phonetische Ebene

Rhythmisch-auditive Informationen entfalten sich über die Zeit. Die Verarbeitung akustischer Information ist daher eng mit der Verarbeitung zeitlicher Informationen verknüpft. Dabei wird angenommen, dass spezifische Ereignisse regelmäßig wiederkehren (z.B. Kotz & Schwartze, 2010; O'Dell & Nieminen, 2008). Diese werden in der Musik als *Beats* bezeichnet und stellen einen als regulär wahrgenommenen Puls im akustischen Signal dar (Grahn & Brett, 2009; Large & Palmer, 2002). In der Sprachverarbeitungsliteratur wird angenommen, dass die Beats im Sprachschall den sogenannte *Perceptual centers* (kurz: P-centers) entsprechen (Morton, Marcus & Frankish, 1976; Port, 2003). Diese werden als *perceptual moments of occurrence* definiert und werden im akustischen Signal mit den Onsets von Vokalen assoziiert (Cummins & Port, 1998; Morton et al., 1976; Scott, 1998; Scott & McGettigan, 2012). Auch wenn im akustischen Sprachsignal keine strikte Isochronie wie beim musikalischen Rhythmus vorliegt (Dauer, 1983), scheinen Hörer eine Tendenz zu zeigen, den Sprechrhythmus mehr oder weniger isochron wahrzunehmen (Lehiste, 1977). Durch die Wiederholung salienter Einheiten im Sprachsignal entstehen Oszillationen, an die sich der Hörer zu koppeln scheint (siehe Oszillatormodelle, z.B. O'Dell, Nieminen & Lennes, 2012; Wilson & Wilson, 2005). Dadurch können beispielsweise semantische und syntaktische Verarbeitungsprozesse, der Sprecherwechsel im Rhythmus sowie die Sprachproduktion fazilitiert werden (Wilson & Wilson, 2005).

Neuronale Ebene

Oszillationen können nicht nur auf akustischer, sondern auch auf neuronaler Ebene im Elektroenzephalogramm (EEG) bei der Sprachverarbeitung beobachtet werden (z.B. Nozaradan, Peretz, Missal & Mouraux, 2011). Neuronale Oszillationen entstehen durch die Erregung von Neuronenpopulationen zu bestimmten Zeitpunkten und sind im EEG durch einen regelmäßigen Amplitudenanstieg gekennzeichnet (Peelle & Davis, 2012). Es wird angenommen, dass sich die neuronalen Oszillationen mit den auditiv wahrgenommenen *Beats* (sprachlich oder nicht-sprachlich) synchronisieren und damit eine interne Repräsentation der rhythmischen Struktur abbilden (z.B. Nozaradan et al., 2011; Nozaradan, Schwartze, Obermeier & Kotz, 2017). Dabei werden Oszillationen mit verschiedenen Perioden angenommen, die auf neuronaler Ebene durch bestimmte Frequenzbänder repräsentiert werden. Oszillationen in den Beta- (15-35 [Hz]) und Gamma-Frequenzbändern (> 40 [Hz]) werden mit

der Verarbeitung subsegmentaler phonetischer Eigenschaften assoziiert; Silben und Wörter hingegen mit dem Theta-Frequenzband (4-8 [Hz], Ghitza, 2012). In den letzten Jahren wurde daher der Begriff *neuronalen Entrainment* geprägt (z.B. Nozaradan et al., 2011). Er beschreibt die Kopplung neuronaler Aktivität mit Stimuli aus der Umwelt.

In EEG- und fMRT-Studien gelang es, die neuronale Kopplung zwischen Sprechern und Hörern zu untersuchen. Stephens, Silbert & Hasson (2010) stellten mittels fMRT fest, dass es bei Sprecher und Hörer zu einer zeitlich eng verbundenen Aktivierung sprachrelevanter Areale kommt. Dabei wurde eine signifikante Kopplung zwischen Sprecher und Hörer im superioren Temporallappen, Gyrus angularis, temporoparietalen Übergang, Parietallappen, inferioren Frontallappen und der Inselregion gefunden. Je stärker diese neuronale Kopplung bei den Sprecher-Hörer-Paaren war, desto besser war auch die inhaltliche Informationsübertragung. Kuhlen, Allefeld & Haynes (2012) fanden im EEG eine zeitliche Kopplung der neuronalen Oszillationen zwischen Sprecher und Hörer beim Erzählen einer Kurzgeschichte. Eine Studie von Kawasaki, Yamada, Ushiku, Miyauchi & Yamaguchi (2013) beleuchtete die Synchronisation zwischen neuronaler und sprechmotorischer Ebene. Die Autoren maßen die Hirnaktivität zwischen Sprecherpaaren, die im Rhythmus abwechselnd die Buchstaben des Alphabets nannten. Dabei korrelierten die EEG-Oszillationen in temporalen und parietalen Regionen bilateral mit dem Sprechrhythmus auf Verhaltensebene.

In welchen Hirnstrukturen diese neuronalen Oszillationen genau auftreten, bleibt im Rahmen der EEG-Messungen unklar. EEG-Messungen haben zwar eine hohe zeitliche Auflösung, zeigen jedoch Schwächen bei der Lokalisation der Signalquelle, da die Aktivität nur an der Schädeloberfläche gemessen werden kann. Einige Autoren postulierten, dass bei der zeitlichen Verarbeitung des Sprachschalls sowohl kortikale (präfrontale Areale, supplementär-motorisches Areal) als auch subkortikale Strukturen beteiligt sind (für eine Übersicht siehe z.B. Kotz & Schwartz, 2010; Schwartz, Tavano, Schröger & Kotz, 2012). Dabei wird davon ausgegangen, dass die kortiko-subkortikalen Schleifen über Basalganglien bzw. Kleinhirn unterschiedliche Aufgaben übernehmen.

Konventionell wird in der Literatur eine domänenübergreifende Aufgabentrennung der beiden subkortikalen Strukturen bei der zeitlichen Verarbeitung angenommen:

„The evidence supports the idea that there are two timing circuits that can be dissociated: an automatic timing system that works in the millisecond range, which is used in discrete-event (discontinuous) timing and involves the cerebellum; and a continuous-event, cognitively controlled timing system that requires attention and involves the basal ganglia and related cortical structures.“

(Buhusi & Meck, 2005, S. 758)

Eine klare Trennung der Aufgabenbereiche (automatisch versus kontrolliert; explizit versus implizit; *beat-* versus *duration-based*) zwischen den beiden subkortikalen Strukturen wird in der neueren Literatur jedoch kritisch gesehen, denn *„these distinct, yet highly interconnected brain regions have been proposed to work in conjunction to time sub- and supra-second durations“* (Petter et al., 2016, S. 740). Petter et al. (2016) skizzierten in ihrer Übersichtsarbeit einen Ansatz, der die Basalganglien- und Kleinhirnschleife bezogen auf die Zeitbereiche (Millisekunden- und Sekundenbereich) vereint und stattdessen verschiedene Phasen der zeitlichen Verarbeitung annimmt: die Initiierung, Fortführung, Anpassung und Beendigung des Timings. Dabei wird angenommen, dass die Kleinhirnschleife vor allem an der Initiierung und Anpassung des Timings involviert ist. Die Basalganglienschleife scheint dahingegen vor allem an der Fortführung des Timings sowie an der Initiierung von gelernten Dauern beteiligt zu sein. Die Beendigung der zeitlichen Verarbeitung nach Ende eines Stimulus wird den Autoren zufolge von beiden Schleifen übernommen (Petter et al., 2016). Auch wenn verschiedene Ansätze zur Aufgabenteilung zwischen den beiden Strukturen bislang umstritten sind, so liefern klinische Studien einen wichtigen Beitrag zur weiteren Aufklärung der Beteiligung subkortikaler Strukturen an rhythmisch-auditiven Prozessen.

Klinische Evidenz

In bildgebenden Studien mit gesunden Probanden (z.B. Grahn, 2009; Grahn & Brett, 2007; Grahn & Rowe, 2013; Konoike et al., 2012) sowie in Studien mit Patienten mit Basalganglien- bzw. mit Kleinhirnschädigung konnten Hinweise für die Beteiligung subkortikaler Strukturen an rhythmisch-auditiven Verarbeitungsprozessen gesammelt werden (z.B. Grahn, 2009; Grahn & Brett, 2009; Kotz & Schmidt-Kassow, 2015; Kotz, Stockert & Schwartz, 2014; Nozaradan

et al., 2017; Schwartze et al., 2016; Schwartze et al., 2011). Patienten mit Basalganglienschädigung wiesen dabei Defizite bei der Detektion und/oder der Generierung eines (internen) Beats auf. So konnten Patienten mit M. Parkinson beispielsweise nicht-sprachliche Rhythmen mit metrisch einfachem Beat weniger gut diskriminieren als gesunde Probanden (Grahn, 2009; Grahn & Brett, 2009). Weiterhin zeigten Patienten mit Basalganglienschädigung im Gegensatz zu gesunden Probanden keine Reaktion im EEG, wenn in metrisch regulären Sätzen die metrische Erwartung durch eine Betonungsverschiebung verletzt wurde (Kotz & Schmidt-Kassow, 2015)⁸. Eine fMRT-Studie mit gesunden Probanden legte nahe, dass die Basalganglien vor allem an der internen Fortführung eines Beats und weniger an der Detektion oder Anpassung des Beats beteiligt sind (Grahn & Rowe, 2013).

Auch Patienten mit Kleinhirnschädigung wiesen bei der Detektion von zeitlich abweichenden Tönen in einer zeitlich regelmäßigen Sequenz Auffälligkeiten im Vergleich zu den gesunden Probanden auf (Kotz et al., 2014). Durch die defizitäre Verarbeitung absoluter Dauern zeitlicher Ereignisse könnte es zu einer ungenaueren Zeitstruktur und damit einer schlechteren zeitlichen Vorhersage von Ereignissen kommen. Den Autoren zufolge könnten die Basalganglien dies nur teilweise kompensieren. In einer Studie mit beiden Patientengruppen fanden Nozaradan et al. (2017) eine reduzierte EEG-Antwort bei Patienten mit Kleinhirnläsion, wenn der Beat sehr schnell war – vermutlich da dies eine besonders schnelle und zeitlich präzise Enkodierung der Zeitdauern zwischen den Ereignissen erforderte. Die Patienten mit Basalganglienläsion zeigten hingegen eine abnormale EEG-Antwort in komplexeren Rhythmussequenzen. Dieses Ergebnis scheint konträr zu den Studien von Grahn und Brett (Grahn, 2009; Grahn & Brett, 2009) zu sein, die eine Beeinträchtigung bei metrisch einfachen aber nicht bei metrisch komplexen Tonsequenzen fanden. Beide Autorengruppen führen jedoch die Ergebnisse auf Defizite bei der internen Generierung eines Beats zurück. Insgesamt lässt sich feststellen, dass auch in der klinischen Literatur die Defizite in der rhythmisch-auditiven Verarbeitung bei den beiden Patientengruppen bislang nicht klar getrennt werden können.

2.3.3. Auswirkungen auf die Sprachperzeption

Die Synchronisation interner Oszillatoren mit einem externen Rhythmus kann sich positiv auf die Sprachperzeption auswirken. Erklärungen stützen sich meist auf die *Dynamic Attending Theory* (Large & Jones, 1999). Diese nimmt an, dass durch die Synchronisation interner

⁸ Beispielmateriale aus Kotz & Schmidt-Kassow (2015): *Detlev hätte Franzi gestern Morgen `DUzen können* (metrisch regulär); *Detlev hätte Franzi gestern Morgen du `ZEN können* (Verletzung der metrischen Erwartung).

Oszillatoren mit externen Ereignissen in der Umwelt die Aufmerksamkeit auf erwartete, saliente Zeitpunkte gelenkt wird. In der Sprachperzeption ziehen besonders betonte Silben die Aufmerksamkeit auf sich (Pitt & Samuel, 1990). Dabei scheinen Abweichungen von einer regelmäßigen Abfolge betonter und unbetonter Silben „kostspieliger“ für die Sprachperzeption zu sein (Bohn, Knaus, Wiese & Domahs, 2013). In Studien mit gesunden Sprechern konnte dementsprechend gezeigt werden, dass das Verfolgen eines sprachlichen oder nicht-sprachlichen Rhythmus positive Effekte auf die phonologische (Cason, Astésano & Schön, 2015; Cason & Schön, 2012), semantische (Rothermich, Schmidt-Kassow & Kotz, 2012) und syntaktische Verarbeitung (Kotz & Gunter, 2015; Kotz & Schmidt-Kassow, 2015) sowie auf das Erinnern von Wörtern (Falk, Lanzilotti & Schön, 2017) haben kann. Fazilitierende Effekte auf die Sprachperzeption wurden auch durch das eigene Erzeugen eines motorischen Rhythmus beobachtet (Falk & Dalla Bella, 2016; Falk, Volpi-Moncorgier & Dalla Bella, 2017).

Kotz und Kollegen nahmen an, dass bei Patienten mit Schädigung der Basalganglienschleife Defizite in der Verarbeitung linguistischer Informationen durch einen regulären Rhythmus verbessert werden könnten (Kotz & Gunter, 2015; Kotz & Schmidt-Kassow, 2015). Sie fanden bei Patienten mit fokaler Läsion der Basalganglien eine verbesserte syntaktische Verarbeitung im EEG, wenn die Betonungsstruktur der Sätze metrisch regulär war (Kotz & Schmidt-Kassow, 2015). Weiterhin konnten Kotz & Gunter (2015) in einer EEG-Einzelfallstudie mit einem Patienten mit M. Parkinson zeigen, dass ein zuvor gehörter Marschrhythmus die Verarbeitung von syntaktischen und semantischen Informationen in Sätzen maßgeblich verbessern kann. Die Autoren gehen davon aus, dass durch die Kopplung mit einem externen, regulären Rhythmus die defekte Basalganglienschleife über die Nutzung der Kleinhirnschleife umgangen werden kann (Kotz & Gunter, 2015; Kotz & Schmidt-Kassow, 2015).

2.3.4. Sprechmotorische Anpassungen an externe Taktgeber

Im folgenden Kapitel soll nun der Fokus wieder auf motorische Prozesse gelenkt werden. Kent, Kent, Weismer & Duffy (2000) schlugen vor:

„A possible role of rhythm is that it establishes a temporal framework for the coordination of sensory and motor information for an evolving movement.“

(Kent et al., 2000, S. 280)

Wie in der Definition zu rhythmisch-auditiven Anpassungsprozessen geschildert (siehe Kapitel 2.3.1), kann zwischen einer Anpassung der Sprachproduktion an externe, künstliche Taktgeber (z.B. Metronom) und der rhythmisch-zeitlichen Anpassung zwischen Sprechern unterschieden werden. Zuerst sollen Studien zur Synchronisation des Sprechens mit einem externen Rhythmus vorgestellt werden. Da rhythmische Anpassungen meist auch mit Änderungen des Sprechtempos einhergehen und diese Parameter in Studien meist nicht voneinander getrennt betrachtet werden, werden beide in diesem Kapitel näher beleuchtet. Anpassungen im Sprechtempo werden in der Literatur teilweise auch als *Rhythmic Entrainment* bezeichnet (z.B. Manson et al., 2013).

Bei gesunden Sprechern gibt es nur wenige Studien, die die Synchronisation mit einem externen Beat (z.B. Metronom) untersuchten. Cummins & Port (1998) testeten in vier *Speech Cycling*-Experimenten, wie Probanden das mehrfache Wiederholen eines kurzen Satzes an einen regelmäßigen, externen Beat koppelten. Sie beschrieben einen *Harmonic Timing Effect*: Die Probanden synchronisierten die Onsets der betonten Silben mit einem harmonischen Bruchteil des Metronom-Zyklus ($1/2$, $1/3$ und $2/3$). Wenn die Sätze nur trochäische Mustern aufwiesen, konnten diese zeitlich stabiler wiederholt werden. Andere metrische Muster führten zu einer größeren rhythmischen Variabilität innerhalb eines Sprechers und zwischen Sprechern. Eine Abfolge von trochäischen Mustern scheint demnach eine rhythmische Kopplung zu fördern.

Sprechen zum Rhythmus eines Taktgebers hat eine lange Tradition in der Therapie von Sprechstörungen. Der *Metronomeffekt* wurde 1969 bereits zur Behandlung des Stotterns beschrieben (Brady, 1969, S. 197). Dabei führten externe Taktgeber zu einer erheblichen Reduktion der Stottersymptome (z.B. Brady, 1969; Fransella & Beech, 1965; Ingham et al., 2009; Öst, Götestam & Melin, 1976). Auch in der Therapie von nicht-flüssigen, aphasischen bzw. sprechpraktischen Störungen konnten rhythmisch-auditive Ansätze wie die *Melodic Intonation Therapy* (Albert, Sparks & Helm, 1973; Belin et al., 1996; Schlaug, Marchina & Norton, 2008; Wilson, Parsons & Reutens, 2006) oder die *Metrical Pacing Therapy* (Brendel & Ziegler, 2008) Verbesserung in der segmentalen und prosodischen Leistung erzielen. Dabei stellten Stahl, Kotz, Henseler, Turner & Geyer (2011) fest, dass produktive Verbesserungen durch die *Melodic Intonation Therapy* nicht auf melodische, sondern auf rhythmische Aspekte zurückzuführen sind.

Auch in der Dysarthrietherapie kommen rhythmisch-auditive Methoden zum Einsatz (z.B. Mainka & Mallien, 2014). Durch die Synchronisation des Sprechens mit einem regelmäßigen

Metronomschlag kann das Sprechtempo reduziert und dadurch die Verständlichkeit erhöht werden. Besonders *Metered Cueing* wirkt sich jedoch negativ auf den Sprechrhythmus aus: Das Sprechen einer Silbe pro *Beat* führt zu einem Angleichen aller Silbendauern – unabhängig davon, ob sie betont oder unbetont sind. Beim *Patterned Cueing* werden die natürlichen Betonungsmuster beachtet, wodurch der Sprechrhythmus weniger negativ beeinflusst wird (Thaut, 2005). Obwohl rhythmisch-auditives Cueing ein etabliertes Verfahren in der Therapie ist, wurde der Einfluss rhythmischer Cues auf das Sprechen bislang nur selten in Studien untersucht. Pilon, McIntosh & Thaut (1998) überprüften drei Methoden zur Temporeduktion bei drei Sprechern mit spastisch-ataktischer Dysarthrie: (a) Lesen in Einklang mit einem Metronomschlag, (b) Singen und (c) Lesen mit Berührung eines Pacing-Boards. Die beiden rhythmisch-auditiven Methoden konnten das Sprechtempo signifikant stärker verlangsamen als das Pacing-Board. Das metronomische Pacing erzielte darüber hinaus den größten Anstieg in der Verständlichkeit bei mittelschwerer bis schwerer Dysarthrie. Bei leichter Dysarthrie wurden keine Verbesserungen gefunden.

Vereinzelt wurden rhythmisch-auditive Cues auch bei Patienten mit M. Parkinson untersucht. Ackermann et al. (1997) testeten die Synchronisation von Silbenwiederholungen zu einem externen, auditiven Cue bei zwei Patienten mit M. Parkinson. Während einer der Patienten vom externen *Beat* profitierte, neigte der andere Patient zu Beschleunigung. Thaut et al. (2001) untersuchten den Einfluss von rhythmischem Pacing auf die Satzverständlichkeit bei 20 Patienten mit M. Parkinson. Die Ergebnisse zeigten, dass *Metered* und *Patterned Cueing* die Verständlichkeit in ähnlichem Maße verbesserten – allerdings, wie auch bei Pilon et al. (1998), nur bei schwerer Dysarthrie. Bei Patienten mit leichter Dysarthrie schienen solch rigiden Methoden ungeeignet zu sein.

Weitere Studien zum Einfluss rhythmisch-auditiver Cues auf das Sprechen bei Dysarthrie liegen bislang nicht vor. Dies ist vor allem bei Patienten mit M. Parkinson verwunderlich, da eine Vielzahl von Studien die Auswirkungen externer, rhythmisch-auditiver Beats auf das Gehen bei Patienten mit M. Parkinson untersucht haben. Viele Gangstudien zeigten einen positiven Effekt der regelmäßigen Cues auf die Geschwindigkeit, Schrittfrequenz und -länge (für eine Übersicht siehe Lim et al., 2005; Nieuwboer, 2008; Nombela, Hughes, Owen & Grahn, 2013; Spaulding et al., 2013). Positive Einflüsse wurden auch bei Tapping-Experimenten sowie rhythmischen Finger- bzw. Armbewegungen festgestellt (z.B. Bernatzky, Bernatzky, Hesse, Staffen & Ladurner, 2004; Freeman, Cody & Schady, 1993; Konczak, Ackermann, Hertrich, Spieker & Dichgans, 1997). In der Literatur wurde vorgeschlagen, dass diese externen, rhythmisch regelmäßigen Cues Patienten mit M. Parkinson helfen, ihre Beeinträchtigungen bei

der Generierung eines internen Rhythmus zu überwinden (z.B. McIntosh, Brown, Rice & Thaut, 1997). Ähnlich zur Sprachverarbeitungsliteratur wird auch hier angenommen, dass durch die Synchronisation mit einem externen Beat die defekte Basalganglienschleife faziilitiert oder umgangen werden kann (Nombela et al., 2013).

2.3.5. Rhythmisch-auditive Anpassungen zwischen Sprechern

Wie in den EEG-Studien mit gesunden Sprechern in Kapitel 2.3.2 angedeutet, kommt es vermutlich auch zwischen Kommunikationspartnern zu einer Synchronisation interner Oszillationen mit dem Sprechrhythmus des Gesprächspartners. Sprecher können sich demnach nicht nur an das Tempo und den Rhythmus externer, künstlicher Taktgeber anpassen, sondern auch an den Sprechrhythmus des Gesprächspartners. Dabei bilden metrische Muster die Grundlage des Sprechrhythmus. Akzentzählende Sprachen wie das Deutsche werden in der Rhythmusforschung durch zeitlich einheitliche Intervalle zwischen aufeinanderfolgenden betonten Silben charakterisiert (Pompino-Marschall, 2009). Da es sich beim Sprechrhythmus jedoch nicht um strikt isochrone Intervalle handelt (Dauer, 1983), wird er häufiger als *quasi-regulär* beschrieben. Besonders metrisch reguläres Sprachmaterial wie eine Aneinanderreihung von trochäischen Mustern scheint die rhythmische Organisation des Sprechens zu begünstigen (Cummins, 2002, 2011). Das trochäische Muster wird als unmarkierter und vorherrschender Fuß im Deutschen und Englischen beschrieben (Hall, 2000; Hayes, 1995). Es besteht aus einer betonten gefolgt von einer unbetonten Silbe, wobei sich die Betonung akustisch durch eine höhere Intensität und Tonhöhe sowie eine längere Dauer auszeichnet (Patel, 2011).

In Studien mit aphasischen und sprechapraktischen Patienten wurde ein faziilitierender Effekt des trochäischen Musters auf die Sprachproduktion festgestellt: Wörter mit trochäischem Betonungsmuster waren prosodisch und segmental weniger fehleranfällig als Wörter, die ein jambisches Betonungsmuster aufwiesen (z.B. Aichert, Späth & Ziegler, 2016; Black & Byng, 1986; Cappa, Nespors, Ielasi & Miozzo, 1997; de Bree, Janse & van de Zande, 2007; Howard & Smith, 2002; Laganaro, Vacheresse & Frauenfelder, 2002; Nickels & Howard, 1999; Ziegler & Aichert, 2015).

In verschiedenen Paradigmen wurden darüber hinaus Anpassungen an das Sprechtempo und den Sprechrhythmus eines anderen Sprechers bei gesunden und dysarthrischen Sprechern untersucht, welche im Folgenden vorgestellt werden sollen.

Gesunde Sprecher

Wie in Kapitel 2.2.1 bereits erwähnt, konnten zwischen Sprechern Anpassungen im Sprechtempo beim Lesen von Sätzen und Dialogskripten sowie in (quasi-)natürlichen Interviews gefunden werden (Jungers & Hupp, 2009; Jungers et al., 2002; Manson et al., 2013; Schultz et al., 2016; Street, 1984; Webb, 1969). Schon Goldman-Eisler (1954) beobachtete, dass das Sprechtempo der Probanden im Interview vom Tempo des Experimentleiters beeinflusst werden kann. Webb (1969) konnte diese freie Beobachtung erstmals in einem experimentellen Interviewsetting bestätigen. Eine Studie von Street (1984) untersuchte Sprechtempo, Turndauer⁹ und Antwortlatenz¹⁰ bei 40 Studenten während eines Interviews. Mit zunehmendem Verlauf des Interviews wurde eine Angleichung zwischen den Gesprächspartnern in Sprechtempo und Antwortlatenz festgestellt. Jungers et al. (2002) beleuchteten das Sprechtempo von 64 Probanden in einem experimentellen Priming-Paradigma. Dabei lasen die Probanden jeweils zehn Zielsätze vor, nachdem sie einen langsam oder schnell gesprochenen Primesatz gehört hatten¹¹. Langsam gesprochene Prime-Sätze führten zu einer Verlangsamung des Sprechtempos – allerdings nicht bei allen Sprechern (43 von 64). Änderungen des Sprechtempos fanden Jungers & Hupp (2009) auch bei einer Bildbeschreibung bei gesunden Probanden, je nachdem ob sie zuvor langsam oder schnell gesprochene Sätze eines Modellsprechers gehört hatten. Manson et al. (2013) untersuchten das Sprechtempo bei 105 Probanden, die in Dreiergruppen ein Spiel spielten. Die mittlere Silbendauer, die zu Beginn, in der Mitte und am Ende des Spiels gemessen wurde, näherte sich signifikant zwischen den drei Spielern an. Schultz et al. (2016) untersuchten Sprechtempoanpassungen bei 38 Probanden mithilfe von Dialogskripten. Dabei wurde das Sprechtempo des Untersuchungsleiters, der sich in einem anderen Zimmer befand, mithilfe eines Metronoms beschleunigt oder verlangsamt (schnelle versus langsame Tempobedingung). Das Tempo wurde mit zwei verschiedenen Maßen ausgewertet. Für das *Beat*-Tempo wurde ein *Beat-Tracking*-Algorithmus verwendet, der die Dauern zwischen den betonten Silben (Interbeat-Intervalle) automatisch aus dem akustischen Signal extrahierte. Außerdem wurde das Sprechtempo konventionell in Silben pro Sekunde berechnet. Die beiden Dialogpartner passten sich signifikant an das *Beat*-Tempo des anderen an. Beim Tempo gemessen in Silben pro

⁹ durchschnittliche Sprechzeit eines Gesprächspartners

¹⁰ durchschnittliche Pausendauer bei Sprecherwechsel

¹¹ Beispielmateriale: Prime: *She read the paper in a hurry*, Target: *He smelled the coffee for a moment*

Sekunde konnte nur eine Anpassung in der schnellen Tempobedingung gefunden werden. Die Unterschiede zwischen *Beat*- und Silben-Tempo könnten darauf zurückzuführen sein, dass im *Beat*-Tempo rhythmische Aspekte (Betonung) mitbeachtet wurden.

Rhythmische Anpassungsprozesse zwischen gesunden Sprechern wurden bislang kaum untersucht. Cummins und Kollegen testeten die rhythmische Angleichung beim Synchronsprechen (Cummins, 2002, 2003). Dabei erreichten gesunde Sprecher beim Lesen eines Textes ohne ausführliches Üben eine hohe Synchronisationsleistung. Eine gute Synchronisation scheint dabei mit einer Verlangsamung des Sprechtempos und einer Erhöhung der Pausenanzahl einherzugehen (Krivokapić, 2013; O'Dell, Nieminen & Mustanoja, 2010). Krivokapić (2013) untersuchte im gleichen Synchronsprechparadigma vier Sprecherpaare mit rhythmisch unterschiedlichen Dialekten (Amerikanisches Englisch und Indisches Englisch¹²). Die akustische Auswertung beinhaltete die Messung sowohl von Fuß- als auch Silbendauern. Die vier Sprecher des Amerikanischen Englisch zeigten einen Trend zur Änderung ihrer Fußdauern, was als Anpassung an den eher silbenzählenden Rhythmus des Indischen Englisch gewertet werden könnte. Bei den Sprechern des Indischen Englisch zeigte nur einer der vier Probanden eine Anpassung Richtung akzentzählendem Muster (Krivokapić, 2013). Einen experimentelleren Ansatz wählten Himberg, Hirvenkari, Mandel & Hari (2015): Sie überprüften die rhythmische Anpassung von neun Sprecherpaaren bei der gemeinsamen Erfindung einer Geschichte, bei der jeder Sprecher im Wechsel immer nur ein weiteres Wort produzieren durfte. Der Rhythmus der Wortproduktionen passte sich zwischen den Sprechern an. Da in diesem Experiment jedoch semantisch-lexikalische und syntaktische Prozesse eine große Rolle spielten, können die rhythmischen Anpassungsprozesse nicht allein der sprechmotorischen Ebene zugeordnet werden. Birchenall und Nguyen (Birchenall & Nguyen, 2016, 2017) nutzten eine Lese-Nachsprecheraufgabe, in der zwei Sprecher abwechselnd einen Satz vorlasen und der jeweils andere den Satz wiederholte. Dabei bestand das Satzmaterial aus metrisch regulären (xxXxxXxxX¹³ und XxxXxxXxx) und metrisch irregulären Sätzen (xxXxXxxXx und XxXXxxxXx). Die Ergebnisse zeigten eine größere rhythmische Anpassung bei metrisch regulären im Vergleich zu irregulären Sätzen, wenn der Kopf des Fußes links ausgerichtet war. Eine höhere Stabilität und rhythmische Anpassungseffekte bei metrisch regulären Sätzen fanden auch Port et al. (1998).

¹² Das Amerikanische Englisch wird eher als akzentzählend beschrieben, das Indische Englisch als silbenzählend.

¹³ „X“ markiert eine betonte Silbe, „x“ eine unbetonte Silbe.

Eine Brücke zu Anpassungsprozesse bei dysarthrischen Sprechern schlugen Borrie & Liss (2014). Die Autoren sehen rhythmisches Entrainment der Kommunikationspartner als wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Kommunikation an. Sie untersuchten, in wie weit sich gesunde Sprecher an prosodische Merkmale dysarthrischer Sprecher anpassen. Die Probanden hörten einen Stimulussatz eines gesunden oder eines dysarthrischen Sprechers¹⁴ und sollten im Anschluss einen anderen Stimulussatz laut vorlesen. Die gesunden Sprecher passten sich signifikant – aber nicht in vollem Umfang – an Sprechtempo und F0-Variation der dysarthrischen Sprecher an. Die Autoren sehen in der Ausnutzung von Entrainment-Prozessen auf Hörerseite ein therapeutisches Potenzial, um die Kommunikation mit dysarthrischen Sprechern zu verbessern.

Dysarthrische Sprecher

In einer Vorstudie zu dieser Dissertation (Späth et al., 2016) wurde erstmals die sprechmotorische Anpassung von zehn Patienten mit M. Parkinson und zehn gesunden Kontrollpersonen an den natürlichen Sprechrhythmus eines Modellsprechers untersucht. Die Probanden produzierten 32 metrisch reguläre und 32 metrisch irreguläre Zielsätze, nachdem sie einen metrisch regulären oder irregulären Primesatz des Modellsprechers hörten¹⁵. Die Ergebnisse zeigten, dass die Probanden ihren Sprechensatz an den Rhythmus der Prime-Sätze angleichen und nach etwa einer rhythmischen Einheit (durchschnittliche Fußlänge des Primesatzes) starteten. Die gesunden Sprecher lagen dabei besser im Rhythmus als die Patienten mit M. Parkinson. Nach metrisch regulären Prime-Sätzen wurde der Sprechensatz im Rhythmus antizipiert. Weiterhin konnten besonders bei Patienten mit M. Parkinson Hinweise auf eine größere Anpassung an den Sprechrhythmus des Modellsprechers in metrisch regulären Sätzen gefunden werden. Natürliche, metrisch reguläre Cues könnten demnach die rhythmische Anpassung von Patienten mit M. Parkinson fazitätieren. Die Ergebnisse sind in Einklang mit Perzeptionsstudien bei Patienten mit Basalganglienschädigung, die einen fazitätierenden Effekt eines externen, regelmäßigen Rhythmus auf die syntaktische und semantische Verarbeitung fanden (Kotz & Gunter, 2015; Kotz & Schmidt-Kassow, 2015). In der Vorstudie fehlte jedoch eine Kontrollbedingung ohne auditiven Input, um die größeren Anpassungseffekte bei metrisch regulären Sätzen absichern zu können. Weiterhin wurden die

¹⁴ Zwei der dysarthrischen Sprecher zeigten eine hypokinetische Dysarthrie infolge von M. Parkinson und zwei eine ataktische Dysarthrie nach Kleinhirnschädigung.

¹⁵ Beispielmateriale aus Späth et al. (2016): *'Nora 'hörte 'alte 'Platten* (metrisch regulär), *'Nora er'freut 'laute Mu'sik* (metrisch irregulär).

2. Sprechmotorische Anpassungsprozesse

Fußdauern und nicht die P-center gemessen, welche gemäß der aktuellen Rhythmusliteratur die Grundlage einer rhythmischen Synchronisation bilden sollten. Weitere Studien sind notwendig, um den Effekt eines regulären Sprechrhythmus auf die Sprechmotorik bei Patienten mit M. Parkinson zu untersuchen. Studien mit Patienten mit Kleinhirnschädigung fehlen in diesem Forschungsbereich gänzlich.

II. Empirische Studie

3. Fragestellungen

Die theoretische Einführung in den ersten beiden Kapiteln legt nahe, dass subkortikale Schleifensysteme über Basalganglien und Kleinhirn eine wichtige Rolle sowohl bei der Integration auditiver Informationen in sprechmotorische Kontrollprozesse als auch bei der zeitlichen Verarbeitung spielen. Auf Grundlage des DIVA-Modells wird davon ausgegangen, dass das Kleinhirn sowohl an der Vorhersage der auditiven Konsequenzen einer motorischen Aktivität als auch an deren Abgleich mit dem tatsächlich wahrgenommenen auditiven Feedback und der Integration des Fehlersignals in die sprechmotorischen Befehle beteiligt ist (Guenther, 2016). Außerdem scheint das Kleinhirn in die Feinabstimmung von Feedforward-Befehlen involviert zu sein (Ziegler & Ackermann, 2017). Die Basalganglien sind nach Vorstellungen des DIVA-Modells an der Auswahl und Initiierung des richtigen motorischen Programms beteiligt (Guenther, 2016). Weiterhin wird angenommen, dass sie eine wichtige Rolle bei der Skalierung von Sprechbewegungen spielen (Ziegler & Ackermann, 2017). Klinische Studien zeigten, dass auch Patienten mit Basalganglienschädigung Defizite in der sprechmotorischen Anpassung an Änderungen des auditiven Feedbacks aufweisen können (Chen et al., 2013; Ho et al., 1999a; Huang et al., 2016; Liu et al., 2012; Mollaei et al., 2016) und somit eine Rolle bei der Integration auditiven Inputs spielen könnten.

In einer Vielzahl von empirischen Studien wurde festgestellt, dass sich Sprecher nicht nur an Veränderungen des eigenen auditiven Feedbacks anpassen (Perturbationsstudien, z.B. Houde & Jordan, 2002; Tourville et al., 2008), sondern auch an phonetische Detailinformationen anderer Sprecher (z.B. Delvaux & Soquet, 2007; Street, 1984). Im DIVA-Modell wird jedoch die Integration eines externen auditiven Inputs in sprechmotorische Befehle nicht behandelt (Guenther, 2016). Lediglich im Spracherwerb wird in der Imitationsphase auf die Bedeutung des auditiven Inputs anderer Sprecher hingewiesen. Anpassungen an den akustisch-phonetischen Sprechstil anderer Sprecher, welche einen wichtigen Treiber für den Sprachwandel darstellen (Harrington, 2014), bleiben im DIVA-Modell unberücksichtigt. Neurolinguistische Studien konzentrierten sich bislang auf den dorsalen Strom als wichtige neuronale Struktur für audiomotorische Integrationsprozesse, wobei diese Überlegungen nicht Teil eines umfassenden Modells sind. Eine mögliche Beteiligung subkortikaler Strukturen an der Integration auditiven Inputs im Kontext externer Anpassungsprozesse blieb bislang aufgrund fehlender klinischer Evidenz unberücksichtigt.

Für die vorliegende Arbeit sind darüber hinaus rhythmische Strukturen von besonderem Interesse, denn ein rhythmisch-auditiver Input scheint aus therapeutischer Sicht besonders vielversprechend zu sein. Die Verarbeitung akustischer Information scheint frühzeitig mit der Verarbeitung zeitlicher Information zu interagieren (Kotz & Schwartze, 2010). Auf neuronaler Ebene konnte gezeigt werden, dass sich die Oszillationen von Neuronenpopulationen mit einem gehörten (Sprech-)Rhythmus synchronisieren (Nozaradan et al., 2017). Dabei scheinen die beiden subkortikalen Strukturen – Kleinhirn und Basalganglien – eine entscheidende Rolle bei der Verarbeitung zeitlich-rhythmischer Informationen zu spielen (Buhusi & Meck, 2005; Ivry & Schlerf, 2008). Verschiedene Aufgabenteilungen dieser beiden Strukturen wurden in der Literatur angenommen und werden bis heute kontrovers diskutiert (Buhusi & Meck, 2005; Petter et al., 2016). Bei Patienten mit Basalganglienschädigung konnte jedoch gezeigt werden, dass die Patienten durch externe, rhythmisch reguläre Beats in der Sprachverarbeitung und allgemeinen Motorik profitieren können (Kotz & Gunter, 2015; Kotz & Schmidt-Kassow, 2015). Effekte auf die Sprachproduktion bei Patienten mit Kleinhirn- bzw. Basalganglienschädigung blieben bislang außer in der Vorstudie (Späth et al., 2016) unerforscht. Diese könnten jedoch zum weiteren Verständnis der Funktionen subkortikaler Strukturen beitragen und ein therapeutisches Potential bieten.

Das Ziel dieser Studie ist es, sprechmotorische Anpassungsprozesse und den Einfluss rhythmischer Strukturen bei Patienten mit Kleinhirn- bzw. Basalganglienschädigung im Vergleich zu gesunden Probanden zu überprüfen. Als klinische Modelle wurden Patienten mit M. Parkinson sowie Patienten mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6 ausgewählt. Die Ergebnisse der Arbeit sollen einen Beitrag zur Rolle subkortikaler Strukturen und dem Einfluss rhythmischer Strukturen für die Sprechmotorik leisten. Dabei wurden die suprasegmentalen Eigenschaften Lautstärke, Artikulationstempo und Sprechrhythmus in den Fokus gestellt. Denn diese drei Parameter sind bei den beiden Patientengruppen häufig beeinträchtigt und spielen auch in der Therapie von Sprechstörungen eine zentrale Rolle. Die Anpassung dieser Parameter an den Input eines Modellsprechers könnte ein wichtiges therapeutisches Potential bergen.

(1) Passen sich die Probanden an die suprasegmentalen Eigenschaften Lautstärke, Artikulationstempo und Sprechrhythmus eines Modellsprechers an? Gibt es Unterschiede in der Anpassung zwischen gesunden Probanden, Patienten mit Basalganglienschädigung und Patienten mit Kleinhirnschädigung?

Für gesunde Probanden wird auf Grundlage phonetischer Studien eine Anpassung in der Lautstärke (Baird & Tice, 1969; Black, 1949; Levitan & Hirschberg, 2011; Natale, 1975), im Tempo (Jungers et al., 2002; Manson et al., 2013; Schultz et al., 2016; Street, 1984; Webb, 1969) und im Sprechrhythmus (Birchenall & Nguyen, 2016, 2017) an den Modellsprecher erwartet. Während für die Anpassung im Sprechtempo und der Lautstärke mehrere Studien vorliegen, ist die Evidenz für den Sprechrhythmus sehr gering. Wie bei anderen impliziten Untersuchungsparadigmen (z.B. Perturbationsstudien) wird keine vollständige Anpassung der Eigenschaften sowie eine gewisse interindividuelle Variabilität erwartet (Houde & Jordan, 1998; Tang et al., 2018; Tourville et al., 2008).

Für die beiden Patientengruppen liegen keine Studien vor, die implizite Anpassungsprozesse an den Sprechstil eines anderen Sprechers untersuchten. Die Studienergebnisse in angrenzenden Bereichen (z.B. Lombard-Effekt, Perturbation) sind bei Patienten mit M. Parkinson heterogen und zeigten eine reduzierte bis übersteigerte Anpassungsreaktion (z.B. Ho et al., 1999a; Mollaei et al., 2016; Mollaei et al., 2013). Bei Patienten mit Kleinhirndysfunktion liegt bislang nur eine Studie mit verändertem auditivem Feedback vor (Parrell et al., 2017). Dabei zeigte sich auch bei den Patienten mit Kleinhirnschädigung eine veränderte Anpassungsreaktion. Demnach werden für beide Patientengruppen auffällige Ergebnisse erwartet.

(2) Wird die Anpassung durch die Art der Aufgabe beeinflusst?

Soziolinguistische und phonetische Studien, in denen die Anpassung an einen anderen Sprecher untersucht wurde, verwendeten unterschiedlichste Aufgaben wie zum Beispiel spontansprachliche Dialoge, strukturierte Interviews, Satzproduktionen im Wechsel mit einem anderen Sprecher, Nachsprechen und Shadowing-Aufgaben (siehe Kapitel 2.2.1). Die Art der Aufgabe kann den Grad der Anpassung beeinflussen. Vergleichende Studien zwischen verschiedenen Aufgabentypen liegen jedoch nur wenige vor. Kappes et al. (2009) fanden beispielsweise Imitationseffekte in einer Nachsprech- aber nicht in einer Shadowing-Aufgabe. Es wird angenommen, dass Nachsprechen als Aufgabentyp einen besonders hohen

Aufforderungscharakter zum Imitieren von akustisch-phonetischen Eigenschaften hat. Darüber hinaus ist das Nachsprechen eine weit verbreitete Methode in der Sprechtherapie. Aus diesen beiden Gründen soll dieser Aufgabentyp in der vorliegenden Studie untersucht werden.

Um der natürlichen Kommunikation jedoch zumindest etwas näher zu kommen, wurde die Anpassung in einer weiteren Aufgabe überprüft. Dabei produzierten die Probanden verschiedene Sätze über lautes Lesen im Wechsel mit dem Modellsprecher („Turn-Taking“-Aufgabe). Diese Aufgabe ähnelt aus therapeutischer Sicht dem gemeinsamen Lesen von Dialogen in der Therapie. Es wird angenommen, dass das Nachsprechen zu einer größeren Anpassung an den Modellsprecher führt als die Turn-Taking-Aufgabe. Vor allem bei Patienten mit M. Parkinson könnte der Effekt der Aufgabe aufgrund des Einflusses motivationaler Aspekte besonders ausgeprägt sein (siehe Kapitel 1.3.2).

(3) Welche Rolle spielt die metrische Regularität des Sprachmaterials? Wirkt sie sich unterschiedlich auf die Probandengruppen aus?

Der Literatur zufolge scheinen sich interne neuronale Oszillationen besser mit einem gehörten regulären Sprechrhythmus zu synchronisieren (Kotz & Schwartz, 2010). Darauf aufbauend wird angenommen, dass die Fortführung des gehörten Rhythmus und damit die Anpassung des eigenen Sprechrhythmus bei metrisch regulären Sätzen im Vergleich zu metrisch irregulären Sätzen höher ist (Birchenall & Nguyen, 2016, 2017; Späth et al., 2016). Auf Grundlage der Beteiligung von Kleinhirn und Basalganglien an der zeitlichen Verarbeitung werden Auffälligkeiten bei den beiden Patientengruppen erwartet. Patienten mit M. Parkinson zeigten in Studien Probleme bei der internen Generierung einer rhythmischen Struktur (Kotz & Schwartz, 2010; Kotz, Schwartz & Schmidt-Kassow, 2009; Nozaradan et al., 2017), wobei durch Kopplung an einen externen regelmäßigen Rhythmus die defizitäre Basalganglienschleife umgangen werden konnte (Kotz & Schmidt-Kassow, 2015). Patienten mit M. Parkinson könnten demnach von einem metrisch regulären Sprechrhythmus des Modellsprechers profitieren und hier der Leistung gesunder Sprecher näherkommen. In Einklang mit Kotz et al. (2014) wird für Patienten mit SCA6 angenommen, dass die defizitäre Verarbeitung absoluter zeitlicher Ereignisse dazu führt, dass rhythmische Regularitäten schlechter vorhergesagt und die Patienten dadurch nicht von einem metrisch regulären Muster profitieren können.

