

KLINISCHE LEITLINIE

Pathogenese, Diagnostik und Behandlung von Redeflussstörungen

Katrin Neumann, Harald A. Euler, Hans-Georg Bosshardt, Susanne Cook, Patricia Sandrieser, Martin Sommer

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Etwa 1 % aller Kinder und Jugendlichen sowie 0,2 % der Frauen und 0,8 % der Männer leiden an Stottern, eine geringere Zahl an Poltern. Persistierende Redeflussstörungen stellen häufig ein lebenslanges Problem für die Kommunikation und die soziale Teilhabe dar.

Methode: In einer interdisziplinären evidenz- und konsensbasierten S3-Leitlinie wurde das Wissen zu Wesen, Identifikation, Diagnostik und Behandlung von Stottern und Poltern zusammengetragen. Zur Wirksamkeit von Stottertherapien wurde ein systematischer Literaturreview durchgeführt. Für Poltern fehlen Evidenzen zu Ätiopathogenese, Epidemiologie, Diagnostik und Therapien.

Ergebnisse: Da das „gewöhnliche“ Stottern mit strukturellen und funktionellen Hirnveränderungen einhergeht, sollte es als „originäres neurogenes nicht-syndromales Stottern“ bezeichnet werden. Seine Erblichkeit liegt bei 70 bis > 80 %. Für das Kindergartenalter zeigt die Lidcombe-Therapie die höchste Evidenz für ihre Effektivität (Cohens $d = 0,72-1,00$). Eine starke Evidenz besteht auch für ein indirektes Verfahren. Für 6- bis 12-Jährige fehlen solide Therapie-Evidenzen. Für Jugendliche und Erwachsene existieren hohe Evidenzen und Effektstärken (Cohens $d = 0,75-1,63$) für sprechrestrukturierende Methoden (zum Beispiel Fluency Shaping), schwache Evidenzen und mittlere Effektstärken für Stottermodifikation (Cohens $d = 0,56-0,65$) sowie schwache Evidenzen für eine Kombination von Sprechrestrukturierung und Stottermodifikation. Negative Evidenzen bestehen für medikamentöse Behandlungen, rhythmisches Sprechen und Atemregulation als alleinige oder vorherrschende Therapieelemente sowie für Hypnose und unspezifizierte Stottertherapien.

Schlussfolgerung: Häufig werden in Deutschland Stottertherapiemethoden ohne ausreichende Evidenz angewendet, und der Behandlungsbeginn wird unnötig verzögert. Die Leitlinie zeigt die verfügbaren evidenzbasierten Behandlungsverfahren auf.

► Zitierweise

Neumann K, Euler HA, Bosshardt HG, Cook S, Sandrieser P, Sommer M: Clinical practice guideline: The pathogenesis, assessment and treatment of speech fluency disorders. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 383–90. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0383

Weltweit leiden etwa 1 % aller Kinder und Jugendlichen sowie circa 0,2 % der Frauen und 0,8 % der Männer an Stottern (ICD 10: F98.5) (1, 2). Prävalenzangaben für Poltern (ICD 10: F98.6) liegen darunter, sind aber ungenau beziffert. Für einen Teil dieser Redeflussstörungen besteht Behandlungsbedarf. Zur Identifikation, Diagnose und Behandlung von Redeflussstörungen wurde von 17 in Deutschland damit befassten Fachgesellschaften eine konsens- und evidenzbasierte S3-Leitlinie erarbeitet und bei der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) sowie in Buchform veröffentlicht (3, 4) (*eTabelle 1*). Da Evidenzlage und klinische Relevanz für Poltern schwächer sind als für Stottern, wird nachfolgend vornehmlich Letzteres behandelt.

Methode

Die Leitlinie beruht auf einer umfassenden Literatursuche, Texterstellung und -abstimmung durch die Autorengruppe und einem zweistufigen, formalen Abstimmungsverfahren der Konsensusgruppe, zunächst unter Ausschluss der Personen mit Interessenskonflikten, dann unter deren Einschluss, ohne wesentliche Diskrepanzen. Für die zentrale Fragestellung der Wirksamkeit von Stottertherapien wurde ein systematischer Literaturreview erstellt (*eGrafik 1*) mit Suchen in den Datenbanken Web of Science, PubMed, PubPsych und Cochrane Library durch vier unabhängig arbeitende Personen (KN, HAE, HGB, SC). Die Recherche berücksichtigte Publikationen von 2000 bis April 2016. 43 Publikationen erfüllten die methodologischen Kriterien. Zwei Gutachter überprüften unabhängig die identifizierte Literatur auf stotterspezifische Einschlusskriterien (Wirkung stottervermindernder Maßnahmen; $N \geq 12$; Effektstärken berichtet oder berechenbar; mindestens zwei wiederholte Messungen; Nachbeobachtungszeitraum möglichst ≥ 6 Monate).

Die methodische Qualitätsbewertung der eingeschlossenen systematischen Reviews und Metaanalysen basiert auf den Empfehlungen des Scottish Intercollegiate Guidelines Network (e1), die der randomisierten kontrollierten Studien und nicht randomisierten kontrollierten Studien, der nicht kontrollierten prospektiven Fallstudien, retrospektiven Therapiestudien sowie narrativer Reviews auf zwei AWMF-Checklisten, die Zuordnung von Evidenzgraden auf der Klassifikation des Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (e2). Die Empfehlungen der Leitlinie wurden in zwei Konsensuskonferenzen unter AWMF-Moderation in einem nominalen Gruppenprozess abgestimmt.

Abteilung für Phoniatrie und Pädaudiologie, Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie, St. Elisabeth-Hospital, Ruhr-Universität Bochum: Prof. Dr. med. Neumann, Prof. Euler, PhD

Fakultät für Psychologie, Ruhr-Universität Bochum: Prof. Dr. phil. Bosshardt

Fairfax County Public Schools, Virginia, USA: Cook, PhD

Katholisches Klinikum Koblenz Montabaur: Dr. phil. Sandrieser

Klinik für Klinische Neurophysiologie, Universitätsmedizin Göttingen: Prof. Dr. med. Sommer

Stottern

Definitionen

Die Leitlinie teilt Redeflussstörungen in Stottern und Poltern ein und unterscheidet zwischen originärem (neurogenem nichtsyndromalen und neurogenem syndromalen) und erworbenem (neurogenem und psychogenem) Stottern (*Grafik 1*). Da das bislang als „idiopathisch“ benannte „gewöhnliche Stottern“ mit strukturellen und funktionellen Hirnveränderungen einhergeht, wird empfohlen, diesen Terminus durch „originäres neurogenes nichtsyndromales Stottern“ oder nachfolgend einfach „Stottern“ zu ersetzen. Dieses ist eine zentralnervöse Störung des Sprechens und seiner Planung, die in der Kindheit durch genetische Disposition entsteht. Es umfasst Kernsymptome mit stottertypischen Sprechunflüssigkeiten und Begleitsymptome mit vegetativen, motorischen und emotionalen Reaktionen auf Letztere. „Originär neurogen syndromal“ charakterisiert Stottern, wie es bei Trisomie 21 vorkommen kann. „Erworbenes neurogenes“ Stottern kann in jedem Alter zeitnah zu einer Hirnschädigung auftreten (e3, e4). Das seltene „psychogene Stottern“ entsteht zumeist nach der Pubertät akut infolge eines Psychotraumas oder einer psychiatrischen Grunderkrankung.

Verlauf

Stottern beginnt meist im Alter von 2–6 Jahren. Das Geschlechterverhältnis beträgt zu Beginn der Symptomatik etwa 3 : 2 männlich : weiblich. In der Folgezeit erhöht sich durch geschlechterdifferente Remissionen der Anteil männlicher Betroffener auf bis zu 5 : 1 (e5–e7).

Stottern remittiert spontan bei 70–80 % der Betroffenen. Remissionen treten zumeist bis zur Pubertät auf. Die Spontanremissionsrate ist in den ersten zwei Jahren nach Auftreten der Störung am höchsten. Danach nimmt sie rapide ab (e8–e11). Als Risikofaktoren für eine Stotterpersistenz gelten männliches Geschlecht, Stottern in der Familie, insbesondere persistierendes, Beginn der Unflüssigkeiten vor mehr als 6–12 Monaten, Alter bei Stotterbeginn > 3–4 Jahre, keine Abnahme der Stotterschwere innerhalb der ersten 7–12 Monate (e12). Eine individuelle Remissionsprognose ist nicht möglich.

Symptomatik

Tabelle 1 beschreibt die Stottersymptome und grenzt stottertypische von normalen Sprechunflüssigkeiten ab. Da stottertypische Unflüssigkeiten nicht zur normalen Sprachentwicklung eines Kindes gehören, soll der Begriff „Entwicklungsstottern“ nicht länger verwendet werden, ebenso die Einteilung in klonisches und tonisches Stottern.

Ein originäres neurogenes nichtsyndromales Stottern liegt vor, wenn mindestens 3 % der gesprochenen Silben gestottert werden. Unabhängig von der Stotterhäufigkeit soll ein Stottern angenommen und diagnostisch abgeklärt werden bei lang andauernden Stotterereignissen, emotionaler Belastung, Vermeideverhalten und anderen Begleitsymptomen (Anstrengungsverhalten im Stottersymptom, Mitbewegungen). Im Kindes- und Jugendalter steigt das Risiko, unabhängig vom Schweregrad des Stotters soziale Ängste zu entwickeln (e13).