(4) Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Perzeption und der Anpassung?

In phonetischen und soziolinguistischen Studien wird meist davon ausgegangen, dass die Anpassung zwischen Sprechern automatisch und nicht intendiert auftritt (Pardo, 2006; Pickering & Garrod, 2004). In Studien, die eine Sprechereigenschaft des Untersuchungsleiters oder Modellsprechers manipulierten, setzt dies voraus, dass die Sprecher nicht auf die Unterschiede aufmerksam wurden. Andernfalls könnte es zu einer intendierten Beeinflussung der Anpassung gekommen sein. In manchen Studien wurden die Probanden am Ende befragt, ob sie auf die Unterschiede beim Sprechen des Modellsprechers aufmerksam wurden. Solch eine Befragung kann jedoch leicht zu verfälschten Antworten führen. Um Hinweise zu bekommen, ob die Änderungen des Modellsprechers in der vorliegenden Studie wahrgenommen werden konnten, wurde ein Perzeptionstest als Kontrollaufgabe durchgeführt.

(5) Hat der Schweregrad der Erkrankung einen Einfluss auf die sprechmotorische Anpassung?

Bislang gibt es keine Studie zu impliziten exterozeptiven Anpassungsprozessen bei den beiden Patientengruppen. Studien zur Untersuchung interozeptiver Prozesse (z.B. Perturbationsstudien) führten bei Patienten mit M. Parkinson teilweise zu heterogenen Ergebnissen, die neben den verschiedenen Aufgabentypen und Parametern auch auf den allgemeinen Schweregrad der Erkrankung oder den Schweregrad der dysarthrischen Störung zurückzuführen sein könnten. Diese Einflussfaktoren könnten auch für interindividuelle Unterschiede in der Anpassung verantwortlich sein. Ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Anpassung und dem Schweregrad der (sprech-)motorischen Störung wurde beispielsweise in Perturbationsstudien mit Patienten mit M. Parkinson gefunden (Brendel et al., 2004; Mollaei et al., 2013). In der einzigen Perturbationsstudie mit Patienten mit Kleinhirnschädigung (Parrell et al., 2017) wurden keine Angaben zur (sprech-)motorischen Beeinträchtigung gemacht. Es wird erwartet, dass Patienten mit fortschreitender Erkrankung und stärkerer Ausprägung der Dysarthrie eine geringere sprechmotorische Anpassung zeigen.

4. Methode

In diesem Kapitel werden die Probanden, das verwendete Sprachmaterial, die Durchführung der Experimente sowie die Analyse der Daten beschrieben.

4.1. Probanden

In die vorliegende Studie wurden 15 Patienten mit M. Parkinson (PD), zwölf Patienten mit spinocerebellärer Ataxie Typ 6 (SCA6) sowie 27 nach Alter und Geschlecht vergleichbare, gesunde Kontrollpersonen eingeschlossen. Die Patienten mit M. Parkinson wurden über die Schön Klinik München Schwabing unter Aufsicht von Prof. Dr. Ceballos-Baumann rekrutiert. Die Patienten mit SCA6 wurden über die Spezialsprechstunde für Menschen mit Ataxie von Frau Prof. Dr. Timmann-Braun am Universitätsklinikum Essen rekrutiert. Alle Probanden wurden vor Studienbeginn über Art und Zweck der Studie aufgeklärt und gaben ihr freiwilliges Einverständnis zur Teilnahme. Die Durchführung der Studie wurde durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München (Zeichen: 129-14) und der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Duisburg-Essen (Zeichen: 15-6573-BO) bewilligt.

4.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Allgemeine Kriterien. Für alle drei Gruppen wurden vor Beginn der Studie Ein- und Ausschlusskriterien formuliert. Grundlegende Voraussetzung war Deutsch als Muttersprache. Probanden, die nach eigenen Angaben deutliche Einschränkungen beim Hören oder Lesen hatten, wurden nicht in die Studie aufgenommen. Menschen mit Hörgeräten wurden ebenfalls ausgeschlossen. Aus zeitlichen und räumlichen Gründen war es nicht möglich, einen Hörtest zu Beginn der Studie durchzuführen. Ein gutes Hörvermögen als Einschlusskriterium beruhte demnach auf den eigenen Angaben der Probanden.

Patienten mit Morbus Parkinson. Patienten mit M. Parkinson (synonym: Idiopathisches Parkinson-Syndrom, Primäres Parkinson-Syndrom) wurden nur eingeschlossen, wenn die Erkrankung von einem Neurologen diagnostiziert wurde. Andere atypische Parkinson-Syndrome wurden ausgeschlossen. Weiterhin galt das Vorliegen einer zumindest mittelschweren Dysarthrie laut Angabe der behandelnden Sprachtherapeuten als Einschlusskriterium. Klinische Erfahrungen und Studien zeigten, dass Patienten in experimentellen Settings eine deutlich bessere sprechmotorische Leistung als in der Spontansprache aufweisen können (Ho et al., 1999a; Kempler & Van Lancker, 2002). Daher wurden Patienten mit einer minimalen bis leichten Sprechstörung laut sprachtherapeutischem Bericht ausgeschlossen.

Darüber hinaus wurden keine Patienten aufgenommen, bei denen eine weitere neurologische Erkrankung diagnostiziert war oder bereits eine Demenz im Rahmen des Fortschreitens der Parkinson-Erkrankung vorlag. Leichte kognitive Einschränkungen, die bei etwa 19-38% der Patienten vorliegen (für eine Übersicht siehe Litvan et al., 2011), wurden nicht ausgeschlossen. Um den kognitiven Status zu prüfen, wurde im Verlauf der Untersuchung das Montreal Cognitive Assessment (MOCA, Nasreddine et al., 2005) durchgeführt, sofern dieses in der aktuellen Krankenakte nicht bereits vorlag. Ein Wert unter 18 (von 30) deutet laut den Autoren auf eine Demenz hin und führte zum Ausschluss aus der Studie. Bei einem Wert zwischen 18 und 26 liegt eine leichte kognitive Einschränkung vor.

Weitere Ausschlusskriterien für die Studie waren eine implantierte Tiefenhirnstimulation sowie die Verwendung einer Medikamentenpumpe, um die Patientengruppe möglichst homogen zu halten.

Patienten mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6. Alle Patienten dieser Gruppe waren mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6 diagnostiziert. Die Diagnose wurde neben einer neurologischen Untersuchung durch Gentests abgesichert. Zusätzliche, andere neurologische Erkrankungen wurden ausgeschlossen. Weiteres Einschlusskriterium war das Vorliegen einer Dysarthrie nach Einschätzung der behandelnden Neurologin.

4.1.2. Beschreibung der Patientengruppen

Patienten mit Morbus Parkinson. Es konnten 17 Probanden mit M. Parkinson in der Schön-Klinik München Schwabing rekrutiert werden. Zwei der Patienten mussten nachträglich aufgrund von Hörproblemen bzw. unvollständigen Daten ausgeschlossen werden. Daher

wurden insgesamt 15 Patienten mit M. Parkinson und Dysarthrie in die Studie eingeschlossen (vgl. Tabelle 4.1). Die Patienten waren zwischen 47 und 79 Jahre alt ($M = 69.5$ Jahre). Die mittlere Erkrankungsdauer betrug 10.1 Jahre (Spannweite: 5 - 22). Der Schweregrad der motorischen Beeinträchtigung wurde mithilfe der Hoehn & Yahr-Skala (H&Y, Hoehn & Yahr, 1967) bestimmt. Im Mittel befanden sich die Probanden in Stadium 3¹⁶. Sieben der Patienten hatten eine diagnostizierte Depression. Alle Patienten wurden ein bis zwei Stunden nach Medikamenteneinnahme getestet. Die dysarthrischen Symptome wurden mithilfe der Bogenhausener Dysarthrieskalen (BoDyS, Ziegler, Staiger, Schölderle & Vogel, 2017) untersucht.

Tab. 4.1. *Personenbezogene und medizinische Daten der Patienten mit M. Parkinson*

Proband	Geschlecht	Alter (Jahre)	Erkrankungsdauer (Jahre)	H&Y Stadium	MoCA (Punktwert)	BoDyS Profilhöhe
P01	m	47	5	3	28	62.3
P02	m	72	5	4	23	55.2
P03	m	64	12	5	25	- ^a
P04	m	60	7	3	28	60.8
P05	m	72	19	3	25	52.1
P06	m	72	8	2	24	61.2
P07	m	79	6	4	19	60.5
P08	m	71	6	3	26	59.7
P09	m	74	22	4	25	56.3
P10	w	73	9	4	- ^b	60.2
P11	m	72	18	3	26	56.3
P12	m	73	6	2	27	60.3
P13	w	74	18	4	21	46.8
P14	w	72	6	3	27	62.4
P15	m	67	5	3	26	53.0

Anmerkung: m = männlich. w = weiblich. H&Y = Hoehn & Yahr. MoCA = Montreal Cognitive Assessment. BoDyS = Bogenhausener Dysarthrieskalen.

^a Fehlender Wert aufgrund eines technischen Aufnahmeproblems.

^b MOCA konnte zeitbedingt nicht durchgeführt werden. Vorliegender Mini-Mental-Status-Test (Folstein, Folstein & McHugh, 1975) war unauffällig (28 Punkte).

¹⁶ Erklärungen zu den Hoehn & Yahr Stadien: Stadium 2 = Beidseitige Erkrankung ohne Gleichgewichtsstörung. Stadium 3 = Leichte bis mäßige beidseitige Erkrankung: Leichte Haltungsinstabilität; körperlich unabhängig. Stadium 4 = Starke Behinderung, kann noch ohne Hilfe laufen und stehen. Stadium 5 = Ohne Hilfe an den Rollstuhl gefesselt oder bettlägerig.

Patienten mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6. Im Universitätsklinikum Essen konnten zwölf Probanden mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6 (SCA6) und Dysarthrie rekrutiert werden. Die Gruppe der SCA6-Patienten wird in Tabelle 4.2 näher beschrieben. Die Patienten waren zwischen 52 und 74 Jahren alt ($M = 61.9$ Jahre) und wiesen eine mittlere Erkrankungsdauer von 12.2 Jahren auf (Spannweite: 2 - 25 Jahre). Die Schwere der Krankheitssymptome wurde durch die International Cooperative Ataxia Rating Scale (ICARS, Trouillas et al., 1997) und die Scale for the Assessment and Rating of Ataxia (SARA, Schmitz-Hübsch et al., 2006) bestimmt. Die Gruppe der SCA6-Patienten lag im Mittel bei 39 von 100 Punkten auf der ICARS¹⁷ und bei 15 von 40 Punkten auf der SARA¹⁸.

Tab. 4.2. *Personenbezogene und medizinische Daten der Patienten mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6*

Proband	Geschlecht	Alter (Jahre)	Erkrankungsdauer (Jahre)	ICARS (Punktwert)	SARA (Punktwert)	MoCA (Punktwert)	BoDyS Profilhöhe
A01	m	75	25	42	20	23	36.6
A02	w	50	20	45	17.5	29	50.4
A03	w	53	2	23	9.5	29	61.5
A04	m	59	4	23.5	7.5	27	61.5
A05	w	54	3	29.5	10	29	62.9
A06	w	60	11	36.5	14	27	61.7
A07	m	55	8	45	14.5	26	53.6
A08	w	72	9	72	27.5	21	- ^a
A09	m	57	14	28	8	28	65.0
A10	w	66	21	56.5	21.5	23	52.5
A11	m	76	16	62.5	26	19	42.8
A12	m	60	13	8.5	4	25	60.6

Anmerkung: m = männlich, w = weiblich. ICARS = International Cooperative Ataxia Rating Scale. SARA = Scale for the Assessment and Rating of Ataxia. MoCA = Montreal Cognitive Assessment. BoDyS = Bogenhausener Dysarthrieskalen.

^a Aufgrund von Erschöpfung waren zwei Teile der BoDyS nicht durchführbar.

¹⁷ Erläuterungen zu ICARS-Punktwert: 0 = keine Ataxie, 100 = schwerste Ataxie.

¹⁸ Erläuterung zu SARA-Punktwert: 0 = keine Ataxie, 40 = schwerste Ataxie.

Dysarthrieprofile. Zur allgemeinen Beschreibung der Dysarthrie und des Schweregrads wurden die Bogenhausener Dysarthrieskalen (BoDyS, Ziegler et al., 2017) verwendet. In drei Testdurchgängen wurden mit jeweils vier Aufgaben (Spontansprache, Nachsprechen, Lesen, Bildergeschichte) insgesamt zwölf Sprechproben erhoben. Diese wurden auf neun Skalen bewertet (vgl. Tabelle 4.3).

Tab. 4.3. *Skalen der Bogenhausener Dysarthrieskalen (BoDyS) und deren Merkmale*

Skalen	Merkmale
Sprechatmung (ATM)	erhöhte Einatemfrequenz Überziehen der Atemmittellage hör- / sichtbar angestrengte Einatmung / Hochatmung
Stimmlage (STL)	zu tief zu hoch zu laut zu leise
Stimmqualität (STQ)	behauchte / heisere Phonation gepresst-raue / gepresst heisere Phonation wechselnde Stimmqualität
Stimmstabilität (STS)	Tonhöhen- / Lautstärkeschwankungen Stimmzittern Entstimmungen/Stimmschwund/Stimmabbruch unwillkürliche Vokalisationen
Artikulation (ART)	offenes Artikulieren geschlossenes Artikulieren reduziertes Artikulieren übersteigertes Artikulieren wechselnde Artikulationsschärfe
Resonanz (RES)	Hypernasalität Hyponasalität intermittierende Hyper- / Hyponasalität
Artikulationstempo (TEM)	niedriges Sprechtempo hohes Sprechtempo
Redefluss (RFL)	Pausen Iterationen
Modulation (MOD)	eingeschränkte Tonhöhen- / Lautstärk modulation übersteigerte Tonhöhen- / Lautstärk modulation Auffälligkeiten im Rhythmus / Betonungsmuster

Die BoDyS-Werte der beiden Patientengruppen wurden mit der BoDyS-Normstichprobe ($N = 220$ Patienten, unterschiedliche Ätiologien) verglichen und die T-Werte berechnet. Der allgemeine Schweregrad wurde anhand der τ -normierten Profilhöhe bestimmt. Die mittlere Profilhöhe betrug bei den Patienten mit M. Parkinson 57.6 ($SD = 4.6$) und bei den Patienten mit SCA6 55.4 ($SD = 9.2$). Demnach waren die Patientengruppen auf sprechmotorischer Ebene im Mittel vergleichbar betroffen, wobei die Patienten mit SCA6 eine größere Streuung zeigten.

Nur einer der Patienten mit M. Parkinson lag in der Profilhöhe unter einem τ -Wert von 50. In der SCA6-Gruppe lagen zwei der Patienten deutlich unter 50 und zeigten damit eine mittelschwere bis schwere Dysarthrie.

Die T-Werte der neun Skalen werden in Abbildung 4.1 dargestellt. Die Patienten mit M. Parkinson, zeigten die niedrigsten Werte auf den Skalen *Stimmmlage* ($M = 50.7, SD = 6.2$) und *Stimmqualität* ($M = 52.2, SD = 7.6$). Bei den Patienten mit SCA6 waren die Skalen *Modulation* ($M = 50.6, SD = 10.3$) und *Tempo* ($M = 51.2, SD = 12.2$) am meisten betroffen.

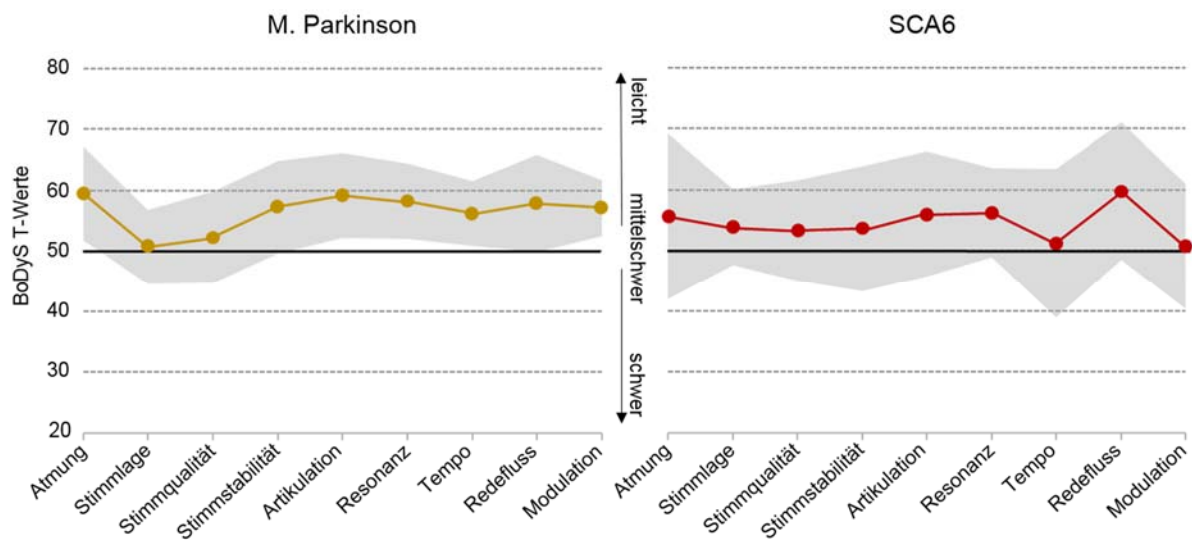


Abb. 4.1. T-Wert basierte BoDyS-Profile der beiden Patientengruppen. Farbige Linie entspricht Mittelwert; grauer Bereich ± 1 SD.

Kontrollgruppe. Für die Kontrollgruppe wurden insgesamt 27 sprachgesunde Personen ohne neurologische Erkrankung getestet. Da der Beginn der beiden Erkrankungen in unterschiedlichen Lebensdekaden liegt, wurde je eine Kontrollgruppe für die beiden Patientengruppen untersucht. Es fand ein 1:1-Matching in Alter und Geschlecht zu den Patienten beider Gruppen statt. Die Parkinson-Kontrollgruppe ($n = 15$; 12 männlich, 3 weiblich) war im Durchschnitt 69.0 Jahre alt (Spannweite: 46 - 77); die Ataxie-Kontrollgruppe ($n = 12$; 6 männlich, 6 weiblich) hatte ein Durchschnittsalter von 61.9 Jahren (Spannweite: 52 - 74). Die beiden Gruppen wurden für die statistische Analyse zu einer gesunden Kontrollgruppe zusammengefasst.

4.2. Material

Die Studie bestand aus einem Sprachproduktions- und einem Perzeptionsexperiment, deren Konstruktion im Folgenden vorgestellt werden soll.

4.2.1. Experiment 1: Sprachproduktion

Das Sprachproduktionsexperiment umfasste insgesamt drei Aufgaben. Alle drei basierten auf dem gleichen Sprachmaterial. Es wurden zwei Gruppen von Sätzen erstellt: Zielsätze (auch Target-Sätze genannt), die die Probanden in allen drei Aufgaben produzierten, und Prime-Sätze, die die Probanden in einer der Aufgaben vor der Produktion der Zielsätze hörten. Die Konstruktion des Satzmaterials, die akustische Manipulation und Präsentation der Sätze soll im Folgenden vorgestellt werden.

Zielsätze

Es wurden 48 Zielsätze konstruiert, die alle aus fünf zweisilbigen Wörtern bestanden. Bei der Konstruktion der Sätze wurden eine Reihe phonetischer, morphosyntaktischer und semantischer Eigenschaften beachtet.

Kontrolle des Metrums. Der Wortakzent wurde systematisch variiert: 24 der Zielsätze waren metrisch regulär und 24 metrisch irregulär. Die metrisch regulären Sätze wiesen eine regelmäßige Abfolge von betonten und unbetonten Silben auf (vgl. Kotz & Schmidt-Kassow, 2015; Rothermich et al., 2012). Dabei wurde der Trochäus (betont – unbetont, Xx) als Betonungsmuster gewählt, da er das vorherrschende, unmarkierte Muster im Deutschen bildet (Hayes, 1995). Bei den metrisch irregulären Sätzen wurde das Betonungsmuster variiert, sodass eine unregelmäßige Abfolge von betonten und unbetonten Silben entstand. Metrisch irreguläre Sätze enthielten Trochäen und Jamben (unbetont – betont, xX), wobei die Wortgrenzen den metrisch regulären Sätzen entsprachen. Das Betonungsmuster blieb innerhalb der beiden Gruppen gleich:

metrisch regulär: Xx Xx Xx Xx Xx *Beispiel:* 'Mara 'hasste 'manchmal 'dieses 'Yoga.

metrisch irregulär: Xx xX xX Xx xX *Beispiel:* 'Sonja be'trieb per'fekt 'dieses La'bor.

Kontrolle morphologischer und syntaktischer Eigenschaften. Die Sätze umfassten verschiedene Wortklassen, wobei die syntaktische Struktur über alle Sätze hinweg gleich gehalten wurde:

Eigenname + Verb + Adverb/Adjektiv + Artikel + Nomen

Alle Nomina und Verben waren laut der CELEX-Datenbank (Baayen, Piepenbrock & Gulikers, 1995) niederfrequent (< 10 per Million) sowie monomorphematisch. Alle Sätze wurden im Aktiv formuliert. Das Tempus war zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen ausgeglichen: zwölf Sätze im Präteritum und zwölf Sätze im Präsens.

Kontrolle segmentaler Eigenschaften. Die Anzahl der Konsonanten wurde über alle Sätze hinweg gleich gehalten: Jeder Satz enthielt zwischen 15 und 16 Konsonanten. Eine detaillierte Kontrolle von Konsonantenclustern und ihrer Position war aufgrund der Kontrolle der oben beschriebenen Eigenschaften nicht mehr möglich. Nur bei den Nomina konnte die Silbenkomplexität der betonten Silbe zwischen den metrisch regulären und irregulären Sätzen ausgeglichen werden (je 12 CV¹⁹, 12 CVC).

Weiterhin wurde die Lautklasse des Anlauts bei Nomina zwischen den beiden Betonungsbedingungen gleich gehalten. Bei den satzinitialen Eigennamen wurde ebenfalls die Lautklasse kontrolliert: Es wurden nur Konsonanten mit dem Merkmal [kontinuierlich] verwendet, um eine eindeutige Bestimmung der Sprechinitiierung im Sprachsignal sicherzustellen. Eigennamen mit initialem Plosiv wurden aus diesem Grund ausgeschlossen.

Kontrolle der semantischen Vorhersagbarkeit. Die Relation zwischen Verb und Nomen im Satz wurde durch eine Satzvervollständigungsaufgabe mit 43 gesunden Probanden getestet. Dabei wurde untersucht, wie sehr der Satzkontext das Nomen am Satzende vorhersagt. Die Probanden sollten in einer schriftlichen Aufgabe die Satzanfänge durch ein Nomen spontan ergänzen. Wenn ein Nomen von mehr als 15% der Personen richtig erraten wurde, wurde es ausgetauscht. Dies war nur bei einem der Sätze der Fall (28%).

¹⁹ C = consonant = Konsonant, V = vowel = Vokal

Prime-Sätze

Analog zu den Kriterien für Zielsätze wurden auch 48 Prime-Sätze konstruiert. Die Prime-Sätze standen in Relation zu den Zielsätzen, um sie vor den Zielsätzen präsentieren zu können, ohne dass die Probanden irritiert wurden. Die semantische Relation zwischen Prime- und Zielsätzen konnte jedoch nicht streng kontrolliert werden. Häufig waren die Nomina der beiden Sätze Kohyponyme:

Beispiel eines metrisch regulären Satzpaars:

Prime-Satz: 'Lukas 'tätschelt 'fröhlich 'diese 'Ziege

Zielsatz: 'Silke 'streichelt 'häufig 'unser 'Lama

Das Tempus in Prime- und Zielsatz wurde gleich gehalten. Nicht beachtet wurden die Wortfrequenz und die Konsonantenanzahl in den Prime-Sätzen, da nicht mit einem Einfluss dieser Eigenschaften auf die Produktion zu rechnen war.

Das verwendete Satzmaterial befindet sich in Anhang A.

Akustische Manipulation

Die Prime- und Zielsätze wurden von einem professionellen, männlichen Sprecher in einer schallisolierten Hörkammer eingesprochen. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Stimuli in ähnlichem Tempo und ohne zu starke Reduktion von unbetonten Silben (v.a. bei den Artikeln) gesprochen wurden. Im Anschluss wurden die Sprachaufnahmen geschnitten und mithilfe von Praat (Boersma & Weenink, 2016) akustisch manipuliert. Dabei wurden die beiden Parameter Artikulationstempo und Intensität zwischen den Sätzen kontinuierlich variiert: die Intensität in 1-dB-Schritten zwischen 64 [dB] und 75 [dB] und das Artikulationstempo in Schritten von 0.1 zwischen 2.9 und 4.0 [Sil/s]. Die Manipulationsbereiche wurden auf Grundlage des subjektiven Höreindrucks ausgewählt, um die Natürlichkeit der Stimuli nicht zu gefährden. Die akustische Manipulation der beiden Parameter wurde mit Praat vollzogen. Für die Intensität wurde die Funktion *modify > scale intensity* gewählt und die gewünschte mittlere Intensität angegeben. Dieses Manipulationsverfahren wurde auch in anderen Studien zur Überprüfung der Perzeption von Intensitätsunterschieden verwendet (De Keyser et al., 2016). Die Änderung des Tempos erfolgte über den gesamten Satz mithilfe der Funktion *convert > lengthen (overlap-add)*. Dabei

wurde der Faktor angegeben, um den die Dauer der Sätze gestreckt oder komprimiert werden sollte. Beide Parameter wurden gleichzeitig in jedem Satz variiert. Intensität und Tempo wurden unabhängig voneinander variiert, sodass keine signifikante Korrelation zwischen den beiden Parametern bestand ($r(46) = -0.01, p = .95$).

Die Reihenfolge der Stimulussätze in einer Aufgabe wurde so festgelegt, dass zwischen aufeinanderfolgenden Sätzen die Änderung maximal 3 [dB] bzw. 0.3 [Sil/s] betrug. Damit sollte verhindert werden, dass die Probanden auf die Intensitäts- und Tempounterschiede aufmerksam wurden.

Materialpräsentation

Die 48 Zielsätze wurden in drei unterschiedlichen Aufgabentypen eliziert: einer Lese- (READ), einer Nachsprech- (REP) und einer Turn-Taking-Aufgabe (TURN). In den Aufgaben wurde der auditive Input systematisch variiert; die visuelle Darstellung des Zielsatzes blieb immer gleich. Die Aufgaben und ihre Unterschiede sind in Tabelle 4.4 visualisiert. Die Präsentation der Stimuli wurde mit PsychoPy (Peirce, 2009) programmiert und durchgeführt. Der Experimentaufbau und -ablauf wird im Kapitel 4.3 weiter erläutert.

Tab. 4.4. *Aufbau der drei Aufgabentypen im Produktionsexperiment*

Aufgabe	R/I	auditiver Input	visueller Input & Output
Lesen (READ)	R	-	T: Silke streichelt häufig unser Lama
	I	-	T: Anne beklebt vielleicht dieses Paket
Nachsprechen (REP)	R	T: Silke streichelt häufig unser Lama	T: Silke streichelt häufig unser Lama
	I	T: Anne beklebt vielleicht dieses Paket	T: Anne beklebt vielleicht dieses Paket
Turn-Taking (TURN)	R	P: Lukas tätschelt fröhlich diese Ziege	T: Silke streichelt häufig unser Lama
	I	P: Wanda besorgt direkt diesen Karton	T: Anne beklebt vielleicht dieses Paket

Anmerkung. R = metrisch regulär. I = metrisch irregulär. T = Target-Satz. P = Prime-Satz.

4.2.2. Experiment 2: Perzeption

Das Perzeptionsexperiment wurde als Kontrollexperiment zum Produktionsteil entworfen. Es sollte Aufschluss darüber geben, ob die im Produktionsexperiment auftretenden Intensitäts- und Tempounterschiede in einer expliziten Aufgabenstellung wahrgenommen werden konnten. Das Material bestand aus den Sprechproben des Produktionsexperiments. Die Audiostreame wurden hier jedoch nicht gleichzeitig in Intensität und Tempo variiert, sondern nur in einem der beiden Parameter. Der jeweils andere Parameter wurde konstant gehalten. Die Sätze wurden in je einer Aufgabe zur Differenzierung der Intensitäts- bzw. Tempounterschiede präsentiert. Dabei wurden alle im Produktionsteil vorkommenden Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden Sätzen geprüft:

Differenzen Intensität:

$$\Delta = + 3 \text{ [dB]} \quad \Delta = - 3 \text{ [dB]}$$

$$\Delta = + 2 \text{ [dB]} \quad \Delta = - 2 \text{ [dB]}$$

$$\Delta = + 1 \text{ [dB]} \quad \Delta = - 1 \text{ [dB]}$$

Differenzen Tempo:

$$\Delta = + 0.3 \text{ [Sil/s]} \quad \Delta = - 0.3 \text{ [Sil/s]}$$

$$\Delta = + 0.2 \text{ [Sil/s]} \quad \Delta = - 0.2 \text{ [Sil/s]}$$

$$\Delta = + 0.1 \text{ [Sil/s]} \quad \Delta = - 0.1 \text{ [Sil/s]}$$

Zusätzlich wurden im Perzeptionsexperiment auch Kontrolldifferenzen von $\Delta = +/-5 \text{ [dB]}$ bzw. $\Delta = +/-0.5 \text{ [Sil/s]}$ als „catch-trials“ verwendet. Damit sollte überprüft werden, ob die Probanden eindeutiger Unterschiede wahrnehmen konnten. Jede dieser Differenzen wurde fünf Mal getestet, sodass die Probanden 40 Entscheidungen für jeden Parameter (Intensität und Tempo) treffen mussten. Die verschiedenen Differenzen wurden jeweils über das gesamte Spektrum (64 – 75 [dB]; 2.9 – 4.0 [Sil/s]) systematisch verteilt.

Während des Experiments hörten die Probanden alle Sätze hintereinander und sollten nach jedem Satz entscheiden, ob der aktuelle Satz leiser oder lauter bzw. langsamer oder schneller als der zuvor gehörte Satz produziert wurde. Die Entscheidung wurde durch einen rechten oder linken Mausklick getroffen. Als Gedächtnisstütze, welche Maustaste was bedeutet, sahen die Probanden fortlaufend eine der beiden Grafiken in Abbildung 4.2 (obere Grafik im Intensitätsteil und untere Grafik im Tempoteil des Perzeptionsexperiments).

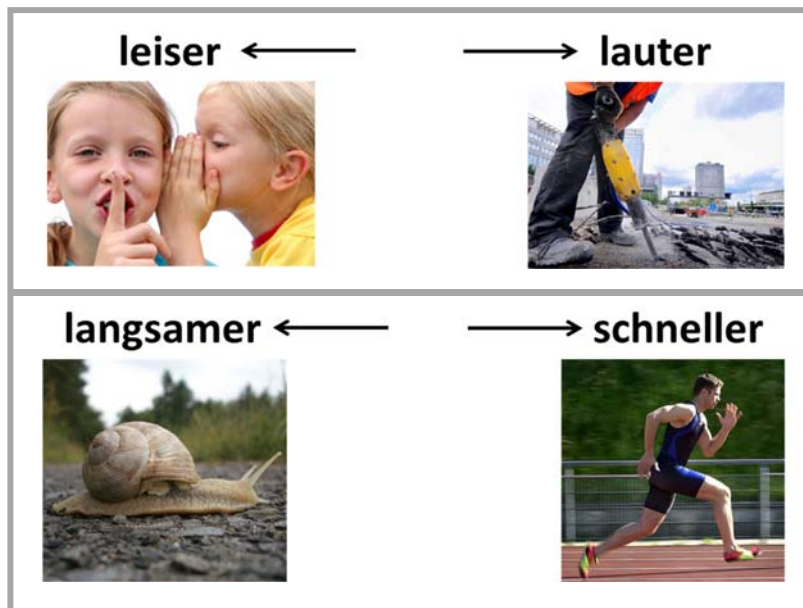


Abb. 4.2. Gedächtnisstütze für die Bedeutung des Mausclicks (links <-> rechts) während des Perzeptionsexperiments für die Intensität (oben) und das Tempo (unten).

4.3. Durchführung

Die Durchführung der Testung fand bei den Patienten mit M. Parkinson in der Schön Klinik München Schwabing statt. Es wurde darauf geachtet, dass die Testung ein bis zwei Stunden nach der letzten Medikamenteneinnahme begann. Damit sollte sichergestellt werden, dass die Patienten im On-Modus waren. Die Patienten mit SCA6 wurden im Universitätsklinikum Essen untersucht. In beiden Kliniken stand bei jeder Untersuchung ein ruhiger Raum zur Verfügung. Die gesunden Kontrollpersonen wurden im Phonetik-Institut oder zu Hause in einer ruhigen Umgebung getestet.

Equipment. Das Equipment bestand aus einem Laptop (Lenovo ThinkPad Edge E420s) mit externer Maus, einem Audiointerface (TASCAM US-144MKII) und einem Headset (beyerdynamic DT290). Ein Audiokabel verband den Line-in-Eingang und den Line-out-Ausgang des Interfaces, um nicht nur den Input des Probanden über das Headset, sondern auch den Output des Computers (Modellsprecher) mit Audacity aufnehmen zu können. Die Probanden saßen vor dem Laptop und bekamen bei den experimentellen Teilen das Headset aufgesetzt. Der Sitz des starren Mikrophons wurde zu Beginn festgelegt und während eines Experimentteils nicht verändert. Zwischen den Experimentteilen wurde das Headset für die Instruktion des nächsten Experiments abgesetzt. Eine Kalibrierung des Schallpegels konnte aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden.

Ablauf. Der Ablauf der experimentellen Teile der Testung war wie folgt:

1. Experiment 1 Produktion: Aufgabe Lesen
2. Experiment 1 Produktion: Aufgabe Nachsprechen
3. Experiment 1 Produktion: Aufgabe Turn-Taking
4. Experiment 2 Perzeption: Intensität
5. Experiment 2 Perzeption: Tempo

Die Leseaufgabe ohne auditiven Input wurde immer zu Beginn der Untersuchung durchgeführt, um einen Einfluss des Modellsprechers auszuschließen. Zur Verhinderung von Reihenfolgeeffekte wurden die Experimentteile 2 und 3 sowie 4 und 5 bei gerader Probandennummer vertauscht. Die beiden Perzeptionsaufgaben wurden immer zum Schluss durchgeführt, da die Probanden hierbei auf die Parameter Intensität und Tempo explizit aufmerksam gemacht wurden. Zwischen den experimentellen Teilen wurden das Montreal Cognitive Assessment zur Erhebung des kognitiven Status und die Bogenhausener Dysarthrieskalen zur Untersuchung der Dysarthrie durchgeführt. Die Testung dauerte insgesamt etwa eineinhalb Stunden. Falls die Patienten zu angestrengt oder ermüdet waren, wurde nur ein Durchgang der BoDyS durchgeführt.

Instruktion. Zu Beginn der Studie wurde den Patienten nur mitgeteilt, dass sie Sätze vorlesen, nachsprechen sowie anhören und bewerten sollten. Weitere Erklärungen zu den konkreten Forschungsfragen und zur Analyse der Daten erfolgten nach der Testung. Vor jedem Experimentteil fand eine kurze Instruktion mithilfe einer PowerPoint-Präsentation statt. Bei der Leseaufgabe wurden die Probanden dazu aufgefordert, die auf dem Laptop erscheinenden Sätze kurz still zu erfassen und dann laut vorzulesen. In der Nachsprechaufgabe sollten die Probanden die Sätze des Modellsprechers nachsprechen. In der Turn-Taking-Aufgabe wurden die Probanden angewiesen, wiederum den Zielsatz kurz still zu erfassen und ihn dann nach dem Satz des Modellsprechers laut zu ergänzen. Dabei wurde an eine Gesprächssituation mit Sprecherwechsel erinnert. In keinem Fall wurde auf das Nachahmen von Sprechereigenschaften hingewiesen. Bei der Instruktion zur Nachsprechaufgabe gab es hierzu vereinzelt Nachfragen. Diese wurden möglichst offen ohne konkrete Instruktion beantwortet, denn in der Literatur wird davon ausgegangen, dass eine spontane Anpassung auftreten kann, wenn es in der Instruktion weder ermutigt noch verboten wird (Repp & Su, 2013).

Bei den Perzeptionsaufgaben wurden die Probanden aufgefordert, die Maustaste zu drücken, sobald sie einen Unterschied zum vorhergehenden Stimulus (langsamer – schneller bzw. leiser – lauter) bemerkten. Sie wurden darüber aufgeklärt, dass sie raten sollten, wenn sie keinen Unterschied wahrnahmen. Bei den beiden Diagnostiktests MoCA und BoDyS wurde die Instruktion entsprechend der Handanweisung durchgeführt.

4.4. Datenaufbereitung und -analyse

In den Produktionsaufgaben wurden von PsychoPy automatisch Audiofiles für jede Sprechprobe erstellt. Bei den Perzeptionsaufgaben wurde von PsychoPy automatisch eine Excel-Datei mit Informationen zu den Mausklicks erstellt.

Um die von PsychoPy automatisch erstellten wav-Files in Praat analysieren zu können, wurden TextGrids mithilfe des Munich AUtomatic Segmentation System (MAUS, Kisler, Reichel & Schiel, 2017) des Phonetik-Instituts der LMU München erstellt. Dafür wurden die Sound-Files gemeinsam mit Text-Files in WebMAUS Multiple²⁰ hochgeladen. Zuerst wurde eine par-Datei mit phonetischer Transkription auf Wort- und Phonem-Ebene erstellt. Die par-Dateien wurden anschließend in den Pho2Syl-Konverter (Reichel & Kisler, 2014) zur Segmentierung von Silbengrenzen geladen. Das Ergebnis des Prozesses waren TextGrid-Dateien mit phonetischer Segmentierung der Wörter, Silben und Phoneme, welche jedoch manuell überprüft wurden (siehe Kapitel 4.4.2).

Die Satzproduktionen wurden auditiv und akustisch analysiert. Die auditive Analyse diente vor allem der Identifikation von Änderungen der Satzstruktur. Die Perzeptionsdaten wurden nach richtig/falsch sowie Reaktionszeit analysiert.

4.4.1. Auditive Auswertung

Zuerst wurden die Sätze perzeptiv hinsichtlich des Auftretens von Fehlern bewertet. Die Fehlerkategorien wurden nach Tabelle 4.5 vergeben. Es wurde eine dichotome Bewertung vorgenommen (0: kein Fehler, 1: Fehler). Die Oberkategorie *Änderung der Fußstruktur* wurde immer dann gewertet, wenn sich die Silbenanzahl veränderte, das heißt bei Selbstkorrektur, Wortwiederholung, Silbenaddition und -elision und Silbenwiederholung (grau hinterlegter

²⁰ <https://clarin.phonetik.uni-muenchen.de/BASWebServices/interface>

4. Methode

Bereich in der Tabelle). Wiederholungen waren im Gegensatz zur Selbstkorrektur durch eine identische Produktion gekennzeichnet. Wortersetzungen wurden gewertet, wenn durch die Änderung der segmentalen Struktur ein anderes Wort entstand. Alle Sätze mit Änderungen der Fußstruktur sowie alle Sätze mit Wortersetzungen wurden aus der P-center-Analyse (siehe Kapitel 4.4.2) ausgeschlossen. Neben der Vergabe der Fehlerkategorien wurde die Anzahl der produzierten Silben und der Pausen gezählt.

Tab. 4.5. Fehlerkategorien der auditiven Analyse

Kategorie	Beispiel
Änderung der Fußstruktur ^a	
Selbstkorrektur	Simon entkam geschickt diesem Radar. → Simon entkam geschickt dem diesem Radar.
Wortwiederholung	Wolfram erntet sorgsam diese Feige. → Wolfram Wolfram erntet sorgsam diese Feige.
Silbenaddition	Silke streichelt häufig unser Lama. → Silke streichelte häufig unser Lama.
Silbenelision	Malte ärgert oftmals diesen Pater. → Malte ärgert oft diesen Pater.
Silbenwiederholung	Wilhelm füllte langsam seine Dose. → Wilhelm fül füllte langsam seine Dose.
Wortersetzung	Jonas missfiel genau dieses Parkett. → Jonas missfiel genau dieses Paket .
Akzentfehler	Mira betrog zunächst diesen Tenor. → Mira betrog zunächst diesen `Tenor.
Dehnung	Astrid dehnte leider diesen Riemen. → Astrid dehnte /l:/ eider diesen Riemen.
Lautwiederholung	Egon platziert zuletzt dieses Regal. → Egon p platziert zuletzt dieses Regal.

^a Oberkategorie: Wurde gewertet, sobald sich die Anzahl der Silben im Satz veränderte (grau hinterlegter Bereich)

4.4.2. Akustische Auswertung

Die TextGrids wurden mithilfe eines Praat-Skripts gemeinsam mit den Sound-Files in Praat geöffnet, um die Segmentierungsgrenzen manuell zu bearbeiten. Zuerst wurden die Wortgrenzen kontrolliert. Pausen von mehr als 200 [ms] Dauer wurden entsprechend einer verbreiteten Konvention markiert (für eine Übersicht siehe Fletcher, 2010; Goldman-Eisler, 1968). Änderungen der Silbenstruktur wie beispielsweise Wort- oder Silbenwiederholungen oder Selbstkorrekturen wurden markiert (siehe Kapitel 4.4.1). Bei Selbstkorrekturen wurde immer die letzte Äußerung des jeweiligen Wortes als auswertbare Einheit definiert.

Darüber hinaus wurden die *Perceptual center* (kurz: P-center) im TextGrid markiert und gemessen. P-center wurden meist in der Rhythmusperzeptionsliteratur gemessen (siehe Kapitel 2.3.1). Im Gegensatz dazu wurden in der sprachvergleichenden Literatur zur Rhythmusproduktion meist vokalische und konsonantische Intervalle als Grundlage für verschiedene Parameter erhoben. Da es sich in der vorliegenden Studie um eine Verbindung von Sprachperzeption und -produktion handelt und eine rhythmische Anpassung vermutlich an den wahrgenommenen Rhythmus erfolgt, wurde die Messung von P-centern bevorzugt (vgl. z.B. Cummins & Port, 1998; Schultz et al., 2016). Neben komplexen Algorithmen zur Lokalisierung der P-center wurde in der Literatur die Messung des Vokalonsets einer Silbe als Alternative vorgeschlagen (Cummins & Port, 1998; Scott, 1998; Scott & McGettigan, 2012). Gerade bei Patienten mit Sprechstörungen weisen automatische Algorithmen häufig Artefakte auf, sodass die manuelle Bestimmung der Vokalonsets als verlässlichere Methode in der vorliegenden Studie angesehen wurde. Die P-center wurden bei allen produzierten Sätzen gemessen, sofern es keine Änderung der Silbenstruktur oder Wortersetzungen gab. Diese Fälle wurden als fehlende Werte behandelt.

Die Segmentierung des akustischen Signals richtete sich nach gängigen Beschreibungen der Lautklassen (vgl. Hixon, Weismer & Hoit, 2008). Um eine höhere Messgenauigkeit bei Patienten mit reduzierter Artikulationsgenauigkeit zu erreichen, wurde jedoch bei Plosiven der Onset nicht mit Einsetzen der akustischen Stille, sondern durch den Burst markiert. Ein Segmentierungsbeispiel findet sich in Abbildung 4.3.

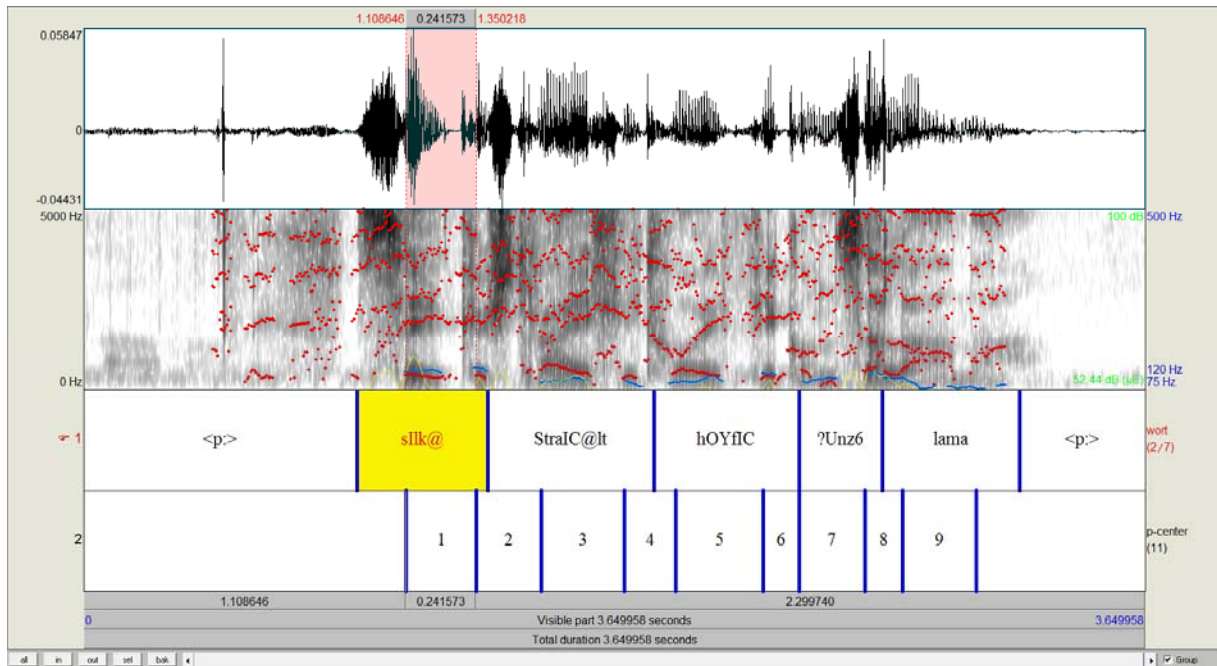


Abb. 4.3. Akustisches Auswertungsbeispiel in Praat. Tier 1 markiert die Wortdauern, Tier 2 die Intervalle zwischen den P-centern.

Nach der Segmentierung des Signals wurden die Parameter Dauer und Intensität mithilfe von Praat-Skripten ausgelesen. Dauermessungen umfassten die Wort- und Pausendauer sowie die Intervalle zwischen den einzelnen P-centern (Interbeat-Intervalle, IBI). Intensitätsmessungen wurden für jedes Wort durchgeführt. Dabei wurde nicht die mittlere Intensität berechnet, sondern das 95. Perzentil. Damit sollte der Einfluss von Ausreißern auf die Intensität verringert werden. Alle Werte wurden in eine Excel-Tabelle übertragen. Die Dauern der Interbeat-Intervalle waren die Grundlage für die Berechnung verschiedener Rhythmusparameter.

Rhythmusparameter

Die quantitative Beschreibung des Sprechrhythmus auf akustischer Ebene stellt immer noch eine Herausforderung dar. In der Literatur finden sich einige Parameter, die zur Bestimmung rhythmischer Unterschiede zwischen verschiedenen Sprachen angewandt wurden (z.B. Loukina, Kochanski, Rosner, Keane & Shih, 2011). In wenigen Studien wurden diese Maße auch in die klinische Forschung übertragen, um Rhythmusunterschiede zwischen gesunden Sprechern und dysarthrischen Sprechern bzw. zwischen verschiedenen Dysarthriefformen zu untersuchen (für eine Übersicht siehe White et al., 2011). Jeder dieser Parameter weist jedoch spezifische Nachteile auf. Für die vorliegende Studie war es wichtig, sowohl rhythmische Unterschiede zwischen den beiden metrischen Bedingungen aufdecken zu können, als auch

möglichst perceptiv bedeutsame Auffälligkeiten im Rhythmus zu erfassen. Einige Maße und Methoden, die zur Messung des Sprechrhythmus in Betracht gezogen wurden, sollen folgend kurz vorgestellt werden.

Streuemaße. Dazu zählen beispielsweise die Standardabweichung oder der Variationskoeffizient, um die zeitliche Variabilität einer Äußerung zu beschreiben. Ein großer Nachteil dieser Maße ist, dass die sequentielle Struktur der zeitlichen Variation keine Rolle spielt. Damit lassen sich prosodisch relevante Dauerunterschiede zwischen aufeinanderfolgenden Silben nicht erfassen. Insbesondere können die metrisch regulären und irregulären Sätze kaum unterschieden werden.

Pairwise Variability Index. Der Pairwise Variability Index (PVI) wurde entwickelt, um die zeitliche Variation aufeinanderfolgender betonter und unbetonter Silben zu bestimmen (Low, Grabe & Nolan, 2000). Um rhythmische Aspekte unabhängig vom absoluten Sprechtempo des Sprechers zu erfassen, wurde auch eine normalisierte Variante des PVI entwickelt (nPVI, Low et al., 2000). Der nPVI misst die mittlere relative Differenz aufeinanderfolgender Einheiten (Low et al., 2000) - im vorliegenden Fall aufeinanderfolgender Interbeat-Intervalle eines Satzes - nach der Formel

$$nPVI = 100 * \left(\sum_{k=1}^{m-1} |(IBI_k - IBI_{k+1}) / (\frac{IBI_k + IBI_{k+1}}{2})| \right) / (m - 1)$$

(wobei $m = 9$ die Anzahl der Interbeat-Intervalle (IBI) eines Satzes bezeichnet).

Vor allem bei dysarthrischen Sprechern, die ein stark verlangsamtes Sprechtempo zeigen können, kann eine fehlende Normalisierung die Ergebnisse zum Sprechrhythmus grundlegend beeinflussen. Für einen Vergleich des Rhythmus mit dysarthrischen Sprechern eignen sich daher vor allem normalisierte Parameter.

Scanning Index. Während die meisten Parameter Verbindungen zwischen akustischer und perceptiver Ebene weitgehend außer Acht lassen, soll der Scanning Index (SI, Ackermann & Hertrich, 1993) geeignet sein, um skandierendes Sprechen als charakteristisches Merkmal der ataktischen Dysarthrie zu erfassen. Er beschreibt die zeitliche Variabilität in einer Äußerung. Ackermann & Hertrich (1993) verwendeten für die Berechnung des Scanning Index ebenfalls

Interbeat-Intervalle, die von Vokalonset zu Vokalonset in Sätzen gemessen wurden. Er wird berechnet durch die Formel:

$$SI = \left(\prod_{k=1}^9 IBI_k \right) / \left(\sum_{k=1}^9 IBI_k / 9 \right)^9$$

Um möglichst perzeptive Auffälligkeiten der ataktischen Dysarthrie erfassen zu können, wurde der SI für die Analyse der Daten in der vorliegenden Studie verwendet. Aber auch er lässt die sequentielle Struktur des Rhythmus außer Acht.

Envelope Modulation Spectra. Bei dieser Methode werden rhythmische Aspekte verschiedener Frequenzbänder aus dem akustischen Signal automatisch extrahiert. Liss et al. (2010) verwendeten sie, um verschiedene Dysarthriefformen voneinander zu diskriminieren. Die Methode wurde auch für die vorliegenden Daten erprobt. Allerdings ergab die Visualisierung der Daten, dass die automatisch extrahierten Daten nicht zuverlässig und damit für weitere Analysen nicht geeignet waren.

Diskriminanzanalyse. Die Diskriminanzanalyse stellt einen statistischen Ansatz dar, mit dem zwei oder mehrere Gruppen anhand mehrerer Merkmale (z.B. Dauern von Interbeat-Intervallen) differenziert werden können. Diese Methode wurde in Betracht gezogen, um metrisch reguläre und irreguläre Sätze anhand der neun Interbeat-Intervalle bestmöglich zu differenzieren. Für die vorliegenden Daten wurde eine Trainingsstichprobe (ein Teil der gesunden Probanden) definiert, bei dem mithilfe der Diskriminanzanalyse die beiden metrischen Bedingungen im Material bestmöglich voneinander getrennt werden sollten. Dabei konnten 92.4% der Sätze korrekt als metrisch regulär oder irregulär klassifiziert werden. Bei der Berechnung des Diskriminanzscores für alle drei Gruppen (zweiter Teil der gesunden Probandengruppe, Patienten mit M. Parkinson, Patienten mit SCA6) spannte sich jedoch eine künstliche Dimension zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen auf, die auf perzeptiver Ebene nicht interpretierbar war. So führte beispielsweise ein perzeptiv als skandierend wahrgenommenes Sprechen durch die Angleichung betonter und unbetonter Silben zu einem weniger regulären Rhythmus, was jedoch auf perzeptiver Ebene eher als Regularisierung wahrgenommen werden würde. Dieser statistische Ansatz wurde aufgrund einer unzufrieden stellenden Interpretierbarkeit verworfen.

Um in der vorliegenden Studie sowohl rhythmische Unterschiede zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen als auch zwischen den Probandengruppen erfassen zu können, wurden der nPVI (Low et al., 2000) und der SI (Ackermann & Hertrich, 1993) als Rhythmusmaße ausgewählt.

4.4.3. Statistische Analyse

Die statistische Analyse wurde mit den beiden Anwendungen SPSS (Version 23) und R (R Core Team, 2017) mit RStudio (Version 1.1.383) durchgeführt. Dabei wurden die Abbildungen mit SPSS erstellt und die Modelle mit dem lme4-Paket (Bates, Maechler & Bolker, 2015) in R gerechnet. Bei allen statistischen Analysen lag das Signifikanzniveau und damit die Irrtumswahrscheinlichkeit bei $\alpha = 0.05$. Bei der Angabe des Signifikanzniveaus wurde zwischen $p < .05$, $p < .01$ und $p < .001$ unterschieden.

Perzeptionsexperiment

Die perzeptiven Fehlerdaten wurden mithilfe Log-linearer Modelle analysiert. Dabei wurde der Einfluss der Faktoren GRUPPE und DIFFERENZ auf die Korrektheit der Antworten untersucht.

Produktionsexperiment

Bei der Analyse der Daten aus dem Produktionsexperiment wurden in einem ersten Schritt die Sätze perzeptiv nach den oben genannten Fehlerkategorien analysiert (siehe Kapitel 4.4.1). Sätze, in denen Änderungen der Fußstruktur oder Wortersetzungen vorkamen, wurden von der Analyse der P-center ausgeschlossen. Die weitere Analyse der Produktionsdaten erfolgte nach den suprasegmentalen Eigenschaften Intensität, Artikulationstempo und Sprechrhythmus.

Vergleich absoluter Werte. Für jeden Parameter wurden lineare gemischte Modelle gerechnet, die den Einfluss der Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT und der Zufallsfaktoren PROBAND und ITEM auf die jeweiligen akustischen Parameter überprüften. Dabei konnten bei der Intensität keine absoluten Vergleiche zwischen den Gruppen und den Aufgaben gezogen werden, da keine Kalibrierung stattfand.

Absolute Anpassung. Zur Bestimmung der Anpassung zwischen Probanden und Modellsprecher wurden absolute Abstandsmaße verwendet. Dabei wurde die absolute Differenz zwischen dem Wert der Probanden und dem entsprechenden Wert des Modellsprechers berechnet. Diese Methode wurde in verschiedenen Studien zur Bestimmung der Tempoanpassung zwischen Sprechern verwendet (z.B. Manson et al., 2013; Schultz et al., 2016). Dabei wird in der Literatur der Abstand zwischen Sprechern, die nicht gemeinsam interagierten, häufig als Kontrollabstand verwendet (vgl. Levitan & Hirschberg, 2011). In der vorliegenden Studie diente die Leseaufgabe, in der die Probanden den Modellsprecher nicht hörten, zur Bestimmung des Kontrollabstands.

Mithilfe absoluter Anpassungsmaße kann überprüft werden, ob die Probanden dem Modellsprecher absolut gesehen näherkamen. Es wurden lineare gemischte Modelle mit den festen Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT und den Zufallsfaktoren PROBAND und ITEM gerechnet. Aufgrund der fehlenden Kalibrierung war die Berechnung eines absoluten Abstandsmaßes für die Intensität nicht möglich.

Relative Anpassung. Die beiden Parameter Intensität und Sprechtempo wurden wie in Kapitel 4.2.1 beschrieben systematisch variiert. Dadurch konnte mithilfe korrelativer Verfahren geprüft werden, ob die Probanden Änderungen des Modellsprechers in die eine oder andere Richtung folgten. Diese Anpassung ist unabhängig vom absoluten Niveau der Intensität bzw. des Sprechtempos. Vor allem für dysarthrische Sprecher ist diese Methode besonders geeignet, da beispielsweise manche Patienten ihr Tempo nicht weiter steigern können. Mithilfe von multiplen linearen Regressionsanalysen wurde überprüft, zu wie viel Prozent die Varianz des Modellsprechers von den Probanden übernommen wurde und bei wie vielen Sprechern diese Anpassung signifikant wurde. Darüber hinaus wurden Random-Slope-Modelle berechnet, um den Einfluss von MODELLSPRECHER, GRUPPE, AUFGABE und METRISCHER REGULARITÄT unabhängig von den interindividuellen Unterschieden im absoluten Betrag und der Steigung des Parameters zu prüfen. Für den Sprechrhythmus war diese Art der Anpassung nicht überprüfbar, da keine künstliche Variation des Parameters erfolgte und damit keine ausreichende Varianz vorhanden war. Abgesehen davon ist die natürliche Varianz des Sprechrhythmus durch segmentale Unterschiede zwischen den Sätzen „kontaminiert“, wodurch eine Interpretation nicht möglich ist.

Zusammenhänge

Im letzten Teil werden Zusammenhänge zwischen dem Grad der Anpassung in den verschiedenen Parametern und (a) den Fehlerdaten aus dem Perzeptionsexperiment, (b) dem Schweregrad der Dysarthrie und (c) allgemeinen Krankheitsdaten geprüft. Dafür wurden Korrelationen nach Pearson bzw. Rangkorrelationen nach Spearman gerechnet.

4.4.4. Interrater-Reliabilität

Zur Überprüfung der Reliabilität der Analysen wurden 240 Sprachaufnahmen von einem zweiten Rater akustisch und perzeptiv ausgewertet. Rater 2 war eine fertig ausgebildete Phonetikerin. Die Überprüfung der Reliabilität umfasste die vollständige Durchführung der auditiven und akustischen Analyse bei einem ausgewählten, repräsentativen Set von Sprechproben.

Es wurden acht Patienten mit M. Parkinson, acht Patienten mit SCA6 und vier gesunde Probanden ausgewählt. Um die verschiedenen Schweregrade der Sprechstörung repräsentativ abzubilden, wurden die beiden Patientengruppen jeweils anhand des Summscores des ersten Untersuchungsblocks der BoDyS in eine Rangfolge gebracht. Aus dieser Rangfolge wurden in gleichmäßigen Abständen jeweils acht Sprecher gezogen. Die vier gesunden Kontrollpersonen wurden zufällig ausgewählt. Für die insgesamt 20 Sprecher wurden die gleichen vier Zielsätze in allen drei Aufgaben (Lesen, Nachsprechen, Turn-Taking) zur Auswertung ausgewählt, um das Material konstant zu halten. Die vier Zielsätze umfassten zwei metrisch reguläre und zwei metrisch irreguläre Sätze. Dabei waren alle vier Ausprägungsvarianten der Intensität und des Sprechtempos vertreten (leise – schnell, laut – schnell, leise – langsam, laut – langsam).

Die Übereinstimmung der beiden Rater wurde bei den auditiven Fehlerdaten mittels Cohen's Kappa-Koeffizienten überprüft. Für die Fehlerkategorie *Änderung der Fußstruktur* wurde eine hohe Übereinstimmung gemessen ($\kappa = 0.75$, $p < .001$). Zur Bestimmung der Interrater-Reliabilität der akustischen intervallskalierten Parameter wurden Korrelationen nach Pearson zwischen den beiden Ratern und anschließende t-Tests gerechnet. Die beiden Auswertungen korrelierten für das Artikulationstempo ($r = 0.99$, $p < .001$) und die Intensität ($r = 0.99$, $p < .001$) hochsignifikant. Ein t-Test für verbundene Stichproben wurde durchgeführt, um zu prüfen, ob die beiden Rater sich systematisch unterschieden. Dieser ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Ratern sowohl für die Messung des Tempos als auch der

4. Methode

Intensität (Tempo: $t(237) = -8.93, p < .001$; Intensität: $t(237) = -6.20, p < .001$). Allerdings belief sich der systematische Unterschied zwischen den beiden Auswertern im Mittel auf nur 7 [ms] bzw. 0.03 [dB]. Demnach zeigten die Rater einen hohen Grad an Übereinstimmung.

5. Ergebnisse

In diesem Kapitel werden zuerst die Ergebnisse des Perzeptions- und anschließend des Produktionsexperiments vorgestellt. Die Darstellung des Produktionsexperiments unterteilt sich in die auditive und die akustische Analyse der Daten. Zum Schluss wird ein möglicher Zusammenhang zwischen der Perzeption und der Anpassung in der Intensität und dem Tempo überprüft sowie mögliche Einflussfaktoren wie Schweregrad der Dysarthrie oder der motorischen Beeinträchtigung auf die Ergebnisse des Produktionsexperiments beleuchtet.

5.1. Perzeptionsexperiment

Die Ergebnisse des Perzeptionsexperiments werden getrennt für die beiden Parameter Intensität und Artikulationstempo dargestellt. Sie geben Aufschluss darüber, ob die Probanden die verschiedenen akustischen Unterschiede in einer expliziten Aufgabenstellung wahrnehmen konnten. Bei den Patienten mit M. Parkinson fehlten die Perzeptionsdaten von zwei Patienten aufgrund technischer Probleme.

5.1.1. Intensität

Der Anteil korrekt erkannter Intensitätsunterschiede wird in Abbildung 5.1 veranschaulicht. Dabei wird zwischen den getesteten Differenzen (1, 2, 3 und 5 [dB]) und den drei Probandengruppen unterschieden. Um den Ratebereich zu definieren, wurde ein Binomialtest²¹ durchgeführt. Dieser ergab, dass die Antworten in einer Bedingung im Ratebereich lagen, wenn weniger als 80% der Antworten korrekt erkannt wurden ($p = .057$). Jede Differenz wurde zehn Mal getestet. Bei acht oder mehr korrekten Antworten, wird daher von einer überzufälligen Entscheidung ausgegangen. Der Ratebereich wird in der Abbildung durch die Orientierungslinie angezeigt. Intensitätsunterschiede von 1 [dB] wurden in keiner der drei Gruppen erkannt. Bei einer Differenz von 2 oder 3 [dB] lagen die Probanden an der Grenze des Ratebereichs. Die 5 [dB]-Unterschiede, die als Kontrolldifferenz dienten, wurden von allen drei Gruppen weitgehend wahrgenommen.

²¹ Binomialtest wurde berechnet mit <http://www.socscistatistics.com/tests/binomial/Default2.aspx>

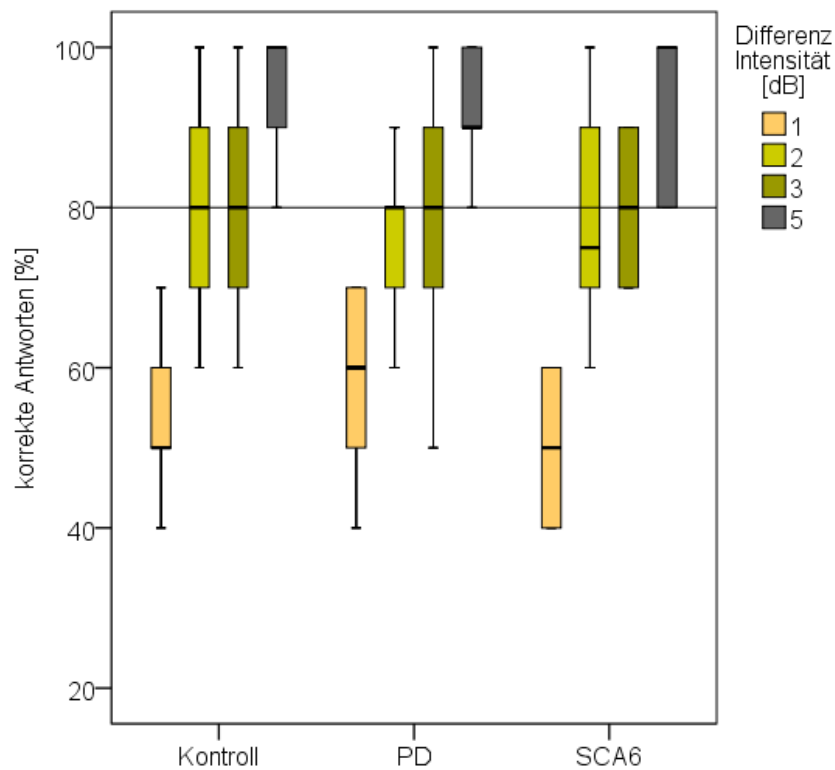


Abb. 5.1. Vergleich des Anteils korrekt erkannter Intensitätsunterschiede je Differenz und Gruppe. Kontroll = Kontrollgruppe. PD = Patienten mit M. Parkinson. SCA6 = Patienten mit Spinozerebellärer Ataxie.

Zur Überprüfung des Einflusses von GRUPPE und DIFFERENZ (feste Faktoren) auf die Fehleranzahl wurde ein Log-lineares Modell mit dem Zufallsfaktor PROBAND berechnet. Die Ergebnisse ergaben keine signifikanten Haupteffekte und keine Interaktion. Zur weiterführenden Überprüfung der Faktoren wurden drei weitere Modelle (ohne GRUPPE; ohne DIFFERENZ; ohne Interaktion) berechnet, die mit dem ersten Modell verglichen wurden. Dabei konnte ein signifikanter Haupteffekt DIFFERENZ ($\chi^2 = 231.97$, $p < .001$) gefunden werden. Demnach waren die Differenzen unterschiedlich schwer zu erkennen. Alle anderen Effekte blieben nicht signifikant. Somit unterschieden sich die drei Gruppen in der Perzeption der Intensitätsunterschiede nicht.

Um genauer zu überprüfen, wie viele der Probanden die Intensitätsunterschiede im Produktionsexperiment wahrnehmen konnten, wurde die Leistung der einzelnen Probanden nur in den drei Intensitätsdifferenzen des Produktionsteils näher betrachtet. Für die Intensitätsdifferenzen 1, 2 und 3 [dB] wurde erneut ein Binomialtest durchgeführt. Probanden, die mehr als 21 korrekte Antworten von 30 Möglichen zeigten, erkannten die drei Intensitätsdifferenzen überzufällig ($p < .05$). Dies war bei 18 von 27 gesunden Probanden

(67%), acht von 13 Patienten mit M. Parkinson (62%, zwei Probanden fehlend) und sieben von zwölf Patienten mit SCA6 (58%) der Fall.

Im Perzeptionsexperiment wurden neben der Korrektheit der Antworten die Reaktionszeiten gemessen. Diese wurden zunächst deskriptiv analysiert. Dabei zeigte sich eine zweigipflige Verteilung der Häufigkeiten innerhalb der einzelnen Probandengruppen. Nähere Betrachtungen der einzelnen Probanden führten zu dem Schluss, dass die Reaktionszeiten stark von der Strategie der Probanden beeinflusst wurden. In jeder Probandengruppe gab es Personen, die so schnell wie möglich reagierten, und andere, die den vorgeschprochenen Satz vollständig abwarteten, bevor sie eine Entscheidung trafen. Vor der Durchführung des Experiments wurden die Probanden mehrfach darauf hingewiesen, so schnell wie möglich zu entscheiden, sobald sie einen Unterschied wahrnahmen. Es wurde auch ein Testlauf mit anderen Items durchgeführt, nachdem nochmals auf die sofortige Reaktion hingewiesen wurde. Trotzdem konnten unterschiedliche Strategien offenbar nicht verhindert werden. Von einer statistischen Analyse der Reaktionszeiten wurde abgesehen, da sie in diesem Fall keine verlässlichen Ergebnisse liefern kann.

5.1.2. Tempo

Analog zur Analyse der Wahrnehmung von Intensitätsunterschieden wurden die Daten zu den Tempodifferenzen ausgewertet. Welche der Differenzen (0.1, 0.2, 0.3 und 0.5 [Sil/s]) von den drei Probandengruppen erkannt werden konnten, wird in Abbildung 5.2 veranschaulicht. Die Orientierungslinie markiert auch in dieser Abbildung die Grenze des Ratebereichs. Die Differenzen 0.1, 0.2 und 0.3 [Sil/s] wurden größtenteils von den Probanden geraten. Die Differenz 0.5 [Sil/s] lag bei den gesunden Probanden und den Patienten mit SCA6 oberhalb des Ratebereichs. Patienten mit M. Parkinson schienen hier häufiger als die beiden anderen Gruppen zu raten.

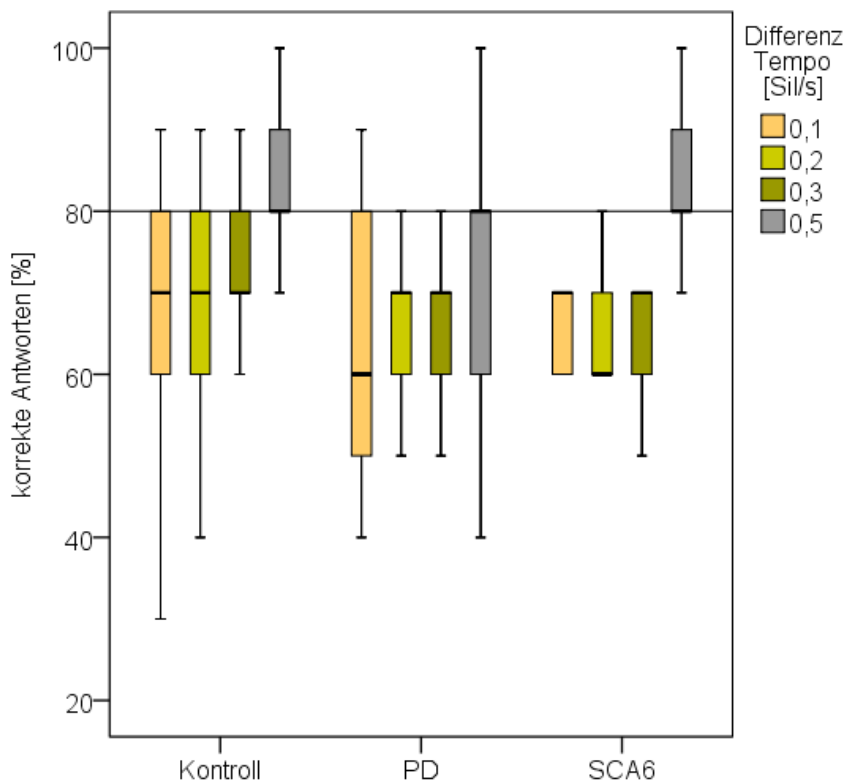


Abb. 5.2. Vergleich des Anteils korrekt erkannter Tempounterschiede je Differenz und Gruppe.

Ein Log-lineares Modell mit dem Zufallsfaktor PROBAND wurde gerechnet, um den Einfluss der festen Faktoren GRUPPE und DIFFERENZ auf die Fehleranzahl in der Tempo-Perzeptionsaufgabe zu überprüfen. Die Ergebnisse des Log-linearen Modells ergaben wie auch bei der Intensität keine signifikanten Effekte. Zur genaueren Überprüfung der Faktoren wurden wiederum drei weitere Modelle (ohne GRUPPE; ohne DIFFERENZ; ohne Interaktion) berechnet, die mit dem ersten Modell verglichen wurden. Dabei zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt DIFFERENZ ($\chi^2 = 31.03$, $p < .001$). GRUPPE und die Interaktion mit GRUPPE wurden nicht signifikant. Demensprechend unterschied sich die Leistung der Probanden zwischen den einzelnen Differenzen, es lagen aber keine Unterschiede zwischen den Gruppen vor.

Auch für das Tempo wurde mithilfe eines Binomialtests auf Einzelfallebene geprüft, ob die Probanden nur die Tempounterschiede des Produktionsexperiments (0.1, 0.2 und 0.3 [Sil/s]) überzufällig wahrnehmen konnten. Fünfzehn von 27 gesunden Probanden (55%), fünf von 13 Patienten mit M. Parkinson (38%, zwei Probanden fehlend) und drei von zwölf Patienten mit SCA6 (25%) erkannten diese drei Tempodifferenzen überzufällig ($p < .05$).

5.1.3. Zusammenfassung

Die Ergebnisse für die Intensität zeigten, dass Unterschiede von 5 [dB] sicher als Änderung der Lautstärke erkannt wurden. Bedeutende Höreinschränkungen können damit weitgehend ausgeschlossen werden. Darüber hinaus schienen die Probanden die Aufgabe verstanden zu haben. Unterschiede in der Intensität von 2 bzw. 3 [dB] wurden von den gesunden Probanden und den Patienten mit SCA6 teilweise erkannt. Unterschiede von nur 1 [dB] wurden von keiner der Gruppen wahrgenommen. Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Perzeption von Intensitätsunterschieden nicht. Bezogen auf die Intensitätsunterschiede, die auch im Produktionsteil vorkamen ($\Delta = 1, 2$ oder 3 [dB]), ergaben Einzelfallanalysen, dass 67% der gesunden Probanden, 62% der Patienten mit M. Parkinson und 58% der Patienten mit SCA6 diese auf Aufforderung wahrnehmen konnten.

Auch im Perzeptionsexperiment zum Erkennen von Tempounterschieden wurden die Kontrollunterschiede ($\Delta = 0.5$ [Sil/s]) zumindest bei den Kontrollpersonen und den Patienten mit SCA6 in den meisten Fällen zuverlässig erkannt. Alle anderen, kleineren Tempounterschiede ($\Delta = 0.1, 0.2, 0.3$ [Sil/s]) wurden von keiner der drei Probandengruppen im Mittel überzufällig differenziert. Insgesamt konnten keine Gruppenunterschiede in der Perzeption von Tempounterschieden gefunden werden. Einzelfallanalysen ergaben, dass 55% der gesunden Probanden, 38% der Patienten mit M. Parkinson und 25% der Patienten mit SCA6 die drei Tempodifferenzen explizit wahrnehmen konnten.

Insgesamt schien die Detektion der Tempounterschiede schwieriger zu sein als die der Intensitätsunterschiede.

5.2. Produktionsexperiment

Zunächst werden die Ergebnisse der auditiven Analyse der Sprachaufnahmen des Produktionsexperiments beschrieben. Anschließend werden die Ergebnisse für die Intensität, das Artikulationstempo und den Sprechrhythmus vorgestellt. Dabei wird in jedem der Unterkapitel zuerst nur auf die Produktion in den verschiedenen Bedingungen (Aufgabentyp, rhythmische Regularität) eingegangen und im Anschluss der Einfluss des Modellsprechers auf die Produktion näher beleuchtet.

5.2.1. Auditive Analyse der Daten

Von den insgesamt 7776 produzierten Sätzen wurden 14 (= 0.2%) von der Ergebnisanalyse komplett ausgeschlossen. Neun davon wurden entfernt, da die Probanden ein Wort im Satz nicht kannten (z.B. „Phobie“) und daher das Wort fehlerhaft produzierten. Bei drei der Sätze wurde die Satzproduktion durch Lachen der Probanden unterbrochen; bei einem kam es zu technischen Problemen und bei einem weiteren wurde ein ganzes Wort getilgt.

Daher gingen 7762 Sätze in die auditive und akustische Analyse ein. In der auditiven Analyse wurden perceptiv wahrnehmbare Änderungen auf Laut-, Silben- und Wortebene kodiert. Das Ergebnis der Analyse findet sich aufgeteilt nach den drei Probandengruppen in Tabelle 5.1. Wie in Kapitel 4.4.1 erläutert, wurde die Kategorie *Änderung der Fußstruktur* mit 1 bewertet, sobald eine Änderung der Silbenanzahl im Satz vorlag. Alle Fehlerkategorien, die mit einer Änderung der Silbenanzahl einhergingen, sind daher in der Tabelle grau hinterlegt. Wenn in einem Satz eine dieser Fehlerkategorien vergeben wurde, fand zwar eine akustische Analyse der Intensität und des Tempos, aber nicht der P-center (siehe Kapitel 4.4.1) statt. Sätze mit Wortersetzungen wurden ebenfalls von der P-center-Analyse ausgeschlossen.

Tab. 5.1. Anzahl der auditiv annotierten Fehler nach Fehlerkategorie und Gruppe

Fehlerkategorie	Kontrollgruppe (n = 27)	M. Parkinson (n = 15)	SCA6 (n = 12)
Änderung Fußstruktur ^a	65 (1.7%)	203 (9.4%)	277 (16.0%)
Selbstkorrektur	45	121	72
Wortwiederholung	1	5	3
Silbenaddition	9	43	167
Silbenelision	3	38	53
Silbenwiederholung	6	17	13
Wortersetzung	19	57	16
Akzentfehler	11	20	19
Lautdehnung	18	43	150
Lautwiederholung	0	10	15

^a Oberkategorie: Wurde gewertet, sobald sich die Anzahl der Silben im Satz veränderte (grau markierter Bereich)

Die Patienten mit SCA6 zeigten insgesamt die meisten Fehler. Auffallend ist die hohe Anzahl an Änderungen der Fußstruktur. In den meisten Fällen wurde dies bedingt durch die Addition einer Silbe. Nach Erfahrungen beim Auswerten ist dies vor allem auf Schwa-Epenthese bei schwerer betroffenen Patienten zurückzuführen. Diese wie auch Lautdehnungen könnten eine Folge der Ataxie sein, die mit einer Verlangsamung des Tempos und einer Störung der Lautübergänge einhergehen kann. Die Patienten mit M. Parkinson fielen im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen durch eine deutlich erhöhte Anzahl an Wortersetzungen und Selbstkorrekturen auf. Diese Fehler könnten einem hohen Sprechtempo geschuldet sein.

5.2.2. Intensität

Wie in Kapitel 4.3 erläutert, fand keine Kalibrierung bei der Messung der Intensität statt. Dadurch kann der Einfluss nicht aller Faktoren auf die Intensität interpretiert werden. Die absolute Intensität kann zwischen den Gruppen und Aufgaben nicht verglichen werden, da die Probanden zwischen den Aufgaben das Headset absetzten. Innerhalb einer Aufgabe ist es jedoch möglich, den Einfluss der metrischen Regularität auf die Intensität und die Anpassung an den Modellsprecher zu überprüfen, da der Abstand zum Mikrofon konstant war.

5.2.2.1. Einfluss der metrischen Regularität

Um eine Betrachtung der Intensitätsunterschiede zwischen den beiden metrischen Bedingungen unabhängig von der absoluten Intensität zu ermöglichen, wurde für jeden Probanden in jeder Aufgabe der Mittelwert der Intensität (in [dB]) in der metrisch irregulären Bedingung vom Mittelwert in der metrisch regulären Bedingung subtrahiert. Abbildung 5.3 zeigt die absoluten Intensitätsunterschiede zwischen der metrisch regulären und irregulären Bedingung pro Aufgabe und Gruppe. Der Wert 0 bedeutet, dass metrisch reguläre und irreguläre Sätze keine Unterschiede in der Intensität aufwiesen. Ein positiver Wert spiegelt eine höhere Intensität bei metrisch regulären im Vergleich zu metrisch irregulären Sätzen wider; ein negativer Wert weist auf eine niedrigere Intensität bei metrisch regulären Sätzen hin. Die Abbildung zeigt, dass die metrisch regulären Sätze im Mittel etwas lauter produziert wurden als die metrisch irregulären Sätze. Bei Patienten mit SCA6 schien dieser Unterschied geringer ausgeprägt zu sein.

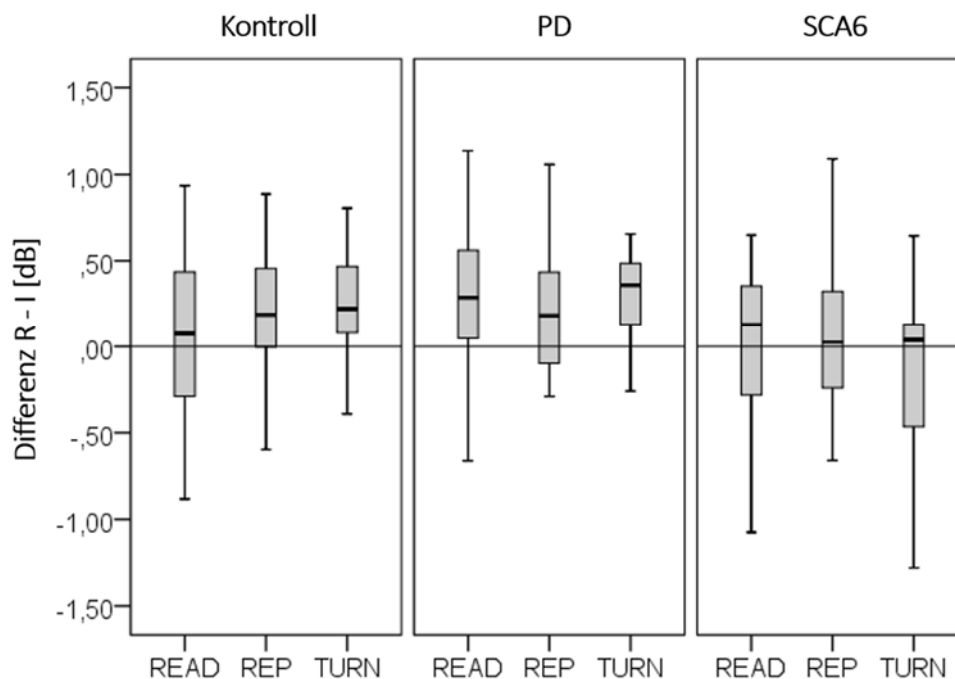


Abb. 5.3. Vergleich der Intensitätsdifferenzen zwischen den beiden rhythmischen Bedingungen. Dargestellt sind die Intensitätsdifferenzen zwischen metrisch regulären (R) und irregulären (I) Sätzen. READ = Lesen. REP = Nachsprechen. TURN = Turn-Taking-Aufgabe.

Um statistisch zu prüfen, ob die metrische Regularität innerhalb einer Aufgabe einen Einfluss auf die Intensität hatte, wurde ein lineares gemischtes Modell mit den festen Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT und den Zufallsfaktoren PROBAND und ITEM berechnet. Es konnte kein signifikanter Effekt der rhythmischen Regularität auf die Intensität gefunden werden.

5.2.2.2. Anpassung an den Modellsprecher

Um zu überprüfen, ob die Probanden ihre Sprechlautstärke (unabhängig von der absoluten Intensität) an den Modellsprecher anpassten, wurde eine multiple lineare Regression auf die manipulierten Intensitätswerte des Modellsprechers (zwischen 64 und 75 [dB]) gerechnet.

Eine Regressionsgerade für jede Gruppe über die beiden Aufgaben Nachsprechen und Turn-Taking soll dabei zuerst allgemein Auskunft über das Ausmaß der Anpassung geben:

$$\text{Intensität_Kontroll} = 63.280 + 0.06 * \text{Intensität_Modell}$$

$$\text{Intensität_PD} = 66.200 + 0.03 * \text{Intensität_Modell}$$

$$\text{Intensität_SCA6} = 64.669 + 0.05 * \text{Intensität_Modell}$$

Die Konstante, die die absolute Intensität angibt, darf zwischen den Gruppen aufgrund der fehlenden Kalibrierung nicht verglichen werden. Die Steigung der Geraden gibt jedoch Hinweise darauf, zu welchem Anteil die Intensitätsänderungen des Modellsprechers systematisch übernommen wurden. Die gesunden Kontrollprobanden übernahmen im Mittel 6% der Intensitätsänderung, die Patienten mit M. Parkinson 3% und die Patienten mit SCA6 5%. Insgesamt handelte es sich dabei um eine eher geringfügige Anpassung. In Abbildung 5.4 wird die Steigung der Regressionsgeraden in den Gruppen getrennt nach den Aufgaben mit auditivem Input (Nachsprechen und Turn-Taking) und den Rhythmusbedingungen dargestellt. Werte über 0 repräsentieren eine positive Steigung und damit eine Anpassung (*convergence*), Werte unter 0 eine negative Steigung und somit eine Veränderung in die entgegen gesetzte Richtung (*divergence*). Die große Spannweite im Schaubild weist auf eine hohe interindividuelle Variabilität hin. Ein deutlicher Unterschied zwischen den Aufgabentypen besteht nicht. Ein metrisch irregulärer Rhythmus scheint zu einer größeren Steigung und damit einer höheren Anpassung zu führen.

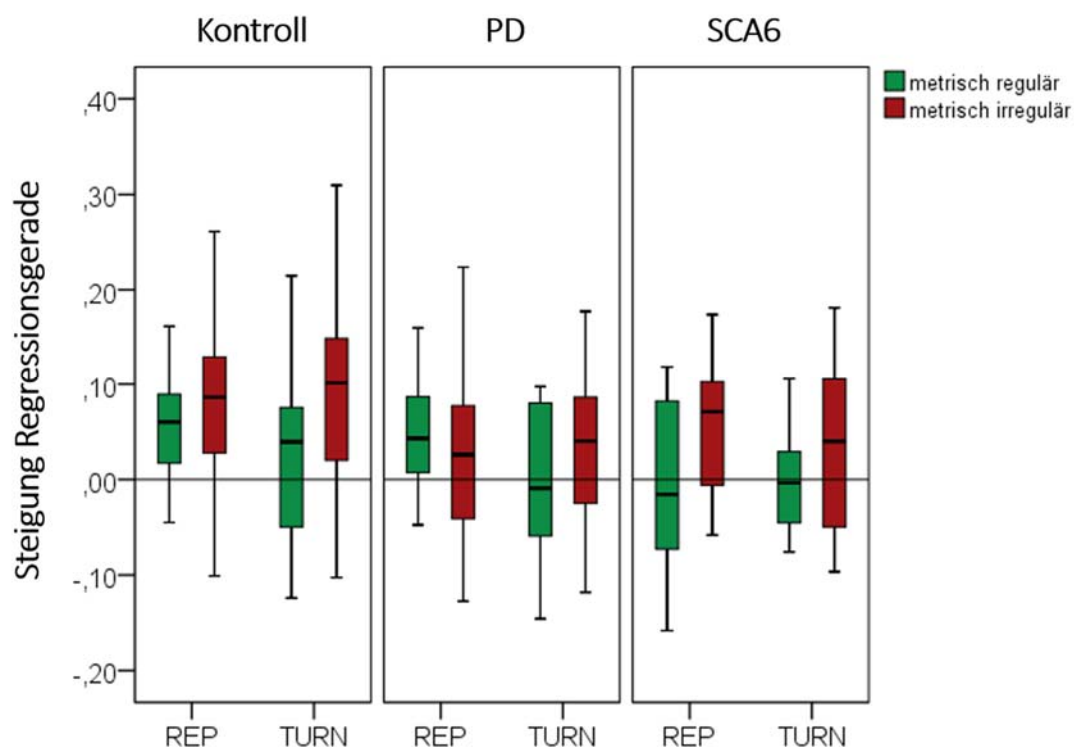


Abb. 5.4. Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden für die Intensität pro Aufgabe und Rhythmusbedingung.

Auf Einzelfallebene wurde mithilfe von linearen Regressionen geprüft, wie viele der Probanden pro Gruppe sich an die Intensitätsänderungen des Modellsprechers signifikant anpassten (vgl. Tabelle 5.2). Während bei etwa einem Drittel der gesunden Probanden signifikante Anpassungen in der Intensität gefunden wurden, waren es bei den Patienten mit M. Parkinson etwa 17% und bei den Patienten mit SCA6 nur ein Patient in der Nachsprechaufgabe.