Genetik

Zwillingsstudien (5–7, e14–e18) belegen eine Heritabilität des Stotters von 69–85 %. Als Populationskonzept lässt dieser Erblichkeitsbefund keine diesbezügliche Aussage über einzelne Individuen zu, wohl aber, dass Stottern bei leiblichen Verwandten für ein Stotterentstehen prädisponiert. Weiterhin belegen diese Studien, dass der von Geschwistern geteilten Familienumwelt kein oder bestenfalls ein geringfügiger Ursachenanteil zukommt. Zwillingsgeschwister haben keine erhöhte Konkordanz des Stotters dadurch, dass sie in derselben Familie aufwachsen. Dieser Befund legt zwingend nahe, dass entgegen bisheriger Annahmen die frühkindliche Familienumwelt und damit der elterliche Umgang mit dem Kind nicht oder kaum zur Entstehung des Stotters beitragen.

Die molekulargenetische Suche nach genetischen Dispositionsorten identifizierte bislang über ein Dutzend solcher Loci (8, e19–e22). Daher wird Stottern als multifaktorielle polygenische Störung angesehen, mit verschiedenen Loci unterschiedlicher Effekte und Genom-Umwelt-Interaktionen. Da bislang nur wenige Genorte bestätigt werden konnten, ist eine dringliche Aufgabe molekulargenetischer Stotterforschung eine Befundreplikation (8).

Da ein erheblicher Teil der Effekte additiver Natur ist, wird derzeit noch ein Risiko-Schwellenmodell favorisiert. Demnach nähme das Stotterisiko mit der Anzahl involvierter Loci zu, mit einer höheren Risikoschwelle für Mädchen als für Jungen (9). Es ist aber abzusehen, dass differenziertere Modelle dieses additive Schwellenmodell ablösen (8).

Zerebrale Befunde

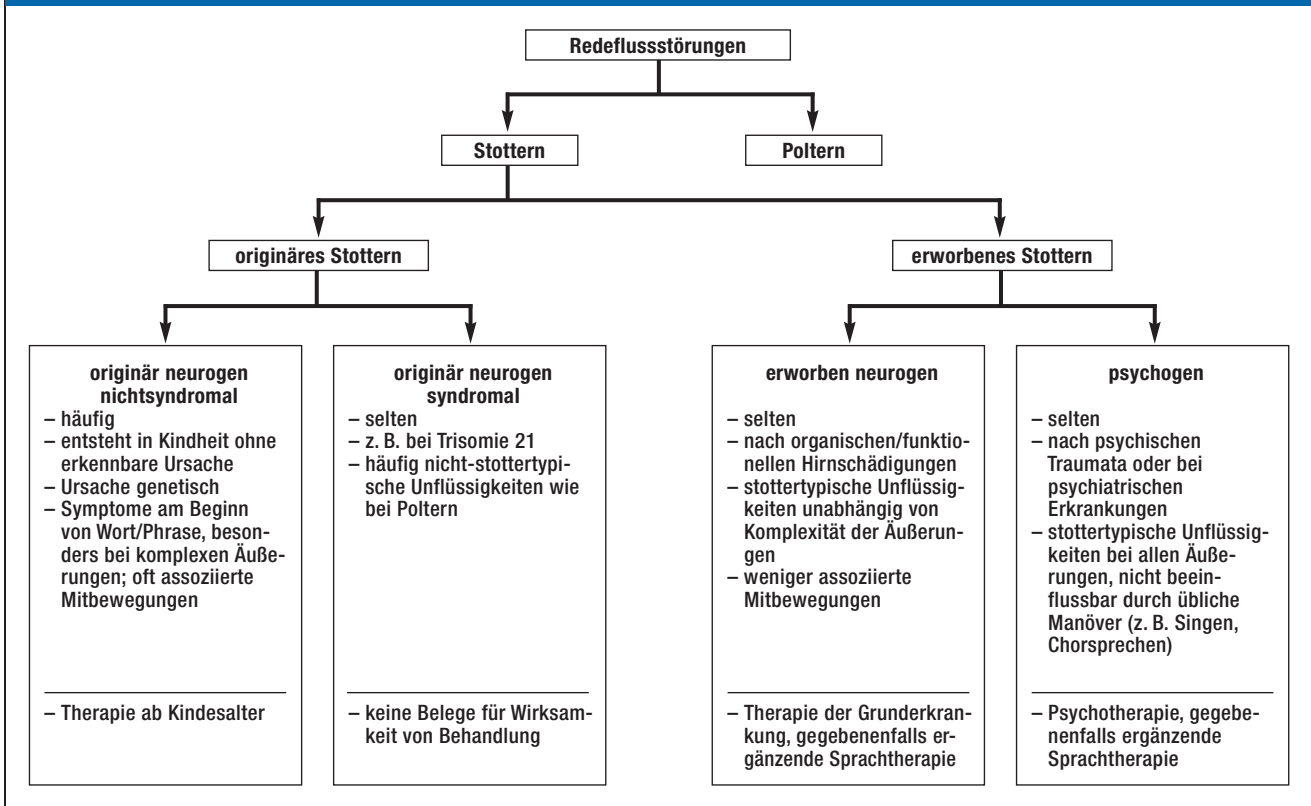
Stottern ist von hirmorphologischen und -funktionellen Abnormitäten begleitet und Ausdruck einer gestörten, für die Generierung von Sprechflüssigkeit fortwährend notwendigen Interaktion auditorischer, somatosensorischer, sprechplanerischer und sprechmotorischer Neuroennetzwerke (10–12, e23–e57).

Screening und Diagnostik

Teil der Kindervorsorgeuntersuchungen U7a, U8 und U9 ist eine Befragung der Eltern, ob ihr Kind stottere, zusammen mit einer Beurteilung seiner Sprachentwicklung. Für ein ausführlicheres oder ein universelles Screening empfiehlt sich das Bochum-Aachener Stotter-screening (BASS), ein Instrument für Ärzte, einbindbar in kinderärztliche Vorsorge- oder Schuleingangsuntersuchungen ([13], www.bvss.de/images/stories/projekte/BASS_2017.pdf). Bestehen ein Risiko für oder der Verdacht auf Stottern, ist die Screening „List for Stuttering“ (SLS) (14) in ihrer deutschen Version (15) verfügbar.

Die in *Tabelle 2* aufgeführten Diagnostikverfahren erfassen die Stottersymptomatik und die durch sie hervorgerufene sozio-emotionale Belastung. Zur objektiven Messung sollen unterschiedliche, repräsentative Sprechproben von mindestens 300 Silben als (Video-)Audioaufnahmen aufgezeichnet werden. Sie sollten nach Stotterhäufigkeit (% gestotterter Silben), Dauer der längsten Stotterereignisse und Begleitverhalten

GRAFIK 1



Einteilung der Redeflussstörungen

(modifiziert nach [4]; Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Peter Lang AG International Academic Publishers)

analysiert werden und eine Schweregradeinstufung ermöglichen. Weiterhin soll eines der beiden psychometrischen Verfahren „Stuttering Severity Instrument – Fourth edition“ (SI-4) oder „Test of Childhood Stuttering“ (TOCS) eingesetzt werden. Der „Overall Assessment of the Speakers’ Experience with Stuttering“ (OASES) oder der Fragebogen zur psychosozialen Belastung durch das Stottern für Kinder und Jugendliche sollen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität herangezogen werden. Zudem sollten Ratings der Sprechnatürlichkeit durch nichtprofessionelle Beurteiler durchgeführt werden. Gegebenenfalls sollten Ratings der Stotterschwere durch an der Behandlung unbeteiligte Professionelle erhoben werden. Solche Ratings sollen aber nicht das einzige Maß sein, wenn sie vom behandelnden Therapeuten selbst stammen. Bei Verdacht auf begleitende psychische Störungen sollen die Patienten einer leitliniengerechten Diagnostik zugeführt werden. Wird ein verdecktes Stottern vermutet, sollten das Stottern durch kommunikative Stressoren, zum Beispiel Unterbrechungen oder Antreiben zu höherem Sprechtempo, provoziert und/oder eventuelle psychische Belastung durch oben genannte Fragebögen erfasst werden.

Die Leitlinie enthält einen Algorithmus zum empfohlenen Vorgehen von Stotteridentifikation, -diagnostik, -therapie und Verlaufs-/Therapiekontrolle.

Therapie

In Deutschland stehen effektive, gut validierte Stottertherapien wenig effektiven gegenüber. Insbesondere im Kindesalter werden oft extensive Einzeltherapien ohne erkennbares Behandlungskonzept durchgeführt (16). Dabei haben systematische Reviews und Metaanalysen wirksame Behandlungskomponenten aufgezeigt. Für Jugendliche und Erwachsene sind dies Methoden, die

- initial verlangsamtes Sprechen intensiv trainieren
- Übungen in und vor Gruppen einbeziehen
- Transfer in Alltagssituationen üben
- Selbstbewertung/Selbstmanagement in programmierten Schritten beinhalten
- Sprechnatürlichkeit anstreben und
- Erhaltungsprogramme einbeziehen sowie
- prolongiertes Sprechen, weiche Stimmeinsätze, rhythmisches Sprechen, Atemkontrolle und Einstellungsänderungen zum Sprechen üben (17, 18).

Dies wird in der Regel von allen in der Leitlinie empfohlenen Verfahren umgesetzt, wobei die Kasseler Stottertherapie für Deutschland und international die meisten Evidenzen vorweisen kann (19–22).

Ärzte und Therapeuten sollen Patienten beziehungsweise ihre Angehörigen zu Behandlungsprinzipien mit nachgewiesenem Nutzen beraten und ihnen eine informierte Entscheidung zu Therapieart, Schwerpunktsetzung und -zielen ermöglichen.

TABELLE 1

Symptome des Stotterns und Abgrenzung zu normalen Sprechunflüssigkeiten

Stottern		normale Sprechunflüssigkeiten	
Symptom	Beispiel	Symptom	Beispiel
Repetition von Lauten/Silben/einsilbigen Wörtern	„Bi Bi Bi Bitte!“, „A-a-aber“	Wiederholung von Wörtern/Phrasen	„Lässt sich das---lässt sich das nicht besser machen?“
Wortunterbrechung	„Regen...tonne“	abgebrochenes Wort	„Das hat noch niemand ver...“
Lautdehnung	„LLLLLass mich in Ruhe!“	Pause (gefüllt oder still)	„Ich habe das äähm weggeworfen“, „Ich habe das --- weggeworfen“
Blockierung (hörbar oder stumm)	„Ich --- kann das nicht“ (/k/ mit Anspannung gesprochen)	Revision von Wörtern/ Wortverbindungen	„Das ist ein schönes --- kein schönes Programm“
Begleitsymptome des Stotterns, psychische Reaktionen auf das Stottern			
Symptom		Beispiel	
physische Anspannung		gepresste Stimme, ansteigende Lautstärke oder Tonhöhe, Tremor	
Veränderung der Sprechatmung		forcierte/unregelmäßige Ein-/Ausatmung; Atemvorschub (vor erstem Laut hörbare Ausatmung); inspiratorisches Stottern	
Mitbewegungen		in Mimik, Gestik, Rumpf oder Extremitäten	
Veränderung der Sprechweise		Flüstern, rhythmisierendes oder skandierendes Sprechen, Singsang, inspiratorisches Sprechen	
sprachliches Vermeidungsverhalten: vorbeugendes Umschreiben, Umformulierungen, Ersetzen gefürchteter Wörter		„Ich nehme das ... den Wagen“	
Embolophonie: Einschleiben von Lauten/Silben		„ge-äh-ge-äh-kommen“	
Embolophrase: Einschleiben von Wörtern/Floskeln		„Und also mal dann also mal bin ich also mal nach Hause“	
auffällige Änderung der Kommunikation		Themenänderung; Kommunikationsabbruch; verbales Kommentieren, wie „Das geht gerade nicht“	
Satzabbrüche, Phrasenwiederholungen, Stop-and-Go-Mechanismen (Zurückprallen)		„Da sind wir [stop]....[go] sind wir nicht mehr rangekommen“	
situatives Vermeiden		Andere für sich sprechen lassen; vorgeben, kein Interesse an der Sprechsituation zu haben; schriftlich statt verbal kommunizieren	
Angst, Peinlichkeit, Scham		Wort- oder Lautängste, generalisierte Sprechangst, Verlegenheitslachen, sich abwenden, Mund hinter Hand verbergen, Abbruch des Blickkontakts, nesteln	
vegetative Reaktionen		Erröten, Schwitzen, Tachykardie	
Verdeckte Symptome des Stotterns			
Vermeidung von Situationen		keine mündliche Mitarbeit in der Schule	
emotionale Reaktionen, psychosoziale Belastung		Sprechangst, Scham, Wut, Frustration, Hilflosigkeit in Verbindung mit dem Stottern	
kognitive Reaktionen		negative Bewertung des eigenen Sprechens, vermindertes Selbstwertgefühl, pessimistische Einschätzung der eigenen sozialen Kompetenz, exzessive Vorbereitung auf Gesprächssituationen	

(modifiziert nach [4]; Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Peter Lang AG International Academic Publishers)

Stottertherapien sollen entsprechend dem International Classification of Functioning, Disability and Health(ICF)-Modell der WHO das Sprechen erleichtern, indem sie als primäres Ziel die Stottersymptome (Kernsymptomatik) beseitigen oder quantitativ reduzieren und/oder qualitativ verbessern und ein natürliches Sprechen mit mentaler und motorischer Leichtigkeit zulassen, das nicht ständiger Selbstkontrolle bedarf. Sie sollen Begleitsymptome sowie die psychoemotionale Belastung abbauen und positiv auf soziale Partizipation, Lebensaktivität und Lebensqualität wirken. Die psycho-

emotionale Belastung kann auch bei verdecktem Stottern einen Behandlungsbedarf ergeben, denn der Schweregrad der Stottersymptomatik korreliert nicht hoch mit ihr ([19, 23]; prätherapeutisch keine Korrelation; posttherapeutisch temporär niedrig signifikante Korrelationen, $r = 0,20$ beziehungsweise $0,44$). Einer Belastung in Schule und Beruf kann zudem durch Anwendung von Nachteilsausgleichen (zum Beispiel Chancengleichheit bei mündlichen Prüfungen durch Zeitzugaben oder Computerbenutzung, siehe www.bvss.de) vorgebeugt werden.

TABELLE 2

Diagnostikinstrumente für Stottern

Verfahren	Altersklasse	Inhalte	Literatur
SSI-4 ^{*1}	ab 2	Stotterhäufigkeit, mittlere Dauer der 3 längsten Stotterereignisse, Mitbewegungen, Sprechnatürlichkeit, ordinale Einstufung in Stotterschweregrad	(e72)
TOCS ^{*2}	4–12	Stottermaß, stotterbezogene Verhaltensweisen und Konsequenzen des Stotterns (Ratings von Untersucher und/oder Bezugspersonen)	(e73)
Erfassung des Stotterns in Realzeit	alle	Stotterhäufigkeit, Sprechgeschwindigkeit ^{*3} und Artikulationsgeschwindigkeit ^{*4}	(e74)
OASES-S ^{*5} OASES-T ^{*6} OASES-A ^{*7}	7–12 13–17 ≥ 18	Funktionsfähigkeit im Alltag, Lebensqualität	(e75–e78)
Fragebogen zur psychosozialen Belastung durch das Stottern für Kinder und Jugendliche	8–17	psychosoziale Belastung durch das Stottern, Hinweise auf verdecktes Stottern	(23)
wiederholte skalenbasierte Einstufung durch Therapeuten	alle	z. B. motorisches Begleitverhalten wie im SSI-4, Stotterschwere	
wiederholte skalenbasierte Einstufung durch nichtprofessionelle Dritte	alle	z. B. Stotterschwere, Sprechnatürlichkeit	(e79)
wiederholte skalenbasierte Einstufung durch Betroffene oder Eltern	alle	Funktionsfähigkeit im Alltag, z. B. tages- oder situationsbezogene Schwere des Stotterns, Lebensqualität	

^{*1} Stuttering Severity Instrument – Fourth edition

^{*2} Test of Childhood Stuttering

^{*3} Anzahl von Wörtern bzw. Silben einschließlich Pausen, Korrekturen, Wiederholungen pro Zeiteinheit

^{*4} Anzahl flüssig gesprochener Wörter oder Silben pro Zeiteinheit, ohne Füllsel, Pausen, Korrekturen

^{*5} Overall Assessment of the Speakers' Experience with Stuttering für Schulkinder, ^{*6} Teenager und ^{*7} Erwachsene (modifiziert nach [4]; Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Peter Lang AG International Academic Publishers)

Die Behandlungsergebnisse sollen durch Verlaufskontrollen erfasst werden. Bei dreimonatiger Anwendung mit mindestens einmal wöchentlicher Sitzungsfrequenz sollten nennenswerte Veränderungen in einem der Therapie-Zielbereiche erkennbar sein, ansonsten sollte das Behandlungsvorgehen revidiert werden. Ob eine Therapie intensiv oder extensiv, ambulant oder stationär, als Einzel- oder Gruppenbehandlung angeboten wird, soll auch die Möglichkeiten des Patienten berücksichtigen. Eine Intensivtherapie mit Gruppenanteilen kann erwogen werden, da eine retrospektive Patientenbefragung für die gängigen Therapiearten mit ausreichenden Fallzahlen eine höhere Wirksamkeit für ein solches Setting belegte (16). Nachfolgend und in *Tabelle 3* sind die Wirksamkeiten in Deutschland verfügbarer Stottertherapien entsprechend dem der Leitlinie zugrundeliegenden Literaturreview aufgeführt:

- Verfahren der Sprechrestrukturierung (zum Beispiel „Fluency Shaping“, „Camperdown“) sind verhaltenstherapeutische Übungsansätze, bei denen eine neuartige Sprechweise erlernt wird, die stottertypische Unflüssigkeiten nicht aufkommen lässt oder lassen soll. Für sie besteht eine starke Evidenz (16–22, e58–e61); sie sollen bei der Therapiewahl berücksichtigt werden.

- Verfahren der Stottermodifikation bearbeiten auftretende Stotterereignisse direkt mittels einer Sprechtechnik und lassen flüssige Redeanteile unbearbeitet. Zudem werden Übungen zur Desensibilisierung gegenüber dem Sprechen und dem Stottern durchgeführt.

Diese Verfahren können bei Stotternden aller Altersstufen eingesetzt werden (16, 24, 25).