Tab. 5.2. Anzahl der Probanden mit signifikanter Intensitätsanpassung ($p < .05$) je Gruppe und Aufgabe

Aufgabe	Kontrollpersonen (n = 27)		M. Parkinson (n = 15)		SCA6 (n = 12)	
	n	%	n	%	n	%
REP	8	30%	3	20%	1	8%
TURN	10	37%	2	13%	0	0%

Um zu prüfen, ob die Anpassungen an den Modellsprecher signifikant waren, wurde ein Random-Slope-Modell gerechnet. Dieses erlaubt einen Vergleich unabhängig von den interindividuellen Unterschieden in der absoluten Intensität und der Steigung in Abhängigkeit

von der Modellintensität. Als feste Faktoren wurden MODELL-INTENSITÄT, GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT in das Modell gegeben. Zufallsfaktor war der Achsenabschnitt sowie die Steigung des Effekts PROBAND. Die Ergebnisse zeigten, dass der Modellsprecher einen hochsignifikanten Einfluss auf die Intensität der Probanden hatte (Haupteffekt MODELL-INTENSITÄT, $F = 21.00, p < .001$). Der signifikante Haupteffekt METRISCHE REGULARITÄT ($F = 5.97, p < .05$) zeigte, dass die Probanden metrisch reguläre Sätze lauter produzierten als metrisch irreguläre. Eine signifikante Interaktion MODELL-INTENSITÄT X METRISCHE REGULARITÄT ($F = 5.33, p < .05$) bestätigte, dass der Grad der Anpassung bei metrisch irregulären Sätzen höher war als bei metrisch regulären. Demnach schien ein metrisch irregulärer Rhythmus die Anpassung an den Modellsprecher in der Intensität zu begünstigen. Ein Effekt des Faktors GRUPPE wurde nicht gefunden. Demnach unterschieden sich die Probandengruppen nicht im Grad der Anpassung bezüglich ihrer Lautstärke.

5.2.2.3. Zusammenfassung

Aufgrund einer fehlenden Kalibrierung der Intensität im Experimentaufbau können die Ergebnisse für die Intensität nur eingeschränkt interpretiert werden. Insbesondere konnte nur der Einfluss der metrischen Regularität und der Intensität des Modellsprechers auf die Lautstärke der Probanden geprüft werden. Vergleiche der absoluten Intensität zwischen den Gruppen und den Aufgaben sind nicht möglich. Die Ergebnisse zeigten, dass die Lautstärke der Probanden durch die rhythmische Regularität der Sätze beeinflusst wurde. Metrisch reguläre Sätze wurden lauter produziert als metrisch irreguläre Sätze.

Alle Probandengruppen zeigten eine signifikante Anpassung ihrer Lautstärke an den Modellsprecher. Allerdings übernahmen die Probanden die Intensitätsänderungen des Modellsprechers insgesamt nur in sehr geringem Umfang (im Mittel zwischen 3 und 6%). Darüber hinaus wurde diese Anpassung bei nur etwa einem Drittel der gesunden Probanden und etwa 17% der Patienten mit M. Parkinson signifikant. Bei den Patienten mit SCA6 gab es nur einen Probanden, der sich signifikant an die Intensitätsänderungen des Modellsprechers im Nachsprechen anpasste. Damit fiel sowohl das Ausmaß der Anpassung als auch der Anteil der Probanden, die sich anpassten, für die Intensität gering aus. Ein Einfluss der Aufgabe auf den Grad der Anpassung wurde nicht festgestellt. Der Grad der Anpassung wurde jedoch durch die metrische Regularität beeinflusst: Die Probanden passten sich in metrisch irregulären Sätzen mehr an die Intensität des Modellsprechers an als in metrisch regulären Sätzen.

5.2.3. Artikulationstempo

Im folgenden Abschnitt wird das Artikulationstempo der Probanden in den drei Aufgaben und den beiden rhythmischen Bedingungen näher betrachtet. Anschließend wird der Einfluss des Tempos des Modellsprechers überprüft.

5.2.3.1. Einfluss von Gruppe, Aufgabentyp und metrischer Regularität

Das Artikulationstempo der Probanden schien sich zwischen den drei Gruppen bereits in der Leseaufgabe, die zur Einschätzung des natürlichen Sprechtempos herangezogen wird, zu unterscheiden. Die gesunden Kontrollpersonen zeigten eine mittlere Lesegeschwindigkeit von 3.9 Silben pro Sekunde (Spannweite: 2.5 – 6.1 [Sil/s]). Dagegen wiesen die Patienten mit M. Parkinson ein leicht erhöhtes Tempo auf ($M = 4.2$; Spannweite: 2.6 – 6.7 [Sil/s]). Die Patienten mit SCA6 waren im Mittel deutlich verlangsamt ($M = 3.0$, Spannweite: 1.5 – 5.1 [Sil/s]). Sie befanden sich am unteren Rand des Bereichs, in dem das Tempo des Modellsprechers variiert wurde.

In Abbildung 5.5 wird das Artikulationstempo der Probanden in allen drei Aufgaben je Gruppe und metrischer Regularität der Sätze dargestellt. In den beiden Aufgaben mit auditivem Input erfolgte vor der Sprachproduktion ein auditiver Input des Modellsprechers, welcher systematisch zwischen 2.9 und 4.0 Silben pro Sekunde variiert wurde (siehe Kapitel 4.2.1). Die Abbildung zeigt, dass das Tempo der Kontrollprobanden und der Patienten mit M. Parkinson in der Nachsprechaufgabe geringer war; in der Turn-Taking-Aufgabe war es dem Tempo beim Lesen ähnlich. Die Patienten mit SCA6 wiesen hingegen ein etwas höheres Artikulationstempo in den beiden Aufgaben mit auditivem Input verglichen mit der Lesebedingung auf. In der Turn-Taking-Aufgabe war das Tempo bei dieser Gruppe im Mittel am schnellsten. Metrisch regulären Sätze wurden in allen Gruppen und Aufgaben schneller produziert als metrisch irregulären Sätze²².

²² Wie in Kapitel 4.2.1 beschrieben, war das Artikulationstempo des Modellsprechers systematisch manipuliert und wies keine Tempounterschiede zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen auf.

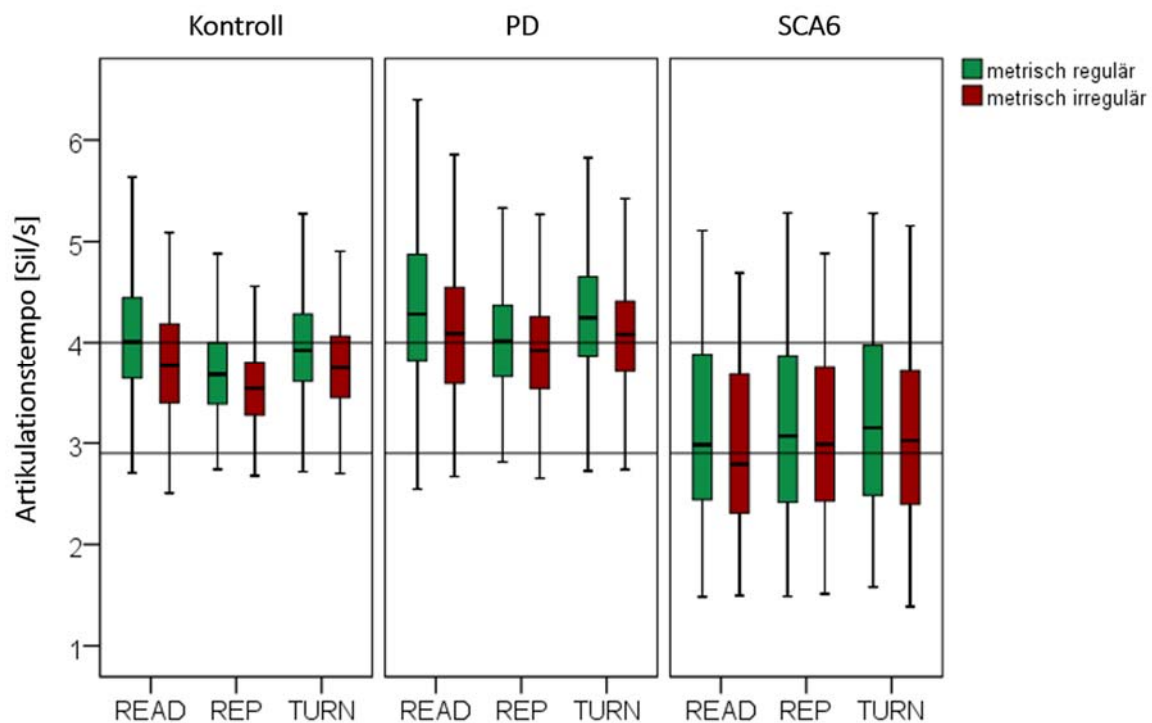


Abb. 5.5. Vergleich des Artikulationstempos zwischen den drei Gruppen je Aufgabe und metrischer Bedingung. Die Orientierungslinien markieren den Bereich, in dem der Modellsprecher variiert wurde (2.9 – 4.0 [Sil/s]).

Ein lineares gemischtes Modell mit den festen Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT und den Zufallsfaktoren PROBAND und ITEM wurde gerechnet, um den Einfluss der Faktoren auf das Artikulationstempo zu überprüfen. Ein signifikanter Haupteffekt des Faktors GRUPPE ($F = 12.74, p < .001$) zeigte, dass die Probandengruppen sich in ihrem Tempo unterschieden. Weiterhin unterschieden sich die Aufgaben in ihrem Tempo (Haupteffekt AUFGABE, $F = 199.92, p < .001$). Ein signifikanter Haupteffekt der METRISCHEN REGULARITÄT ($F = 18.59, p < .001$) bestätigte, dass metrisch reguläre Sätze schneller gesprochen wurden als metrisch irreguläre Sätze. Es konnten drei signifikante Interaktionen gefunden werden. Die Interaktion GRUPPE x AUFGABE ($F = 73.19, p < .001$) deutete darauf hin, dass sich das Tempo in den drei Gruppen zwischen den Aufgaben unterschied. Die unterschiedlichen Aufgabeneffekte zwischen den drei Gruppen könnten auf den Einfluss des Modellsprechers zurückzuführen sein und werden daher im nächsten Abschnitt besprochen. Darüber hinaus schienen die Tempounterschiede zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen in einer der Gruppen (vermutlich bei SCA6) geringer ausgeprägt zu sein (GRUPPE x METRISCHE REGULARITÄT, $F = 5.88, p < .01$). Eine signifikante Interaktion METRISCHE REGULARITÄT x AUFGABE ($F = 14.20, p < .001$) deutete darauf hin, dass die Tempounterschiede zwischen den

beiden rhythmischen Bedingungen in den verschiedenen Aufgaben unterschiedlich ausgeprägt waren. Vermutlich waren sie im Nachsprechen geringer.

Um zu überprüfen, ob sich alle drei Gruppen signifikant im Tempo unterschieden, wurden post-hoc drei Einzelmodelle für je zwei der Gruppen berechnet. Die Patienten mit M. Parkinson zeigten ein höheres Artikulationstempo als die gesunden Probanden ($F = 5.40, p < .05$) und als die Patienten mit SCA6 ($F = 15.57, p < .001$). Die Patienten mit SCA6 wiesen insgesamt das niedrigste Tempo auf und unterschieden sich auch von den Kontrollprobanden signifikant ($F = 14.10, p < .001$).

Die hohe Streuung vor allem bei den Patienten mit SCA6 lässt auf hohe interindividuelle Unterschiede schließen, die auf den Schweregrad der Sprechstörung zurückzuführen sein könnten. Bei den beiden Patientengruppen wurden daher Korrelationen zwischen dem Artikulationstempo in der Leseaufgabe und dem Schweregrad der Dysarthrie (BoDyS Profilhöhe) durchgeführt. Die Patienten mit SCA6 zeigten einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Variablen ($r = 0.88, p < .01$). Dementsprechend war das Artikulationstempo umso langsamer, je schwerer die Dysarthrie der Patienten mit SCA6 ausgeprägt war. Bei den Patienten mit M. Parkinson konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Dysarthrie und dem Artikulationstempo festgestellt werden ($r = -0.31, p = .29$). Daraus lässt sich schließen, dass Patienten mit schwererer Dysarthrie bei M. Parkinson nicht unbedingt ein schnelleres Tempo zeigten.

5.2.3.2. Anpassung an den Modellsprecher

Um zu untersuchen, ob sich die Probanden in den Aufgaben mit auditivem Input (Nachsprechen und Turn-Taking-Aufgabe) absolut betrachtet an das Tempo des Modellsprechers annäherten, wurde ein Distanzwert $d(temp)$ berechnet. Dabei wurde für jeden Satz die absolute Differenz zwischen dem Artikulationstempo des Modellsprechers und des Probanden gebildet. Im Fall der Leseaufgabe, in der kein auditiver Input erfolgte, wurde für jeden Satz der Abstand der Probanden zum gleichlautenden Satz des Modellsprechers (wie in der Nachsprechaufgabe) berechnet. Der Abstand in der Leseaufgabe gilt damit als Kontrollwert: Wie weit liegt ein Sprecher vom Artikulationstempo des Modells entfernt, wenn er den Satz zuvor nicht vom Modellsprecher gehört hat.

Der Abstand zwischen Modellsprecher und Probanden je Aufgabe und Rhythmusbedingung wird in Abbildung 5.6 dargestellt. Je kleiner der Distanzwert, desto ähnlicher war das Artikulationstempo der Probanden dem des Modellsprechers. Ein Wert von 0 bedeutet, dass der Proband und der Modellsprecher das gleiche Tempo aufwiesen. Die Abbildung zeigt, dass die Kontrollpersonen insgesamt näher am Tempo des Modellsprechers waren ($M = 0.53$, $SD = 0.43$) als die beiden Patientengruppen (PD: $M = 0.78$, $SD = 0.57$; SCA6: $M = 0.83$, $SD = 0.56$). Bei den gesunden Probanden und den Patienten mit M. Parkinson lässt sich eine deutliche Annäherung des Sprechtempos in der Nachsprechaufgabe im Vergleich zur Leseaufgabe feststellen. In der Turn-Taking-Aufgabe scheint der Abstand zum Modell im Mittel ebenfalls geringer zu sein als in der Leseaufgabe. Allerdings war die Annäherung hier weniger stark ausgeprägt als in der Nachsprechaufgabe. Bei den Patienten mit SCA6 unterschieden sich die Distanzwerte zum Modell in allen drei Aufgabentypen kaum. Ein Einfluss der metrischen Regularität kann bei der Kontroll- und Parkinsongruppe beobachtet werden: In metrisch irregulären Sätzen waren die Sprecher näher am Modell als in metrisch regulären Sätzen. Bei den Patienten mit SCA6 unterschieden sich die metrisch regulären und irregulären Sätze kaum.

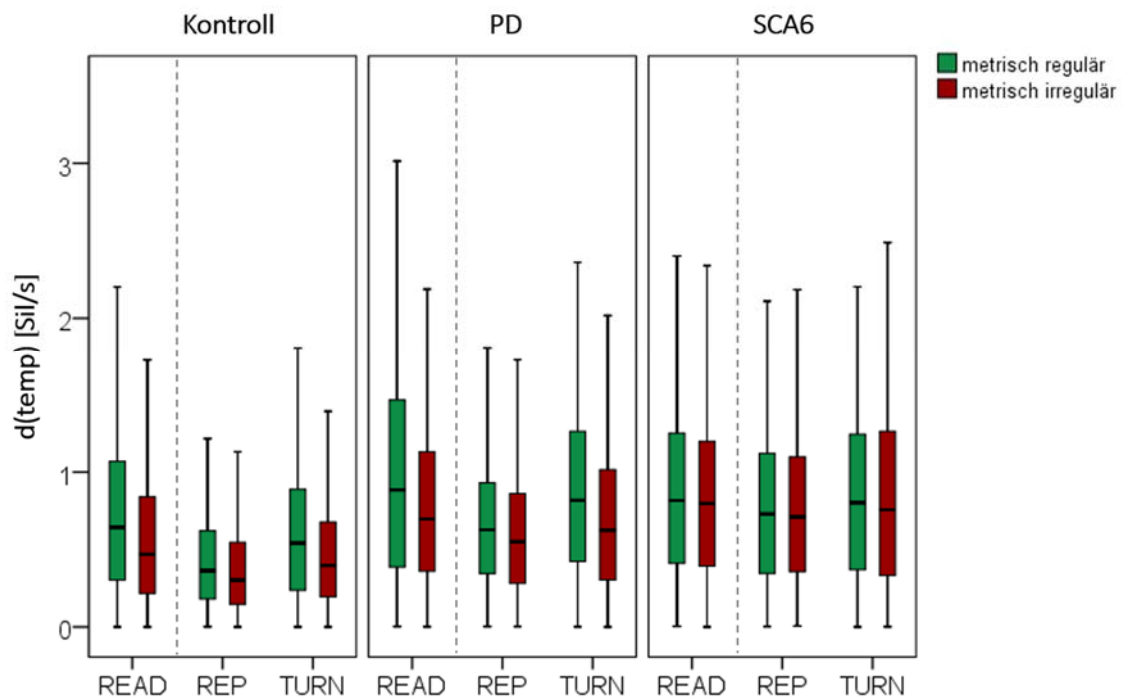


Abb. 5.6. Abstand zwischen Probanden und Modellsprecher in Bezug auf das Artikulationstempo, getrennt für Gruppen, Aufgaben und metrische Bedingungen.

Um statistisch zu prüfen, ob in der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe eine absolute Annäherung im Artikulationstempo an den Modellsprecher stattfand, wurde ein lineares gemischtes Modell mit den festen Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT und den Zufallsfaktoren PROBAND und ITEM gerechnet. Ein signifikanter Haupteffekt GRUPPE ($F = 5.08, p < .01$) deutete darauf, dass die Probandengruppen in ihrem Tempo unterschiedlich weit vom Modellsprecher entfernt waren. Die allgemeinen Unterschiede im Abstand zum Modellsprecher stehen in Zusammenhang mit den verschiedenen Artikulationstempi der drei Probandengruppen. Weiterhin zeigte ein signifikanter Haupteffekt AUFGABE ($F = 154.55, p < .001$), dass es zu einer Annäherung des Tempos an den Modellsprecher in einer oder beiden Aufgaben mit auditivem Input kam. Ein signifikanter Haupteffekt METRISCHE REGULARITÄT ($F = 7.06, p < .05$) deutete darauf hin, dass das Tempo der gesunden Probanden und der Patienten mit M. Parkinson in metrisch irregulären Sätzen näher am Modell war als in metrisch regulären Sätzen. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die metrisch irregulären Sätze von den Probanden langsamer produziert wurden und dadurch zumindest bei den gesunden Probanden und den Patienten mit M. Parkinson näher am Modellsprecher lagen. Denn ihr Tempo lag im oberen Bereich des Tempos des Modellsprechers. Weiterhin wurden drei signifikante Interaktionen gefunden. Eine signifikante Interaktion GRUPPE X AUFGABE ($F = 14.55, p < .001$) wurde gefunden und deutete darauf hin, dass die Patienten mit SCA6 sich in geringerem Ausmaß an den Modellsprecher anpassten. Weiterhin wurde eine Interaktion GRUPPE X METRISCHE REGULARITÄT ($F = 21.36, p < .001$) hochsignifikant. Demnach zeigten die Patienten mit SCA6 keine Unterschiede im Tempoabstand zum Modellsprecher zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen. Außerdem war der Tempounterschied zwischen den beiden Rhythmusbedingungen beim Nachsprechen weniger stark ausgeprägt (METRISCHE REGULARITÄT X AUFGABE, $F = 5.93, p < .01$).

Um genauer zu überprüfen, ob es zu einer absoluten Anpassung sowohl in der Nachsprech- als auch in der Turn-Taking-Aufgabe kam, wurden post-hoc drei Einzelmodelle für je zwei der Aufgaben gerechnet. Diese ergaben, dass sich alle Aufgaben hochsignifikant in ihrem Tempoabstand zum Modellsprecher unterschieden (READ – REP: $F = 295.32, p < .001$; READ – TURN: $F = 51.37, p < .001$; REP – TURN: $F = 127.45, p < .001$). Demnach kam es zu einer Tempoanpassung sowohl in der Nachsprech- als auch Turn-Taking-Aufgabe. Weiterhin sollte überprüft werden, ob bei den Patienten mit SCA6 tatsächlich eine geringere absolute Anpassung vorlag. Dafür wurden die gleichen post-hoc Einzelmodelle zum Vergleich der drei Aufgaben nur für die SCA6-Gruppe berechnet. Die Ergebnisse zeigten, dass sich in der Gruppe der Patienten mit SCA6 nur die Nachsprechaufgabe von der Lese- ($F = 8.29, p < .01$) und der

Turn-Taking-Aufgabe ($F = 6.53, p < .05$) unterschied. Die Turn-Taking-Aufgabe zeigte keinen Unterschied im Tempoabstand zur Leseaufgabe. Demnach kam es in der Turn-Taking-Aufgabe zu keiner absoluten Tempoanpassung bei den Patienten mit SCA6.

Wie bereits erwähnt, ist der Unterschied im Tempoabstand zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen vermutlich darauf zurückzuführen, dass die Probanden sich im oberen Bereich des Sprechtempos des Modellsprechers befanden und metrisch irreguläre Sätze insgesamt langsamer produziert wurden. Diese Nachteile absoluter Tempodifferenzen können durch die folgende Analyse der relativen Anpassung umgangen werden.

Wie bei der Analyse der Intensität kann durch die systematische Manipulation des Tempos die Anpassung der Probanden an den Modellsprecher auch unabhängig vom absoluten Artikulationstempo betrachtet werden. Damit spielen in der folgenden Analyse Unterschiede im absoluten Tempo der Probanden keine Rolle. Auch Patienten mit langsamem Tempo können durch die Reduktion oder Erhöhung des Tempos eine systematische Anpassung an den Modellsprecher zeigen.

Um den Grad der Anpassung insgesamt einschätzen zu können, wurde zuerst pro Gruppe je eine Regressionsgerade über die beiden Aufgabentypen berechnet:

$$\begin{aligned}\text{Tempo_Kontroll} &= 2.859 + 0.26 * \text{Tempo_Modell} \\ \text{Tempo_PD} &= 3.117 + 0.28 * \text{Tempo_Modell} \\ \text{Tempo_SCA6} &= 2.812 + 0.09 * \text{Tempo_Modell}\end{aligned}$$

Die Steigung gibt Aufschluss darüber, zu wie viel Prozent die Probanden das systematisch variierte Artikulationstempo des Modellsprechers übernahmen. Die Kontrollprobanden und die Patienten mit M. Parkinson adaptierten die Tempoänderungen in ähnlichem Ausmaß. Die gesunden Probanden übernahmen die Tempoänderung im Mittel systematisch zu 26%, die Patienten mit M. Parkinson zu 28%. Die Patienten mit SCA6 adaptierten nur zu 9% die Tempoänderungen des Modellsprechers. In Abbildung 5.7 wird die Steigung der Regressionsgeraden getrennt nach Gruppe, Aufgabe und metrischer Regularität dargestellt. Werte über 0 repräsentieren eine positive Steigung und deuten auf eine Anpassung an das Artikulationstempo des Modellsprechers (*convergence*) hin, Werte unter 0 auf eine Anpassung in die entgegengesetzte Richtung (*divergence*). Bei den gesunden Probanden und den Patienten

mit M. Parkinson lag die Steigung der Regressionsgeraden deutlich höher als bei den Patienten mit SCA6. Demnach schienen sich die Patienten mit SCA6 weniger an das Artikulationstempo des Modellsprechers anzupassen. In der Nachsprechaufgabe war der Grad der Anpassung bei den gesunden Probanden und Patienten mit M. Parkinson höher als in der Turn-Taking-Aufgabe; die Patienten mit SCA6 zeigten hier kaum einen Unterschied. Metrisch irreguläre Sätze schienen insgesamt zu einer höheren Anpassung zu führen als metrisch reguläre Sätze.

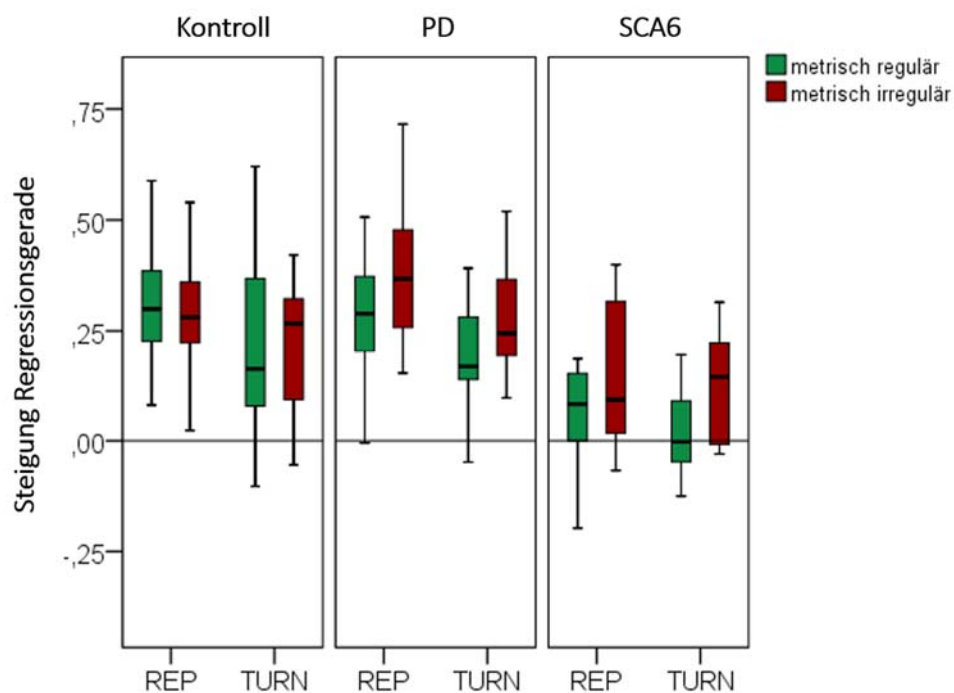


Abb. 5.7. Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden für das Artikulationstempo pro Aufgabe und Rhythmusbedingung.

Mithilfe von linearen Regressionen wurde überprüft, bei wie vielen der Probanden je Gruppe und Aufgabe die relative Anpassung an den Modellsprecher signifikant war (vgl. Tabelle 5.3). Dabei ist auffällig, dass in der Turn-Taking-Aufgabe deutlich weniger Probanden eine signifikante Anpassung zeigten als in der Nachsprechaufgabe. Weiterhin passten sich in der Gruppe der SCA6-Patienten nur drei systematisch an die Tempoänderungen des Modellsprechers im Nachsprechen an, in der Turn-Taking-Aufgabe keiner der Patienten.

Tab. 5.3. Anzahl der Probanden mit signifikanter Tempoanpassung ($p < .05$) je Gruppe und Aufgabe

Aufgaben	Kontrollpersonen (n = 27)		M. Parkinson (n = 15)		SCA6 (n = 12)	
	n	%	n	%	n	%
REP	21	78%	13	87%	3	25%
TURN	14	52%	5	33%	0	0%

Um zu prüfen, ob die relativen Tempoanpassungen der Probanden an den Modellsprecher unabhängig vom individuellen absoluten Tempo und der Steigung in Abhängigkeit vom Modelltempo signifikant waren, wurde ein Random-Slope-Modell gerechnet. Als festen Faktoren des Modells dienten MODELL-TEMPO, GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT. Zufallsfaktoren waren der Achsenabschnitt sowie die Steigung des Effekts PROBAND. Es wurde ein signifikanter Haupteffekt MODELL-TEMPO gefunden ($F = 198.02$, $p < .001$). Demnach passten sich die Probanden an die Tempoänderungen des Modellsprechers an. Ein signifikanter Haupteffekt METRISCHE REGULARITÄT ($F = 16.81$, $p < .001$) zeigte, dass metrisch irreguläre Sätze langsamer produziert wurden als metrisch reguläre. Weiterhin wurde der Haupteffekt AUFGABE ($F = 22.50$, $p < .001$) signifikant. Demnach unterschied sich das Tempo zwischen den beiden Aufgaben. Eine signifikante Interaktion MODELL-TEMPO X GRUPPE ($F = 14.28$, $p < .001$) deutete darauf hin, dass die Patienten mit SCA6 sich weniger an den Modellsprecher anpassten als die gesunden Probanden und die Patienten mit M. Parkinson. Darüber hinaus war die systematische Anpassung an das Tempo des Modellsprechers beim Nachsprechen höher als in der Turn-Taking-Aufgabe (MODELL-TEMPO X AUFGABE, $F = 8.90$, $p < .01$). Eine signifikante Interaktion MODELL-TEMPO X METRISCHE REGULARITÄT ($F = 4.98$, $p < .05$) wies darauf hin, dass die Anpassung in metrisch regulären Sätzen geringer war als in metrisch irregulären Sätzen.

5.2.3.3. Zusammenfassung

Die Analyse des Artikulationstempos zeigte, dass sich die drei Gruppen grundsätzlich hinsichtlich ihres Artikulationstempos signifikant unterschieden. Während die Patienten mit M. Parkinson ein schnelleres Artikulationstempo als die gesunden Probanden zeigten, waren die Patienten mit SCA6 deutlich verlangsamt. Bei Patienten mit SCA6 stand eine Verlangsamung

des Tempos in Zusammenhang mit dem Schweregrad der Dysarthrie. Außerdem hatte die metrische Regularität einen Einfluss auf das Tempo: Metrisch irreguläre Sätze wurden langsamer produziert als metrisch reguläre Sätze. Ein Tempounterschied zwischen den Aufgaben ließ darauf schließen, dass das Tempo der Probanden vermutlich durch den Modellsprecher beeinflusst wurde.

Der absolute Abstand im Tempo zwischen Probanden und Modellsprecher deutete darauf hin, dass sich die gesunden Probanden und die Patienten mit M. Parkinson in der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe dem absoluten Tempo des Modellsprechers annäherten. Dabei war die Anpassung größer in der Nachsprechaufgabe. Die Patienten mit SCA6 zeigten hingegen keine Anpassung in der Turn-Taking-Aufgabe, sondern nur beim Nachsprechen. Ein Nachteil dieses Maßes liegt jedoch darin, dass es abhängig vom absoluten Tempo der Probanden ist.

Aufgrund der systematischen Variation des Tempos des Modellsprechers konnten für die Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe Regressionen sowie ein Random-Slope-Modell berechnet werden. Lineare Regressionen ergaben, dass die Kontrollprobanden etwa 26% der Tempovarianz des Modellsprechers systematisch übernahmen; bei den Patienten mit M. Parkinson waren es 28%, bei SCA6 hingegen nur 9%. Einzelfallanalysen konnten darüber hinaus zeigen, dass 78% der gesunden Probanden, 87% der Patienten mit M. Parkinson, aber nur 25% der Patienten mit SCA6 sich signifikant an das Tempo des Modellsprechers im Nachsprechen anpassten. In der Turn-Taking-Aufgabe waren es deutlich weniger Probanden bei den Gesunden (52%) und der Gruppe mit M. Parkinson (33%). Bei den Patienten mit SCA6 passte sich keiner der Probanden in der Turn-Taking-Aufgabe an.

Ein Random-Slope-Modell wurde gerechnet, um die Effekte unabhängig von den interindividuellen Unterschieden im absoluten Tempo sowie in der Steigung betrachten zu können. Das Modell bestätigte, dass die gesunden Probanden und die Patienten mit M. Parkinson sich systematisch an den Modellsprecher im Tempo anpassten. Die Patienten mit SCA6 zeigten hingegen eine signifikant geringere Anpassung an die Tempoänderungen des Modellsprechers. Darüber hinaus wurde der Grad der Anpassung durch die Aufgabe und die metrische Regularität beeinflusst: Die Probanden passten sich beim Nachsprechen und in metrisch irregulären Sätzen mehr an das Tempo des Modellsprechers an als in der Turn-Taking-Aufgabe bzw. in metrisch regulären Sätzen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Patienten mit M. Parkinson sich in ähnlichem Ausmaß wie die gesunden Probanden an den Modellsprecher anpassten. Ihr Tempo war jedoch leicht erhöht. Die Patienten mit SCA6 zeigten hingegen ein verlangsamtes Tempo und eine

deutlich verringerte Anpassung an den Modellsprecher im Artikulationstempo. Einzelfallanalysen ergaben, dass die Anpassung nur bei drei von zwölf Patienten mit SCA6 im Nachsprechen signifikant wurde. Die Nachsprechaufgabe sowie metrisch irreguläre Sätze führten zu einer höheren Anpassung.

5.2.4. Sprechrhythmus

Wie bereits in Kapitel 4.4.2 beschrieben, wurden der *normalized Pairwise Variability Index* (nPVI) sowie der *Scanning Index* (SI) als rhythmische Maße für die vorliegende Studie ausgewählt. Im folgenden Kapitel sollen die Ergebnisse für die ausgewählten Parameter beschrieben werden. Der letzte Teil dieses Kapitels fokussiert die Anpassung an den Rhythmus des Modellsprechers.

5.2.4.1. Einfluss von Gruppe, Aufgabentyp und metrischer Regularität

Im Folgenden werden Unterschiede zwischen den drei Probandengruppen sowie der Einfluss des Aufgabentyps (Lesen, Nachsprechen, Turn-Taking) und der metrischen Regularität auf die ausgewählten Sprechrhythmusparameter (*normalized Pairwise Variability Index* und *Scanning Index*) untersucht.

Normalized Pairwise Variability Index (nPVI)

Der *normalized Pairwise Variability Index* (nPVI) bezieht die zeitliche Variation der relativen Dauern aufeinanderfolgender Einheiten mit ein. Der Mittelwert (vgl. Liss et al., 2009) sowie der Variationskoeffizient des nPVI sollen für die vorliegenden Daten vorgestellt werden.

Mittelwert des nPVI. Für jeden Probanden wurde der Mittelwert des nPVI getrennt für Aufgabe und Rhythmusbedingung berechnet. Die Mittelwerte werden je Gruppe, Aufgabe und metrischer Bedingung in Abbildung 5.8 veranschaulicht. Ein Wert von 0 bedeutet, dass alle Interbeat-Intervalle die gleiche Dauer aufwiesen, sodass auf perzeptiver Ebene vermutlich ein skandierendes Sprechen wahrgenommen werden würde. Henrich et al. (2006) beschrieben niedrige Werte des Mittelwerts des nPVI als charakteristisch für silbenzählende Rhythmen und hohe Werte für akzentzählende. Dementsprechend wird davon ausgegangen, dass je näher die

Probanden an der 0 lagen, desto eher würde auf perceptiver Ebene ein skandierendes Sprechen wahrgenommen werden.

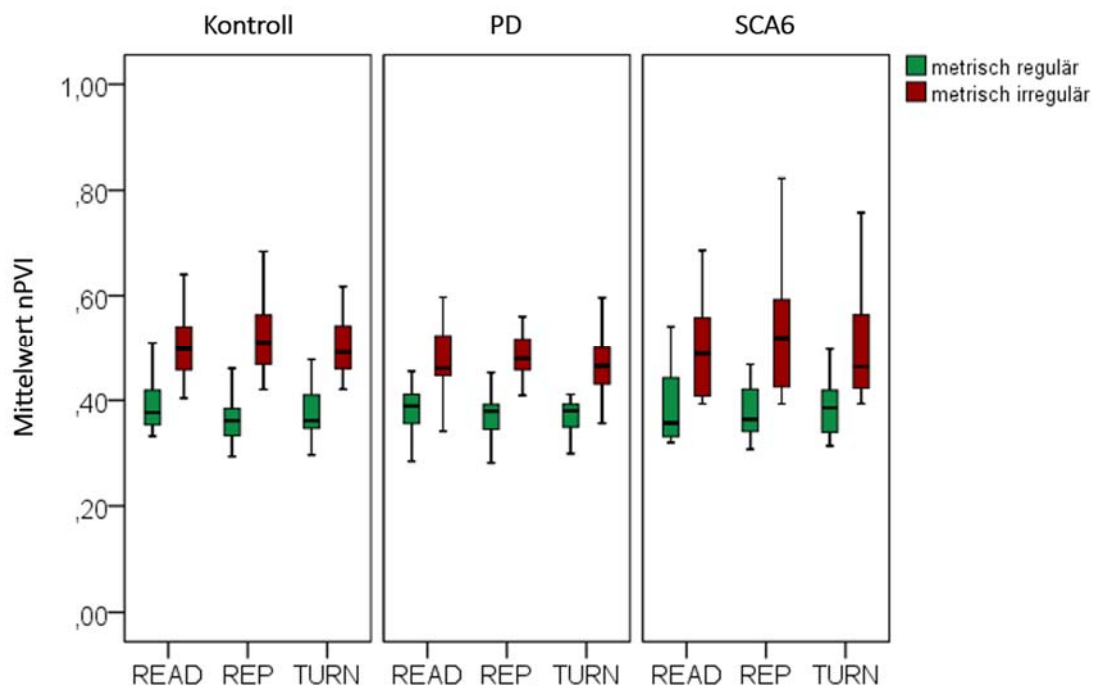


Abb. 5.8. Vergleich der Mittelwerte des normalized Pairwise Variability Index (nPVI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.

Das Schaubild zeigt, dass die Patienten mit M. Parkinson im Mittel vergleichbare Werte ($M = 0.43$, $SD = 0.08$) zu den gesunden Sprechern ($M = 0.44$, $SD = 0.09$) aufwiesen. Die Patienten mit SCA6 ($M = 0.46$, $SD = 0.12$) zeigten eine größere Streuung vor allem bei metrisch irregulären Sätzen. Prinzipiell scheinen metrisch reguläre Sätze niedrigere Werte im nPVI anzunehmen. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die metrisch irreguläre Struktur durch größere Dauerunterschiede zwischen den Interbeat-Intervallen gekennzeichnet ist und eine metrisch reguläre Struktur damit immer näher an einem isochronen Sprechrhythmus liegt.

Ein lineares gemischtes Modell mit den festen Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT und den Zufallsfaktoren PROBAND und ITEM wurde für den nPVI der Probanden berechnet. Ein signifikanter Haupteffekt des Faktors AUFGABE ($F = 19.52$, $p < .001$) deutete darauf hin, dass sich die Aufgaben im nPVI unterschieden. Weiterhin wurde ein signifikanter Haupteffekt der METRISCHEN REGULARITÄT ($F = 19.52$, $p < .001$) gefunden. Die metrisch regulären Sätze wurden demnach mit zeitlich ähnlicheren Intervallauern produziert als metrisch irreguläre Sätze. Eine signifikante Interaktion von GRUPPE X METRISCHE

REGULARITÄT ($F = 14.98, p < .001$) deutete darauf hin, dass der Unterschied zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen im Mittelwert des nPVI bei den Patienten mit M. Parkinson weniger ausgeprägt war. Die Interaktion METRISCHE REGULARITÄT X AUFGABE ($F = 10.48, p < .001$) war ebenfalls signifikant und deutete darauf hin, dass der Unterschied zwischen den Rhythmusbedingungen in der Nachsprehaufgabe am größten war.

Variationskoeffizient des nPVI. Als weiterer interessanter Parameter wurde der Variationskoeffizient des nPVI über die Items eines Probanden ausgewählt. Er beschreibt die rhythmische Stabilität, mit der die Sätze in jeder Rhythmusbedingung produziert wurden. Hohe Werte des Variationskoeffizienten des nPVI bedeuten dementsprechend eine höhere zeitliche Variation in einer Rhythmusbedingung. Diese Variation könnte auf perceptiver Ebene neben einer zeitlich freieren Produktion durch das Einfügen von Pausen, Lautdehnungen oder Betonungsverschiebungen erklärt werden. Sätze mit Änderungen der Fußstruktur wie beispielsweise Silbenwiederholungen wurden wie in Kapitel 4.4.1 beschrieben von der akustischen Analyse ausgeschlossen. In Abbildung 5.9 wird der Variationskoeffizient des nPVI je Gruppe, Aufgabe und metrischer Regularität der Sätze dargestellt.

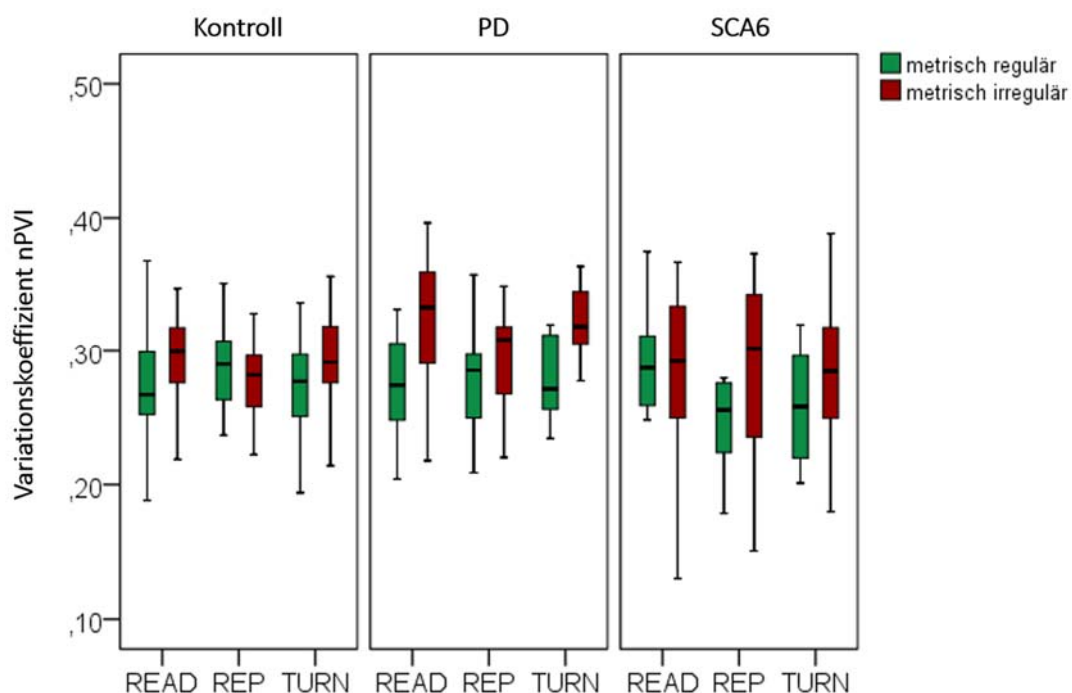


Abb. 5.9. Vergleich des Variationskoeffizienten des normalized Pairwise Variability Index (nPVI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.

Die Abbildung veranschaulicht, dass die gesunden Kontrollprobanden ($M = 0.28$, $SD = 0.04$) und die Patienten mit SCA6 ($M = 0.28$, $SD = 0.06$) eine etwas geringere zeitliche Variation aufwiesen als die Patienten mit M. Parkinson ($M = 0.30$, $SD = 0.06$). Die Streuung scheint in den beiden Patientengruppen bei metrisch irregulären Sätzen höher zu sein als bei metrisch regulären Sätzen.

Ein lineares gemischtes Modell mit den festen Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT und dem Zufallsfaktor PROBAND wurde gerechnet, um den Einfluss der Faktoren auf den Variationskoeffizienten des nPVI zu prüfen. Der signifikante Haupteffekt des Faktors GRUPPE ($F = 3.44$, $p < .05$) zeigte, dass die Probandengruppen sich signifikant in der zeitlichen Variation voneinander unterschieden. Darüber hinaus konnte für die beiden Rhythmusbedingungen ein signifikanter Unterschied gefunden werden (Haupteffekt METRISCHE REGULARITÄT: $F = 13.93$, $p < .001$): Metrisch reguläre Sätze führten zu einer weniger variablen Rhythmusproduktion als metrisch irreguläre Sätze. Um zu untersuchen, welche der drei Gruppen sich im Variationskoeffizienten des nPVI unterschieden, wurden post-hoc Einzelmodelle für je zwei Gruppen gerechnet. Die Patienten mit M. Parkinson zeigten demnach einen höheren Variationskoeffizienten des nPVI als die gesunden Probanden ($F = 7.40$, $p < .01$) und als die Patienten mit SCA6 ($F = 4.42$, $p < .05$). Die Patienten mit SCA6 unterschieden sich nicht von den gesunden Probanden im Variationskoeffizienten des nPVI.