- Wirksam sind auch Kombinationen aus Sprechrestrukturierung und Stottermodifikation, die bei Kindern ab 12 Jahren und bei Erwachsenen eingesetzt werden können (25, 26, e62). Es gibt Hinweise dafür, dass auch Kinder im Alter ab 9 Jahren von diesen Verfahren profitieren können (26, 27).

- Für Kinder besteht eine starke Evidenz für das Lidcombe-Verfahren, das auf dem Prinzip des operanten Lernens beruht und unter konstanter Mitarbeit der Eltern durchgeführt wird (28–31). Hier werden flüssiges Sprechen positiv verstärkt und auftretende Stotterereignisse sanft korrigiert. Dieses Verfahren soll bei Kindern von 3–6 Jahren eingesetzt werden. Es zeigt robuste Langzeiteffekte, auch 7 Jahre nach der Therapie, (e63, e64) und wird in Deutschland von dafür fortgebildeten Therapeuten angeboten.

- Eine indirekte Methode schafft durch Elternmitarbeit individuell erforderliche Bedingungen, unter denen die Sprechflüssigkeit des Kindes zunehmen soll, beispielsweise Verlangsamung des Sprechvorbildes, linguistische Vereinfachung und gelassene Reaktionen auf das Stottern. Sie sollte bei Kindern im Alter von 3–6 Jahren eingesetzt werden. Eine starke Evidenz hierfür stammt aus einer niederländischen Studie (30).

Nicht angewendet werden sollen medikamentöse Behandlungen (starke negative Evidenz [32]). Rhythmisches Sprechen und Atemregulation als alleinige

TABELLE 3

Wirksamkeiten der in Deutschland verfügbaren Stottertherapien

Behandlung	Beschreibung	Altersbereich	Effektstärken ¹	Empfehlung ²
sprechestrukturierendes Verfahren (z. B. „Fluency Shaping“, „Camper-down“)	Erlernen neuartiger Sprechweise (z. B. weicher Stimmansatz, gedehntes Sprechen), wodurch Stotterereignisse vermieden werden	ab 12 J.	NU 1 Jahr: d = 1,40 bzw. 1,37 für Stotterreduktion, für subj. Skalen vergleichbar (20, 21); Stotterreduktion Erwachsene d = 0,75, Jugendliche 1,09; OASES Erwachsene 1,63; Jugendliche 1,36 (19)	soil eingesetzt werden (starke Empfehlung)
Lidcombe	Flüssiges Sprechen wird durch Eltern systematisch positiv verstärkt, Stotterereignis gelegentlich sanft korrigiert.	6–11 J.	Ende Erhaltungsphase d = 0,96 für 9–13-Jährige (22)	kann eingesetzt werden (klinischer Konsens)
indirekte Methode	Eltern werden instruiert, kommunikative Anforderungen herabzusetzen und den Fähigkeiten des Kindes anzupassen.	3–6 J.	NU 4 Monate: d = 1,00 (Messung zu Hause), 0,72 Messung in Klinik (31)	soil eingesetzt werden (starke Empfehlung)
Verfahren der Stottermodifikation	Auftretende Stotterereignisse werden bearbeitet, um sie zügig zu überwinden. Flüssige Sprechanteile bleiben unbeeinträchtigt.	3–6 J.	k. A. für Effektstärken der Reduktion, aber offensichtlich große Effekte bei NU 18 Monate (30)	solite eingesetzt werden (Empfehlung)
Kombination „Fluency Shaping“/ Stottermodifikation	Sprechstrukturierung sowie Stottermodifikation: Reihenfolge je nach Symptomatik	alle	NU 2 Jahre: Stotterreduktion d = 0,56–0,65, je nach Maß; subjektive Einschätzung d = 0,64–1,93 je nach Skala (24)	kann eingesetzt werden (offene Empfehlung)
„Gradual Increase in Length and Complexity of Utterance“ (GILCU)	Äußerungslänge und -komplexität werden nur so langsam gesteigert, dass Stotterereignisse nicht auftreten	ab 12 J.	k. A.	kann eingesetzt werden (offene Empfehlung)
„Extended Length of Utterance“ (ELU)	akustische Dauer von einzelnen Silben wird durch operante Rückmeldung erhöht	9–11 J.	k. A.	kann eingesetzt werden (klinischer Konsens)
pharmakologische Wirkstoffe	z. B. Antidopaminergika, MAO-Hemmer, Antikonvulsiva, GABA-Rezeptor-Modulatoren, Kalziumantagonisten, Parasympathikomimetika, kardiovaskulär wirksame Substanzen	7–17 J.	k. A.	kann erwogen werden (offene Empfehlung)
rhythmisches Sprechen		3–10 J.	k. A.	darauf kann verzichtet werden (offene Empfehlung)
Atemregulation		alle	wenn überhaupt angeeignet, dann eher gering; häufige negative Nebeneffekte	solien nicht verabreicht werden (starke Empfehlung)
Hypnose		alle	k. A.	soliten nicht eingesetzt werden als alleinige oder vorherrschende Behandlungskomponente (Empfehlung)
unspezifizierete Stottertherapie	Behandlungsziel und -verfahren nicht deutlich; Behandlungskomponenten nicht in Leitlinie aufgeführt; häufige Behandlung, Zumeist in logopädischen Praxen und extensiv, Einzeltherapie	alle	k. A.	solite nicht eingesetzt werden (Empfehlung)
„Acceptance and Commitment Therapy“ (ACT)	Erhöhung der Bewusstheit über emotionale Kontrolle; Entschärfung und Akzeptanz von Stotterereignissen; Selbstbewertung; Achtsamkeitstraining	ab 18 J.	k. A. zu Effektstärken im Paarvergleich prä zu NU, obwohl die Effekte groß zu sein schienen; die einzig eingeschlossene Studie zeigt methodische Mängel (z. B. NU-Zeitraum nur 3 Monate)	darauf sollte verzichtet werden (offene Empfehlung)
„Speech Motor Training“	positive Verstärkung für Antworten mit richtiger Stimmgebung, weichem Stimmfluss und angemessener Sprechrate; Stottern wird ignoriert	3–10 J.	k. A.	darauf sollte verzichtet werden (offene Empfehlung)
Anbindung an Selbsthilfegruppe		alle	k. A.	Empfehlung (klinischer Konsens)

¹ vorzugsweise deutsche Studien, falls vorhanden; Effektstärken ggf. in Cohen's d umgerechnet; nach Konvention gelten Effektstärken von $\geq 0,20$ als klein, $\geq 0,50$ als moderat und $\geq 0,80$ als groß; J., Jahre; k. A., keine Angaben; NU, Nachuntersuchung

² Zur besseren Verständlichkeit und Einheitlichkeit wurde die Diktion der Leitlinie redaktionell leicht geändert.

oder vorherrschende Therapiekomponenten, Hypnose und unspezifizierte Stottertherapie ohne festgelegtes Konzept sollten nicht eingesetzt werden (schwache negative Evidenz). Weiterhin sollen nicht angewendet werden Verfahren (a) ohne Maßnahmen zum Alltags-transfer und zur Generalisierung, (b) ohne Maßnahmen zur Rückfallbearbeitung, (c) die kurzfristige Erfolge aufweisen, für die jedoch längerfristige Verlaufsbeobachtungen fehlen, (d) die allein auf Veränderung der Atmung oder Entspannungstechniken beruhen, (e) die eine Schuld hinsichtlich der Verursachung des Stotterns oder möglicher Rückfälle den Betroffenen oder der Familie zuweisen, (f) die ein Heilungsversprechen geben und Behandlungsziele und Vorgehen nicht nachvollziehbar beschreiben.

Eine Stottertherapie soll unabhängig vom Alter des Betroffenen und vom Stotterbeginn angeboten werden, wenn Beeinträchtigungen im Sinne der ICF vorliegen. Stotternde Kinder im Alter von 3–6 Jahren sollen für einen Zeitraum von 6–12 Monaten nach Stotterbeginn beobachtet werden. Eine Therapie soll begonnen werden, wenn das Stottern danach persistiert (33, e65). Sie soll aber umgehend beginnen, wenn (a) mehrere Risikofaktoren für ein persistierendes Stottern vorliegen, (b) die Kernsymptomatik lang andauernde Symptome mit Kontrollverlust und/oder Anstrengungsverhalten aufweist und (c) die Symptomatik von Eltern und/oder Kind als belastend empfunden wird oder zu Vermeiderverhalten führt.

Bei Kindern sollte eine Remission des Stotterns im Kindergartenalter angestrebt und die Behandlung möglichst vor Schuleintritt abgeschlossen werden. Eine Komplettremission kann jedoch nicht zugesichert werden. Das gleichzeitige Vorliegen einer Sprachentwicklungsstörung soll nicht zum Aufschieben einer indizierten Stottertherapie führen; gegebenenfalls können simultan zwei Therapien verordnet werden.

Bei Komorbiditäten wie Angststörungen und Depressionen soll die Behandlungsabfolge priorisiert werden (34). Eine ausschließliche Behandlung stotterassoziierter Angststörungen reduziert nicht die Stotterhäufigkeit und eine ausschließliche Behandlung der Sprechunflüssigkeiten nicht die Angststörungen (35). Psychotherapien, die nicht das Problem der Unflüssigkeiten direkt adressieren, sollten nicht als alleinige Therapie eingesetzt werden.

Geräte und Software, die einen Sprechakt vorgeben oder die eigene Sprache verzögert beziehungsweise frequenzverändert rückmelden, können Stottern während ihrer Benutzung beseitigen (e66), aber nicht als Routine-Therapiebestandteil empfohlen werden (e67). Software zur Stotterintervention sollte nur innerhalb der empfohlenen Stottertherapien und mit therapeutischer Begleitung eingesetzt werden. Sprachsignal- oder Elektromyografie(EMG)-vermittelte Biofeedbackmethoden können als Therapiebestandteil erwogen werden (36).

Die Einbindung in Selbsthilfegruppen, zum Beispiel über die Bundesvereinigung Stottern & Selbsthilfe (BVSS, www.bvss.de), wurde als klinischer Konsensus empfohlen.

Poltern

Poltern ist gekennzeichnet durch eine zu schnelle und/oder irreguläre Sprechweise und/oder unregelmäßig auftretende lautliche Auffälligkeiten, Zusammenziehen oder Auslassen von Silben, Abnormitäten von Pausen, Silbenbetonung und Sprechrhythmus sowie stottertypische Unflüssigkeiten (37). Dies kann die Verständlichkeit der Betroffenen einschränken. Ätiologisch werden genetische Ursachen angenommen (38, e68, e69). Auch hier belegen Neuroimaging- und elektro-physiologische Befunde zerebrale Auffälligkeiten in sprech-sprachrelevanten Netzwerken (e70). Zur Abgrenzung Poltern – Stottern siehe eTabelle 2.

Für ein Screening auf Poltern steht die deutsche Übersetzung des Predictive Cluttering Inventory (e71) zur Verfügung, für die Diagnostik der Anamnesebogen von Sick (37), Audio- oder Videoaufnahmen von Sprechproben und die Fluency Assessment Battery (39). Die wenigen Therapiestudien belegen therapeutische Erfolge vor allem von Sprechrestrukturierungsstrategien aus der Stottertherapie (40; siehe auch eTabelle 3).

Handlungs- und Forschungsbedarf

Die Leitlinie belegt die Notwendigkeit von Therapie-forschung unter anderem zur langfristigen Effektivität und Effizienz von Therapieverfahren und deren Settings (Einzel- versus Gruppentherapie, Extensiv- versus Intensiv-/Intervalltherapie), zu Prädiktoren für Therapieerfolg und Rückfälle, zur effektivitätsorientierten, evidenzbasierten Indikationsstellung für verschiedene Behandlungsverfahren und zu Entscheidungsgründen von Patienten für bestimmte Therapieverfahren. Die Heilmittelrichtlinien sollten dem aktuellen Wissensstand angepasst werden.

KERNAUSSAGEN

- Das originäre nichtsyndromale Stottern ist eine neuro-gene Störung des Sprechens und seiner Planung, die in der Kindheit hauptsächlich aufgrund einer genetischen Disposition entsteht.
- Fehlzuschreibungen der Stotterursachen (psychische Störung, elterliches Fehlverhalten) müssen durch ärztliche Ausbildung, Schulung von Lehrern und Erziehern und Aufklärung der Öffentlichkeit überwunden werden.
- Wirksame Behandlungsverfahren sind die Lidcombe-Therapie und spezielle indirekte Verfahren (Kindergartenalter) sowie Sprechrestrukturierungsverfahren und Stottermodifikation, einzeln oder in Kombination.
- Unzureichend wirksam sind medikamentöse, alleinig oder vorwiegend auf Atemregulation oder rhythmischem Sprechen basierende Behandlungen, Hypnose und unspezifizierte Stottertherapien.
- Therapien sollen spätestens innerhalb der ersten 6–12 Monate nach Stotterbeginn starten.

Danksagung

Wir danken allen Kolleginnen und Kollegen sowie den Organisationen, die an der Leitlinien-erstellung beteiligt waren, insbesondere Peter Schneider, Georg Thum, Stephan Baumgartner†, Christian Glück; Burkhard Lawrenz, Christine Metten, Martina Rapp und Ina Kopp. Vielen Dank außerdem an Emmanouela Dimitrakopoulou und Paul Ziembra für die redaktionelle Mitarbeit bei der Manuskripterstellung.

Interessenkonflikt

Dr. Sandrieser erhält Tantiemen für ein Buch mit Bezug zum Thema vom Thieme-Verlag.

Prof. Bosshardt bekam Autorenhonorare für Publikationen mit Bezug zum Thema vom Hogrefe-Verlag.

Die übrigen Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 18. 3. 2017, revidierte Fassung angenommen: 24. 3. 2017

LITERATUR

1. Craig A, Tran Y: The epidemiology of stuttering: The need for reliable estimates of prevalence and anxiety levels over the lifespan. *Advances in Speech Language Pathology* 2005; 7: 41–6.
2. Bloodstein O, Bernstein Ratner N: A handbook on stuttering. 6th ed. Clifton Park: Delmar 2008.
3. Neumann K, Euler HA, Bosshardt HG, et al. (eds.: Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie): Pathogenese, Diagnostik und Behandlung von Redeflussstörungen. Evidenz- und konsensbasierte S3-Leitlinie, AWMF-Registernummer 049–013, Version 1. 2016; www.awmf.org/leitlinien/detail/11/049-013.html (last accessed on 17 April 2017).
4. Neumann K, Euler HA, Bosshardt HG, et al.: Stottern und Poltern: Entstehung, Diagnose, Behandlung. Die Leitlinie zu Redeflussstörungen. 1th edition. Frankfurt am Main: Peter Lang 2017; in press.
5. Andrews G, Morris-Yates A, Howie P, Martin N: Genetic factors in stuttering confirmed. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48: 1034–5.
6. Fagnani C, Fibiger S, Skytthe A, Hjelmberg JV: Heritability and environmental effects for self-reported periods with stuttering: a twin study from Denmark. *Logoped Phoniatr Vocol* 2011; 36: 114–20.
7. Felsenfeld S, Kirk KM, Zhu G, Statham DJ, Neale MC, Martin NG: A study of the genetic and environmental etiology of stuttering in a selected twin sample. *Behav Genet* 2000; 30: 359–66.
8. Kraft SJ, Yairi E: Genetic bases of stuttering: The state of the art, 2011. *Folia Phoniatr Logopaed* 2012; 64: 34–47.
9. Dworzynski K, Remington A, Rijdsdijk F, Howell P, Plomin R: Genetic etiology in cases of recovered and persistent stuttering in an unselected, longitudinal sample of young twins. *Am J Speech Lang Pathol* 2007; 16: 169–78.
10. Kell CA, Neumann K, von Kriegstein K, et al.: How the brain repairs stuttering. *Brain* 2009; 132: 2747–60.
11. Neumann K, Preibisch C, Euler HA, et al.: Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *J Fluency Disord* 2005; 30: 23–39.
12. Sommer M, Koch MA, Paulus W, Weiller C, Büchel C: Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *Lancet* 2002; 360: 380–3.
13. Neumann K, Euler HA, Schneider P: Identifikation von Stottern im Vorschulalter. Köln: Demosthenes-Verlag der Bundesvereinigung Stottern & Selbsthilfe e. V.; 2014; www.bvss.de/images/stories/projekte/BASS_2017.pdf (last accessed on 13 April 2017).
14. Riley GD, Riley J: Physician’s screening procedure for children who may stutter. *J Fluency Disord* 1989; 14: 57–66.
15. Sandrieser P, Schneider P: Stottern im Kindesalter. 4th edition Stuttgart: Thieme 2015.
16. Euler HA, Lange BP, Schroeder S, Neumann K: The effectiveness of stuttering treatments in Germany. *J Fluency Disord* 2014; 39: 1–11.
17. Bothe AK, Davidow JH, Bramlett RE, Ingham RJ: Stuttering treatment research 1970–2005: I. Systematic review incorporating trial quality assessment of behavioral, cognitive, and related approaches. *Am J Speech Lang Pathol* 2006; 15: 321–41.
18. Andrews G, Guitar B, Howie P: Meta-analysis of the effects of stuttering treatment. *J Speech Hear Disord* 1980; 45: 287–307.
19. Euler HA, Anders C, Merkel A, Wolff von Gudenberg A: Mindert eine globale Sprechrestrukturierung wie die Kasseler Stottertherapie (KST) stotterbegleitende negative Emotionen? *Logos* 2016; 24: 84–94.
20. Euler HA, v Gudenberg AW: Die Kasseler Stottertherapie (KST). Ergebnisse einer computer-gestützten Biofeedbacktherapie für Erwachsene. *Sprache Stimme Gehör* 2000; 24: 71–9.