Scanning Index (SI)

Als weiterer Rhythmusparameter wurde der *Scanning Index* (SI) von Ackermann & Hertrich (1993) analysiert, der ebenfalls ein Maß für die Gleichförmigkeit der Silbendauern bildet. Wie in der Studie von Ackermann & Hertrich (1993) sollen hier der Mittelwert und der Variationskoeffizient des SI näher betrachtet werden.

Mittelwert des Scanning Index. Der Mittelwert des SI stellt ähnlich dem nPVI dar, wie gleichförmig die Intervalldauern zwischen betonten und unbetonten Silben waren. Demnach erlaubt auch er Rückschluss darauf, wie nah die Probanden an einem skandierenden Sprechen mit isochronen Silbendauern waren. Abbildung 5.10 veranschaulicht die Mittelwerte des SI pro Gruppe, Aufgabe und rhythmischer Bedingung. Im Gegensatz zum Mittelwert des nPVI markiert beim SI der Wert 1 isochrome Intervalldauern. Henrich et al. (2006) verwendeten auch hier den Begriff silbenzählend (für hohe Werte) und akzentzählend (für niedrige Werte).

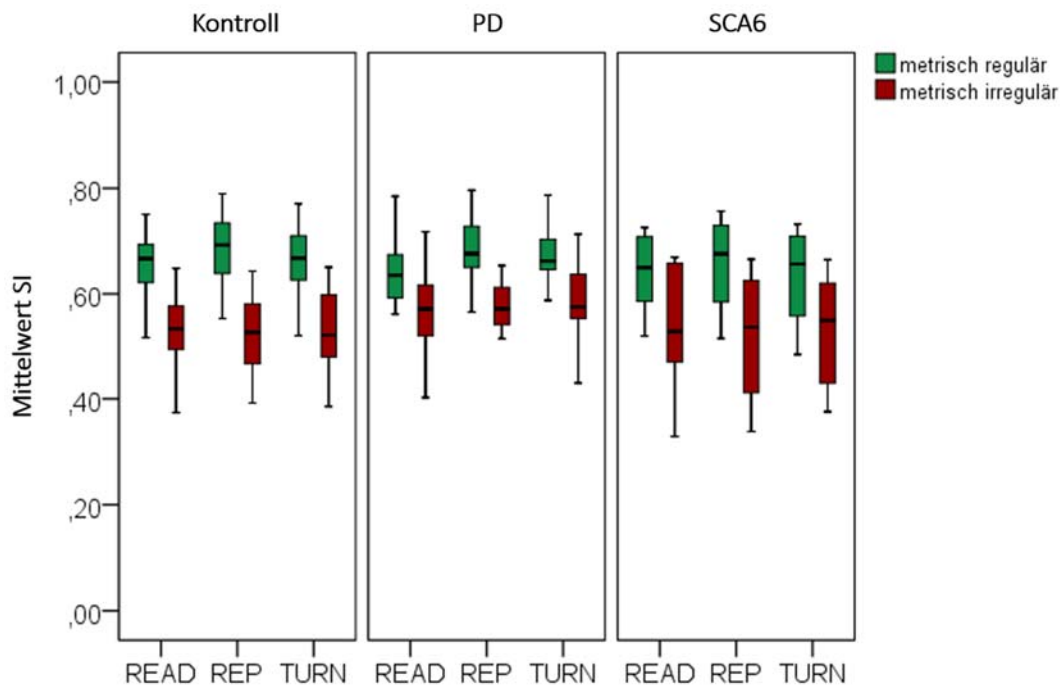


Abb. 5.10. Vergleich der Mittelwerte des Scanning Index (SI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.

Die Patienten mit M. Parkinson ($M = 0.62$, $SD = 0.09$) wiesen verglichen mit den gesunden Probanden ($M = 0.60$, $SD = 0.10$) und den Patienten mit SCA6 ($M = 0.59$, $SD = 0.11$) einen leicht erhöhten Mittelwert des SI auf. Die Patienten mit SCA6 zeigten wiederum die größte Streuung, vor allem bei metrisch irregulären Sätzen. Generell waren wie beim Mittelwert des nPVI auch beim Mittelwert des SI die metrisch regulären Sätze näher an einer isochronen Intervalldauer als die metrisch irregulären Sätze.

Es wurde ein lineares gemischtes Modell mit den festen Faktoren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT sowie den Zufallsfaktoren PROBAND und ITEM berechnet. Dabei wurde der Haupteffekt für AUFGABE ($F = 10.44$, $p < .001$) hochsignifikant. Demnach unterschieden sich die Aufgaben im Mittelwert des *Scanning Index*. Die Ergebnisse zeigten weiterhin einen Haupteffekt der METRISCHEN REGULARITÄT ($F = 23.29$, $p < .001$). Dies deutete darauf hin, dass die metrisch regulären Sätze näher an einem isochronen Rhythmus lagen als die metrisch irregulären Sätze. Die signifikante Interaktion GRUPPE X METRISCHE REGULARITÄT ($F = 33.82$, $p < .001$) ließ darauf schließen, dass die Unterschiede im Mittelwert des SI zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen bei den Patienten mit M. Parkinson geringer ausgeprägt waren. Darüber hinaus zeigte sich eine signifikante Interaktion METRISCHE REGULARITÄT X AUFGABE ($F = 12.09$, $p < .001$), die auf einen größeren Unterschied im

Mittelwert des SI zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen beim Nachsprechen hindeutete. Die Interaktion GRUPPE X AUFGABE erreichte ebenfalls Signifikanz ($F = 3.29, p < .05$). Die Rhythmusunterschiede schienen demnach im Nachsprechen am größten gewesen zu sein.

Insgesamt ist festzustellen, dass die Analyse der Mittelwerte des nPVI und des SI zu ähnlichen Ergebnissen führten. Eine Pearson-Korrelation zeigte, dass die beiden Parameter hochsignifikant korrelierten ($r = -.87, p < .01$).

Variationskoeffizient des Scanning Index. Der Variationskoeffizient des SI wurde berechnet, um ähnlich dem Variationskoeffizienten des nPVI die Stabilität des Rhythmus zwischen den Äußerungen eines Sprechers innerhalb jeder Bedingung zu bestimmen. Abbildung 5.11 visualisiert das Ergebnis der drei Gruppen je Aufgabe und Rhythmusbedingung.

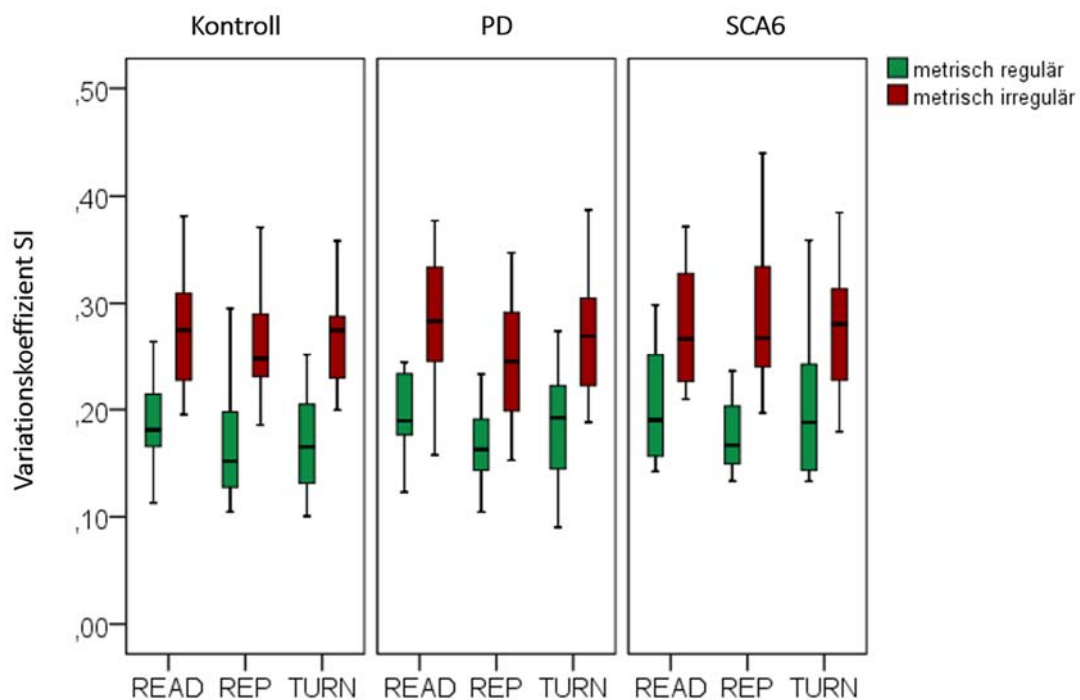


Abb. 5.11. Vergleich des Variationskoeffizienten des Scanning Index (SI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.

Wie im Schaubild deutlich wird, zeigten die beiden Patientengruppen (PD: $M = 0.24, SD = 0.10$; SCA6: $M = 0.24, SD = 0.07$) im Mittel einen leicht erhöhten Variationskoeffizienten verglichen mit den gesunden Probanden ($M = 0.22, SD = .07$). Die Streuung war bei den Patienten mit M. Parkinson am höchsten. Auch in diesem Rhythmusparameter schienen die

metrisch regulären Sätze bei den beiden Patientengruppen zu einer geringeren rhythmischen Variabilität zu führen.

Zur Überprüfung der Einflüsse auf den Variationskoeffizienten des SI wurde ein lineares gemischtes Modell durchgeführt. Feste Faktoren waren GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT, Zufallsfaktor PROBAND. Es zeigte sich ein hochsignifikanter Haupteffekt METRISCHE REGULARITÄT ($F = 232.13$, $p < .001$): Metrisch reguläre Sätze führten zu einer geringeren Variation des SI als metrisch irreguläre Sätze. Dies bestätigt, dass metrisch reguläre Sätze zu einer stabileren Rhythmusproduktion führten als metrisch irreguläre Sätze. Der hochsignifikante Haupteffekt AUFGABE ($F = 11.866$, $p < .001$) wies darauf hin, dass die Aufgaben sich im Variationskoeffizienten des SI unterschieden. Dies schien jedoch bei den Patienten mit SCA6 geringer ausgeprägt zu sein (Interaktion GRUPPE X AUFGABE, $F = 3.615$, $p < .01$).

Um zu prüfen, welche Aufgaben sich im Variationskoeffizienten des SI unterschieden, wurden post-hoc Einzelmodelle für je zwei der Aufgaben gerechnet. Dabei unterschied sich die Leseaufgabe signifikant von der Nachsprechaufgabe ($F = 20.61$, $p < .001$) und der Turn-Taking-Aufgabe ($F = 9.56$, $p < .01$). Die beiden anderen Aufgaben zeigten keinen Unterschied.

Die große Streuung in einigen Rhythmusanalysen wies auf eine hohe interindividuelle Variation innerhalb der Gruppe hin. Dies könnte auf unterschiedliche Schweregrade der Sprechstörung zurückführbar sein. Daher wurden Pearson-Korrelationen des Mittelwerts bzw. des Variationskoeffizienten des nPVI und des SI mit der BoDyS-Profilhöhe durchgeführt. Es konnten keine signifikanten Korrelationen der Parameter mit dem Schweregrad festgestellt werden.

5.2.4.2. Anpassung an den Modellsprecher

Um den Grad der rhythmischen Anpassung zu bestimmen, wurden drei absolute Abstandsmaße berechnet. Sie sollen beleuchten, wie ähnlich der Sprechrhythmus der Probanden dem des Modellsprechers war und ob sich die Probanden in der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe an den Modellsprecher anpassten. Die ersten beiden Maße umfassen die im vorherigen Kapitel vorgestellten Parameter nPVI und SI. Die beiden Parameter wurden auch für jeden Satz des Modellsprechers berechnet. Anschließend wurde für jeden Satz die absolute Differenz zwischen dem jeweiligen Parameter des Modellsprechers und dem des Probanden berechnet

($d(nPVI)$ und $d(SI)$). Analog zur Berechnung der Tempoanpassung (siehe Kapitel 5.2.3.2) wurden auch hier in der Leseaufgabe die Zielsätze des Modellsprechers verwendet. Die Leseaufgabe stellt damit eine Kontrollaufgabe dar und gibt an, wie weit die beiden Sprecher rhythmisch voneinander entfernt sind, wenn der Proband den Modellsprecher zuvor nicht gehört hat. Der Wert 0 bedeutet, dass der Rhythmusparameter beim Modellsprecher und dem Probanden identisch war.

Ein weiteres Abstandsmaß ($d(nIBI)$) wurde anhand des euklidischen Abstands zwischen den neun relativen IBI-Dauern zwischen Modellsprecher und Probanden berechnet. Dieser Parameter wurde bereits in einer Vorstudie zu dieser Arbeit (Späth et al., 2016) verwendet, um den Grad der rhythmischen Anpassung zu bestimmen. Relative Anpassungsmaße sind wie in Kapitel 4.4.2 erläutert für den Sprechrhythmus nicht berechenbar.

Normalized Pairwise Variability Index (nPVI)

In Abbildung 5.12 wird der Abstand der Probanden zum Modellsprecher hinsichtlich des nPVI ($d(nPVI)$) dargestellt. Für die Darstellung wurden die Abstandswerte pro Proband über die verschiedenen Aufgaben und rhythmischen Bedingungen gemittelt.

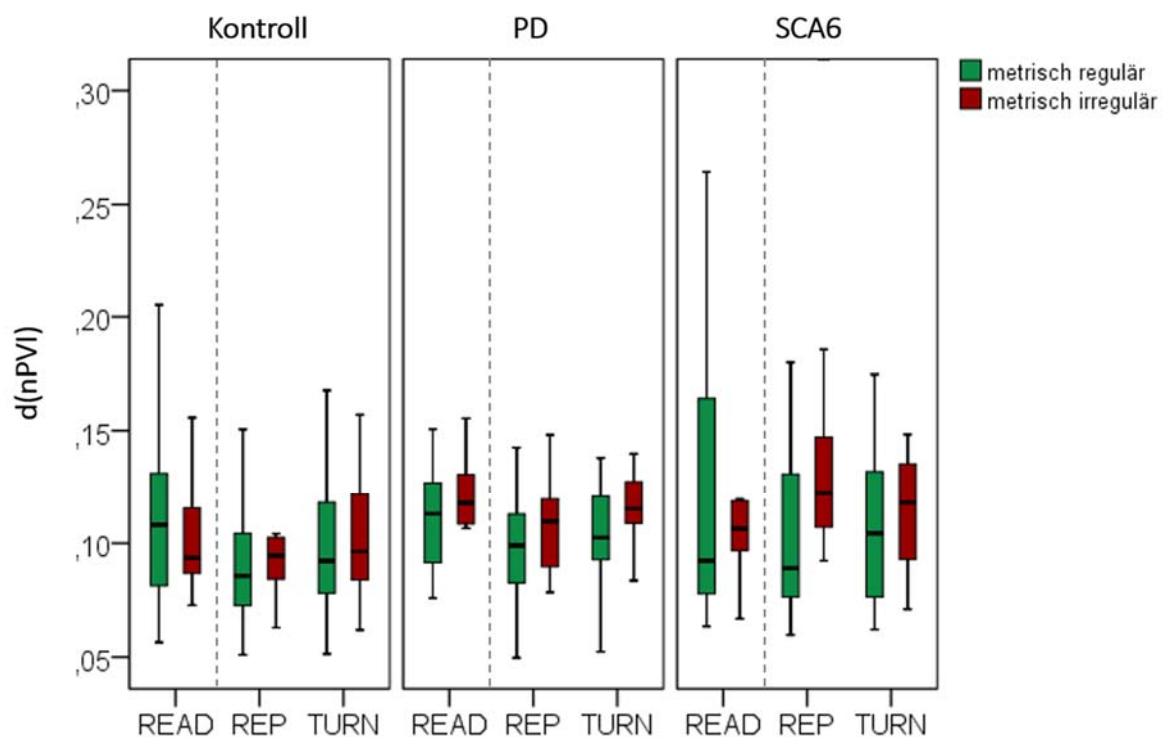


Abb. 5.12. Abstand zwischen Probanden und Modellsprecher in Bezug auf den normalized Pairwise Variability Index (nPVI). Vergleich zwischen Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.

In der Abbildung zeigt sich, dass die Patienten mit SCA6 ($M = 0.12$, $SD = 0.10$) und die Patienten mit M. Parkinson ($M = 0.11$, $SD = 0.09$) rhythmisch etwas weiter entfernt vom Modellsprecher lagen als die gesunden Probanden ($M = 0.10$, $SD = 0.08$). Bei den gesunden Kontrollsprechern und den Patienten mit M. Parkinson zeigt sich im Schaubild eine rhythmische Annäherung von der Lese- zur Nachsprech- bzw. Turn-Taking-Aufgabe; bei den Patienten mit SCA6 hingegen nicht. Mit Ausnahme der Leseaufgabe bei den gesunden Probanden waren in allen drei Gruppen die metrisch regulären Sätze ähnlicher zum Rhythmus des Modellsprechers als die metrisch irregulären Sätze.

Ein lineares gemischtes Modell wurde berechnet, um die rhythmische Anpassung an den Modellsprecher für den $d(nPVI)$ zu prüfen. Als feste Faktoren wurden GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT definiert; als Zufallsfaktor PROBAND und ITEM. Ein signifikanter Haupteffekt des Faktors AUFGABE ($F = 5.28$, $p < .01$) zeigte, dass der Abstand zum Rhythmus des Modellsprechers sich zwischen den Aufgaben unterschied. Weiterhin ergab sich eine signifikante Interaktion METRISCHE REGULARITÄT X AUFGABE ($F = 4.53$, $p < .05$), die auf die verschiedenen Rhythmusunterschiede in der Leseaufgabe hindeutete.

Um zu prüfen, ob die Probanden sich in der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe an den Rhythmus des Modellsprechers annäherten, wurden post-hoc Einzelmodelle unter Ausschluss je einer der Aufgaben durchgeführt. Dabei zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Lese- und der Nachsprechaufgabe ($F = 8.49$, $p < .01$) sowie der Turn-Taking-Aufgabe ($F = 6.93$, $p < .01$). Zwischen der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe gab es keinen signifikanten Unterschied. Demnach passten die Probanden sich in der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe an den Modellsprecher an.

Scanning Index (SI)

Der Abstand zwischen dem *Scanning Index* des Probanden und des Modellsprechers ($d(SI)$) wird in Abbildung 5.13 pro Gruppe, Aufgabe und Rhythmusbedingung dargestellt. Auch in diesem Parameter sind die beiden Patientengruppen (PD: $M = 0.14$, $SD = 0.12$; SCA6: $M = 0.15$, $SD = 0.11$) dem Modellsprecher insgesamt rhythmisch etwas weniger ähnlich als die gesunden Probanden ($M = 0.13$, $SD = 0.10$). Bei allen drei Gruppen ist der Abstand in der Nachsprechaufgabe geringer als in der Leseaufgabe. Interessanterweise ist in diesem Parameter der Abstand zwischen Modellsprecher und Probanden bei metrisch irregulären Sätzen häufig geringer; dies trifft jedoch nicht für alle Bedingungen zu.

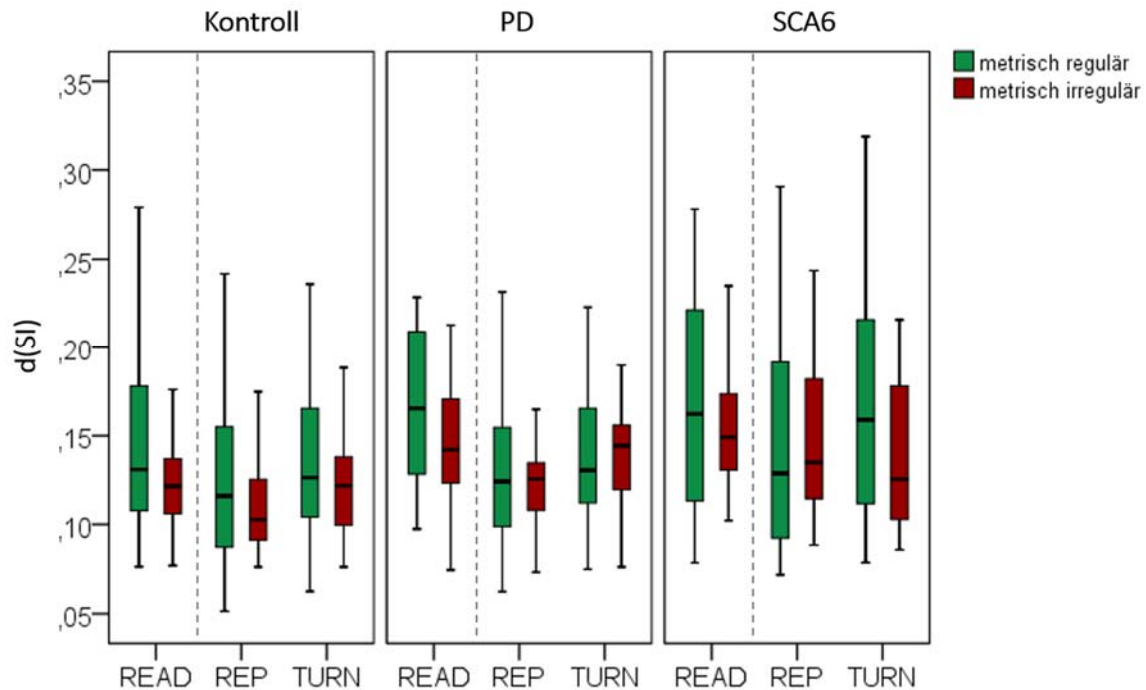


Abb. 5.13. Abstand zwischen Probanden und Modellsprecher in Bezug auf den Scanning Index (SI), getrennt je Gruppe, Aufgabe und Rhythmusbedingung.

Zur Prüfung der Einflussfaktoren auf den Abstand im *Scanning Index* $d(SI)$ wurde ein lineares gemischtes Modell berechnet. Als feste Faktoren dienten GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT; als Zufallsfaktor PROBAND und ITEM. Auch bei diesem Parameter gab es einen Haupteffekt für den Faktor AUFGABE ($F = 26.64, p < .001$). Demnach unterschieden sich die Probanden in ihrem Abstand zum Modellsprecher zwischen den Aufgaben. Darüber hinaus gab es eine signifikante Interaktion von GRUPPE X AUFGABE ($F = 2.49, p < .05$), die auf eine geringere Anpassung bei den Patienten mit SCA6 hindeutete.

Um zu prüfen, ob sich die Probanden sowohl in der Nachsprech- als auch in der Turn-Taking-Aufgabe an den Modellsprecher im $d(SI)$ annäherten, wurden post-hoc Einzelmodelle für je zwei der Aufgaben gerechnet. Dabei unterschieden sich alle Aufgabentypen signifikant voneinander (READ – REP: $F = 51.61, p < .001$; READ – TURN: $F = 18.54, p < .001$; REP – TURN: $F = 8.97, p < .01$). Demnach passten sich die Probanden am meisten in der Nachsprechaufgabe an den Rhythmus des Modellsprechers an. Auch in der Turn-Taking-Aufgabe kam es noch zu einer signifikanten Anpassung, wenn auch in geringerem Ausmaß als beim Nachsprechen. Weiterhin sollte überprüft werden, ob die Anpassung bei den Patienten mit SCA6 geringer ausgeprägt war. Dafür wurden post-hoc Einzelmodelle nur für die Gruppe der SCA6-Patienten unter Ausschluss je einer Aufgabe gerechnet. Die Ergebnisse zeigten, dass

die Patienten mit SCA6 sich nur in der Nachsprechaufgabe ($F = 5.51, p < .05$), aber nicht in der Turn-Taking-Aufgabe rhythmisch an den Modellsprecher annäherten.

Euklidischer Abstand der relativen Interbeat-Intervalle (nIBI)

Ein weiteres Maß zur Bestimmung des rhythmischen Abstands zwischen Modellsprecher und Probanden wurde in einer Vorstudie zu der vorliegenden Untersuchung entwickelt (Späth et al., 2016). Das Abstandsmaß $d(nIBI)$ beschreibt den euklidischen Abstand zwischen den relativen Interbeat-Intervallen des Modellsprechers und den relativen Interbeat-Intervallen der Probanden in einem Satz. Zur Berechnung wurde demnach folgende Formel verwendet:

$$d(nIBI) = \sqrt{\sum_{k=1}^m (nIBI_k - nIBI_k^{Mod})^2}$$

(wobei $m=9$ die Anzahl der Interbeat-Intervalle (IBI) eines Satzes, $nIBI$ die für das Sprechtempo normalisierten IBIs und Mod den Modellsprecher bezeichnet).

Demzufolge handelt es sich um einen Abstand im 9-dimensionalen Raum. Im Gegensatz dazu wurde bei den beiden anderen Abstandsmaßen die Erfassung des Rhythmus bereits vor Berechnung des Abstands auf nur einen Wert reduziert. Demnach gehen beim $d(nPVI)$ und $d(SI)$ Informationen darüber verloren, wo die rhythmische Abweichung im Satz lag. Es wird daher davon ausgegangen, dass der $d(nIBI)$ sensitiver für Rhythmusunterschiede zwischen den beiden Sprechern ist und diese in Bezug auf die sequentielle Struktur des Rhythmus besser erfasst.

Die Ergebnisse des euklidischen Abstands der relativen Interbeat-Intervalle zwischen Modellsprecher und Probanden werden in Abbildung 5.14 dargestellt. Je kleiner der $d(nIBI)$ -Wert, desto geringer ist der rhythmische Abstand zwischen Probanden und Modellsprecher. Das Schaubild deutet darauf hin, dass die gesunden Probanden ($M = 0.07, SD = 0.03$) dem Modellsprecher rhythmisch ähnlicher waren als die beiden Patientengruppen (PD: $M = 0.08, SD = 0.04$; SCA6: $M = 0.08, SD = 0.03$). Weiterhin zeigte sich bei den gesunden Probanden und den Patienten mit M. Parkinson eine Verringerung des Abstands $d(nIBI)$ in der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe im Vergleich zur Kontrollaufgabe. Bei Patienten mit

SCA6 war dieser Unterschied kaum ausgeprägt. Bei metrisch regulären Sätzen schienen die Probanden wie beim $d(nPVI)$ insgesamt näher am Rhythmus des Modellsprechers zu sein als bei metrisch irregulären Sätzen.

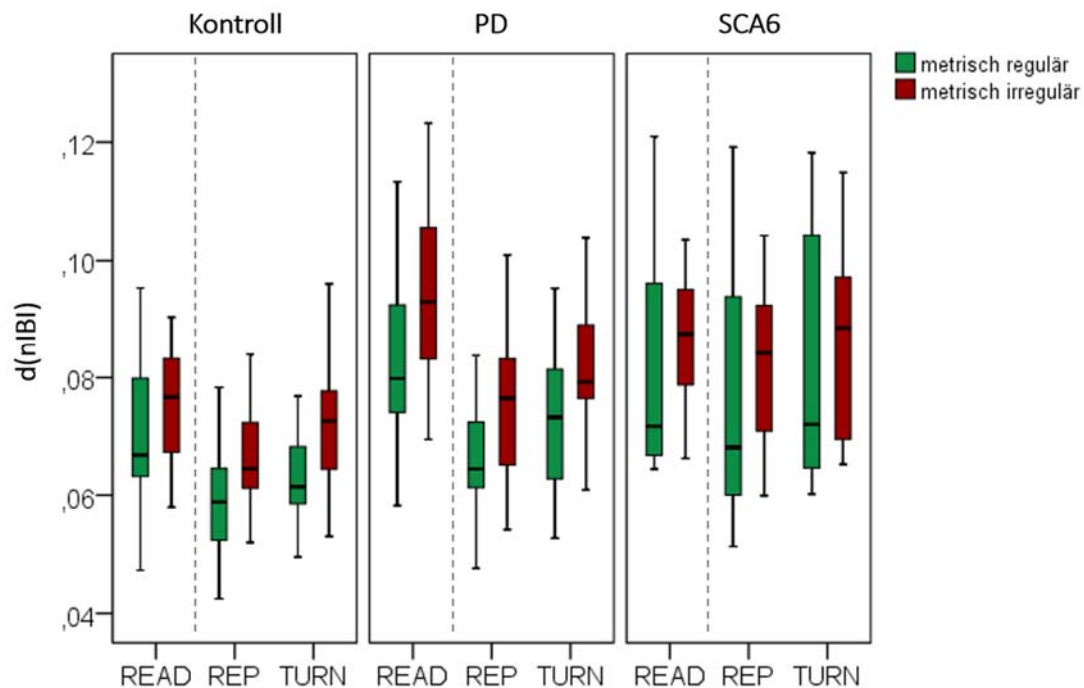


Abb. 5.14. Vergleich des euklidischen Abstands zwischen den relativen Interbeat-Intervallen des Modellsprechers und der Probanden ($d(nIBI)$), getrennt für Gruppen, Aufgaben und rhythmische Bedingungen.

Zur Überprüfung des Einflusses von GRUPPE, AUFGABE und METRISCHE REGULARITÄT auf den euklidischen Abstand $d(nIBI)$ wurde ein lineares gemischtes Modell gerechnet. Zufallsfaktoren waren PROBAND und ITEM. Es wurde ein signifikanter Haupteffekt des Faktors GRUPPE gefunden ($F = 7.76, p < .001$). Demnach schienen sich die Probandengruppen in ihrem Abstand zum Modellsprecher bezüglich des $d(nIBI)$ zu unterscheiden. Der signifikante Haupteffekt METRISCHE REGULARITÄT ($F = 4.51, p < .05$) zeigte, dass der Abstand in metrisch regulären Sätzen signifikant kleiner war als bei metrisch irregulären Sätzen. Weiterhin unterschieden sich die Aufgaben hochsignifikant (Haupteffekt AUFGABE, $F = 94.99, p < .001$). Eine hochsignifikante Interaktion GRUPPE X AUFGABE ($F = 15.84, p < .001$) deutete darauf hin, dass die rhythmische Anpassung bei Patienten mit SCA6 geringer war als bei den gesunden Probanden und den Patienten mit M. Parkinson. Weiterhin wurde die Interaktion GRUPPE X METRISCHE REGULARITÄT ($F = 4.63, p < .01$) signifikant.

Gezielte post-hoc Einzelmodelle unter Ausschluss von jeweils einer der drei Gruppen wurden gerechnet, um zu überprüfen, ob sich die gesunden Probanden näher am Modellsprecher befanden als jede der beiden Patientengruppen. Dabei zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den gesunden Sprechern und den Patienten mit M. Parkinson ($F = 12.67, p < .001$) und den Patienten mit SCA6 ($F = 13.33, p < .001$). Die beiden Patientengruppen untereinander unterschieden sich nicht. Weiterhin wurde post-hoc geprüft, ob sich die Probanden sowohl in der Nachsprech- als auch der Turn-Taking-Aufgabe an den Modellsprecher anpassten. Dafür wurden gezielt Einzelmodelle für je zwei der Aufgaben berechnet. Eine Annäherung zeigte sich sowohl in der Nachsprech- ($F = 180.59, p < .001$) als auch in der Turn-Taking-Aufgabe ($F = 59.18, p < .001$), wobei die Anpassung in der Turn-Taking-Aufgabe geringer ausfiel (signifikanter Unterschied zwischen Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe, $F = 39.42, p < .001$). Weitere post-hoc Einzelmodelle sollten Aufschluss darüber geben, ob die Anpassung in der Gruppe mit Patienten mit SCA6 geringer war. Hierfür wurden post-hoc Einzelmodelle unter Ausschluss je einer Aufgabe nur für die SCA6-Gruppe gerechnet. Es zeigte sich, dass es bei den Patienten mit SCA6 nur in der Nachsprechaufgabe zu einer signifikanten Anpassung an den Modellsprecher kam ($F = 7.64, p < .01$). Um zu überprüfen, ob der Unterschied zwischen den beiden metrischen Bedingungen in allen drei Gruppen präsent war, wurden post-hoc Modelle für jede der Gruppen einzeln berechnet. Dabei konnte nur in der Gruppe der Patienten mit M. Parkinson ein signifikanter Einfluss der metrischen Regularität gefunden werden ($F = 4.08, p < .05$).

5.2.4.3. Zusammenfassung

Der Sprechrhythmus wurde durch die Parameter *normalized Pairwise Variability Index* (nPVI) und *Scanning Index* (SI) erfasst. Die beiden Parameter sollten beschreiben, inwieweit isochrone Intervalldauern auftraten. Dabei waren die Effekte der beiden Parameter homogen. Es wurde kein Gruppenunterschied gefunden, sodass die Patienten mit SCA6 in dieser Studie keinen geringeren Abstand zur Isochronie und damit auf perceptiver Ebene vermutlich kein skandierendes Sprechen zeigten. Metrisch reguläre Sätze führten jedoch zu gleichförmigeren Intervalldauern und lagen damit näher an einem „isochronen“ Rhythmus. Dies könnte auf die inhärente zeitliche Struktur der Sätze zurückführbar sein. Wie eine Pearson-Korrelation zeigte, besteht ein starker Zusammenhang zwischen nPVI und SI.

Darüber hinaus wurde der Variationskoeffizient der beiden Parameter analysiert, um zu bestimmen, wie stabil die Satzproduktionen in einer Rhythmusbedingung waren. Bei beiden

Parametern zeigte sich, dass metrisch reguläre Sätze weniger variabel und damit rhythmisch stabiler produziert wurden. Abgesehen von diesem Effekt zeigten sich Unterschiede zwischen den Variationskoeffizienten der beiden Parameter. Beim Variationskoeffizienten des nPVI wurde ein Gruppenunterschied gefunden: Patienten mit M. Parkinson wiesen eine höhere Variation der Intervallauern als die gesunden Sprecher und die Patienten mit SCA6 auf. Beim Variationskoeffizienten des SI konnte kein Gruppenunterschied, aber ein Einfluss der Aufgabe festgestellt werden. Demnach war die Variation in der Leseaufgabe größer als in den beiden Aufgaben mit auditivem Input. Dies galt jedoch nicht für Patienten mit SCA6. Demnach schienen nur gesunde Probanden und Patienten mit M. Parkinson in Bezug auf die Stabilität des Sprechrhythmus vom Modellsprecher zu profitieren.

Um zu bestimmen, ob die Probanden sich an den Sprechrhythmus des Modellsprechers anpassten, wurden drei absolute Abstandsmaße berechnet. Da die Ergebnisse nicht homogen waren, werden die Parameter der Reihe nach betrachtet.

d(nPVI). Die Probanden näherten sich im $d(nPVI)$ an den Modellsprecher in der Nachsprech- und der Turn-Taking-Aufgabe in gleichem Ausmaß an. Dabei wurde kein Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt. Im Lesen schienen die Rhythmusunterschiede unterschiedlich ausgeprägt zu sein.

d(SI). Gesunde Sprecher und Patienten mit M. Parkinson näherten sich sowohl in der Nachsprech- als auch in der Turn-Taking-Aufgabe an den Modellsprecher an. Allerdings war die Anpassung in der Turn-Taking-Aufgabe geringer ausgeprägt. Patienten mit SCA6 zeigten nur in der Nachsprechaufgabe eine signifikante Anpassung.

d(nIBI). Die gesunden Probanden waren rhythmisch näher am Modellsprecher als die beiden Patientengruppen. Darüber hinaus zeigten die gesunden Sprecher und die Patienten mit M. Parkinson eine rhythmische Anpassung in der Nachsprech- und der Turn-Taking-Aufgabe, wobei diese in der Turn-Taking-Aufgabe geringer ausfiel. Patienten mit SCA6 wiesen nur beim Nachsprechen eine signifikante Anpassung auf. Bei den Patienten mit M. Parkinson zeigte sich ein Einfluss der metrischen Regularität: Sie waren in metrisch regulären Sätzen rhythmisch näher am Modellsprecher als in metrisch irregulären Sätzen. In den beiden anderen Probandengruppen gab es keinen Unterschied bezüglich der rhythmischen Regularität.

Die drei rhythmischen Abstandsmaße zeigten demnach unterschiedliche Ergebnisse. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Parameter unterschiedliche Aspekte des Rhythmus messen oder dass sie unterschiedlich sensitiv sind. Es wird angenommen, dass der Parameter $d(nIBI)$ zur Messung des rhythmischen Abstands zum Modellsprecher am sensitivsten ist. Sowohl der $d(nPVI)$ als auch der $d(SI)$ beruhen auf einem eindimensionalen Vergleich des Sprechrhythmus des Modellsprechers und der Probanden. Demnach erfassen die beiden Parameter nicht, wo im Satz eine rhythmische Abweichung auftrat. Der $d(nIBI)$ vergleicht hingegen alle neun Interbeat-Intervalle jeweils miteinander, sodass auch die sequentielle Struktur des Rhythmus in den Parameter eingeht. Aus diesem Grund soll im Weiteren nur noch der $d(nIBI)$ als rhythmisches Abstandsmaß verwendet und diskutiert werden.

5.3. Überprüfung von Zusammenhängen

Wie in Fragestellung 5 erläutert, könnte die sprechmotorische Anpassung von verschiedenen Faktoren beeinflusst werden. So könnten manche Probanden die Unterschiede in der Intensität und dem Tempo wahrgenommen haben und daraufhin ihre Anpassung verändert haben. Weiterhin könnte die Anpassung vom Schweregrad der Dysarthrie beeinflusst worden sein. Ein Zusammenhang könnte auch mit der allgemein-motorischen Leistung oder dem Fortschreiten der Erkrankung bestehen. Im Folgenden sollen diese Einflussfaktoren auf die sprechmotorische Anpassung geprüft werden.

5.3.1. Anpassung und perzeptive Leistung

Um zu überprüfen, ob die Probanden die Intensitäts- und Tempounterschiede in einer expliziten Aufgabenstellung wahrnehmen konnten, wurde das Perzeptionsexperiment durchgeführt. Denn die Probanden könnten auf die Intensitäts- bzw. Tempounterschiede im Produktionsexperiment aufmerksam geworden sein und danach die Anpassung beeinflusst haben. Die Analyse der Perzeptionsdaten (siehe Kapitel 5.1) zeigte, dass zumindest ein Teil der Probanden die Differenzen, die in der Produktionsaufgabe vorkamen, in einer expliziten Aufgabenstellung wahrnehmen konnten.

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen Perzeption und sprechmotorischer Anpassung zu überprüfen, wurden Pearson-Korrelationen zwischen der Anzahl richtig erkannter Items im Perzeptionstest (für Intensität bzw. Tempo) und der Steigung der Regressionsgerade (für die Intensität bzw. das Tempo) in der Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe berechnet. Dabei

wurde vom Perzeptionstest nur das Ergebnis der Differenzen verwendet, die auch im Produktionsteil vorkamen (Intensität: $\Delta = 1, 2$ oder 3 [dB]; Tempo: $\Delta = 0.1, 0.2$ oder 0.3 [Sil/s]). Eine der Korrelationen nach Pearson (vgl. Tabelle 5.4) erreichte Signifikanz: Es scheint, dass je besser die Patienten mit SCA6 die Tempodifferenzen im Perzeptionstest wahrnehmen konnten, desto stärker passten sie sich an den Modellsprecher im Nachsprechen an. Diese Korrelation ist jedoch nur eingeschränkt aussagekräftig, da nur drei von zwölf Patienten die Tempounterschiede überhaupt überzufällig erkannten. Alle anderen Korrelationen waren nicht signifikant.

Tab. 5.4. *Pearson-Korrelationen zwischen der Anzahl korrekt erkannter Items im Perzeptionsexperiment und der Steigung der Regressionsgeraden im Produktionsexperiment für die Parameter Intensität und Tempo.*

	Kontrollpersonen		M. Parkinson		SCA6	
	REP	TURN	REP	TURN	REP	TURN
INT	$r=0.15, p=.45$	$r=0.30, p=.13$	$r=0.07, p=.82$	$r=-0.33, p=.27$	$r=-0.22, p=.48$	$r=-0.21, p=.51$
TEMP	$r=-0.04, p=.86$	$r=-0.15, p=.44$	$r=-0.34, p=.26$	$r=-0.50, p=.08$	$r=0.62, p<.05$	$r=-0.32, p=.31$

Anmerkung. INT = Intensität. TEMP = Tempo

5.3.2. Anpassung und Schweregrad der Sprechstörung

In den Studien mit Patienten mit Basalganglien- bzw. Kleinhirnschädigung wurde ein Einfluss des Schweregrads der Sprechstörung auf die Anpassung angenommen. Dementsprechend sollen Pearson-Korrelationen zwischen dem Grad der Anpassung und dem Schweregrad der sprechmotorischen Störung berechnet werden. Für die Parameter Intensität und Artikulationstempo kann für den Grad der Anpassung die Steigung der Regressionsgeraden verwendet werden. Diese konnte jedoch für den Sprechrhythmus nicht berechnet werden. Als Grad der Rhythmusanpassung wird daher der Unterschied zwischen dem Abstand vom Modellsprecher in der Kontrollaufgabe und der Nachsprech- bzw. der Turn-Taking-Aufgabe im $d(nIBI)$ verwendet. Dazu wurde der Abstand im Nachsprechen vom Abstand in der Kontrollaufgabe (Lesen) bzw. der Abstand in der Turn-Taking-Aufgabe von der Kontrollaufgabe subtrahiert. Dadurch wurden zwei Parameter gewonnen, die das Ausmaß der Anpassung in der Nachsprech- bzw. Turn-Taking-Aufgabe im Vergleich zur Kontrollaufgabe abbilden. Positive Werte entsprechen einer Reduktion des Abstandes zwischen Modellsprecher und Proband im Vergleich zur Kontrollaufgabe. Negative Werte entsprechen einer Entfernung

vom Modellsprecher. Als Maß des Schweregrads der sprechmotorischen Störung wurde die Profilhöhe der BoDyS verwendet.

Die Pearson-Korrelationen zwischen der Anpassung und dem Schweregrad der Dysarthrie finden sich in Tabelle 5.5. Für die Intensität und das Artikulationstempo konnte in keiner der beiden Aufgaben ein Zusammenhang mit der Profilhöhe für die Patienten mit M. Parkinson oder für die Patienten mit SCA6 festgestellt werden. Auch bezüglich der Rhythmusanpassung ergab sich keine signifikante Korrelation auf 5%-Niveau. Nur bei Sprechern mit SCA6 zeigte sich eine Tendenz ($p = .06$) im Nachsprechen, die darauf hindeutete, dass leichter betroffene Patienten sich rhythmisch mehr an den Modellsprecher anpassten.

Tab. 5.5. *Pearson-Korrelationen zwischen der Anpassung im Produktionsexperiment und dem Schweregrad der Dysarthrie.*

	M. Parkinson		SCA6	
	REP	TURN	REP	TURN
Intensität	$r = 0.38, p = .18$	$r = 0.08, p = .80$	$r = 0.03, p = .94$	$r = 0.03, p = .93$
Tempo	$r = -0.03, p = .91$	$r = -0.13, p = .65$	$r = 0.53, p = .10$	$r = 0.40, p = .23$
Rhythmus	$r = -0.03, p = .92$	$r = 0.07, p = .82$	$r = 0.58, p = .06$	$r = 0.27, p = .53$

Da die Profilhöhe der BoDyS einen sehr allgemeinen Wert zur Beschreibung des Schweregrads der Dysarthrie darstellt, wurden weitere Analysen auf Skalenebene der BoDyS durchgeführt. Dabei wurden die Skalen *Stimmlage* (STL), *Artikulationstempo* (TEM), *Redefluss* (RFL) und *Modulation* (MOD) ausgewählt, da sie die in dieser Arbeit relevanten Parameter perzeptiv beurteilen (siehe Kapitel 4.1.2). Alle Pearson-Korrelationen finden sich in Tabelle 5.6.

Die Skala *Stimmlage* umfasst neben der Lage der Tonhöhe auch die allgemeine Lautstärke des Sprechers. Der T-Wert der STL-Skala wurde daher mit der Steigung der Regressionsgeraden der Intensität korreliert. Bei den Patienten mit M. Parkinson zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der Intensitätsanpassung in der Nachsprechaufgabe und der Skala *Stimmlage* ($r = 0.63, p < .05$). Je mehr die Patienten mit M. Parkinson demnach auf der STL-Skala betroffen waren, desto geringer war ihre Anpassung in der Intensität. In der Turn-Taking-Aufgabe war die Korrelation nicht signifikant. Dies könnte jedoch auch auf eine allgemein geringere Anpassung in der Turn-Taking-Aufgabe zurückführbar sein. Bei den Patienten mit SCA6 wurde keine der beiden Korrelationen signifikant.