21. Euler HA, Gudenberg AW, Jung K, Neumann K: Computergestützte Therapie bei Redeflussstörungen: Die langfristige Wirksamkeit der Kasseler Stottertherapie (KST). *Sprache Stimme Gehör* 2009; 33: 193–202.
22. Wolff von Gudenberg A, Neumann K, Euler HA: Kasseler Stottertherapie für ältere Kinder schließt eine Behandlungslücke. *Forum Logopädie* 2006; 5: 24–9.
23. Cook S: Fragebogen zur psychosozialen Belastung durch das Stottern für Kinder und Jugendliche. *L.O.G.O.S. Interdisziplinär* 2013; 21: 97–105.
24. Natke U, Alpermann A, Heil W, Kuckenberger S, Zückner H: Langzeiteffekte der Intensiv-Modifikation Stottern (IMS). *Sprache Stimme Gehör* 2010; 34: 155–64.
25. Blomgren M: Behavioral treatments for children and adults who stutter: a review. *Psychol Res Behav Manag* 2013; 6: 9–19.
26. Langevin M, Huinck WJ, Kully D, Peters HF, Lomheim H, Tellers M: A cross-cultural, long-term outcome evaluation of the ISTAR Comprehensive Stuttering Program across Dutch and Canadian adults who stutter. *J Fluency Disord* 2006; 31: 229–56.
27. Metten C, Zückner H, Rosenberger S: Evaluation einer Stotterintensivtherapie mit Kindern und Jugendlichen. *Sprache Stimme Gehör* 2007; 31: 72–8.
28. Nye C, Vanryckeghem M, Schwartz JB, Herder C, Turner HM 3rd, Howard C: Behavioral stuttering interventions for children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *J Speech Lang Hear Res* 2013; 56: 921–32.
29. Jones M, Onslow M, Packman A, et al.: Randomised controlled trial of the Lidcombe programme of early stuttering intervention. *BMJ* 2005; 331: 659.
30. De Sonneville-Koedoot C, Stolk E, Rietveld T, Franken MC: Direct versus indirect treatment for preschool children who stutter: The RESTART randomized trial. *PLoS ONE* 2015; 10: e0133758.
31. Lattermann C, Euler HA, Neumann K: A randomized control trial to investigate the impact of the Lidcombe Program on early stuttering in German-speaking preschoolers. *J Fluency Disord* 2008; 33: 52–65.
32. Bothe AK, Davidow JH, Bramlett RE, Franic DM, Ingham RJ: Stuttering treatment research 1970–2005: II. Systematic review incorporating trial quality assessment of pharmacological approaches. *Am J Speech Lang Pathol* 2006; 15: 342–52.
33. Onslow M, Packman A, Harrison E: The Lidcombe program of early stuttering intervention: a clinician’s guide. Austin: Pro-Ed; 2003.
34. Bosshardt HG: Stottern. Göttingen: Hogrefe 2008.
35. Menzies RG, O’Brian S, Onslow M, Packman A, St Clare T, Block S: An experimental clinical trial of a cognitive-behavior therapy package for chronic stuttering. *J Speech Lang Hear Res* 2008; 51: 1451–64.
36. Craig A, Hancock K, Chang E, et al.: A controlled clinical trial for stuttering in persons aged 9 to 14 years. *J Speech Lang Hear Res* 1996; 39: 808–26.
37. Sick U: Poltern. Theoretische Grundlagen, Diagnostik, Therapie. 2nd edition Stuttgart: Thieme 2014.
38. Ludlow C, Schulz G: An investigation of a familial form of cluttering. *J Fluency Disord* 1994; 19: 191.
39. Van Zaalén ZY, Reichel Rl: Cluttering: a handbook of research, intervention and education. Bloomington: iUniverse 2015.
40. Langevin M, Boberg E: Results of intensive stuttering therapy with adults who clutter and stutter. *J Fluency Disord* 1996; 21: 315–27.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Katrin Neumann
 Abteilung für Phoniatrie und Pädaudiologie
 Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie
 St. Elisabeth-Hospital
 Ruhr-Universität Bochum
 Bleichstraße 16
 44787 Bochum
 Katrin.Neumann@ruhr-uni-bochum.de

Zitierweise

Neumann K, Euler HA, Bosshardt HG, Cook S, Sandrieser P, Sommer M: Clinical practice guideline: The pathogenesis, assessment and treatment of speech fluency disorders. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 383–90. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0383

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit2217 oder über QR-Code

eGrafik, eTabellen:
www.aerzteblatt.de/17m0383 oder über QR-Code



Zusatzmaterial zu:

Pathogenese, Diagnostik und Behandlung von Redeflussstörungen

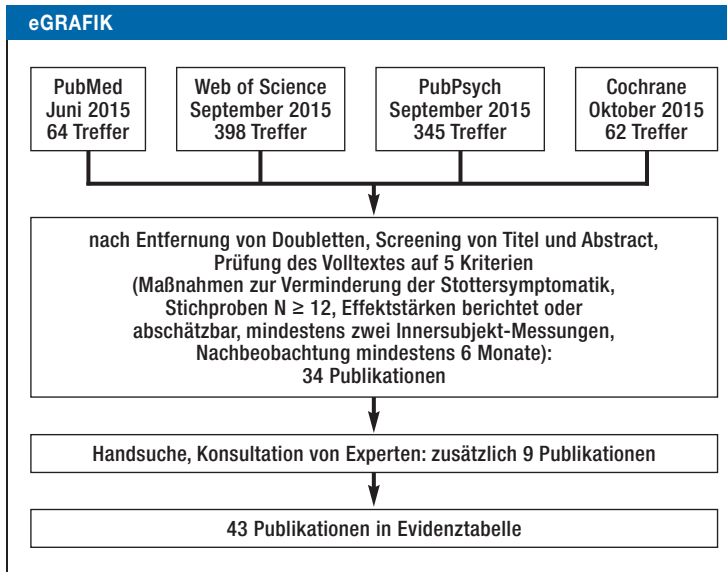
Katrin Neumann, Harald A. Euler, Hans-Georg Bosshardt, Susanne Cook, Patricia Sandrieser, Martin Sommer

Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 383–90. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0383

eLITERATUR

- e1. Shea BJ, Grimshaw JM, Wells GA, et al.: Development of AMSTAR: a measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews. *BMC Medical Research Methodol* 2007; 7: 1.
- e2. OCEBM Levels of Evidence Working Group: „The Oxford 2011 Levels of Evidence“. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. www.cebm.net/index.aspx?o=5653 (last accessed on 16 March 2017).
- e3. Theys C, van Wieringen A, De Nil LF: A clinician survey of speech and non-speech characteristics of neurogenic stuttering. *J Fluency Disord* 2008; 33: 1–23.
- e4. Theys C, van Wieringen A, Sunaert S, Thijs V, De Nil LF: A one year prospective study of neurogenic stuttering following stroke: incidence and co-occurring disorders. *J Commun Disord* 2011; 44: 678–87.
- e5. Andrews G, Harris M: The syndrome of stuttering. London: Spastics Society Medical Education and Information Unit 1964.
- e6. Månsson H: Childhood stuttering: incidence and development. *J Fluency Disord* 2000; 25: 47–57.
- e7. Yairi E, Ambrose N: Onset of stuttering in preschool children: selected factors. *J Speech Lang Hear Res* 1992; 35: 782–8.
- e8. Yairi E, Ambrose NG: Early childhood stuttering I. Persistency and recovery rates. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42: 1097–112.
- e9. Ingham RJ, Finn P, Bothe AK: “Roadblocks” revisited: neural change, stuttering treatment, and recovery from stuttering. *J Fluency Disord* 2005; 30: 91–107.
- e10. Yairi E, Ambrose NG: Early childhood stuttering. Austin: Pro-Ed 2005.
- e11. Johannsen HS: Der Einfluss von Alter, Geschlecht, Symptomatologie, Heredität und Händigkeit auf den Verlauf des Stotterns im Kindesalter. *Sprache Stimme Gehör* 2001; 25: 14–9.
- e12. Lattermann C: Frühkindliches Stottern: Abwarten oder sofort behandeln? *Forum Logopädie* 2011; 25: 2–7.
- e13. Alm PA: Stuttering in relation to anxiety, temperament, and personality: review and analysis with focus on causality. *J Fluency Disord* 2014; 40: 5–21.
- e14. Howie PM: Concordance for stuttering in monozygotic and dizygotic twin pairs. *J Speech Lang Hear Res* 1981; 24: 317–21.
- e15. Ooki S: Genetic and environmental influences on stuttering and tics in Japanese twin children. *Twin Res Hum Genet* 2005; 8: 69–75.
- e16. Godai U, Tatarelli R, Bonanni G: Stuttering and tics in twins. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 1976; 25: 369–75.
- e17. Rautakoski P, Hannus T, Simberg S, Sandnabba NK, Santtila P: Genetic and environmental effects on stuttering: a twin study from Finland. *J Fluency Disord* 2012; 37: 202–10.
- e18. Howie PM: Intrapair similarity in frequency of disfluency in monozygotic and dizygotic twin pairs containing stutterers. *Behav Genet* 1981; 11: 227–38.
- e19. Kang C, Riazuddin S, Mundorff J, et al.: Mutations in the lysosomal enzyme—targeting pathway and persistent stuttering. *N Engl J Med* 2010; 362: 677–85.
- e20. Shugart YY, Mundorff J, Kilshaw J, et al.: Results of a genome-wide linkage scan for stuttering. *Am J Med Genet* 2004; 124A: 133–5.
- e21. Suresh R, Ambrose N, Roe C, et al.: New complexities in the genetics of stuttering: significant sex-specific linkage signals. *Am J Hum Genet* 2006; 78: 554–63.
- e22. Wittke-Thompson JK, Ambrose N, Yairi E, et al.: Genetic studies of stuttering in a founder population. *J Fluency Disord* 2007; 32: 33–50.
- e23. Beal DS, Gracco VL, Lafaille SJ, De Nil LF: Voxel-based morphometry of auditory and speech-related cortex in stutterers. *Neuroreport* 2007; 18: 1257–60.
- e24. Belyk M, Kraft SJ, Brown S: Stuttering as a trait or state—an ALE meta-analysis of neuroimaging studies. *Eur J Neurosci* 2015; 41: 275–84.
- e25. Biermann-Ruben K, Salmelin R, Schnitzler A: Right rolandic activation during speech perception in stutterers: a MEG study. *Neuroimage* 2005; 25: 793–801.
- e26. Braun AR, Varga M, Stager S, et al.: Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H2(15)O positron emission tomography study. *Brain* 1997; 120: 761–84.
- e27. Brown S, Ingham RJ, Ingham JC, Laird AR, Fox PT: Stuttered and fluent speech production: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Hum Brain Mapp* 2005; 25: 105–17.
- e28. Budde KS, Barron DS, Fox PT: Stuttering, induced fluency, and natural fluency: A hierarchical series of activation likelihood estimation meta-analyses. *Brain and Language* 2014; 139: 99–107.
- e29. Cai S, Tourville JA, Beal DS, Perrelli JS, Guenther FH, Ghosh SS: Diffusion imaging of cerebral white matter in persons who stutter: Evidence for network-level anomalies. *Front Hum Neurosci* 2014; 8: 54.
- e30. Chang SE, Erickson KI, Ambrose NG, Hasegawa-Johnson MA, Ludlow CL: Brain anatomy differences in childhood stuttering. *Neuroimage* 2008; 39: 1333–44.
- e31. Chang SE, Zhu DC, Choo AL, Angstadt M: White matter neuroanatomical differences in young children who stutter. *Brain* 2015; 138: 694–711.
- e32. Choo AL, Kraft SJ, Olivero W, et al.: Corpus callosum differences associated with persistent stuttering in adults. *J Commun Disord* 2011; 44: 470–7.
- e33. Civier O, Kronfeld-Duenias V, Amir O, Ezrati-Vinacour R, Ben-Shachar M: Reduced fractional anisotropy in the anterior corpus callosum is associated with reduced speech fluency in persistent developmental stuttering. *Brain Lang* 2015; 143: 20–31.
- e34. Civier O, Tasko SM, Guenther FH: Overreliance on auditory feedback may lead to sound/syllable repetitions: Simulations of stuttering and fluency-inducing conditions with a neural model of speech production. *J Fluency Disord* 2010; 35: 246–79.
- e35. Connally EL, Ward D, Howell P, Watkins KE: Disrupted white matter in language and motor tracts in developmental stuttering. *Brain Lang* 2014; 131: 25–35.
- e36. Cykowski MD, Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Robin DA: A study of the reproducibility and etiology of diffusion anisotropy differences in developmental stuttering: a potential role for impaired myelination. *Neuroimage* 2010; 52: 1495–504.
- e37. Cykowski MD, Kochunov PV, Ingham RJ, et al.: Perisylvian sulcal morphology and cerebral asymmetry patterns in adults who stutter. *Cerebral Cortex* 2008; 18: 571–83.
- e38. De Nil LF, Kroll RM, Kapur S, Houle S: A positron emission tomography study of silent and oral single word reading in stuttering and nonstuttering adults. *J Speech Lang Hear Res* 2000; 43: 1038–53.
- e39. De Nil LF, Kroll RM, Lafaille SJ, Houle S: A positron emission tomography study of short- and long-term treatment effects on functional brain activation in adults who stutter. *J Fluency Disord* 2003; 28: 357–80.
- e40. De Nil LF, Kroll RM: Searching for the neural basis of stuttering treatment outcome: recent neuroimaging studies. *Clin Ling Phonet* 2001; 15: 163–8.
- e41. Foundas AL, Bollich AM, Corey DM, Hurley M, Heilman KM: Anomalous anatomy of speech–language areas in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology* 2001; 57: 207–15.
- e42. Foundas AL, Bollich AM, Feldman J, et al.: Aberrant auditory processing and atypical planum temporale in developmental stuttering. *Neurology* 2004; 63: 1640–6.
- e43. Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, et al.: A PET study of the neural systems of stuttering. *Nature* 1996; 382: 158–61.
- e44. Giraud AL, Neumann K, Bachoud-Levi AC, et al.: Severity of dysfluency correlates with basal ganglia activity in persistent developmental stuttering. *Brain Lang* 2008; 104: 190–9.

- e45. Jäncke L, Hänggi J, Steinmetz H: Morphological brain differences between adult stutterers and non-stutterers. *BioMed Central Neurology* 2004; 4: 23.
- e46. Kikuchi Y, Ogata K, Umetsaki T, et al.: Spatiotemporal signatures of an abnormal auditory system in stuttering. *Neuroimage* 2011; 55: 891–9.
- e47. Kronfeld-Duenias V, Amir O, Ezrati-Vinacour R, Civier O, Ben-Shachar M: The frontal aslant tract underlies speech fluency in persistent developmental stuttering. *Brain Struct Funct* 2016; 221: 365–81.
- e48. Loucks T, Kraft SJ, Choo AL, Sharma H, Ambrose NG: Functional brain activation differences in stuttering identified with a rapid fMRI sequence. *J Fluency Disord* 2011; 36: 302–7.
- e49. Lu C, Peng D, Chen C, et al.: Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex* 2010; 46: 49–67.
- e50. Neef NE, Anwender A, Friederici AD: The neurobiological grounding of persistent stuttering: from structure to function. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015; 15: 63.
- e51. Neef NE, Paulus W, Neef A, von Gudenberg AW, Sommer M: Reduced intracortical inhibition and facilitation in the primary motor tongue representation of adults who stutter. *Clin Neurophysiol* 2011; 122: 1802–11.
- e52. Neef NE, Jung K, Rothkegel H, et al.: Right-shift for non-speech motor processing in adults who stutter. *Cortex* 2011; 47: 945–54.
- e53. Neumann K, Euler HA, von Gudenberg AW, et al.: The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI. A within- and between-group comparison. *J Fluency Disord* 2003; 28: 381–409.
- e54. Neumann K, Euler HA: Neuroimaging in stuttering. In: Guitar B, McCauley R (eds.): *Treatment of stuttering. Established and emerging interventions*. Baltimore: Lippincott, Williams, & Wilkins 2010; 355–77.
- e55. Preibisch C, Neumann K, Raab P, et al.: Evidence for compensation for stuttering by the right frontal operculum. *Neuroimage* 2003; 20: 1356–64.
- e56. Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz F, Freund HJ: Single word reading in developmental stutterers and fluent speakers. *Brain* 2000; 123: 1184–202.
- e57. Watkins KE, Smith SM, Davis S, Howell P: Structural and functional abnormalities of the motor system in developmental stuttering. *Brain* 2008; 131: 50–9.
- e58. Craig A, Hancock K, Chang E, et al.: A controlled clinical trial for stuttering in persons aged 9 to 14 years. *J Speech Lang Hear Res* 1996; 39: 808–26.
- e59. Block S, Onslow M, Packman A, Dacakis G: Connecting stuttering management and measurement: IV. Predictors of outcome for a behavioural treatment for stuttering. *Int J Lang Commun Disord* 2006; 41: 395–406.
- e60. O'Brian S, Onslow M, Cream A, Packman A: The Camperdown Program: outcomes of a new prolonged-speech treatment model. *J Speech Lang Hear Res* 2003; 46: 933–46.
- e61. Block S, Onslow M, Packman A, Gray B, Dacakis G: Treatment of chronic stuttering: outcomes from a student training clinic. *Int J Lang Commun Disord* 2005; 40: 455–66.
- e62. Langevin M, Kully D, Teshima S, Hagler P, Narasimha Prasad NG: Five-year longitudinal treatment outcomes of the ISTAR Comprehensive Stuttering Program. *J Fluency Disord* 2010; 35: 123–40.
- e63. Jones M, Onslow M, Packman A, et al.: Extended follow-up of a randomized controlled trial of the Lidcombe program of early stuttering intervention. *Int J Lang Commun Disord* 2008; 43: 649–61.
- e64. Miller B, Guitar B: Long-term outcome of the Lidcombe Program for early stuttering intervention. *Am J Speech Lang Pathol* 2009; 18: 42–9.
- e65. Kingston M, Huber A, Onslow M, Jones M, Packman A: Predicting treatment time with the Lidcombe Program: replication and meta-analysis. *Int J Lang Commun Disord* 2003; 38: 165–77.
- e66. Pollard R, Ellis JB, Finan D, Ramig PR: Effects of the SpeechEasy on objective and perceived aspects of stuttering: a 6-month, phase I clinical trial in naturalistic environments. *J Speech Lang Hear Res* 2009; 52: 516–33.
- e67. Andrade CR, Juste FS: Systematic review of delayed auditory feedback effectiveness for stuttering reduction. *J Soc Bras Fonoaudiol* 2011; 23: 187–91.
- e68. Alm PA: Cluttering: a neurological perspective. In: Ward D, Scaler Scott K (eds.): *Cluttering: a handbook of research, intervention and education*. Hove: Psychology Press 2011; 3–28.
- e69. St. Louis KO, Myers FL, Bakker K, Raphael LJ: Understanding and treating cluttering. In: Conture EG, Curlee RF (eds.). *Stuttering and related disorders of fluency*. 3rd edition New York: Thieme 2007; 297–325.
- e70. Ward D, Connally EL, Pliatsikas C, Bretherton-Furness J, Watkins KE: The neurological underpinnings of cluttering: some initial findings. *J Fluency Disord* 2015; 43: 1–16.
- e71. Daly DA: Checkliste Poltern (CP). <http://associations.missouristate.edu/ica/Translations/PCI/Checkliste%20Poltern.pdf> (last accessed on 13 March 2016).
- e72. Riley GD: SSI-4: Stuttering severity instrument – 4th edition Austin: Pro-Ed 2009.
- e73. Gillam R, Logan K, Pearson N: TOCS: test of childhood stuttering. Austin: Pro-Ed 2009.
- e74. Yaruss JS: Real-time analysis of speech fluency procedures and reliability training. *Am J Speech Lang Pathol* 1998; 7: 25–37.
- e75. Yaruss JS, Coleman C, Quesal RW: Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering: Ages 7–12 (OASES-S). *School-age stuttering therapy: A practical guide*. Stuttering Therapy Resources 2010.
- e76. Yaruss JS, Quesal RW: Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering (OASES): Documenting multiple outcomes in stuttering treatment. *J Fluency Disord* 2006; 31: 90–115.
- e77. Yaruss JS, Quesal RW: OASES: Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering: Manual. Bloomington: Pearson 2008.
- e78. Yaruss JS, Quesal RW, Coleman C: Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering: ages 13–17 (OASES-T). Bloomington: Pearson Assessments 2010.
- e79. Martin RR, Haroldson SK, Triden KA: Stuttering and speech naturalness. *J Speech Hear Disord* 1984; 49: 53–8.
- e80. Riley GD, Riley J: Oral motor assessment and treatment: improving syllable production. Tigard: CC Publications 1985.
- e81. Zückner H: Intensiv-Modifikation Stottern. Therapiemanual Neuss: Natke Verlag 2014.