Die Skala *Artikulationstempo* der BoDyS beschreibt ausschließlich, ob das Artikulationstempo insgesamt als verändert (das heißt zu niedrig oder zu schnell) wahrgenommen wurde. Der T-

Wert der TEM-Skala wurde mit der Steigung der Regressionsgeraden des Tempos korreliert. Bei beiden Patientengruppen konnte in keiner der beiden Aufgabentypen eine signifikante Korrelation gefunden werden.

Zur Prüfung des Zusammenhangs zwischen der Anpassung an den Sprechrhythmus und sprechmotorischer Beeinträchtigung wurden zwei relevante Skalen der BoDyS ausgewählt: *Redefluss* (RFL) und *Modulation* (MOD). Auf der Skala *Redefluss* wurden Pausen und Iterationen bewertet. Die Skala *Modulation* erfasst eine eingeschränkte oder übersteigerte Tonhöhen-/Lautstärkemodulation sowie Auffälligkeiten im Rhythmus/Betonungsmuster. Keine der Korrelationen erreichte das 5%-Signifikanzniveau. Nur bei den Patienten mit M. Parkinson konnte eine Tendenz in der Turn-Taking-Aufgabe gefunden werden ($r = 0.52, p = .06$).

Tab. 5.6. Pearson-Korrelationen zwischen dem Grad der Anpassung in den drei suprasegmentalen Eigenschaften und ausgewählten Skalen der BoDyS.

	M. Parkinson		SCA6	
	REP	TURN	REP	TURN
Intensität - STL	$r = 0.63, p < .05$	$r = 0.26, p = .37$	$r = 0.29, p = .39$	$r = 0.44, p = .18$
Tempo - TEM	$r = -0.06, p = .93$	$r = -0.22, p = .44$	$r = 0.43, p = .19$	$r = 0.49, p = .13$
Rhythmus - RFL	$r = 0.35, p = .23$	$r = 0.52, p = .06$	$r = 0.51, p = .11$	$r = 0.19, p = .58$
Rhythmus - MOD	$r = -0.21, p = .47$	$r = 0.01, p = .97$	$r = 0.43, p = .19$	$r = 0.20, p = .56$

Anmerkung. STL = Skala Stimmlage. ART = Skala Artikulationstempo. RFL = Skala Redefluss. MOD = Skala Modulation.

5.3.3. Anpassung und allgemeiner Schweregrad der Erkrankung

Der Schweregrad der Dysarthrie verläuft häufig nicht parallel zum allgemeinen Schweregrad der Erkrankung oder der Erkrankungsdauer. In einem ersten Schritt sollte daher der Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Dysarthrie und dem allgemein-motorischen Schweregrad der Erkrankung überprüft werden. Bei den Patienten mit M. Parkinson wurde die Profilhöhe der BoDyS mit der Hoehn & Yahr-Skala (H&Y-Score) korreliert. Eine Rang-Korrelation nach Spearman wurde nicht signifikant ($r = -0.405, p = .15$). Dahingegen ergab sich bei den Patienten mit SCA6 eine signifikante Korrelation nach Pearson zwischen der Profilhöhe der BoDyS und der Scale for Assessment and Rating of Ataxia (SARA; $r = -0.82, p < .01$). Je höher der SARA-Score war, desto schwerer war die Ataxie ausgeprägt und desto

schwerer war auch die Dysarthrie. Demnach konnte nur bei SCA6 ein Zusammenhang zwischen sprechmotorischem und allgemein-motorischem Schweregrad festgestellt werden, wobei anzumerken ist, dass die Hoehn & Yahr-Skala nur sehr grob den motorischen Status misst.

Ob die sprechmotorische Anpassung in Zusammenhang mit dem motorischen Schweregrad der Erkrankung steht, wurde durch weitere Korrelationen überprüft (vgl. Tabelle 5.7). Die Patienten mit M. Parkinson zeigten weder in der Nachsprech- noch in der Turn-Taking-Aufgabe eine signifikante Rangkorrelation nach Spearman zwischen dem H&Y-Score und der Steigung der Regressionsgerade für die Intensität oder das Artikulationstempo. Auch für den Sprechrhythmus konnte kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden.

Für die Patienten mit SCA6 waren die Pearson-Korrelationen bezüglich der Intensitätsanpassungen ebenfalls nicht signifikant. Es wurde jedoch eine signifikante Korrelation nach Pearson zwischen SARA-Score und der Steigung der Regressionsgeraden für das Tempo in der Nachsprechaufgabe gefunden ($r = -0.59, p < .05$). Demnach war die sprechmotorische Anpassung im Tempo geringer, je höher der SARA-Score und damit die motorische Beeinträchtigung war. In der Turn-Taking-Aufgabe gab es keinen signifikanten Zusammenhang. Auch für die Rhythmusanpassung ergaben sich bei den Patienten mit SCA6 signifikante Pearson-Korrelationen mit dem SARA-Score. Je höher der SARA-Score und damit die allgemein-motorische Beeinträchtigung war, desto geringer war die rhythmische Annäherung an den Modellsprecher.

Tab. 5.7. *Zusammenhänge zwischen dem Grad der Anpassung in den drei suprasegmentalen Parametern im Produktionsexperiment und dem allgemein-motorischen Schweregrad (H&Y-Score bei M. Parkinson, SARA-Score bei SCA6).*

	M. Parkinson (H&Y-Score)		SCA6 (SARA-Score)	
	REP	TURN	REP	TURN
Intensität	$r = 0.16, p = .58$	$r = 0.05, p = .87$	$r = -0.16, p = .61$	$r = -0.09, p = .77$
Tempo	$r = 0.17, p = .54$	$r = 0.35, p = .20$	$r = -0.59, p < .05$	$r = 0.01, p = .99$
Rhythmus	$r = -0.73, p = .22$	$r = 0.46, p = .08$	$r = -0.73, p < .01$	$r = -0.60, p < .05$

Für die Erkrankungsdauer fanden sich bei beiden Patientengruppen keinerlei signifikante Zusammenhänge.

5.3.4. Zusammenfassung

Es wurden Zusammenhänge zwischen dem Grad der Anpassung und der Perzeption, der sprechmotorischen und motorischen Beeinträchtigung sowie der Erkrankungsdauer überprüft. Dabei konnte kein bedeutsamer Zusammenhang zwischen der Leistung im Perzeptionsexperiment und der Anpassung von Lautstärke bzw. Tempo im Produktionsexperiment gefunden werden. Demnach wird nicht davon ausgegangen, dass die Anpassung der Probanden willentlich erfolgte.

Bezüglich dem allgemeinen Schweregrad der Sprechstörung (Profilhöhe BoDyS) wurde ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang mit der Anpassung in der Intensität, dem Tempo und dem Rhythmus festgestellt. Demnach beeinflusste der allgemeine Schweregrad der Dysarthrie die Anpassung nicht. Einzelne Korrelationen zwischen den relevanten Skalen der BoDyS (*Stimmlage, Artikulationstempo, Redefluss, Modulation*) und der Anpassung ergaben jedoch signifikante Zusammenhänge. Je stärker Patienten mit M. Parkinson auf der Skala *Stimmlage* betroffen waren, desto geringer fiel die Intensitätsanpassung im Nachsprechen aus. Beim Tempo und dem Sprechrhythmus konnte kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden.

Weiterhin schien die Anpassung bei Patienten mit M. Parkinson nicht mit dem allgemeinmotorischen Schweregrad in Zusammenhang zu stehen. Bei Patienten mit SCA6 zeigte sich jedoch ein Einfluss der Ataxie. Je schwerer die Patienten betroffen waren, desto geringer war die Anpassung bzgl. Tempo und Sprechrhythmus.

Ein Zusammenhang mit der Erkrankungsdauer wurde bei keiner der Patientengruppen gefunden.

6. Zusammenfassung und Diskussion

Die vorliegende Arbeit untersuchte sprechmotorische Anpassungsprozesse bei Patienten mit M. Parkinson und bei Patienten mit Spinozerebellärer Ataxie Typ 6 (SCA6) im Vergleich zu gesunden Sprechern. Insbesondere wurde der Einfluss eines rhythmisch kontrollierten auditiven Inputs eines Modellsprechers auf die sprechmotorische Anpassung überprüft. Damit soll ein Beitrag zur Erforschung der Rolle subkortikaler Strukturen für die Sprechmotorik geleistet werden. Im Folgenden werden die Ergebnisse vor dem in Kapitel 1 und 2 dargestellten theoretischen Hintergrund diskutiert. Dabei gliedert sich die Diskussion nicht nach den Unterkapiteln des Ergebnisteils, sondern nach den fünf eingangs formulierten Fragestellungen (siehe Kapitel 3).

6.1. Sprechmotorische Anpassungen an den Modellsprecher

Die Hauptfragestellung dieser Forschungsarbeit war, ob sich gesunde Probanden, Patienten mit M. Parkinson und Patienten mit SCA6 in Bezug auf die suprasegmentalen Parameter Intensität, Tempo sowie Sprechrhythmus an einen Modellsprecher anpassen. Wie in Kapitel 4.4.3 erläutert, wurden für die einzelnen Parameter zwei unterschiedliche Analysemethoden in Bezug auf die Anpassung verwendet:

- (i) Für das Tempo und die Rhythmusparameter wurde der absolute Abstand vom Modellsprecher betrachtet ($d(temp)$, $d(nPVI)$, $d(SI)$, $d(nIBI)$). Mithilfe dieser Parameter konnte bestimmt werden, ob die Probanden sich absolut gesehen an den Modellsprecher in den beiden Aufgaben mit auditivem Input (Nachsprechen, Turn-Taking-Aufgabe) im Vergleich zur Kontrollaufgabe (Lesen) anpassen. Aufgrund einer fehlenden Kalibrierung konnte dieser absolute Abstand nicht für die Intensität berechnet werden.

- (ii) Das Tempo wie auch die Intensität wurden systematisch variiert, sodass hier mithilfe korrelativer Verfahren eine Analyse der relativen Anpassung erfolgen konnte. Diese war unabhängig vom absoluten Level und gab Auskunft darüber, ob die Probanden systematisch den Änderungen des Modellsprechers folgten. Für den Sprechrhythmus konnte eine relative Anpassung nicht berechnet werden, da die Modellvorgaben in diesem Aspekt nicht systematisch variiert wurden und die natürliche Variabilität der zeitlichen Struktur zwischen den Sätzen vermutlich durch die segmentale Struktur dominiert war.

Die Anpassung in den drei suprasegmentalen Eigenschaften wird im Folgenden für jede Gruppe getrennt betrachtet. Dabei wird im Einzelnen nicht mehr detailliert auf Unterschiede in der Messung der Anpassung eingegangen.

Die Ergebnisse werden jeweils in Zusammenhang mit der eingangs dargestellten Literatur gesetzt. Dabei ist zu beachten, dass das vorliegende Untersuchungsparadigma bislang in dieser Form nicht mit diesen beiden klinischen Gruppen durchgeführt wurde. Die soziolinguistische und phonetische Literatur, die Anpassungsprozesse zwischen Sprechern (exterozeptive Prozesse) beleuchtete, bezieht sich größtenteils auf gesunde Sprecher. Klinische Studien zur Untersuchung des Einflusses eines externen auditiven Inputs auf die Sprechmotorik liegen bislang kaum vor. Perturbationsstudien untersuchten hingegen den Einfluss von Änderungen des eigenen auditiven Inputs (interozeptive Prozesse) auf die Sprechmotorik. Auch wenn hier vereinzelt auf klinische Evidenz zurückgegriffen werden kann, unterscheiden sich Studien mit Änderungen des eigenen auditiven Feedbacks grundlegend von dem hier gewählten Untersuchungsparadigma. Vergleiche mit anderen Studien sind daher nur eingeschränkt möglich.

Im letzten Teil dieses Unterkapitels sollen das vorliegende Untersuchungsparadigma sowie die Ergebnisse modelltheoretisch eingeordnet und interpretiert werden. Als Grundlage dient das DIVA-Modell (Guenther, 2016), da es auf sprechmotorischer Ebene derzeit das elaborierteste Modell darstellt. Da es sich jedoch vor allem interozeptiver Prozesse beim Sprechen bezieht, wird im Verlauf der Diskussion auf Lücken des DIVA-Modells sowie alternative Erklärungsansätze eingegangen.

Neurologisch gesunde Sprecher

Bei den neurologisch gesunden Sprechern konnten signifikante Anpassungsprozesse in allen drei suprasegmentalen Eigenschaften gefunden werden. Dies steht in Einklang mit soziolinguistischen und phonetischen Studien, die sprechmotorische Anpassungen zwischen verschiedenen Sprechern in unterschiedlichen Paradigmen fanden (z.B. Gregory, 1990; Natale, 1975; Street, 1984). Das Ausmaß der Anpassung unterschied sich in der vorliegenden Studie zwischen den Parametern. Dass verschiedene akustisch-phonetische Eigenschaften unterschiedlich stark imitiert werden können, wurde auch in anderen Studien beobachtet (z.B. Peschke et al., 2009). Die Anpassungsprozesse werden im Folgenden für die einzelnen Parameter beleuchtet.

Intensität. Bezüglich der Lautstärke konnte eine signifikante und systematische Übernahme der Intensitätsänderungen des Modellsprechers im Umfang von durchschnittlich 6% der Modellvarianz beobachtet werden (gemittelt über die Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe). Dabei waren die relativen Intensitätsanpassungen bei etwa einem Drittel der gesunden Sprecher signifikant. Anpassungen in der Sprechlautstärke zwischen Sprechern wurden auch in anderen phonetischen Studien beobachtet (Baird & Tice, 1969; Black, 1949; Levitan et al., 2012; Natale, 1975). Dabei reichten die experimentellen Paradigmen von natürlichen Konversationen und Interviews bis hin zur Produktion von Wortlisten. Insgesamt fiel der Grad der systematischen Intensitätsanpassung in der vorliegenden Arbeit gering aus. Vergleichswerte aus der Literatur zur relativen Anpassung liegen bislang nicht vor. In den bisherigen Studien wurde zwar beispielsweise das absolute Ausmaß der Intensitätsänderung bestimmt (2 bis 3 [dB] in Baird & Tice, 1969), allerdings wurde kein relativer, systematischer Zusammenhang mit dem Modellsprecher geprüft. In einer Studie von Natale (1975) passten sich 81% der Probanden an die Lautstärke eines Interviewers an, der sich in einem anderen Raum befand. Unterschiede zwischen den beiden Studien in der Anzahl der Probanden, die sich signifikant anpassten, könnten auf das Untersuchungsparadigma zurückzuführen sein. Eine laute Stimme über Kopfhörer präsentiert zu bekommen, wie es in der vorliegenden Studie der Fall war, stellt eine unnatürliche Situation dar und könnte bei hohen Schallpegelwerten eher unangenehm sein.

Artikulationstempo. Bei den gesunden Sprechern zeigte sich eine signifikante Anpassung an das Tempo des Modellsprechers – sowohl absolut als auch relativ betrachtet. Die Analyse der relativen Anpassung zeigte, dass Änderungen des Sprechtempos des Modellsprechers

systematisch im Umfang von durchschnittlich 26% von den gesunden Sprechern übernommen wurden. Dabei zeigten sich bei über der Hälfte der gesunden Probanden signifikante Anpassungen im Tempo (78% der Sprecher beim Nachsprechen, 52% in der Turn-Taking-Aufgabe). In der Literatur finden sich einige phonetische Studien, die dieses Ergebnis unterstützen. Anpassungen im Tempo konnten zwischen Gesprächspartnern in natürlichen Konversationen bzw. Interviews, beim Lesen von Sätzen und in Dialogen sowie in experimentellen Nachsprech- und Shadowing-Aufgaben gefunden werden (z.B. Jungers et al., 2002; Manson et al., 2013; Pardo et al., 2017; Schultz et al., 2016; Street, 1984; Webb, 1969). Auch in diesen Studien wurden interindividuelle Unterschiede gefunden: Beispielsweise fanden Jungers et al. (2002) bei 43 von 64 Sprechern (67%) signifikante Tempoanpassungen in einer Satzproduktionsaufgabe. Dies ist vergleichbar mit der vorliegenden Studie. Wie hoch der Grad der systematischen Tempoanpassung sein könnte, wurde bisher nicht untersucht.

Sprechrhythmus. Auch im Hinblick auf den Sprechrhythmus konnte bei den gesunden Sprechern eine absolute Anpassung an den Modellsprecher gefunden werden. Bislang liegen kaum Studien zur Rhythmusanpassung zwischen gesunden Sprechern vor. Die vorliegenden Ergebnisse sind jedoch in Einklang mit den wenigen Studien, die Hinweise auf eine rhythmische Anpassung in einer Synchronsprechaufgabe und beim Nachsprechen von Sätzen fanden (Birchenall & Nguyen, 2016, 2017; Krivokapić, 2013).

Patienten mit M. Parkinson

Als Gruppe zeigten die Patienten mit M. Parkinson in den drei untersuchten suprasegmentalen Parametern ähnliche Anpassungsprozesse im Vergleich zu den gesunden Sprechern.

Intensität. Die Patienten mit M. Parkinson wiesen eine signifikante relative Anpassung an die Lautstärkeänderungen des Modellsprechers auf. Der Grad der relativen Anpassung war sehr gering ausgeprägt, aber vergleichbar mit den gesunden Probanden. Er betrug im Mittel nur 3% der Lautstärkevariation des Modellsprechers. Obwohl im Ausmaß der relativen Intensitätsanpassung kein signifikanter Unterschied zu den gesunden Sprechern gefunden wurde, so war die Anzahl der Probanden, die eine signifikante Anpassung zeigten, bei den Patienten mit M. Parkinson etwas geringer (20% statt 30% im Nachsprechen, 13% statt 37% in der Turn-Taking-Aufgabe).

Bisher findet sich keine andere Studie zur impliziten Lautstärkeanpassung zwischen Sprechern bei Patienten mit M. Parkinson. Vereinzelt wurde untersucht, ob Patienten mit M. Parkinson verschiedene Lautstärkepegel in Sätzen auf Aufforderung imitieren können (Clark et al., 2014; De Keyser et al., 2016). Dabei zeigten sich vor allem bei hohen Intensitäten (80 [dB]) Unterschiede gegenüber neurologisch gesunden Probanden. Aufgaben mit expliziter Aufforderung zur Imitation unterscheiden sich jedoch deutlich von impliziten, nicht intendierten Anpassungsprozessen, wie sie in dieser Studie untersucht wurden. Bei expliziter Aufforderung ist die Imitation des exakten Intensitätslevels die Zielvorstellung. Bei impliziten Aufgabenformaten wird eine weit geringere Anpassung erwartet, wie auch die Ergebnisse von Perturbationsstudien zeigten. Diese unterscheiden sich jedoch ebenfalls vom vorliegenden Untersuchungsparadigma, denn sie beleuchten intero- und nicht exterozeptive Prozesse. Nichtsdestotrotz wurden in Studien mit verändertem auditivem Feedback sowie in Experimenten zum Lombard-Effekt teilweise auffällige Anpassungsreaktionen bei Patienten mit M. Parkinson im Vergleich zu gesunden Sprechern gefunden (Chen et al., 2013; Ho et al., 1999a; Huang et al., 2016; Mollaei et al., 2013). Insgesamt ist die Studienlage zu interozeptiven Prozessen bei M. Parkinson jedoch heterogen.

Artikulationstempo. Die Patienten mit M. Parkinson passten sich sowohl absolut als auch relativ betrachtet signifikant an das Tempo des Modellsprechers an. Im Mittel übernahmen sie 28% der Varianz des Artikulationstempos des Modellsprechers. Die Anzahl der Patienten mit M. Parkinson, die signifikante Tempoanpassungen zeigten, war im Mittel vergleichbar mit den gesunden Sprechern (87% im Nachsprechen, 33% in der Turn-Taking-Aufgabe). Studien zur impliziten Anpassung des Sprechtempos bei Patienten mit M. Parkinson liegen bislang nicht vor. Eine Studie zum Einfluss von verzögertem auditivem Feedback fand bei Patienten mit M. Parkinson eine mit gesunden Probanden im Ausmaß vergleichbare Temporeduktion (Brendel et al., 2004).

Sprechrhythmus. Weiterhin wiesen die Patienten mit M. Parkinson im Sprechrhythmus eine absolute Annäherung an den Modellsprecher auf. Auch für den Sprechrhythmus fehlen weitestgehend Studien, die eine natürliche Anpassung zwischen Sprechern betrachteten. In einer Vorstudie zu der vorliegenden Arbeit (Späth et al., 2016) wurde die rhythmische Anpassung in metrisch regulären und irregulären Sätzen an einen Modellsprecher bei gesunden Probanden und bei Patienten mit M. Parkinson untersucht. Allerdings fehlte in der Vorstudie eine Kontrollbedingung ohne auditiven Input (z.B. Lesen), mit der hätte bestimmt werden

konnte, ob sich die Probanden tatsächlich annäherten. Rückschlüsse auf das Ausmaß der Anpassung konnten daher in der Vorstudie nicht gezogen werden.

Insgesamt stehen die mit Gesunden vergleichbaren Ergebnisse bei Patienten mit M. Parkinson nicht in Einklang mit den Ergebnissen von Perturbationsstudien, die Reaktionen auf Änderungen des eigenen auditiven Feedbacks untersuchten. Perturbationsstudien fanden in Vokalhalteaufgaben mit andauernder Änderung von Tonhöhe, Intensität oder erstem Formanten eine reduzierte Anpassung bei Patienten mit M. Parkinson (Brendel et al., 2004; Mollaei et al., 2013). In Studien mit unvorhergesehener Perturbation konnte hingegen eine übersteigerte Reaktion gefunden werden (Chen et al., 2013; Huang et al., 2016; Liu et al., 2012). Auf Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsparadigmen wird in der modelltheoretischen Diskussion weiter eingegangen.

Patienten mit SCA6

Die Gruppe der Patienten mit SCA6 zeigte in zwei der drei untersuchten suprasegmentalen Eigenschaften keine oder eine deutlich verringerte Anpassung im Vergleich zu den gesunden Sprechern.

Intensität. Die Intensitätsänderungen des Modellsprechers wurden von den Patienten mit SCA6 zu etwa 5% systematisch übernommen. Dabei zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der relativen Anpassung zu den beiden anderen Gruppen, die die Intensitätsänderungen des Modellsprechers zu 6% (Kontrollsprecher) bzw. zu 3% (M. Parkinson) übernahmen. Allerdings war die Anzahl der Patienten mit SCA6, die eine signifikante Anpassung zeigten, geringer als in den beiden anderen Gruppen. Fehlende Gruppenunterschiede könnten jedoch auch auf den insgesamt sehr kleinen Effekt zurückzuführen sein. Bei Patienten mit Kleinhirnschädigung liegen keine vergleichbaren Studien zur Lautstärkeanpassung vor.

Artikulationstempo. Sowohl die absolute als auch relative Anpassung des Artikulationstempos fiel bei Patienten mit SCA6 verglichen mit den beiden anderen Gruppen geringer aus. Es zeigte sich ein deutlich verringerter Grad der relativen Anpassung (9%) im Vergleich zu den gesunden Sprechern (26%) und den Patienten mit M. Parkinson (28%). Außerdem war die Tempoanpassung nur bei einer kleinen Anzahl von Patienten mit SCA6 signifikant (25% im Nachsprechen, 0% in der Turn-Taking-Aufgabe). Demnach waren sowohl

der Grad der Anpassung als auch die Anzahl der Patienten, die sich anpassten, deutlich geringer als bei den beiden anderen Gruppen. Weitere Studien zur Tempoanpassung liegen für diese Probandengruppe nicht vor.

Sprechrhythmus. Bezüglich des Sprechrhythmus zeigten die Patienten mit SCA6 eine reduzierte absolute Anpassung an den Modellsprecher. Im Gegensatz zu den beiden anderen Gruppen kam es nur beim Nachsprechen zur einer signifikanten Anpassung.

In der Literatur findet sich nur eine Perturbationsstudie mit Patienten mit Kleinhirnschädigung (Parrell et al., 2017). Diese gibt Hinweise darauf, wie Patienten mit Kleinhirnschädigung auf Veränderungen ihres eigenen auditiven Feedbacks reagierten. Dabei fand sich eine übersteigerte Reaktion an unvorhergesehene Änderungen des auditiven Inputs sowie eine geringere Anpassung und keine Kompensationseffekte bei andauernder Perturbation des ersten Formanten.

Insgesamt kann festgestellt werden, dass die Patienten mit M. Parkinson vergleichbare Anpassungsprozesse zu den gesunden Sprechern aufwiesen, während die Patienten mit SCA6 eine verringerte Anpassung an die suprasegmentalen Eigenschaften des Modellsprechers zeigten. Wie die vorliegenden Ergebnisse im Vergleich zu Perturbationsstudien in das DIVA-Modell (Guenther, 2016) eingeordnet werden könnten und welche Lücken im Modell bestehen, soll im Folgenden diskutiert werden.

Modelltheoretische Einordnung

Eine Einordnung des in dieser Studie verwendeten experimentellen Paradigmas in das DIVA-Modell (Guenther, 2016) ist nicht ohne weiteres möglich. Denn die Verarbeitungsschritte innerhalb des DIVA-Modells beginnen mit den motorischen Programmen in der *Speech Sound Map* und das Modell sieht den Fall einer Beeinflussung durch externe auditive Information - wie im Fall der sprechmotorischen Anpassung zwischen Gesprächspartnern - nicht vor (vgl. Guenther, 2016). Für diese auf exterozeptiver afferenter Information beruhenden Prozesse, die vor allem in der soziolinguistischen Literatur untersucht wurden, liegen keine detaillierten neuronalen Modelle vor. Neurolinguistische Studien zum Nachsprechen und Shadowing (z.B. Kappes et al., 2010; Kappes et al., 2009; Peschke et al., 2009) begründeten ihre Ergebnisse nicht-intendierter Imitation phonetischer Detailinformationen mit Funktionen des dorsalen

Stroms, wobei diese Überlegungen nicht in ein umfassendes Modell eingebettet waren. Dennoch bleibt, wie in den theoretischen Erläuterungen in Kapitel 1 erwähnt, das DIVA-Modell das derzeit elaborierteste Modell der neuronalen Organisation sprechmotorischer Funktionen. Daher bildet es auch die Grundlage dieses Diskussionsteils.

Das DIVA-Modell funktioniert – nach abgeschlossenem Spracherwerb – als geschlossener Schaltkreis: Sprechmotorische Programme werden durch Feedforward-Befehle ausgeführt; das dabei entstehende auditive Feedback wird mit dem gleichzeitig intern generierten auditiven Ziel verglichen und führt bei fehlender Übereinstimmung zu einer Änderung des Befehls. Bei anhaltendem Mismatch erfolgt eine Anpassung der sprechmotorischen Programme. Eines der experimentellen Paradigmen, das zur Prüfung dieser Modellannahme häufig herangezogen wurde, sind Perturbationsexperimente. Dabei werden bestimmte Eigenschaften im auditiven Feedback (z.B. erster Formant, Tonhöhe) während des Sprechvorgangs (z.B. Produktion von Vokalen oder einzelnen Wörtern) verändert. Eine Änderung des auditiven Feedbacks führt beim Abgleich mit dem gewünschten auditiven Ziel zu einem Fehlersignal im Feedback-Kontrollsystem. Dieses Fehlersignal hat eine Anpassung des sprechmotorischen Befehls zur Folge. Kurzfristige, unvorhergesehene Änderungen des auditiven Feedbacks werden daher als Test des auditiven Feedback-Kontrollsystems angesehen. Bleibt das auditive Feedback über eine längere Dauer konstant verändert, so werden die sprechmotorischen Programme in der *Speech Sound Map* und damit die Feedforward-Befehle angepasst. Nach dem Ende der Perturbationsphase in einem Perturbationsexperiment bleiben die Änderungen typischerweise erhalten, bis sich die sprechmotorischen Programme wieder an das „normale“, unveränderte auditive Feedback angepasst haben. Andauernde Änderungen des auditiven Feedbacks werden daher als Test des Feedforward-Kontrollsystems betrachtet.

In dem hier vorliegenden Paradigma wird jedoch nicht wie bei Perturbationsstudien das eigene auditive Feedback verändert und damit interozeptive Prozesse beleuchtet, sondern es werden Veränderungen der Sprachproduktion im Zusammenhang mit einem externen auditiven Input (exterozeptive Prozesse) geprüft.

Wie der sprachliche Input aus der Umwelt im DIVA-Modell integriert werden könnte, kann möglicherweise aus der Modellierung der Imitationsphase im Spracherwerb innerhalb des DIVA-Modells abgeleitet werden. Dies ist der einzige Vorgang im DIVA-Modell, bei dem die Verarbeitung eines externen auditiven Inputs eine Rolle spielt. Guenther (2016) geht hier davon aus, dass die lautsprachlichen Stimuli über das *Speech Recognition System*, das er im anterioren

auditorischen Kortex ansiedelt, verarbeitet werden. Durch eine anschließende Aktivierung der Knoten in der *Speech Sound Map* (linker ventraler prämotorischer Kortex) werden die auditiven Ziele gelernt.²³ Durch Projektionen vom linken prämotorischen Kortex (*Speech Sound Map*) zum auditorischen Kortex (*Auditory Target Map*) werden die auditiven Ziele im DIVA-Modell dann enkodiert und mit dem auditiven Feedback abgeglichen. Im Lernprozess formieren sich motorische Repräsentationen, die mit zunehmender Stabilität die auditiven Ziele realisieren. Guenther (2016) nimmt dabei an, dass die sensorischen Ziele zusammen mit den motorischen Befehlen in der *Speech Sound Map* im linken ventralen prämotorischen Kortex assoziiert werden. Dem liegt die Annahme zu Grunde, dass die Knoten in der *Speech Sound Map* aus Spiegelneuronen bestehen und sowohl bei der Perzeption als auch der Produktion eines Lautes aktiviert werden. Nach Abschluss des Spracherwerbs geht das Modell davon aus, dass die auditiven Ziele weitestgehend unverändert bleiben. Phonetische Anpassungsvorgänge zwischen Sprechern, wie sie beispielsweise in soziolinguistischen Studien beschrieben wurden, können demnach mit der Architektur des DIVA-Modells bislang nicht beschrieben werden.

Eine mögliche Erweiterung des DIVA-Modells zur Erklärung der hier präsentierten Ergebnisse könnte darin bestehen, dass auch nach abgeschlossenem Spracherwerb der auditive Input anderer Sprecher zur Modulierung auditiver Ziele in der *Speech Sound Map* im linken ventralen prämotorischen Kortex führen kann. Dabei würden dann nach Guenther (2016) gleichzeitig die entsprechenden sprechmotorischen Programme in der *Speech Sound Map* moduliert und an die phonetischen Eigenschaften der Sprecher der Umgebung angepasst werden. Da Guenther (2016) davon ausgeht, dass die auditiven Ziele direkt in der *Speech Sound Map* mit den motorischen Programmen verknüpft sind, kann für das vorliegende Paradigma angenommen werden, dass der Input des Modellsprechers sich direkt auf die Feedforward-Befehle auswirken würde. Wenn beispielsweise ein Kommunikationspartner lauter oder schneller spricht, so könnten die auditiven Ziele in der *Speech Sound Map* dementsprechend moduliert werden und sich damit direkt auf die suprasegmentalen Eigenschaften der Feedforward-Befehle auswirken.

Diese Interpretation ist allerdings nicht mit der Vorstellung kompatibel, dass das Imitieren gradueller phonetischer Information anderer Sprecher an Funktionen des dorsalen Stroms geknüpft ist. Evidenz dafür ergibt sich aus neurolinguistischen Studien zum Nachsprechen und Shadowing (Garnier et al., 2013; Kappes et al., 2010; Kappes et al., 2009; Peschke et al., 2009).

²³ Dabei ist zu beachten, dass die Verbindung zwischen den auditiven und motorischen Kortexarealen (dorsaler Strom) im DIVA-Modell unterspezifiziert bleiben.

Demnach findet die Modulation der auditiven Ziele eines Sprechers durch phonetische Merkmale anderer Sprecher in superior-temporalen oder inferior-parietalen Arealen der linken Hemisphäre statt und wird von dort über die Faserverbindungen des dorsalen Stroms auf die ventralen prämotorischen Kortexareale in der linken Hemisphäre projiziert (Hickok & Poeppel, 2004; Rauschecker, 2012; Rauschecker & Scott, 2009). Wenn also in den hier dargestellten Experimenten der Modellsprecher bestimmte suprasegmentale Eigenschaften aufwies, z.B. ein erhöhtes oder verlangsamtes Tempo oder lauter bzw. leiser sprach, wurden dadurch auditorische oder inferior-parietale Kortexareale bei den Probanden in entsprechender Weise moduliert und es erfolgte bei ihren eigenen Nachsprech- oder Turn-Taking-Äußerungen eine entsprechende motorische Anpassung über die Bahnverbindungen des dorsalen Stroms.

Über eine im DIVA-Modell ebenfalls nicht berücksichtigte Bahn könnte eine Modulation superior-temporalen Signale über das Kleinhirn auch auf einer basaleren Ebene den motorischen Output eines Sprechers beeinflussen. Die akustischen Areale im superior-temporalen Kortex projizieren über Brückenkerne auf Neuronen in den Kleinhirnhemisphären (siehe auch Abbildung 1.2) und sind auf diesem Wege vermutlich an audiomotorischen Integrationsprozessen beteiligt (Ziegler, 2016). So könnte eine Modulation auditiv-phonetischer Ziele eines Sprechers durch phonetische Merkmale eines externen sprachlichen Inputs unmittelbar in die motorische Kleinhirnschleife eingreifen und die Feedforward-Befehle anpassen. Dieses Modell hat den Vorteil, dass es nicht auf der Annahme einer Modulation der im ventralen prämotorischen Kortex gespeicherten motorischen Programme beruht. Diese Programme sind als Langzeitspeicher motorischer Information vermutlich relativ stabil und nicht durch vereinzelte auditive Exemplare modulierbar.

Patienten mit M. Parkinson. In der vorliegenden Arbeit zeigten Patienten mit M. Parkinson hinsichtlich ihrer sprechmotorischen Anpassung keine Unterschiede im Vergleich zu den gesunden Probanden. Die Basalganglien sind im DIVA-Modell Teil des Feedforward-Kontrollsystems. Dort spielen sie, wie in dieser Arbeit eingangs dargestellt, insbesondere eine Rolle bei der Initiierung sprechmotorischer Programme (Guenther, 2016) und beim sprechmotorischen Lernen (Ackermann et al., 2014; Ziegler & Ackermann, 2017). Auf der Ebene der sprechmotorischen Ausführung sind sie weiterhin vermutlich für die Skalierung von Bewegungen zuständig (Ziegler & Ackermann, 2017). Im Gegensatz zum Kleinhirnschaltkreis scheint der Basalganglienschaltkreis jedoch nicht die Generierung der Feedforward-Befehle selbst zu unterstützen. Eine zu gesunden Sprechern vergleichbare Anpassung der Patienten mit

M. Parkinson könnte daher auf eine intakte Verfeinerung von Feedforward-Befehlen zurückzuführen sein. Die Anpassungsprozesse konnten in dieser Studie trotz dysarthrischer Beeinträchtigung angemessen umgesetzt werden. Lediglich bei der Lautstärkeanpassung gab es einen Einfluss der Dysarthrie, wobei das Ausmaß der Anpassung hier trotzdem mit den gesunden Probanden vergleichbar war.

Patienten mit SCA6. Patienten mit SCA6 zeigten hingegen in zwei von drei suprasegmentalen Eigenschaften eine deutlich verringerte Anpassung an Änderungen des auditiven Sprecherinputs. Ein allgemeines auditives Verarbeitungsdefizit kann in dieser Studie anhand des Perzeptionsexperiments weitestgehend ausgeschlossen werden. Hier zeigten Patienten mit SCA6 keine Auffälligkeiten im Vergleich zu den gesunden Probanden und den Patienten mit M. Parkinson. Für die verminderte Anpassung könnte es zwei Gründe geben:

- (i) Die Feedforward-Befehle konnten durch die defizitäre Kleinhirnschleife nicht angemessen moduliert werden. Eine feinmotorische Anpassung sprechmotorischer Befehle konnte aufgrund der Dysarthrie nicht oder nur unzureichend umgesetzt werden. Dies würde bedeuten, dass es sich dabei um ein Problem auf Ebene der motorischen Kleinhirnschleife handelte.
- (ii) Die graduelle auditiv-phonetische Information des Modellsprechers wurde über Projektionen des superior-temporalen Kortex an zerebelläre Kortextareale weitergegeben. Durch die Kleinhirnschädigung konnte die auditive Information jedoch nicht genutzt werden, um die Feedforward-Befehle zu verfeinern. Demnach würde es sich hierbei um eine fehlgeschlagene Integration auditiv-phonetischen Information in sprechmotorischen Befehle auf Ebene des Kleinhirns handeln.

Der erste Erklärungsansatz, dass es sich bei der reduzierten Anpassung der Kleinhirnpatienten um einen rein motorischen Effekt handelte, wird als wenig wahrscheinlich angesehen. Mit den Random-Slope-Modellen wurde überprüft, ob es eine Veränderung der Intensität oder des Tempos in die gleiche Richtung wie die des Modellsprechers gab – unabhängig vom absoluten Level. Demnach könnten beispielsweise auch sehr langsame Sprecher durch eine weitere Reduktion des Tempos Anpassungseffekte aufweisen. Es konnten zwar signifikante Korrelationen zwischen dem Lesetempo und dem Grad der Anpassung gefunden werden (M. Parkinson: $r = 0.57$, $p < .05$; SCA6: $r = 0.61$, $p < .05$), aber es wiesen auch Patienten, die im oberen Tempobereich des Modellsprechers lagen, eine deutlich verminderte Anpassung auf.

Der zweite Erklärungsansatz erscheint dagegen plausibler: Die SCA6-Patienten könnten aufgrund ihrer Kleinhirnschädigung Probleme bei der Integration auditiver Information aus

superior-temporalen Arealen in sprechmotorische Befehle gezeigt haben. Damit könnten graduelle Unterschiede in den Sprechproben des Modellsprechers keinen oder einen verringerten Einfluss auf die Feedforward-Befehle genommen haben.

6.2. Einfluss des Aufgabentyps

In der vorliegenden Studie wurden drei Aufgabentypen untersucht: Lesen, Nachsprechen und eine Turn-Taking-Aufgabe. Beim Lesen handelte es sich um eine Kontrollaufgabe, um die Produktion des verwendeten Satzmaterials ohne vorherigen auditiven Input zu elizitieren. Im Vergleich dazu sollte mit den beiden Aufgaben Nachsprechen und Turn-Taking untersucht werden, ob sich die Patienten in den beiden Aufgabentypen unterschiedlich stark an den Modellsprecher anpassten. Die Ergebnisse der absoluten bzw. relativen Anpassung in den drei suprasegmentalen Eigenschaften werden im Folgenden im Hinblick auf den Einfluss des Aufgabentyps näher beleuchtet und anschließend diskutiert.

Intensität. In Bezug auf die Intensität unterschied sich der Grad der relativen Anpassung zwischen der Nachsprech- und der Turn-Taking-Aufgabe nicht signifikant. An dieser Stelle sei nochmals darauf hingewiesen, dass die Intensitätsänderungen insgesamt nur in geringem Umfang vom Modellsprecher übernommen wurden. Aufgabenunterschiede könnten dadurch verdeckt geblieben sein. Es zeigte sich jedoch, dass die Anzahl der Probanden, die sich in der Lautstärke an den Modellsprecher anpassten, zwischen den beiden Aufgabentypen unterschieden. Bei den gesunden Probanden passten sich 30% der Probanden in der Nachsprechaufgabe und 37% in der Turn-Taking-Aufgabe an. Bei den Patienten mit M. Parkinson und bei den Patienten mit SCA6 waren es weniger Probanden in der Turn-Taking-Aufgabe (PD: 13%, SCA6: 0%) als in der Nachsprechaufgabe (PD: 20%, SCA6: 8%).

Artikulationstempo. Eine Analyse der absoluten Tempoanpassung ergab, dass sich die Probanden sowohl in der Nachsprech- als auch in der Turn-Taking-Aufgabe an den Modellsprecher signifikant anpassten. Das Ausmaß der Anpassung war jedoch größer in der Nachsprech- als in der Turn-Taking-Aufgabe. Bei den Patienten mit SCA6 zeigte sich hingegen nur in der Nachsprechaufgabe eine signifikante Anpassung. Auch bezüglich der relativen Anpassung zeigte sich, dass die Probanden sich in der Nachsprechaufgabe in höherem Ausmaß an den Modellsprecher im Tempo anpassten. Weiterhin war der Anteil der Probanden, die sich signifikant anpassten, im Nachsprechen größer (Kontroll: 78%, PD: 87%, SCA6: 25%)

verglichen mit der Turn-Taking-Aufgabe (Kontroll: 52%, PD: 33%, SCA6: 0%). Besonders bei den Patienten mit M. Parkinson war dieser Unterschied gravierend.

Sprechrhythmus. Die Art der Aufgabe beeinflusste auch die absolute Anpassung im Sprechrhythmus. Es kam zwar sowohl im Nachsprechen als auch in der Turn-Taking-Aufgabe zu einer signifikanten, absoluten Anpassung. Allerdings war diese in der Turn-Taking-Aufgabe geringer ausgeprägt. Dies galt für gesunde Probanden und für Patienten mit M. Parkinson. Bei Patienten mit SCA6 wurde nur im Nachsprechen eine signifikante Anpassung gefunden.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass in allen drei suprasegmentalen Eigenschaften eine größere Anpassung in der Nachsprech- als in der Turn-Taking-Aufgabe gefunden wurde. Wie in den Hypothesen eingangs angenommen, könnte eine stärkere Anpassung in der Nachsprechaufgabe auf einen höheren Aufforderungscharakter dieses Aufgabentyps zur Imitation von Sprechereigenschaften zurückzuführen sein. Darüber hinaus könnten beim Nachsprechen auditiv-phonetische Eigenschaften „direkter“ in sprechmotorische Befehle integriert werden, da die segmentale Struktur unverändert bleibt. Auch andere Autoren fanden besonders hohe Anpassungseffekte beim Nachsprechen (z.B. Kappes et al., 2009). Mit der Turn-Taking-Aufgabe wurde versucht, eine experimentelle Bedingung zu schaffen, die im Vergleich zur Wiederholung von Sätzen näher an der natürlichen Konversation liegt. Geringere Effekte in der Turn-Taking-Aufgabe deuten darauf hin, dass die Anpassung in natürlichen Konversationen vermutlich geringer ist. Weitergehende Rückschlüsse auf die natürliche Konversation fallen jedoch schwer, da das Paradigma und der Experimentaufbau insgesamt sehr artifiziell waren.

Gerade bei Patienten mit M. Parkinson zeigt sich häufig ein großer Unterschied in der sprechmotorischen Leistung zwischen experimentellen Aufgaben und der Spontansprache (z.B. Ho et al., 1999a). Dem subjektiven Eindruck bei der Untersuchung zufolge wiesen die Patienten mit M. Parkinson auch in der vorliegenden Studie im experimentellen Setting eine vielfach bessere Leistung als in der Spontansprache auf. Die Leistungsunterschiede könnten dadurch erklärt werden, dass die Patienten im experimentellen Setting ihre Aufmerksamkeit auf die Sprachaufgaben lenkten. Gerade bei Patienten mit M. Parkinson sind die Ergebnisse daher nicht mit spontansprachlichen Interaktionen vergleichbar.

Trotzdem scheinen implizite Anpassungsprozesse nach diesen Ergebnissen ein Potenzial für die Dysarthrietherapie zu bergen. Hier finden Übungen wie Nachsprechen oder Dialoge lesen statt, wobei der Therapeut immer als Modellsprecher agiert. Die vorliegenden Ergebnisse legen

nahe, dass es in der Therapiesituation bei Patienten mit M. Parkinson zu impliziten Anpassungsprozessen kommen kann, wenn der Therapeut beispielsweise selbst lauter oder langsamer spricht. Wie bereits erwähnt, kann ohne Aufforderung zur Imitation keine vollständige Anpassung an das Modell erwartet werden. Nichtsdestotrotz könnten Patienten mit M. Parkinson in der Therapiesituation davon profitieren, wenn der Therapeut sein eigenes Sprechen so modifiziert, dass es der gewünschten Änderung des Sprechstils des Patienten (z.B. langsamer oder lauter zu sprechen) näherkommt. Bei Patienten mit SCA6 scheinen Anpassungsprozesse für die Sprechtherapie hingegen ein geringeres therapeutisches Potential aufzuweisen. Nur in der Nachsprechaufgabe konnte eine Anpassung in geringem Umfang erzielt werden. Solch implizite therapeutische Ansätze zur Modifizierung der Sprechereigenschaften scheinen daher wenig aussichtsreich bei Patienten mit SCA6 zu sein.