Flussdiagramm zur Literaturrecherche (seit 2000) und -auswahl über die Behandlung des Stotterns

Suchfilter PubMed: (((stutter*) OR (stammer*)) AND ((therapy) OR (treatment)) AND (outcomes))

Suchfilter Web of Science, Cochrane und PubPsych: ((stutter*) OR (stammer*) OR (stotter*) OR ((disflu*) AND (speech)) OR ((dysflu*) AND (speech))) AND ((therap*) OR (stottertherapie) OR (treat*) OR (behand*) OR (manag*) OR (interven*) OR (clinical trial))

eTABELLE 1

An der Leitlinie beteiligte Fachgesellschaften bzw. Organisationen und Mandatsträger*

Fachgesellschaft	Mandatsträger
Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte e. V. (BVKJ)	Dr. med. Burkhard Lawrenz
Berufsverband Deutscher Psychologinnen und Psychologen (BDP) und Sektion Klinische Psychologie im BDP	Prof. Dr. rer. nat. Christiane Kiese-Himmel
Bundesvereinigung Stottern und Selbsthilfe e.V. (BVSS)	Martina Rapp, M.A. Georg Thum, M.A.
Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V. (DGHNO)	Prof. Dr. med. Christopher Bohr
Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e.V. (DGKJ)	Dr. med. Thomas Mandel
Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e. V. (DGKJP)	Dr. med. Sarah Hohmann
Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)	Prof. Dr. med. Martin Sommer
Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie (DGPP)	Prof. Dr. med. Katrin Neumann
Deutsche Gesellschaft für Psychologie e. V. (DGPs)	Prof. i. R. Dr. phil. Hans-Georg Bosshardt
Deutsche Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin e. V. (DGSPJ)	Corinna Lutz, B.Sc. Dipl.-Psych. Benjamin Bleek
Deutsche Gesellschaft für Sprachheilpädagogik e. V. (dgs)	Prof. Dr. phil. Christian W. Glück
Deutsche Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde e.V. (DGSS)	Prof. i. R. Harald A. Euler, PhD
Deutscher Berufsverband der Fachärzte für Phoniatrie und Pädaudiologie e. V. (DBVPP)	Dr. Barbara Arnold
Deutscher Bundesverband der akademischen Sprachtherapeuten (dbs)	Dr. phil. Stephan Baumgartner† Prof. Dr. phil. Volker Maihack
Deutscher Bundesverband für Logopädie e.V. (dbl)	Dr. phil. Patricia Sandrieser, Peter Schneider
Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP)	Prof. Dr. med. Thomas Lücke
Interdisziplinäre Vereinigung der Stottertherapeuten e. V. (ivs)	Susanne Cook, PhD Christine Metten, PhD
Moderation und Beratung	
Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)	Prof. Dr. Dr. med. Ina Kopp

* Herausgebende Fachgesellschaft: Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie (DGPP), vertreten durch Prof. Dr. med. Katrin Neumann (modifiziert nach [4]; Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Peter Lang AG International Academic Publishers)

eTABELLE 2

Unterscheidungsmerkmale von Poltern und Stottern (37, 39)

	Merkmal	Poltern	Stottern
	Verlauf	kontinuierlich, allerdings situativ schwankend, meist ohne Begleitsymptomatik	häufig fluktuierend, oftmals mit Begleitsymptomatik
obligate Merkmale	Sprechgeschwindigkeit	meist erhöht und/oder irregulär	meist nicht erhöht
	Wiederholungen	vorwiegend Wort- und Satzteilwiederholungen	Wiederholungen von Lauten, Teilwörtern und einsilbigen Wörtern
	Dehnungen und Blockierungen	nicht vorhanden	können vorhanden sein
	phonetisch-temporale und/oder phonologische Auffälligkeiten	i. d. R. vorhanden (z. B. Elisionen, Kontaminationen, „Nuscheln“)	gelegentlich vorhanden (Coping-Strategie)
	Prosodie	oftmals unangepasste Intonation und Betonung, monotones Sprechen, eingeschränkte Variabilität von Tonhöhenunterschieden	Auffälligkeit kann als ungünstige Coping-Strategie vorhanden sein (z. B. Tonhöhenveränderung beim An kämpfverhalten)
fakultative Merkmale	Lexikon, Semantik	mitunter Wortfindungsstörungen bzw. leichte semantisch-lexikalische Schwierigkeiten	nicht beeinträchtigt
	sprachliche Strukturierung	häufig unstrukturiertes Sprechen (Gedankensprünge), Auffälligkeit in Kohärenz und Kohäsion	gelegentlich beeinträchtigt (Coping-Strategie)
	Aufmerksamkeitsstörung	auditive Vigilanzstörung nicht ausgeschlossen	nicht beeinträchtigt
	Adaptionseffekt	bleibt meist aus	setzt meist ein
	DAF (Lee-Effekt)	meist unflüssigeres Sprechen	meist flüssigeres Sprechen
	Selbstwahrnehmung	wenig bis keine Symptomwahrnehmung, geringe Sprechkontrolle	vorhanden (bei älteren Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen)
	psychosoziale Belastung	manchmal vorhanden, Belastung durch fehlenden Akzeptanz und Stigmatisierung durch das Umfeld möglich	häufige Folgereaktion auf das Stottern (Angst, Scham)
	Pragmatik	Schwierigkeit, die Sprecherrolle abzugeben, bei der Verständnissicherung und beim Klären von Missverständnissen	nicht betroffen oder Auffälligkeiten infolge von Vermeideverhalten
	Lesen	mitunter Wortdurchgliederungsstörung, Auslassungen, Überspringen von Zeilen	Kern- und Begleitsymptomatik ähnlich wie in der Spontansprache beobachtet
	Schreiben	fehlerhafte Rechtschreibung möglich, Umstellungen, Vertauschungen, Verschmelzungen	nicht betroffen

(modifiziert nach [4]: Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Peter Lang AG International Academic Publishers)
 DAF, Delayed Auditory Feedback

eTABELLE 3

Behandlung des Polterns

Zielgröße	Intervention
Sprechtempo	Bearbeitung; zu beachten: isolierte Reduktion des Sprechtempos führt nicht zur generellen Artikulationsverbesserung
Sprechflüssigkeit	Sprechrestrukturierung: Fluency Shaping; Poltermodifikation (36)
Phonetik, Artikulation	systematisches Training mit hierarchisch steigender linguistischer Komplexität, Oral Motor Syllable Training Program (e80), Kinästhetisch-kontrolliertes Sprechen (e81)
Prosodie	Bearbeitung von Wort- und Satzaccent, sinnhaftem Setzen von Sprechpausen, Sprechrhythmus, Betonung, intentionalem Sprechen
Syntax/Morphologie	für Kinder: Üben von morphologisch-syntaktischen Zielstrukturen für Jugendliche und Erwachsene: Arbeit an Kohärenz und Kohäsion bezogen auf komplexe Satzmuster (36, S. 170)
Semantik/Lexikon	Erlernen von individuellen Strategien zur Strukturierung von Äußerungen, z. B. durch Nacherzählungen, Bildgeschichten, Beschreibung von Begriffen (36, S. 171 ff.)
Sprachsystematik	Strategien für kohärente Äußerungen, sinnhaftes Strukturieren der Äußerungseinheiten
Selbstwahrnehmung	Identifikation der Symptomatik, Spiegelarbeit, Audio- und Videoanalyse
Pragmatik	nonverbale Unterstützung (Gestik, Mimik), Identifikation von nonverbalen Mitteilungen des Kommunikationspartners sowie Zuhörerverhalten, Übungen zum Sprecherwechsel
Angehörige und Umfeld	Einbezug der Bezugspersonen (bei Kindern und Jugendlichen) und – sofern von allen Beteiligten akzeptiert – anderer Personen (bei Erwachsenen)

(modifiziert nach [4]; Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Peter Lang AG International Academic Publishers)