6.3. Einfluss rhythmischer Strukturen

In der vorliegenden Arbeit wurde die metrische Regularität des Sprachmaterials systematisch variiert. Metrisch reguläre Sätze bestanden aus einer Abfolge trochäischer Muster (XxXxXxXxXx); metrisch irreguläre Sätze aus trochäischen und jambischen Mustern (XxxXxXXxxX). Damit waren metrisch reguläre Sätze durch eine regelmäßige Abfolge betonter und unbetonter Silben gekennzeichnet und sollten einen quasi-regulären Sprechrhythmus beim Modellsprecher erzeugen. Metrisch irreguläre Sätze wiesen eine unregelmäßige Abfolge betonter und unbetonter Silben mit einem Akzentprall in der Mitte auf. Im ersten Teil dieses Abschnitts soll diskutiert werden, welchen Einfluss die metrische Regularität auf die Produktion der Sätze hatte. Im zweiten Teil wird dann der Einfluss der Regularität auf den Grad der Anpassung beleuchtet.

Einfluss metrischer Muster auf die Sprechmotorik

Die metrische Regularität hatte einen Einfluss auf alle drei suprasegmentalen Eigenschaften. Die Ergebnisse werden zuerst je Parameter kurz zusammengefasst und anschließend diskutiert.

Intensität. Metrisch reguläre Sätze schienen lauter produziert zu werden als metrisch irreguläre Sätze. Dieser Effekt der Regularität wurde zwar nicht im linearen gemischten Modell über alle drei Aufgabentypen signifikant, aber er erreichte einen signifikanten Einfluss im Random-

Slope-Modell über die Nachsprech- und Turn-Taking-Aufgabe. Demnach können sich rhythmisch reguläre Sätze positiv auf die Sprechlautstärke auswirken.

Artikulationstempo. Metrisch reguläre Sätze führten zu einem höheren Artikulationstempo als metrisch irreguläre Sätze, obwohl das Tempo des Modellsprechers in den beiden rhythmischen Bedingungen identisch war. Dieser Unterschied zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen war bei Patienten mit SCA6 geringer ausgeprägt. Das Ergebnis ist in Einklang mit den Ergebnissen der Vorstudie mit gesunden Sprechern und Patienten mit M. Parkinson (Späth et al., 2016).

Sprechrhythmus. Metrisch reguläre Sätze wurden mit zeitlich ähnlicheren Interbeat-Intervallen produziert als metrisch irreguläre Sätze. Demnach führten metrisch reguläre Sätze zu einem Sprechrhythmus, der näher an der Isochronie lag. Metrisch irreguläre Sätze führten zu zeitlich variableren Interbeat-Intervalldauern. Bei Patienten mit M. Parkinson war dieser Unterschied weniger ausgeprägt. Weiterhin zeigte sich, dass metrisch reguläre Sätzen von Satz zu Satz mit einem ähnlicheren Sprechrhythmus produziert wurden als metrisch irreguläre Sätze. Demnach führten metrisch reguläre Sätze zu einer stabileren Rhythmusproduktion. Dieses Ergebnis ist in Einklang mit Port et al. (1998), die einen zeitlich stabileren Sprechrhythmus fanden, wenn gesunde Probanden kurze, trochäische Sätze zu einem Metronomschlag synchronisierten im Vergleich zu Sätzen, die aus einem Trochäus und einem Daktylus bestanden (XxXxXx versus XxxXxX).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass metrisch reguläre Sätze zu einer schnelleren und lauterer Satzproduktion sowie einem der Isochronie näheren und zeitlich stabilerem Sprechrhythmus führten. Die schnellere und lautere Produktion von metrisch regulären Sätzen könnte darauf zurückzuführen sein, dass metrisch reguläre Sätze geringere Anforderungen an die Sprechmotorik stellen und daher zu einer Fazilitierung dieser beiden suprasegmentalen Eigenschaften führten. Bei Patienten mit SCA6 war der Tempounterschied zwischen den beiden metrischen Bedingungen geringer ausgeprägt. Dies könnte in Zusammenhang mit der allgemeinen Verlangsamung der Patienten aufgrund sprechmotorischer Einschränkungen oder einer kompensatorischen Strategie stehen. Infolgedessen könnten Unterschiede zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen verringert worden sein.

Die Produktion metrisch regulärer Sätze mit einer zeitlich ähnlicheren Intervalldauer kann vermutlich auf die Verteilung der betonten Silben im Satz zurückgeführt werden. In metrisch

irregulären Sätzen variierte die Anzahl der unbetonten Silben zwischen den betonten Silben. In metrisch regulären Sätzen folgte immer eine unbetonte auf eine betonte Silbe. Interessanterweise führten metrisch irreguläre Sätze zu einer zeitlich variableren und dementsprechend instabileren Rhythmusproduktion. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass metrisch irreguläre Muster mehr „Freiheitsgrade“ für die sprechmotorische Realisierung aufweisen und einen weniger stabilen Rahmen bieten. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass metrisch irreguläre Sätze zu mehr Unflüssigkeiten wie Pausen, Lautdehnungen oder Akzentverschiebungen führten. Sätze mit diesen Unflüssigkeiten wurden nicht aus der P-center-Messung ausgeschlossen.

Einfluss metrischer Muster auf sprechmotorische Anpassung

Die metrische Regularität beeinflusste ebenfalls die sprechmotorische Anpassung. Die Ergebnisse sollen im Folgenden für die drei suprasegmentalen Parameter kurz zusammengefasst und anschließend interpretiert werden.

Intensität. Metrisch irreguläre Sätze führten zu einer größeren Anpassung in der Intensität als metrisch reguläre Sätze. Unterschiede zwischen den drei Probandengruppen wurden dabei nicht gefunden.

Artikulationstempo. Der absolute Abstand im Tempo zum Modellsprecher war in metrisch irregulären Sätzen geringer. Dies lässt sich jedoch darauf zurückführen, dass metrisch irreguläre Sätze langsamer produziert wurden und damit näher am Modellsprecher lagen, welcher insgesamt ein langsames Tempo aufwies. Bei Patienten mit SCA6 gab es keinen Unterschied im Tempoabstand zum Modellsprecher zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen. Auf Grundlage des absoluten Tempoabstands fällt es schwer festzustellen, ob die metrische Regularität die Tempoanpassung beeinflusste. Die relative systematische Anpassung im Tempo an den Modellsprecher ergab jedoch eine signifikante Interaktion zwischen Modellsprecher und metrischer Regularität. Demnach war die Tempoanpassung in metrisch irregulären Sätzen höher als in metrisch regulären.

Bislang gibt es keine vergleichbare Studie, die den Einfluss metrischer Muster auf Anpassungen in der Lautstärke oder im Tempo untersuchte.

Sprechrhythmus. Beim Sprechrhythmus konnte insgesamt ein geringerer Abstand zum Modellsprecher in metrisch regulären Sätzen gefunden werden. Dieser war jedoch nur bei Patienten mit M. Parkinson signifikant. Demnach produzierten die Patienten mit M. Parkinson metrisch reguläre Sätze rhythmisch ähnlicher zum Modellsprecher als metrisch irreguläre Sätze. Der Einfluss der metrischen Regularität unterschied sich dabei nicht zwischen den drei Aufgaben. Dies deutet darauf hin, dass der geringere Abstand zum Modellsprecher in metrisch regulären Sätzen durch die metrische Regularität der Zielsätze und nicht durch einen Einfluss des auditiven Inputs des Modellsprechers bedingt wurde.

Die Ergebnisse zum Sprechrhythmus stehen damit in Einklang mit der Vorstudie (Späth et al., 2016), in der vor allem die Patienten mit M. Parkinson in metrisch regulären Sätzen näher am Modellsprecher waren als in metrisch irregulären Sätzen. Dabei schien auch in der Vorstudie die metrische Regularität des zu produzierenden Satzes und nicht der auditive Einfluss des Modellsprechers entscheidend gewesen zu sein. Auch in weiteren Studien wurde bei gesunden Sprechern ein geringerer rhythmischer Abstand zum Modellsprecher gefunden, wenn das Satzmaterial metrisch regulär (mit links ausgerichtetem Kopf des Fußes, XxxXxxXxx) war (Birchenall & Nguyen, 2016, 2017). Bei diesen Studien konnte jedoch aufgrund einer fehlenden Kontrollbedingung nicht bestimmt werden, ob die Anpassung bei metrisch regulären Sätzen tatsächlich größer war oder ob das metrisch reguläre Satzmaterial einen rhythmisch festeren Rahmen vorgab und daher zu rhythmisch ähnlicheren Produktionen führte.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Anpassungen in der Lautstärke und dem Tempo in metrisch irregulären Sätzen höher war als in metrisch regulären Sätzen. Bezüglich des Sprechrhythmus konnte kein Einfluss der metrischen Regularität auf das Ausmaß der Anpassung gefunden werden. Eine höhere Anpassung in metrisch irregulären Sätzen könnte auf Grundlage exemplartheoretischer Ansätze erklärt werden. Dabei spielt die Neuartigkeit des Inputs eine besondere Rolle: Niederfrequente Wörter oder weniger vertraute Stimmen führten in Studien zu einer höheren Anpassung (Babel et al., 2014; Goldinger, 1998). Wird der Begriff der Exemplare weiter gefasst, so könnten diese auch auf die metrischen Muster übertragbar sein. Der Trochäus bildet das vorherrschende metrische Muster im Deutschen (Hall, 2000). Eine Abfolge metrisch regulärer Muster könnte damit „vertrauter“ gewesen sein als ein Wechsel zwischen Trochäen und Jamben. Dahingegen könnten seltenere Strukturen salienter gewesen sein und dadurch die Anpassung stärker gefördert haben.

In Bezug auf den Sprechrhythmus konnte bei den Patienten mit M. Parkinson ein Vorteil des metrisch regulären Satzmaterials festgestellt werden. Dieses könnte den Patienten ein externes Gerüst geboten haben, um einen stabileren, dem Modellsprecher ähnlicheren Rhythmus zu produzieren. Entgegen der Erwartung konnte kein eindeutiger Einfluss des auditiven, quasi-regulären Sprechrhythmus des Modellsprechers auf die rhythmische Anpassung gefunden werden. In Einklang mit der Perzeptionsliteratur wurde in der Eingangshypothese angenommen, dass metrisch reguläre Muster zur Wahrnehmung eines quasi-regulären Sprechrhythmus führen und damit die Synchronisation interner neuronaler Oszillationen mit dem Modellsprecher erhöhen könnten (vgl. Kawasaki et al., 2013; Kuhlen et al., 2012; Large & Jones, 1999; Nozaradan et al., 2011; Nozaradan et al., 2017; Stephens et al., 2010; Wilson & Wilson, 2005). Infolgedessen wurde vermutet, dass die Probanden eine größere rhythmische Anpassung nach metrisch regulären Sätzen des Modellsprechers zeigen könnten. Sätze mit metrisch irregulärer Struktur könnten hingegen zu einer weniger stabilen internen Repräsentation des Rhythmus und damit zu einer geringeren Anpassung führen. In der vorliegenden Studie konnte jedoch kein eindeutiger Vorteil eines metrisch regulären Sprechrhythmus des Modellsprechers für rhythmische Anpassungsprozesse gefunden werden. Eine mögliche Erklärung wäre, dass die absoluten, rhythmischen Anpassungsmaße hierfür nicht sensitiv genug waren. Weiterhin wäre es möglich, dass es sich hierbei um zwei „konkurrierende“ Effekte handelte: Metrisch reguläre Sätze könnten die Anpassung durch eine bessere Synchronisation interner Oszillationen mit dem externen Input gefördert haben; dahingegen könnten metrisch irreguläre Sätze durch ihre höhere Salienz Anpassungsprozesse angeregt haben. Ein Unterschied in der Anpassung zwischen den beiden rhythmischen Bedingungen wäre im zweiten Fall verdeckt geblieben.

Aufgrund der fehlenden Unterschiede zwischen metrisch regulären und irregulären Sätzen in Bezug auf die Rhythmusanpassung können keine Aussagen zu unterschiedlichen Defiziten in der Rhythmusverarbeitung bei Patienten mit M. Parkinson im Vergleich zu SCA6 getroffen werden. Weitere Studien sind nötig, um die rhythmisch-auditive Verarbeitung und einen möglichen positiven Einfluss auf die Sprechmotorik bei Patienten mit Basalganglien- bzw. Kleinhirnschädigung zu untersuchen.

6.4. Zusammenhang zwischen Perzeption und Anpassung

Das Perzeptionsexperiment sollte Hinweise darauf geben, ob die Probanden die Intensitäts- oder Tempounterschiede im Produktionsexperiment wahrnehmen konnten. Zusammenhänge zwischen der Perzeptionsleistung und dem Grad der Anpassung könnten näher beleuchten, ob die Anpassung an den Modellsprecher nicht intendiert war oder absichtlich beeinflusst wurde. An dieser Stelle sei jedoch angemerkt, dass auch wenn die Probanden im Perzeptionsexperiment die Unterschiede explizit wahrnehmen konnten, dies nicht zwangsläufig bedeuten muss, dass ihnen die Unterschiede im Produktionsexperiment aufgefallen sein müssen.

Intensität. Einzelfallanalysen ergaben, dass mehr als die Hälfte der Probanden je Gruppe die Intensitätsdifferenzen im Perzeptionstest auf Aufforderung wahrnehmen konnten. Für die Intensität konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen der Leistung im Perzeptionstest und dem Grad der Anpassung gefunden werden. Dieses Ergebnis deutet auf nicht intendierte Anpassungsprozesse hin. Nichtsdestotrotz kann nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass die Probanden im Produktionsexperiment auf die Lautstärkeunterschiede aufmerksam wurden und infolgedessen eine insgesamt geringere Anpassung zeigten.

Tempo. Die Tempounterschiede konnten verglichen mit der Lautstärke von weniger Probanden in der Perzeptionsaufgabe explizit erkannt werden (55% der Kontrollprobanden, 38% der Patienten mit M. Parkinson, 25% der Patienten mit SCA6). Demnach war die Wahrscheinlichkeit gering, dass die Probanden in der Produktionsaufgabe auf die Tempounterschiede aufmerksam wurden und das Anpassungsverhalten daraufhin intentional gesteuert haben könnten. Bei den gesunden Probanden und den Patienten mit M. Parkinson konnte auch kein Zusammenhang von Perzeption und Tempoanpassung gefunden werden. Bei den Patienten mit SCA6 zeigte sich zwar eine signifikante Korrelation. Diese war jedoch aufgrund der geringen Anzahl an SCA6-Patienten, die die Tempounterschiede überhaupt überzufällig erkannten, nicht bedeutsam.

Die fehlenden Zusammenhänge zwischen Perzeption und Produktion weisen insgesamt darauf hin, dass es sich bei den sprechmotorischen Anpassungsprozessen vermutlich um keine intendierten Änderungen handelte. Diese Annahme wird unterstützt durch die Tatsache, dass es auch zu einer rhythmischen Anpassung an den Modellsprecher kam, obwohl der Rhythmus

nicht künstlich manipuliert und damit keine besondere Aufmerksamkeit auf sich ziehen konnte. Eine intendierte Steuerung der Anpassung wird daher als unwahrscheinlich betrachtet. Dies steht in Einklang mit soziolinguistischen und phonetischen Studien, die in natürlichen Situationen nicht intendierte, sprechmotorische Anpassungen an den Gesprächspartner fanden (z.B. Manson et al., 2013; Pardo, 2006; Pickering & Garrod, 2004).

6.5. Einflussfaktoren

Wie im ersten Teil dieser Diskussion erläutert, könnten sich die sprechmotorischen Fähigkeiten auf die Anpassungsprozesse ausgewirkt haben. Ein Zusammenhang zwischen dem Gesamtschweregrad der Dysarthrie in der BoDyS und dem Ausmaß der Anpassung konnte jedoch für keinen der suprasegmentalen Parameter festgestellt werden. Es wurde nur ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Skala *Stimmlage* und der Intensitätsanpassung bei Patienten mit M. Parkinson gefunden. Demnach schienen Patienten mit M. Parkinson, die vermutlich eine reduzierte Sprechlautstärke zeigten, sich weniger an die Intensität des Modellsprechers anzupassen. Insgesamt war der Grad der Intensitätsanpassung jedoch vergleichbar mit den gesunden Probanden. Ein weiterer Einflussfaktor auf sprechmotorischer Ebene wurde nicht gefunden. Demnach scheint die dysarthrische Beeinträchtigung eine eher untergeordnete Rolle für die Anpassung zu spielen.

Bei Patienten mit SCA6 wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem SARA-Punktwert und der Tempo- sowie Rhythmusanpassung gefunden. Demnach war die Anpassung umso geringer, je stärker die Ataxie fortgeschritten war. Ein Zusammenhang zwischen dem Fortschreiten der Erkrankung und einer Verringerung der Anpassungsprozesse wird aufgrund dessen angenommen. Die Ergebnisse stehen in Einklang mit Studien zu verzögertem oder verändertem auditivem Feedback, die einen Einfluss der sprechmotorischen bzw. allgemeinmotorischen Leistung auf die Anpassung fanden (Brendel et al., 2004; Mollaei et al., 2013).

7. Ausblick

In der vorliegenden Dissertation wurden sprechmotorische Anpassungsprozesse an den auditiven Input eines Modellsprechers bei Patienten mit Kleinhirn- (SCA6) bzw. mit Basalganglienschädigung (M. Parkinson) im Vergleich zu gesunden Probanden untersucht. Darüber hinaus wurde der Einfluss rhythmischer Strukturen auf die Anpassungsprozesse überprüft. Die Ergebnisse legen nahe, dass Patienten mit M. Parkinson sich in vergleichbarem Ausmaß zu den gesunden Probanden an den Modellsprecher anpassten. Patienten mit SCA6 zeigten hingegen eine deutlich verringerte Anpassung an den Modellsprecher. Es wird angenommen, dass das Kleinhirn eine entscheidende Rolle bei der Integration feiner auditiv-phonetischer Details eines Modellsprechers in sprechmotorische Feedforward-Befehle übernimmt. Damit leistet diese Arbeit einen wichtigen Beitrag zur Erforschung der Rolle subkortikaler Strukturen für sprechmotorische Prozesse und beleuchtet im Nebenschluss das Potential von sprechmotorischen Anpassungsprozessen für die Dysarthrietherapie.

Eine Einordnung der Ergebnisse in das DIVA-Modell war nur eingeschränkt möglich, da das DIVA-Modell seine Modellannahmen – mit Ausnahme des Spracherwerbs – auf interozeptive Prozesse stützt. Ergebnisse phonetischer und soziolinguistischer Studien, die auch im Erwachsenenalter sprechmotorische Anpassungsprozesse fanden, können auf Grundlage des Modells bislang nicht erklärt werden.

Die vorliegende Arbeit ist die erste Studie, die implizite sprechmotorische Anpassungsprozesse an einen externen auditiven Input bei Patienten mit Schädigung der Basalganglien im Vergleich zu Patienten mit Kleinhirnschädigung untersuchte. Neurolinguistische Studien zur Imitation phonetischer Detailinformation konzentrierten sich bislang auf die Untersuchung der Bedeutung des dorsalen Stroms für audiomotorische Integrationsprozesse. Die Ergebnisse dieser Studie sprechen jedoch dafür, dass das Kleinhirn dabei eine wichtige Rolle spielt.

Weiterführende klinische Studien werden benötigt, um die Rolle subkortikaler Strukturen für sprechmotorische Anpassungsprozesse an einen externen auditiven Input weitergehend zu untersuchen. Dabei wären größere Probandenzahlen und bildgebende Studien wünschenswert. Um möglichst aussagekräftige Ergebnisse zu erzielen, sollte die Gruppe der Patienten mit Kleinhirnschädigung möglichst homogen gehalten werden – auch wenn dies aufgrund der vergleichsweise geringen Vorkommenshäufigkeit hereditärer Ataxien und einer Vielzahl verschiedener Erbformen eine besondere Herausforderung darstellt. Weiterhin könnten freiere Untersuchungsparadigmen, wie sie in der soziolinguistischen Forschung vorkommen, prüfen,

ob sprechmotorischen Anpassungsprozesse auch in der Spontansprache vor allem von Patienten mit M. Parkinson zu finden sind.

Sprachproduktionsmodelle wie das DIVA-Modell sollten in Zukunft auch exterozeptive Anpassungsprozesse zwischen Sprechern in ihren Modellannahmen berücksichtigen, um sowohl kurzfristige, umweltbedingte Veränderungen im Erwachsenenalter als auch langfristige Änderungen der sprechmotorischen Programme, wie es beispielsweise beim Sprachwandel der Fall ist, gerecht zu werden.

Die vorliegende Forschungsarbeit untersuchte darüber hinaus den Einfluss rhythmischer Strukturen auf die Sprechmotorik sowie auf Anpassungsprozesse. Die Ergebnisse zeigten, dass metrisch reguläre Sätze zu einer lautereren, schnelleren und zeitlich stabileren Sprachproduktion führen können. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass sich die metrische Regularität auf den Grad der Anpassung auswirken kann. Metrisch irreguläre Sätze führten zu einer höheren Anpassung in Bezug auf die Lautstärke und das Tempo. Eine Kontrolle der metrischen Regularität des Therapiematerials könnte demnach für die therapeutische Intervention lohnenswert sein. Für den Sprechrhythmus konnte in dieser Studie kein eindeutiger Einfluss der metrischen Regularität auf die sprechmotorische Anpassung gefunden werden.

Weitere Studien sollten den Einfluss eines rhythmisch-auditiven Inputs auf die Sprechmotorik tiefergehend untersuchen. Bisherige klinische Studien zeigten vielfältige positive Effekte rhythmisch-auditiver Cues auf die Sprachverarbeitung sowie auf die allgemeine Motorik. Im Bereich der Dysarthrie liegen bisher jedoch nur sehr wenige Studien vor. Rhythmische Ansätze scheinen für die Therapie besonders vielversprechend zu sein und sollten daher weiter erforscht werden.

Literaturverzeichnis

- Ackermann, H. (2008). Cerebellar contributions to speech production and speech perception: Psycholinguistic and neurobiological perspectives. *Trends in Neurosciences*, 31(6), 265-272.
- Ackermann, H. & Brendel, B. (2016). Cerebellar contributions to speech and language. In: G. Hickok & S. Small (Hrsg.). *Neurobiology of Language* (S. 73-84). London: Elsevier.
- Ackermann, H., Gräber, S., Hertrich, I. & Daum, I. (1999). Cerebellar contributions to the perception of temporal cues within the speech and nonspeech domain. *Brain and Language*, 67(3), 228-241.
- Ackermann, H., Gröne, B. F., Hoch, G. & Schönle, P. W. (1993). Speech freezing in Parkinson's Disease: A kinematic analysis of orofacial movements by means of electromagnetic articulography. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 45(2), 84-89.
- Ackermann, H., Hage, S. R. & Ziegler, W. (2014). Brain mechanisms of acoustic communication in humans and nonhuman primates: An evolutionary perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 37(6), 529-604.
- Ackermann, H. & Hertrich, I. (1993). Dysarthria in Friedreich's ataxia: Timing of speech segments. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 7(1), 75-91.
- Ackermann, H. & Hertrich, I. (1994). Speech rate and rhythm in cerebellar dysarthria: An acoustic analysis of syllabic timing. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 46(2), 70-78.
- Ackermann, H., Konczak, J. & Hertrich, I. (1997). The temporal control of repetitive articulatory movements in Parkinson's disease. *Brain and Language*, 56(2), 312-319.
- Adams, S., Haralabous, O., Dykstra, A., Abrams, K. & Jog, M. (2005). Effects of multi-talker background noise on the intensity of spoken sentences in Parkinson's disease. *Canadian Acoustics*, 33(3), 94-95.
- Aichert, I., Späth, M. & Ziegler, W. (2016). The role of metrical information in apraxia of speech. Perceptual and acoustic analyses of word stress. *Neuropsychologia*, 82, 171-178.
- Albert, M. L., Sparks, R. W. & Helm, N. A. (1973). Melodic intonation therapy for aphasia. *Archives of Neurology*, 29(2), 130-131.
- Artieda, J., Pastor, M. A., Lacruz, F. & Obeso, J. A. (1992). Temporal discrimination is abnormal in Parkinson's disease. *Brain*, 115(1), 199-210.
- Baayen, H., Piepenbrock, R. & Gulikers, L. (1995). The CELEX lexical database (CD-ROM). Philadelphia.
- Babel, M. (2010). Dialect divergence and convergence in New Zealand English. *Language in Society*, 39(4), 437-456.
- Babel, M., McGuire, G., Walters, S. & Nicholls, A. (2014). Novelty and social preference in phonetic accommodation. *Laboratory Phonology*, 5(1), 123-150.
- Baird, J. C. & Tice, M. (1969). Imitative modeling of voice intensity. *Psychonomic Science*, 16(4), 219-220.
- Bates, D., Maechler, M. & Bolker, B. (2015). Fitting linear mixed-effects models using lme4. *Journal of Statistical Software*, 67(1), 1-48.

- Belin, P., Van Eeckhout, P., Zilbovicius, M., Remy, P., Francois, C., Guillaume, S., Chain, F., Rancurel, G. & Samson, Y. (1996). Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy: A PET study. *Neurology*, 47(6), 1504-1511.
- Benke, T., Hohenstein, C., Poewe, W. & Butterworth, B. (2000). Repetitive speech phenomena in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69(3), 319-324.
- Bernatzky, G., Bernatzky, P., Hesse, H.-P., Staffen, W. & Ladurner, G. (2004). Stimulating music increases motor coordination in patients afflicted with Morbus Parkinson. *Neuroscience Letters*, 361(1-3), 4-8.
- Birchenall, L. B. & Nguyen, N. (2016). *The role of rhythm in accommodation processes during conversation: Preliminary results*. 5th Young Linguists' Meeting in Poznań, Poznań.
- Birchenall, L. B. & Nguyen, N. (2017). *Rhythmic convergence during conversational interactions: Preliminary evidence in Spanish-speaking dyads*. Abstraction, Diversity, and Speech Dynamics, Herrsching am Ammersee.
- Black, J. W. (1949). The relation between message-type and vocal rate and intensity. *Communications Monographs*, 16(2), 217-220.
- Black, M. & Byng, S. (1986). Prosodic constraints on lexical access in reading. *Cognitive Neuropsychology*, 3(4), 369-409.
- Bloomfield, L. (1933). *Language*. New York: Holdt Rinehart and Winston.
- Boersma, P. & Weenink, D. (2016). Praat: Doing phonetics by computer (Version 6.0.14). Amsterdam.
- Bohland, J. W., Bullock, D. & Guenther, F. H. (2010). Neural representations and mechanisms for the performance of simple speech sequences. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(7), 1504-1529.
- Bohn, K., Knaus, J., Wiese, R. & Domahs, U. (2013). The influence of rhythmic (ir)regularities on speech processing: Evidence from an ERP study on German phrases. *Neuropsychologia*, 51(4), 760-771.
- Borrie, S. A. & Liss, J. M. (2014). Rhythm as a coordinating device: Entrainment with disordered speech. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 57(3), 815-824.
- Borrie, S. A., Lubold, N. & Pon-Barry, H. (2015). Disordered speech disrupts conversational entrainment: A study of acoustic-prosodic entrainment and communicative success in populations with communication challenges. *Frontiers in Psychology*, 6, 1187.
- Bosshardt, H. G., Sappok, C., Knipschild, M. & Hölscher, C. (1997). Spontaneous imitation of fundamental frequency and speech rate by nonstutterers and stutterers. *Journal of Psycholinguistic Research*, 26(4), 425-448.
- Braak, H., Bohl, J. R., Müller, C. M., Rüb, U., de Vos, R. A. I. & Del Tredici, K. (2006). Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. *Movement Disorders*, 21(12), 2042-2051.
- Brady, J. P. (1969). Studies on the metronome effect on stuttering. *Behaviour Research and Therapy*, 7(2), 197-204.
- Brajot, F. X., Shiller, D. M. & Gracco, V. L. (2016). Autophonic loudness perception in Parkinson's disease. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 139(3), 1364-1371.

- Brendel, B., Lowit, A. & Howell, P. (2004). The effects of delayed and frequency shifted feedback on speakers with Parkinson's Disease. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 12, 131-138.
- Brendel, B., Synofzik, M., Ackermann, H., Lindig, T., Schölderle, T., Schöls, L. & Ziegler, W. (2015). Comparing speech characteristics in spinocerebellar ataxias type 3 and type 6 with Friedreich ataxia. *Journal of Neurology*, 262(1), 21-26.
- Brendel, B. & Ziegler, W. (2008). Effectiveness of metrical pacing in the treatment of apraxia of speech. *Aphasiology*, 22(1), 77-102.
- Brown, R. G. & Marsden, C. D. (1988). Internal versus external cues and the control of attention in Parkinson's disease. *Brain*, 111(2), 323-345.
- Buhusi, C. V. & Meck, W. H. (2005). What makes us tick? Functional and neural mechanisms of interval timing. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(10), 755-765.
- Burnett, T. A., Freedland, M. B., Larson, C. R. & Hain, T. C. (1998). Voice F0 responses to manipulations in pitch feedback. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 103(6), 3153-3161.
- Canter, G. J. (1963). Speech characteristics of patients with Parkinson's disease: I. Intensity, pitch, and duration. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 28(3), 221-229.
- Cappa, S. F., Nespore, M., Ielasi, W. & Miozzo, A. (1997). The representation of stress: Evidence from an aphasic patient. *Cognition*, 65(1), 1-13.
- Cason, N., Astésano, C. & Schön, D. (2015). Bridging music and speech rhythm: Rhythmic priming and audio-motor training affect speech perception. *Acta Psychologica*, 155, 43-50.
- Cason, N. & Schön, D. (2012). Rhythmic priming enhances the phonological processing of speech. *Neuropsychologia*, 50(11), 2652-2658.
- Chaudhuri, K. R. & Schapira, A. H. (2009). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: Dopaminergic pathophysiology and treatment. *The Lancet Neurology*, 8(5), 464-474.
- Chen, X., Zhu, X., Wang, E. Q., Chen, L., Li, W., Chen, Z. & Liu, H. (2013). Sensorimotor control of vocal pitch production in Parkinson's disease. *Brain Research*, 1527, 99-107.
- Chiu, M.-J., Chen, R.-C. & Tseng, C.-Y. (1996). Clinical correlates of quantitative acoustic analysis in ataxic dysarthria. *European Neurology*, 36(5), 310-314.
- Clark, J. P., Adams, S. G., Dykstra, A. D., Moodie, S. & Jog, M. (2014). Loudness perception and speech intensity control in Parkinson's disease. *Journal of Communication Disorders*, 51, 1-12.
- Corey, D. M. & Cuddapah, V. A. (2008). Delayed auditory feedback effects during reading and conversation tasks: Gender differences in fluent adults. *Journal of Fluency Disorders*, 33(4), 291-305.
- Cummins, F. (2002). *Speech rhythm and rhythmic taxonomy*. Speech Prosody, Aix en Provence.
- Cummins, F. (2003). Practice and performance in speech produced synchronously. *Journal of Phonetics*, 31(2), 139-148.
- Cummins, F. (2011). Periodic and aperiodic synchronization in skilled action. *Frontiers in Human Neuroscience*, 5, 170.
- Cummins, F. & Port, R. (1998). Rhythmic constraints on stress timing in English. *Journal of Phonetics*, 26(2), 145-171.

- Cunnington, R., Iansek, R. & Bradshaw, J. L. (1999). Movement-related potentials in Parkinson's disease: External cues and attentional strategies. *Movement Disorders*, 14(1), 63-68.
- Dagenais, P. A., Southwood, M. H. & Mallonee, K. O. (1999). Assessing processing skills in speakers with Parkinson's Disease using delayed auditory feedback. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 7(4), 297-313.
- Darley, F. L., Aronson, A. E. & Brown, J. M. (1975). *Motor speech disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders.
- Darley, F. L., Aronson, A. E. & Brown, J. R. (1969a). Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12(3), 462-496.
- Darley, F. L., Aronson, A. E. & Brown, J. R. (1969b). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12(2), 246-269.
- Dauer, R. M. (1983). Stress-timing and syllable-timing reanalyzed. *Journal of Phonetics*, 11(1), 51-62.
- de Bree, E., Janse, E. & van de Zande, A. M. (2007). Stress assignment in aphasia: Word and non-word reading and non-word repetition. *Brain and Language*, 103(3), 264-275.
- De Keyser, K., Santens, P., Bockstael, A., Botteldooren, D., Talsma, D., De Vos, S., Van Cauwenberghe, M., Verheugen, F., Corthals, P. & De Letter, M. (2016). The relationship between speech production and speech perception deficits in Parkinson's disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 59(5), 915-931.
- Delvaux, V. & Soquet, A. (2007). The influence of ambient speech on adult speech productions through unintentional imitation. *Phonetica*, 64(2-3), 145-173.
- Deuschl, G., Eggert, K., Oertel, W. H. & Poewe, W. (2012). Parkinson-Krankheit. In: W. H. Oertel, G. Deuschl, & W. Poewe (Hrsg.). *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 35-105). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie. (2016). S3-Leitlinie Idiopathisches Parkinson-Syndrom.
https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2016/PDFs_Download/030010_LL_langfassung_ips_2016.pdf
- Dromey, C. & Adams, S. (2000). Loudness perception and hypophonia in Parkinson disease. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 8(4), 255-259.
- Duffy, J. R. (2012). *Motor speech disorders. Substrates, differential diagnosis, and management*. St. Louis: Elsevier Mosby.
- Falk, S. & Dalla Bella, S. (2016). It is better when expected: Aligning speech and motor rhythms enhances verbal processing. *Language, Cognition and Neuroscience*, 31(5), 699-708.
- Falk, S., Lanzilotti, C. & Schön, D. (2017). Tuning neural phase entrainment to speech. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 29(8), 1378-1389.
- Falk, S., Volpi-Moncorger, C. & Dalla Bella, S. (2017). Auditory-motor rhythms and speech processing in French and German listeners. *Frontiers in Psychology*, 8, 395.
- Fletcher, J. (2010). Linguistic phonetics. In: W. J. Hardcastle, J. Laver, & F. E. Gibbon (Hrsg.). *The Handbook of Phonetic Sciences* (S. 523-602). Oxford: Wiley-Blackwell.

- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-198.
- Fox, C., Ebersbach, G., Ramig, L. & Sapis, S. (2012). LSVT LOUD and LSVT BIG: Behavioral treatment programs for speech and body movement in Parkinson disease. *Parkinson's Disease*, 2012, 1-12.
- Fransella, F. & Beech, H. R. (1965). An experimental analysis of the effect of rhythm on the speech of stutterers. *Behaviour Research and Therapy*, 3(3), 195-201.
- Freeman, J. S., Cody, F. W. & Schady, W. (1993). The influence of external timing cues upon the rhythm of voluntary movements in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 56(10), 1078-1084.
- Garnier, M., Lamalle, L. & Sato, M. (2013). Neural correlates of phonetic convergence and speech imitation. *Frontiers in Psychology*, 4, 600.
- Gentil, M. (1990). Dysarthria in Friedreich disease. *Brain and Language*, 38(3), 438-448.
- Ghitza, O. (2012). On the role of theta-driven syllabic parsing in decoding speech: Intelligibility of speech with a manipulated modulation spectrum. *Frontiers in Psychology*, 3, 238.
- Giles, H., Coupland, N. & Coupland, J. (1991). Accommodation theory: Communication, context, and consequence. In: H. Giles, N. Coupland, & J. Coupland (Hrsg.). *Contexts of accommodation: Developments in applied sociolinguistics* (S. 1-68). New York: Cambridge University Press.
- Goldinger, S. D. (1998). Echoes of echoes? An episodic theory of lexical access. *Psychological Review*, 105(2), 251-279.
- Goldman-Eisler, F. (1954). On the variability of the speed of talking and on its relation to the length of utterances in conversations. *British Journal of Psychology*, 45(2), 94-107.
- Goldman-Eisler, F. (1968). *Psycholinguistics: Experiments in spontaneous speech*. London: Academic Press.
- Golfinopoulos, E., Tourville, J. A., Bohland, J. W., Ghosh, S. S., Nieto-Castanon, A. & Guenther, F. H. (2011). fMRI investigation of unexpected somatosensory feedback perturbation during speech. *Neuroimage*, 55(3), 1324-1338.
- Grahn, J. A. (2009). The role of the basal ganglia in beat perception. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1169(1), 35-45.
- Grahn, J. A. & Brett, M. (2007). Rhythm and beat perception in motor areas of the brain. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(5), 893-906.
- Grahn, J. A. & Brett, M. (2009). Impairment of beat-based rhythm discrimination in Parkinson's disease. *Cortex*, 45(1), 54-61.
- Grahn, J. A. & Rowe, J. B. (2013). Finding and feeling the musical beat: Striatal dissociations between detection and prediction of regularity. *Cerebral Cortex*, 23(4), 913-921.
- Gregory, S. W. (1990). Analysis of fundamental frequency reveals covariation in interview partners' speech. *Journal of Nonverbal Behavior*, 14(4), 237-251.
- Guenther, F. H. (1995). *A modeling framework for speech motor development and kinematic articulator control*. Proceedings of the XIIIth International Congress of Phonetic Sciences, Stockholm.
- Guenther, F. H. (2016). *Neural control of speech*. Cambridge: The MIT Press.

- Guenther, F. H. & Perkell, J. S. (2004). A neural model of speech production and its application to studies of the role of auditory feedback in speech. In: B. Maassen, R. D. Kent, H. F. M. Peters, P. H. H. M. Van Lieshout, & W. Hulstijn (Hrsg.). *Speech motor control in normal and disordered speech*. Oxford: University Press.
- Hall, T. A. (2000). *Phonologie. Eine Einführung*. Berlin: de Gruyter.
- Harrington, D. L., Haaland, K. Y. & Hermanowicz, N. (1998). Temporal processing in the basal ganglia. *Neuropsychology*, 12(1), 3-12.
- Harrington, J. (2014). Variability and change in spoken language communication. In: E. Glaser, A. Kolmer, M. Meyer, & E. Stark (Hrsg.). *Sprache(n) verstehen* (S. 33-58). Zürich: vdf Hochschulverlag.
- Hartelius, L., Runmarker, B., Andersen, O. & Nord, L. (2000). Temporal speech characteristics of individuals with multiple sclerosis and ataxic dysarthria: 'Scanning speech' revisited. *Folia Phoniatica et Logopaedica*, 52(5), 228-238.
- Hausdorff, J. M., Cudkowicz, M. D., Firtion, R., Wei, J. Y. & Goldberger, A. L. (1998). Gait variability and basal ganglia disorders: Stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Movement Disorders*, 13(3), 428-437.
- Hayes, B. (1995). *Metrical stress theory: Principles and case studies*. Chicago: University of Chicago Press.
- Henrich, J., Lowit, A., Schalling, E. & Mennen, I. (2006). Rhythmic disturbance in ataxic dysarthria: A comparison of different measures and speech tasks. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(4), 291-297.
- Hertrich, I. & Ackermann, H. (1999). Temporal and spectral aspects of coarticulation in ataxic dysarthria: An acoustic analysis. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 42(2), 367-381.
- Hertrich, I., Mathiak, K. & Ackermann, H. (2016). The role of the cerebellum in speech perception and language comprehension. In: P. Mariën & M. Manto (Hrsg.). *The linguistic cerebellum* (S. 33-50). London: Elsevier.
- Hickok, G., Houde, J. & Rong, F. (2011). Sensorimotor integration in speech processing: Computational basis and neural organization. *Neuron*, 69(3), 407-422.
- Hickok, G. & Poeppel, D. (2004). Dorsal and ventral streams: A framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, 92(1-2), 67-99.
- Himberg, T., Hirvenkari, L., Mandel, A. & Hari, R. (2015). Word-by-word entrainment of speech rhythm during joint story building. *Frontiers in Psychology*, 6, 797.
- Hixon, T. J., Weismer, G. & Hoit, J. D. (2008). *Preclinical speech science: Anatomy, physiology, acoustics, and perception*. San Diego: Plural Publishing.
- Ho, A. K., Bradshaw, J. L. & Ianssek, R. (2000). Volume perception in Parkinsonian speech. *Movement Disorders*, 15(6), 1125-1131.
- Ho, A. K., Bradshaw, J. L., Ianssek, R. & Alfredson, R. (1999a). Speech volume regulation in Parkinson's disease: Effects of implicit cues and explicit instructions. *Neuropsychologia*, 37(13), 1453-1460.
- Ho, A. K., Ianssek, R. & Bradshaw, J. L. (2002). The effect of a concurrent task on Parkinsonian speech. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(1), 36-47.

- Ho, A. K., Iannsek, R., Marigliani, C., Bradshaw, J. L. & Gates, S. (1999b). Speech impairment in a large sample of patients with Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, *11*(3), 131-137.
- Hoehn, H. & Yahr, M. (1967). Parkinsonism: Onset, progression and mortality. *Neurology*, *17*, 427-442.
- Holmes, G. (1917). The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries. *Brain*, *40*(4), 461-535.
- Houde, J. F. & Jordan, M. I. (1998). Sensorimotor adaptation in speech production. *Science*, *279*(5354), 1213-1216.
- Houde, J. F. & Jordan, M. I. (2002). Sensorimotor adaptation of speech I: Compensation and adaptation. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *45*(2), 295-310.
- Howard, D. & Smith, K. (2002). The effects of lexical stress in aphasic word production. *Aphasiology*, *16*(1-2), 198-237.
- Howell, P. (2004). Effects of delayed auditory feedback and frequency-shifted feedback on speech control and some potentials for future development of prosthetic aids for stammering. *Stammering Research*, *1*(1), 31-46.
- Huang, X., Chen, X., Yan, N., Jones, J. A., Wang, E. Q., Chen, L., Guo, Z., Li, W., Liu, P. & Liu, H. (2016). The impact of Parkinson's disease on the cortical mechanisms that support auditory-motor integration for voice control. *Human Brain Mapping*, *37*(12), 4248-4261.
- Ikui, Y., Tsukuda, M., Kuroiwa, Y., Koyano, S., Hirose, H. & Taguchi, T. (2012). Acoustic characteristics of ataxic speech in Japanese patients with spinocerebellar degeneration (SCD). *International Journal of Language & Communication Disorders*, *47*(1), 84-94.
- Ingham, R. J., Bothe, A. K., Jang, E., Yates, L., Cotton, J. & Seybold, I. (2009). Measurement of speech effort during fluency-inducing conditions in adults who do and do not stutter. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *52*(5), 1286-1301.
- Ishikawa, K., Watanabe, M., Yoshizawa, K., Fujita, T., Iwamoto, H., Yoshizawa, T., Harada, K., Nakamagoe, K., Komatsuzaki, Y. & Satoh, A. (1999). Clinical, neuropathological, and molecular study in two families with spinocerebellar ataxia type 6 (SCA6). *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *67*(1), 86-89.
- Ivry, R. B. & Keele, S. W. (1989). Timing functions of the cerebellum. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *1*(2), 136-152.
- Ivry, R. B. & Schlerf, J. E. (2008). Dedicated and intrinsic models of time perception. *Trends in Cognitive Sciences*, *12*(7), 273-280.
- Ivry, R. B., Spencer, R. M., Zelaznik, H. N. & Diedrichsen, J. (2002). The cerebellum and event timing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *978*(1), 302-317.
- Ivry, R. B. & Spencer, R. M. C. (2004). The neural representation of time. *Current Opinion in Neurobiology*, *14*(2), 225-232.
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: Clinical features and diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *79*(4), 368-376.
- Jayadev, S. & Bird, T. D. (2013). Hereditary ataxias: Overview. *Genetics in Medicine*, *15*(9), 673-683.
- Jones, J. A. & Munhall, K. G. (2002). The role of auditory feedback during phonation: Studies of Mandarin tone production. *Journal of Phonetics*, *30*(3), 303-320.

- Jungers, M. K. & Hupp, J. M. (2009). Speech priming: Evidence for rate persistence in unscripted speech. *Language and Cognitive Processes*, 24(4), 611-624.
- Jungers, M. K., Palmer, C. & Speer, S. R. (2002). Time after time: The coordinating influence of tempo in music and speech. *Cognitive Processing*, 1(2), 21-35.
- Junqua, J.-C. (1996). The influence of acoustics on speech production: A noise-induced stress phenomenon known as the Lombard reflex. *Speech Communication*, 20(1-2), 13-22.
- Kappes, J., Baumgaertner, A., Peschke, C., Goldenberg, G. & Ziegler, W. (2010). Imitation of para-phonological detail following left hemisphere lesions. *Neuropsychologia*, 48(4), 1115-1124.
- Kappes, J., Baumgaertner, A., Peschke, C. & Ziegler, W. (2009). Unintended imitation in nonword repetition. *Brain and Language*, 111(3), 140-151.
- Kawasaki, M., Yamada, Y., Ushiku, Y., Miyauchi, E. & Yamaguchi, Y. (2013). Inter-brain synchronization during coordination of speech rhythm in human-to-human social interaction. *Scientific Reports*, 3, 1692.
- Keller, P. E., Novembre, G. & Hove, M. J. (2014). Rhythm in joint action: Psychological and neurophysiological mechanisms for real-time interpersonal coordination. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 369(1658), 20130394.
- Kempler, D. & Van Lancker, D. (2002). Effect of speech task on intelligibility in dysarthria: A case study of Parkinson's Disease. *Brain and Language*, 80(3), 449-464.
- Kent, R. D., Kent, J. F., Rosenbek, J. C., Vorperian, H. K. & Weismer, G. (1997). A speaking task analysis of the dysarthria in cerebellar disease. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 49(2), 63-82.
- Kent, R. D., Kent, J. F., Weismer, G. & Duffy, J. R. (2000). What dysarthrias can tell us about the neural control of speech. *Journal of Phonetics*, 28(3), 273-302.
- Kent, R. D. & Rosenbek, J. C. (1982). Prosodic disturbance and neurologic lesion. *Brain and Language*, 15(2), 259-291.
- Keough, D., Hawco, C. & Jones, J. A. (2013). Auditory-motor adaptation to frequency-altered auditory feedback occurs when participants ignore feedback. *BMC Neuroscience*, 14(1), 25.
- Kiran, S. & Larson, C. R. (2001). Effect of duration of pitch-shifted feedback on vocal responses in patients with Parkinson's disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 44(5), 975-987.
- Kisler, T., Reichel, U. D. & Schiel, F. (2017). Multilingual processing of speech via web services. *Computer Speech & Language*, 45, 326-347.
- Klockgether, T., Schöls, L., Schmitz-Hübsch, T. & Timmann-Braun, D. (2012). Ataxien des Erwachsenenalters. In: H. C. Diener, C. Weimar, P. Berlit, G. Deuschl, C. Elger, R. Gold, W. Hacke, A. Hufschmidt, H. Mattle, U. Meier, W. H. Oertel, H. Reichmann, E. Schmutzhard, C.-W. Wallesch, & M. Weller (Hrsg.). *Leitlinien für die Diagnostik und Therapie in der Neurologie* (S. 264-274). Stuttgart: Thieme.
- Konczak, J., Ackermann, H., Hertrich, I., Spieker, S. & Dichgans, J. (1997). Control of repetitive lip and finger movements in Parkinson's disease: Influence of external timing signals and simultaneous execution on motor performance. *Movement Disorders*, 12(5), 665-676.

- Konoike, N., Kotozaki, Y., Miyachi, S., Miyauchi, C. M., Yomogida, Y., Akimoto, Y., Kuraoka, K., Sugiura, M., Kawashima, R. & Nakamura, K. (2012). Rhythm information represented in the fronto-parieto-cerebellar motor system. *Neuroimage*, 63(1), 328-338.
- Kotz, S. A. & Gunter, T. C. (2015). Can rhythmic auditory cuing remediate language-related deficits in Parkinson's disease? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1337(1), 62-68.
- Kotz, S. A. & Schmidt-Kassow, M. (2015). Basal ganglia contribution to rule expectancy and temporal predictability in speech. *Cortex*, 68, 48-60.
- Kotz, S. A. & Schwartz, M. (2010). Cortical speech processing unplugged: A timely subcortico-cortical framework. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 392-399.
- Kotz, S. A., Schwartz, M. & Schmidt-Kassow, M. (2009). Non-motor basal ganglia functions: A review and proposal for a model of sensory predictability in auditory language perception. *Cortex*, 45(8), 982-990.
- Kotz, S. A., Stockert, A. & Schwartz, M. (2014). Cerebellum, temporal predictability and the updating of a mental model. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 369(1658), 20130403.
- Krivokapić, J. (2013). Rhythm and convergence between speakers of American and Indian English. *Laboratory Phonology*, 4(1), 39-65.
- Kuhlen, A. K., Allefeld, C. & Haynes, J.-D. (2012). Content-specific coordination of listeners' to speakers' EEG during communication. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 266.
- Laganaro, M., Vacheresse, F. & Frauenfelder, U. H. (2002). Selective impairment of lexical stress assignment in an Italian-speaking aphasic patient. *Brain and Language*, 81(1-3), 601-609.
- Lane, H. & Tranel, B. (1971). The Lombard sign and the role of hearing in speech. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 14(4), 677-709.
- Large, E. W. & Jones, M. R. (1999). The dynamics of attending: How people track time-varying events. *Psychological Review*, 106(1), 119-159.
- Large, E. W. & Palmer, C. (2002). Perceiving temporal regularity in music. *Cognitive Science*, 26(1), 1-37.
- Larson, C. R., Sun, J. & Hain, T. C. (2007). Effects of simultaneous perturbations of voice pitch and loudness feedback on voice F0 and amplitude control. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 121(5), 2862-2872.
- Le Dorze, G., Ryalls, J., Brassard, C., Boulanger, N. & Ratté, D. (1998). A comparison of the prosodic characteristics of the speech of people with Parkinson's disease and Friedreich's ataxia with neurologically normal speakers. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 50(1), 1-9.
- Lehiste, I. (1977). Isochrony reconsidered. *Journal of Phonetics*, 5(3), 253-263.
- Levelt, W. J. M., Roelofs, A. & Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22(1), 1-75.
- Levitan, R., Gravano, A., Willson, L., Benus, S., Hirschberg, J. & Nenkova, A. (2012). *Acoustic-prosodic entrainment and social behavior*. Conference of the North American Chapter of the Association for Computational Linguistics: Human language technologies, Montreal.

- Levitan, R. & Hirschberg, J. (2011). *Measuring acoustic-prosodic entrainment with respect to multiple levels and dimensions*. Interspeech, Florence.
- Lim, I., Van Wegen, E., De Goede, C., Deutekom, M., Nieuwboer, A., Willems, A., Jones, D., Rochester, L. & Kwakkel, G. (2005). Effects of external rhythmical cueing on gait in patients with Parkinson's disease: A systematic review. *Clinical Rehabilitation*, 19(7), 695-713.
- Liss, J. M., LeGendre, S. & Lotto, A. J. (2010). Discriminating dysarthria type from envelope modulation spectra. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 53(5), 1246-1255.
- Liss, J. M., White, L., Mattys, S. L., Lansford, K., Lotto, A. J., Spitzer, S. M. & Caviness, J. N. (2009). Quantifying speech rhythm abnormalities in the dysarthrias. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 52(5), 1334-1352.
- Litvan, I., Aarsland, D., Adler, C. H., Goldman, J. G., Kulisevsky, J., Mollenhauer, B., Rodriguez-Oroz, M. C., Tröster, A. I. & Weintraub, D. (2011). MDS task force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Critical review of PD-MCI. *Movement Disorders*, 26(10), 1814-1824.
- Liu, H., Wang, E. Q., Metman, L. V. & Larson, C. R. (2012). Vocal responses to perturbations in voice auditory feedback in individuals with Parkinson's disease. *PLoS One*, 7(3), e33629.
- Logishetty, K. & Chaudhuri, K. R. (2009). Parkinson's disease. In: K. R. Chaudhuri & G. O. Williams (Hrsg.). *Handbook of Movement Disorders* (S. 1-31). London: Current Medicine Group.
- Lombard, E. (1911). Le signe de l'elevation de la voix. *Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, 37, 101-119.
- Loukina, A., Kochanski, G., Rosner, B., Keane, E. & Shih, C. (2011). Rhythm measures and dimensions of durational variation in speech. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 129(5), 3258-3270.
- Low, E. L., Grabe, E. & Nolan, F. (2000). Quantitative characterisations of speech rhythm: 'Syllable-timing' in Singapore English. *Language and Speech*, 43(4), 377-401.
- Lowit, A., Dobinson, C., Timmins, C., Howell, P. & Kröger, B. (2010a). The effectiveness of traditional methods and altered auditory feedback in improving speech rate and intelligibility in speakers with Parkinson's disease. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 12(5), 426-436.
- Lowit, A., Kuschmann, A., MacLeod, J. M., Schaeffler, F. & Mennen, I. (2010b). Sentence stress in ataxic dysarthria: A perceptual and acoustic study. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 18(4), 77-82.
- Mainka, S. & Mallien, G. (2014). Rhythmic speech cueing (RSC). In: M. H. Thaut & V. Hoemberg (Hrsg.). *Handbook of Neurologic Music Therapy* (S. 150-160). New York: Oxford University Press.
- Manson, J. H., Bryant, G. A., Gervais, M. M. & Kline, M. A. (2013). Convergence of speech rate in conversation predicts cooperation. *Evolution and Human Behavior*, 34(6), 419-426.
- Mariën, P., Ackermann, H., Adamaszek, M., Barwood, C. H. S., Beaton, A., Desmond, J., De Witte, E., Fawcett, A. J., Hertrich, I., Küper, M., Leggio, M., Marvel, C., Molinari, M., Murdoch, B. E., Nicolson, R. I., Schmähmann, J. D., Stoodley, C. J., Thürling, M., Timmann, D., Wouters, E. & Ziegler, W. (2014). Consensus Paper: Language and the cerebellum: An ongoing enigma. *The Cerebellum*, 13(3), 386-410.

- Mathiak, K., Hertrich, I., Grodd, W. & Ackermann, H. (2002). Cerebellum and speech perception: A functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(6), 902-912.
- Mathiak, K., Hertrich, I., Grodd, W. & Ackermann, H. (2004). Discrimination of temporal information at the cerebellum: Functional magnetic resonance imaging of nonverbal auditory memory. *Neuroimage*, 21(1), 154-162.
- McIntosh, G. C., Brown, S. H., Rice, R. R. & Thaut, M. H. (1997). Rhythmic auditory-motor facilitation of gait patterns in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 62(1), 22-26.
- Metter, E. J. & Hanson, W. R. (1986). Clinical and acoustical variability in hypokinetic dysarthria. *Journal of Communication Disorders*, 19(5), 347-366.
- Möbes, J., Joppich, G., Stiebritz, F., Dengler, R. & Schröder, C. (2008). Emotional speech in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23(6), 824-829.
- Mollaei, F., Shiller, D. M., Baum, S. R. & Gracco, V. L. (2016). Sensorimotor control of vocal pitch and formant frequencies in Parkinson's disease. *Brain Research*, 1646, 269-277.
- Mollaei, F., Shiller, D. M. & Gracco, V. L. (2013). Sensorimotor adaptation of speech in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 28(12), 1668-1674.
- Moreau, C., Ozsancak, C., Blatt, J.-L., Derambure, P., Destee, A. & Defebvre, L. (2007). Oral festination in Parkinson's disease: Biomechanical analysis and correlation with festination and freezing of gait. *Movement Disorders*, 22(10), 1503-1506.
- Morton, J., Marcus, S. & Frankish, C. (1976). Perceptual centers (P-centers). *Psychological Review*, 83(5), 405-408.
- Munhall, K. G., MacDonald, E. N., Byrne, S. K. & Johnsrude, I. (2009). Talkers alter vowel production in response to real-time formant perturbation even when instructed not to compensate. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 125(1), 384-390.
- Namy, L. L., Nygaard, L. C. & Sauerteig, D. (2002). Gender differences in vocal accommodation: The role of perception. *Journal of Language and Social Psychology*, 21(4), 422-432.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bedirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J. L. & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699.
- Natale, M. (1975). Convergence of mean vocal intensity in dyadic communication as a function of social desirability. *Journal of Personality and Social Psychology*, 32(5), 790-804.
- Nichelli, P., Alway, D. & Grafman, J. (1996). Perceptual timing in cerebellar degeneration. *Neuropsychologia*, 34(9), 863-871.
- Nickels, L. & Howard, D. (1999). Effects of lexical stress on aphasic word production. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 13(4), 269-294.
- Nielsen, K. (2011). Specificity and abstractness of VOT imitation. *Journal of Phonetics*, 39(2), 132-142.
- Nieuwboer, A. (2008). Cueing for freezing of gait in patients with Parkinson's disease: A rehabilitation perspective. *Movement Disorders*, 23(S2), S475-S481.

- Niziolek, C. A. & Guenther, F. H. (2013). Vowel category boundaries enhance cortical and behavioral responses to speech feedback alterations. *Journal of Neuroscience*, 33(29), 12090-12098.
- Nombela, C., Hughes, L. E., Owen, A. M. & Grahn, J. A. (2013). Into the groove: Can rhythm influence Parkinson's disease? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(10), 2564-2570.
- Nozaradan, S., Peretz, I., Missal, M. & Mouraux, A. (2011). Tagging the neuronal entrainment to beat and meter. *The Journal of Neuroscience*, 31(28), 10234-10240.
- Nozaradan, S., Schwartze, M., Obermeier, C. & Kotz, S. A. (2017). Specific contributions of basal ganglia and cerebellum to the neural tracking of rhythm. *Cortex*, 95, 156-168.
- O'Boyle, D. J., Freeman, J. S. & Cody, F. W. J. (1996). The accuracy and precision of timing of self-paced, repetitive movements in subjects with Parkinson's disease. *Brain*, 119(1), 51-70.
- O'Dell, M. L., Nieminen, T. & Lennes, M. (2012). Modeling turn-taking rhythms with oscillators. *Linguistica Uralica*, 48(3), 218-227.
- O'Dell, M. L., Nieminen, T. & Mustanoja, L. (2010). *Assessing rhythmic differences with synchronous speech*. Speech Prosody, Chicago.
- O'Dell, M. & Nieminen, T. (2008). *Coupled oscillator model for speech timing: Overview and examples*. Nordic Prosody: Proceedings of the Xth Conference, Helsinki.
- Obeso, J. A., Rodríguez-Oroz, M. C., Benitez-Temino, B., Blesa, F. J., Guridi, J., Marin, C. & Rodríguez, M. (2008). Functional organization of the basal ganglia: Therapeutic implications for Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23(S3), S548-S559.
- Öst, L.-G., Götestam, K. G. & Melin, L. (1976). A controlled study of two behavioral methods in the treatment of stuttering. *Behavior Therapy*, 7(5), 587-592.
- Pardo, J. S. (2006). On phonetic convergence during conversational interaction. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 119(4), 2382-2393.
- Pardo, J. S., Gibbons, R., Suppes, A. & Krauss, R. M. (2012). Phonetic convergence in college roommates. *Journal of Phonetics*, 40(1), 190-197.
- Pardo, J. S., Jay, I. C. & Krauss, R. M. (2010). Conversational role influences speech imitation. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 72(8), 2254-2264.
- Pardo, J. S., Urmanche, A., Wilman, S. & Wiener, J. (2017). Phonetic convergence across multiple measures and model talkers. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 79(2), 637-659.
- Parrell, B., Agnew, Z., Nagarajan, S., Houde, J. & Ivry, R. B. (2017). Impaired feedforward control and enhanced feedback control of speech in patients with cerebellar degeneration. *Journal of Neuroscience*, 37(38), 9249-9258.
- Parsons, L. M., Petacchi, A., Schmahmann, J. D. & Bower, J. M. (2009). Pitch discrimination in cerebellar patients: Evidence for a sensory deficit. *Brain Research*, 1303, 84-96.
- Patel, R. (2011). Assessment of prosody. In: A. Lowit & R. D. Kent (Hrsg.). *Assessment of motor speech disorders* (S. 75-95). San Diego: Plural Publishing.
- Peelle, J. E. & Davis, M. H. (2012). Neural oscillations carry speech rhythm through to comprehension. *Frontiers in Psychology*, 3, 320.
- Peirce, J. W. (2009). Generating stimuli for neuroscience using PsychoPy. *Frontiers in Neuroinformatics*, 2, 10.

- Peschke, C., Ziegler, W., Kappes, J. & Baumgaertner, A. (2009). Auditory-motor integration during fast repetition: The neuronal correlates of shadowing. *Neuroimage*, 47(1), 392-402.
- Petacchi, A., Kaernbach, C., Ratnam, R. & Bower, J. M. (2011). Increased activation of the human cerebellum during pitch discrimination: A positron emission tomography (PET) study. *Hearing Research*, 282(1-2), 35-48.
- Petacchi, A., Laird, A. R., Fox, P. T. & Bower, J. M. (2005). Cerebellum and auditory function: An ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 25(1), 118-128.
- Petter, E. A., Lusk, N. A., Hesslow, G. & Meck, W. H. (2016). Interactive roles of the cerebellum and striatum in sub-second and supra-second timing: Support for an initiation, continuation, adjustment, and termination (ICAT) model of temporal processing. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 71, 739-755.
- Phillips-Silver, J., Aktipis, C. A. & Bryant, G. A. (2010). The ecology of entrainment: Foundations of coordinated rhythmic movement. *Music Perception*, 28(1), 3-14.
- Pickering, M. J. & Garrod, S. (2004). Toward a mechanistic psychology of dialogue. *Behavioral and Brain Sciences*, 27(2), 169-190.
- Pierrehumbert, J. B. (2002). Word-specific phonetics. In: C. Gussenhoven & N. Warner (Hrsg.). *Laboratory Phonology 7* (S. 101-140). Berlin: Mouton de Gruyter.
- Pilon, M. A., McIntosh, K. W. & Thaut, M. H. (1998). Auditory vs visual speech timing cues as external rate control to enhance verbal intelligibility in mixed spastic-ataxic dysarthric speakers: A pilot study. *Brain Injury*, 12(9), 793-803.
- Pitt, M. A. & Samuel, A. G. (1990). The use of rhythm in attending to speech. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16(3), 564-573.
- Pompino-Marschall, B. (2009). *Einführung in die Phonetik*. Berlin: de Gruyter.
- Port, R. F. (2003). Meter and speech. *Journal of Phonetics*, 31(3-4), 599-611.
- Port, R. F., Tajima, K. & Cummins, F. (1998). Speech and rhythmic behavior. In: G. J. P. Savelsburgh, H. van der Maas, & P. C. L. van Geert (Hrsg.). *The non-linear analyses of developmental processes* (S. 1-20). Amsterdam: Elsevier.
- Purcell, D. W. & Munhall, K. G. (2006). Adaptive control of vowel formant frequency: Evidence from real-time formant manipulation. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 120(2), 966-977.
- R Core Team. (2017). R: A language and environment for statistical computing. Wien: R Foundation for Statistical Computing.
- Ramig, L. O., Pawlas, A. A. & Countryman, S. (1995). *The Lee Silverman Voice Treatment: A practical guide for treating the voice and speech disorders in Parkinson disease*. Iowa City: National Center for Voice and Speech.
- Rammsayer, T. & Classen, W. (1997). Impaired temporal discrimination in Parkinson's disease: Temporal processing of brief durations as an indicator of degeneration of dopaminergic neurons in the basal ganglia. *International Journal of Neuroscience*, 91(1-2), 45-55.
- Ramnani, N. (2006). The primate cortico-cerebellar system: Anatomy and function. *Nature Reviews. Neuroscience*, 7(7), 511.
- Rauschecker, J. P. (2012). Ventral and dorsal streams in the evolution of speech and language. *Frontiers in Evolutionary Neuroscience*, 4, 7.

- Rauschecker, J. P. & Scott, S. K. (2009). Maps and streams in the auditory cortex: Nonhuman primates illuminate human speech processing. *Nature Neuroscience*, 12(6), 718-724.
- Reichel, U. D. & Kislner, T. (2014). Language-independent grapheme-phoneme conversion and word stress assignment as a web service. In: R. Hoffmann (Hrsg.), *Elektronische Sprachverarbeitung. Studentexte zur Sprachkommunikation* (Vol. 71, S. 42-49). Dresden: TUDpress.
- Repp, B. H. & Su, Y.-H. (2013). Sensorimotor synchronization: A review of recent research (2006–2012). *Psychonomic Bulletin & Review*, 20(3), 403-452.
- Rodriguez-Oroz, M. C., Jahanshahi, M., Krack, P., Litvan, I., Macias, R., Bezard, E. & Obeso, J. A. (2009). Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: Features and pathophysiological mechanisms. *The Lancet Neurology*, 8(12), 1128-1139.
- Rothermich, K., Schmidt-Kassow, M. & Kotz, S. A. (2012). Rhythm's gonna get you: Regular meter facilitates semantic sentence processing. *Neuropsychologia*, 50(2), 232-244.
- Rousseau, B. & Watts, C. R. (2002). Susceptibility of speakers with Parkinson disease to delayed feedback. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 10(1), 41-50.
- Sadagopan, N. & Huber, J. E. (2007). Effects of loudness cues on respiration in individuals with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22(5), 651-659.
- Sato, M., Grabski, K., Garnier, M., Granjon, L., Schwartz, J.-L. & Nguyen, N. (2013). Converging toward a common speech code: Imitative and perceptuo-motor recalibration processes in speech production. *Frontiers in Psychology*, 4, 422.
- Schalling, E., Hammarberg, B. & Hartelius, L. (2007). Perceptual and acoustic analysis of speech in individuals with spinocerebellar ataxia (SCA). *Logopedics Phoniatrics Vocology*, 32(1), 31-46.
- Schalling, E. & Hartelius, L. (2004). Acoustic analysis of speech tasks performed by three individuals with spinocerebellar ataxia. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 56(6), 367-380.
- Schlaug, G., Marchina, S. & Norton, A. (2008). From singing to speaking: Why singing may lead to recovery of expressive language function in patients with Broca's aphasia. *Music Perception*, 25(4), 315-323.
- Schmitz-Hübsch, T., Du Montcel, S. T., Baliko, L., Berciano, J., Boesch, S., Depondt, C., Giunti, P., Globas, C., Infante, J., Kang, J.-S., Kremer, B., Mariotti, C., Melegh, B., Pandolfo, M., Rakowicz, M., Ribai, P., Rola, R., Schöls, L., Szymanski, S., van de Warrenburg, B. P., Dürr, A. & Klockgether, T. (2006). Scale for the assessment and rating of ataxia. Development of a new clinical scale. *Neurology*, 66(11), 1717-1720.
- Schmitz-Hübsch, T., Eckert, O., Schlegel, U., Klockgether, T. & Skodda, S. (2012). Instability of syllable repetition in patients with spinocerebellar ataxia and Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 27(2), 316-319.
- Schöls, L., Bauer, P., Schmidt, T., Schulte, T. & Riess, O. (2004). Autosomal dominant cerebellar ataxias: Clinical features, genetics, and pathogenesis. *The Lancet Neurology*, 3(5), 291-304.
- Schultz, B. G., O'Brien, I., Phillips, N. A., McFarland, D. H., Titone, D. & Palmer, C. (2016). Speech rates converge in scripted turn-taking conversations. *Journal of Applied Psycholinguistics*, 37(5), 1201-1220
- Schünke, M., Schulte, E. & Schumacher, U. (2006). *Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf und Neuroanatomie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

- Schwartz, M., Keller, P. E. & Kotz, S. A. (2016). Spontaneous, synchronized, and corrective timing behavior in cerebellar lesion patients. *Behavioural Brain Research*, 312, 285-293.
- Schwartz, M., Keller, P. E., Patel, A. D. & Kotz, S. A. (2011). The impact of basal ganglia lesions on sensorimotor synchronization, spontaneous motor tempo, and the detection of tempo changes. *Behavioural Brain Research*, 216(2), 685-691.
- Schwartz, M., Tavano, A., Schröger, E. & Kotz, S. A. (2012). Temporal aspects of prediction in audition: Cortical and subcortical neural mechanisms. *International Journal of Psychophysiology*, 83(2), 200-207.
- Scott, S. K. (1998). The point of P-centres. *Psychological Research*, 61(1), 4-11.
- Scott, S. K. & McGettigan, C. (2012). Amplitude onsets and spectral energy in perceptual experience. *Frontiers in Psychology*, 3, 80.
- Sens, P. M., de Almeida, C. I. R., de Souza, M. M. N., Gonçalves, J. B. A. & do Carmo, L. C. (2011). The role of the cerebellum in auditory processing using the SSI test. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 77(5), 584-588.
- Shockley, K., Sabadini, L. & Fowler, C. (2004). Imitation in shadowing words. *Perception & Psychophysics*, 66(3), 422-429.
- Sidtis, J. J., Ahn, J. S., Gomez, C. & Sidtis, D. (2011). Speech characteristics associated with three genotypes of ataxia. *Journal of Communication Disorders*, 44(4), 478-492.
- Skodda, S., Flasskamp, A. & Schlegel, U. (2010). Instability of syllable repetition as a model for impaired motor processing: Is Parkinson's disease a "rhythm disorder"? *Journal of Neural Transmission*, 117(5), 605-612.
- Skodda, S. & Schlegel, U. (2008). Speech rate and rhythm in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23(7), 985-992.
- Smith, R., Rathcke, T., Cummins, F., Overy, K. & Scott, S. K. (2014). Communicative rhythms in brain and behaviour. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 369(1658), 20130389.
- Späth, M., Aichert, I., Ceballos-Baumann, A. O., Wagner-Sonntag, E., Miller, N. & Ziegler, W. (2016). Entraining with another person's speech rhythm: Evidence from healthy speakers and individuals with Parkinson's disease. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 30(1), 68-85.
- Spaulding, S. J., Barber, B., Colby, M., Cormack, B., Mick, T. & Jenkins, M. E. (2013). Cueing and gait improvement among people with Parkinson's disease: A meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(3), 562-570.
- Stahl, B., Kotz, S. A., Henseler, I., Turner, R. & Geyer, S. (2011). Rhythm in disguise: Why singing may not hold the key to recovery from aphasia. *Brain*, 134(10), 3083-3093.
- Stathopoulos, E. T., Huber, J. E., Richardson, K., Kamphaus, J., DeCicco, D., Darling, M., Fulcher, K. & Sussman, J. E. (2014). Increased vocal intensity due to the Lombard effect in speakers with Parkinson's disease: Simultaneous laryngeal and respiratory strategies. *Journal of Communication Disorders*, 48, 1-17.
- Stephens, G. J., Silbert, L. J. & Hasson, U. (2010). Speaker-listener neural coupling underlies successful communication. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(32), 14425-14430.
- Street, R. L. (1984). Speech convergence and speech evaluation in fact-finding interviews. *Human Communication Research*, 11(2), 139-169.

- Stuart, A., Kalinowski, J., Rastatter, M. P. & Lynch, K. (2002). Effect of delayed auditory feedback on normal speakers at two speech rates. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 111(5), 2237-2241.
- Tang, X., Chen, N., Zhang, S., Jones, J. A., Zhang, B., Li, J., Liu, P. & Liu, H. (2018). Predicting auditory feedback control of speech production from subregional shape of subcortical structures. *Human Brain Mapping*, 39(1), 459-471.
- Thaut, M. H. (2005). *Rhythm, music, and the brain: Scientific foundations and clinical applications*. New York: Taylor & Francis.
- Thaut, M. H., McIntosh, K. W., McIntosh, G. C. & Hoemberg, V. (2001). Auditory rhythmicity enhances movement and speech motor control in patients with Parkinson's disease. *Functional Neurology*, 16(2), 163-172.
- Tjaden, K. (2000). A preliminary study of factors influencing perception of articulatory rate in Parkinson disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 43(4), 997-1010.
- Todd, M. N., Lee, C. & O'Boyle, D. (2002). A sensorimotor theory of temporal tracking and beat induction. *Psychological Research*, 66(1), 26-39.
- Tourville, J. A. & Guenther, F. H. (2011). The DIVA model: A neural theory of speech acquisition and production. *Language and Cognitive Processes*, 26(7), 952-981.
- Tourville, J. A., Reilly, K. J. & Guenther, F. H. (2008). Neural mechanisms underlying auditory feedback control of speech. *Neuroimage*, 39(3), 1429-1443.
- Trouillas, P., Takayanagi, T., Hallett, M., Currier, R. D., Subramony, S. H., Wessel, K., Bryer, A., Diener, H. C., Massaquoi, S. & Gomez, C. M. (1997). International Cooperative Ataxia Rating Scale for pharmacological assessment of the cerebellar syndrome. *Journal of the Neurological Sciences*, 145(2), 205-211.
- Turner, R. S. & Desmurget, M. (2010). Basal ganglia contributions to motor control: A vigorous tutor. *Current Opinion in Neurobiology*, 20(6), 704-716.
- Urban, P. P. (2013). Speech motor deficits in cerebellar infarctions. *Brain and Language*, 127(3), 323-326.
- Van Nuffelen, G., De Bodt, M., Vanderwegen, J., Van de Heyning, P. & Wuyts, F. (2010). Effect of rate control on speech production and intelligibility in dysarthria. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 62(3), 110-119.
- Van Nuffelen, G., De Bodt, M., Wuyts, F. & Van de Heyning, P. (2009). The effect of rate control on speech rate and intelligibility of dysarthric speech. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 61(2), 69-75.
- Watkins, K. E. & Jenkinson, N. (2016). The anatomy of the basal ganglia. In: G. Hickok & S. L. Schmall (Hrsg.). *Neurobiology of language* (S. 85-94). London: Elsevier.
- Webb, J. T. (1969). Subject speech rates as a function of interviewer behaviour. *Language and Speech*, 12(1), 54-67.
- White, L., Liss, J. M. & Dellwo, V. (2011). Assessment of rhythm. In: A. Lowit & R. D. Kent (Hrsg.). *Assessment of motor speech disorders*. San Diego: Plural Publishing.
- Wilson, M. & Wilson, T. P. (2005). An oscillator model of the timing of turn-taking. *Psychonomic Bulletin and Review*, 12(6), 957-968.
- Wilson, S. J., Parsons, K. & Reutens, D. C. (2006). Preserved singing in aphasia: A case study of the efficacy of Melodic Intonation Therapy. *Music Perception*, 24(1), 23-36.

- Wolpert, D. M., Miall, R. C. & Kawato, M. (1998). Internal models in the cerebellum. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(9), 338-347.
- Yu, A. C. L., Abrego-Collier, C. & Sonderegger, M. (2013). Phonetic imitation from an individual-difference perspective: Subjective attitude, personality and “autistic” traits. *PloS One*, 8(9), e74746.
- Ziegler, W. (2016). The phonetic cerebellum: Cerebellar involvement in speech sound production. In: P. Mariën & M. Manto (Hrsg.). *The linguistic cerebellum* (S. 1-32). London: Elsevier.
- Ziegler, W. & Ackermann, H. (2014). Neural bases of phonological and articulatory processing. In: M. Goldrick, V. S. Ferreira, & M. Miozzo (Hrsg.). *The Oxford handbook of language production* (S. 275-291). New York: Oxford University Press.
- Ziegler, W. & Ackermann, H. (2017). Subcortical contributions to motor speech: Phylogenetic, developmental, clinical. *Trends in Neurosciences*, 40(8), 458-468.
- Ziegler, W. & Aichert, I. (2015). How much is a word? Predicting ease of articulation planning from apraxic speech error patterns. *Cortex*, 69, 24-39.
- Ziegler, W., Aichert, I. & Staiger, A. (2012). Apraxia of speech: Concepts and controversies. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55(5), S1485-S1501.
- Ziegler, W., Staiger, A., Schölderle, T. & Vogel, M. (2017). Gauging the auditory dimensions of dysarthric impairment: Reliability and construct validity of the Bogenhausen Dysarthria Scales (BoDyS). *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 60, 1516-1535.
- Ziegler, W. & Vogel, M. (2010). *Dysarthrie. Verstehen - untersuchen - behandeln*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Abbildungsverzeichnis

<i>Abb. 1.1.</i> Das DIVA-Modell und seine neuronalen Komponenten.....	7
<i>Abb. 1.2.</i> Das Kleinhirn und seine kortikalen Inputregionen	11
<i>Abb. 1.3.</i> Motorische Schleife der Basalganglien	20
<i>Abb. 2.1.</i> Beispielhafte Darstellung eines Perturbationsexperiments zur Veränderung des ersten Formanten	30
<i>Abb. 4.1.</i> T-Wert basierte BoDyS-Profile der beiden Patientengruppen	66
<i>Abb. 4.2.</i> Gedächtnisstütze für die Bedeutung des Mausclicks (links <-> rechts) während des Perzeptionsexperiments für die Intensität (oben) und das Tempo (unten).....	72
<i>Abb. 4.3.</i> Akustisches Auswertungsbeispiel in Praat	77
<i>Abb. 5.1.</i> Vergleich des Anteils korrekt erkannter Intensitätsunterschiede je Differenz und Gruppe	85
<i>Abb. 5.2.</i> Vergleich des Anteils korrekt erkannter Tempounterschiede je Differenz und Gruppe	87
<i>Abb. 5.3.</i> Vergleich der Intensitätsdifferenzen zwischen den beiden rhythmischen Bedingungen	91
<i>Abb. 5.4.</i> Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden für die Intensität pro Aufgabe und Rhythmusbedingung.....	93
<i>Abb. 5.5.</i> Vergleich des Artikulationstempos zwischen den drei Gruppen je Aufgabe und metrischer Bedingung.....	96
<i>Abb. 5.6.</i> Abstand zwischen Probanden und Modellsprecher in Bezug auf das Artikulationstempo	98
<i>Abb. 5.7.</i> Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden für das Artikulationstempo pro Aufgabe und Rhythmusbedingung	101
<i>Abb. 5.8.</i> Vergleich der Mittelwerte des normalized Pairwise Variability Index (nPVI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.....	105
<i>Abb. 5.9.</i> Vergleich des Variationskoeffizienten des normalized Pairwise Variability Index (nPVI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.....	106
<i>Abb. 5.10.</i> Vergleich der Mittelwerte des Scanning Index (SI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.....	108
<i>Abb. 5.11.</i> Vergleich des Variationskoeffizienten des Scanning Index (SI), getrennt für Gruppen, Aufgaben und Rhythmusbedingungen.....	109

Abb. 5.12. Abstand zwischen Probanden und Modellsprecher in Bezug auf den normalized Pairwise Variability Index (nPVI)..... 111

Abb. 5.13. Abstand zwischen Probanden und Modellsprecher in Bezug auf den Scanning Index (SI)..... 113

Abb. 5.14. Vergleich des euklidischen Abstands zwischen den relativen Interbeat-Intervallen des Modellsprechers und der Probanden ($d(nIBI)$), getrennt für Gruppen, Aufgaben und rhythmische Bedingungen 115

Tabellenverzeichnis

Tab. 4.1. <i>Personenbezogene und medizinische Daten der Patienten mit M. Parkinson</i>	63
Tab. 4.2. <i>Personenbezogene und medizinische Daten der Patienten mit Spinzerebellärer Ataxie Typ 6</i>	64
Tab. 4.3. <i>Skalen der Bogenhausener Dysarthriescalen (BoDyS) und deren Merkmale</i>	65
Tab. 4.4. <i>Aufbau der drei Aufgabentypen im Produktionsexperiment</i>	70
Tab. 4.5. <i>Fehlerkategorien der auditiven Analyse</i>	75
Tab. 5.1. <i>Anzahl der auditiv annotierten Fehler nach Fehlerkategorie und Gruppe</i>	89
Tab. 5.2. <i>Anzahl der Probanden mit signifikanter Intensitätsanpassung ($p < .05$) je Gruppe und Aufgabe</i>	93
Tab. 5.3. <i>Anzahl der Probanden mit signifikanter Tempoanpassung ($p < .05$) je Gruppe und Aufgabe</i>	102
Tab. 5.4. <i>Pearson-Korrelationen zwischen der Anzahl korrekt erkannter Items im Perzeptions-experiment und der Steigung der Regressionsgeraden im Produktionsexperiment für die Parameter Intensität und Tempo</i>	119
Tab. 5.5. <i>Pearson-Korrelationen zwischen der Anpassung im Produktionsexperiment und dem Schweregrad der Dysarthrie</i>	120
Tab. 5.6. <i>Pearson-Korrelationen zwischen dem Grad der Anpassung in den drei suprasegmentalen Eigenschaften und ausgewählten Skalen der BoDyS</i>	121
Tab. 5.7. <i>Zusammenhänge zwischen dem Grad der Anpassung in den drei suprasegmentalen Parametern im Produktionsexperiment und dem allgemein-motorischen Schweregrad (H&Y-Score bei M. Parkinson, SARA-Score bei SCA6)</i>	122

Anhang

Anhang A: Satzmaterial

(i) Metrisch regulär

Prime-Satz	Zielsatz
Lukas tätschelt fröhlich diese Ziege	Silke streichelt häufig unser Lama
Katrin liebte immer dieses Turnen	Mara hasste manchmal dieses Yoga
Rainer achtet endlich seinen Lehrer	Malte ärgert oftmals diesen Pater
Dana schneidert fleißig ihre Tasche	Franzi häkelt lieber diesen Beutel
Kirsten raspelt eilig diese Gurke	Ludwig dünstet heute diese Pute
Linda sammelt gerne diese Pflaumen	Wolfram erntet sorgsam diese Feige
Harald spannte maßlos seinen Senkel	Astrid dehnte leider diesen Riemen
Wilma zuckert eifrig diese Waffel	Ingrid spendet wieder ihren Kuchen
Laura leerte freudig ihre Flasche	Wilhelm füllte langsam seine Dose
Heinrich säubert niemals diese Flöte	Mona testet erstmals diese Geige
Rita suchte hektisch diese Schraube	Jürgen kürzte mehrmals diesen Nagel
Berta trocknet sorglos ihren Teller	Josef reinigt fleißig seine Gabel
Thorsten düngte letztens diese Rose	Lena pflanzte damals diese Tulpe
Axel fesselt plötzlich diesen Löwen	Anna füttert nochmals diesen Panda
Udo streichelt zärtlich ihre Schulter	Sören schadet diesmal seiner Hüfte
Rudolph wartet jährlich unser Auto	Arne pfändet notfalls seinen Laster
Niklas bügelt selten seine Jacke	Laura trocknet abends ihre Weste
Holger kaufte laufend diese Paste	Volker mischte kürzlich diese Salbe
Henrick prüfte lange diesen Pfeiler	Emma stützte neulich diesen Balken
Timo presste kräftig diese Trauben	Axel pflückte gestern diese Rispe
Ulrich pflegte bestens seine Palme	Nina stutzte öfters seinen Kaktus
Karla teilte langsam ihren Apfel	Elli schälte gründlich diese Mango
Friedrich kürzte heftig seinen Flieder	Steffi düngte letztens diese Nelke
Kerstin holte ständig diese Pillen	Nele schluckte morgens diese Kapsel

(ii) Metrisch irregulär

Prime-Satz	Zielsatz
Helmut verpiff nervös dieses Talent	Svenja verriet bereits dieses Genie
Karsten bedruckt dezent unser Papier	Anja bemalt spontan diese Kopie
Jana serviert geschickt dieses Gericht	Nico versüßt bestimmt unser Menü
Konrad betrog riskant seinen Monteur	Lorenz bestach zuerst seinen Notar
Anton genoss vergnügt diese Natur	Armin entsorgt sofort dieses Geweih
Tobi bestaunt geschwind diesen Effekt	Jakob beschwor zutiefst seine Magie
Toni durchstreift nervös diesen Bezirk	Margit betreut zumeist unser Revier
Basti entwich perfekt diesem Sopran	Mira betrog zunächst diesen Tenor
Patrick besaß allein unser Geschäft	Sonja betrieb perfekt dieses Labor
Gustav beschrieb besorgt seinen Entzug	Wilfried verschwieg aktiv seine Phobie
Doris umging gekonnt dieses Signal	Simon entkam geschickt diesem Radar
Manfred verbog enorm unser Besteck	Franco zerschlug jedoch unser Geschirr
Arne vermied zuletzt diesen Konflikt	Merle entfloh zuvor diesem Disput
Katja begrenzt total ihren Verbrauch	Wolfgang erforscht vorab ihren Konsum
Detlef verleiht getrost seinen Kristall	Franka entbehrt sogar ihren Juwel
Dieter verbaut massiv dieses Portal	Ina blockiert umsonst diesen Kanal
Roman erwarb diskret diese Arznei	Antje verschrieb exakt dieses Hormon
Helge verjagt empört dieses Insekt	Lukas belädt fernab dieses Kamel
Wanda besorgt direkt diesen Karton	Anne beklebt vielleicht dieses Paket
Peter montiert korrekt unser Gestell	Egon platziert zuletzt dieses Regal
Dagmar empfing erfreut diesen Major	Nora bestahl zugleich diesen Baron
Ingrid verkocht rasant ihren Spinat	Erik probiert daheim diesen Fasan
Anton erprobt gezielt dieses Ventil	Lea verstellt bewusst dieses Pedal
Lukas empfahl konkret diesen Zement	Jonas missfiel genau dieses Parkett

Danke!

Diese Arbeit entstand in der Entwicklungsgruppe Klinische Neuropsychologie am Institut für Phonetik und Sprachverarbeitung der LMU München. Sie wurde im Rahmen eines Promotionsstipendiums der Studienstiftung des deutschen Volkes e.V. finanziell unterstützt. Die Fahrtkosten zur Untersuchung von Probanden in Essen wurden durch die Universitätsgesellschaft der LMU München getragen. Für die finanzielle Unterstützung möchte ich mich bedanken.

Ich bedanke mich herzlich bei allen Studienteilnehmern, die Zeit und Mühe investiert haben, um an diesem Forschungsprojekt mitzuwirken. Die Rekrutierung wäre ohne die äußerst zuverlässigen klinischen Kooperationspartner nicht möglich gewesen. Für die mehrjährige und stets sehr erfreuliche Zusammenarbeit danke ich Prof. Dr. Ceballos-Baumann sowie Edith Wagner-Sonntag und ihrem Team in der Schön Klinik München Schwabing. Außerdem danke ich vielmals Frau Prof. Dr. Timmann-Braun des Universitätsklinikums Essen für ihr großartiges Engagement und ihre zuverlässige Unterstützung bei der Rekrutierung von Studienteilnehmern mit SCA6.

Ich danke meinen Kollegen und Kolleginnen am Institut für Phonetik und Sprachverarbeitung der LMU München sowie Prof. Dr. Jonathan Harrington für die herzliche Aufnahme und die schöne Zeit am Institut.

Ein großes Dankeschön geht an meine Kollegen und Kolleginnen in der Entwicklungsgruppe Klinische Neuropsychologie für die wunderbare Zeit, die spaßigen Pausen und die Unterstützung in allen Phasen. Ganz besonders danke ich Hanna, Theresa, Elisabet und Katharina, ihr seid großartig!

Für das schnelle und gründliche Lesen danke ich meinen fleißigen Korrekturlesern.

Prof. Dr. Hermann Ackermann möchte ich für die Übernahme des Zweitgutachtens ganz herzlich danken.

Ich danke Dr. Ingrid Aichert für die Angliederung dieser Dissertation an ihr DFG-Projekt, für die methodischen Ideen sowie thematischen Anregungen und Diskussionen.

Und natürlich geht mein ganz besonderer Dank an Prof. Dr. Wolfram Ziegler, für die unvergleichbare Betreuung sowie die Erstbegutachtung meiner Arbeit. Vielen Dank für die vielen inhaltlichen Diskussionen und die einzigartige Unterstützung während der letzten Jahre. Zuletzt möchte ich meiner Familie, meinen Eltern und Josef danken, für den großen Zuspruch und die Aufmunterung in dieser Zeit.