

Aus dem Bereich Neurochirurgie
Klinische Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

**Auswirkungen der Elektrostimulation subkortikaler
Hirnstrukturen auf die Phonation und Artikulation
bei Patienten mit multipler Sklerose**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2009

vorgelegt von: Vera Renée Just
geboren am: 22.12.1980
in: Saarbrücken

Für meine Eltern, Barbara und Manfred
und meinen Bruder Harry.

1	Zusammenfassung	2
1.1	Deutsch	2
1.2	English	5
2	Einleitung	8
2.1	Anatomie und Physiologie der Stimmgebung	10
2.1.1	Primäre und sekundäre Funktion des Kehlkopfes	10
2.1.2	Anatomie des Kehlkopfes	10
2.1.3	Physiologie der Stimmlippenschwingung (Phonation)	14
2.1.4	Artikulation	15
2.2	Dysarthrie	16
2.2.1	Allgemeines	16
2.2.2	(Patho-)Physiologie der Sprachproduktion	18
2.2.3	Auswirkungen der Dysarthrie	19
2.3	Klinische Aspekte der multiplen Sklerose unter besonderer Berücksichtigung der Sprechstörungen (Dysarthrie)	19
2.3.1	Epidemiologie	19
2.3.2	Pathogenese	20
2.3.3	Symptomatologie	21
2.3.4	Stimmstörungen und Artikulationsstörungen bei multipler Sklerose	22
2.4	Tiefe Hirnstimulation	23
2.4.1	Geschichte der tiefen Hirnstimulation	23
2.4.2	Mechanismen der tiefen Hirnstimulation	25
2.4.3	Tiefe Hirnstimulation bei multipler Sklerose	27
3	Material und Methodik	28
3.1	Patienten der Untersuchung und Kontrollgruppen	28
3.1.1	Patienten	28
3.1.2	Kontrollgruppen	30
3.2	Daten zur Bewertung der Phonation	30
3.3	Daten zur Bewertung der glottal-supraglottalen Artikulation	31
3.4	Aufzeichnungsmodus und Analysen	31
3.5	Akustische und elektrophysiologische Analyseparameter	32
3.5.1	Akustische Analyse	32
3.5.2	Elektroglottographische Analyse	34
3.5.3	EKG-Parametersatz	37
3.6	Glottal-supraglottale Analyse	40
3.7	Perzeptionsexperiment	42
3.7.1	Personen und Stimmaufnahmen	42
3.7.2	Perzeptuelle Beurteilung und Hörergruppen	43
3.8	Statistik	43

4	Ergebnisse	45
4.1	Stimmqualitätsbetrachtungen	45
4.1.1	Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation	45
4.1.2	Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation in Referenz zur Kontrollgruppe	48
4.1.3	Intrasubjektive Darlegung der Stimulationsauswirkungen mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe	51
4.2	Glottal-supraglottale Artikulation	70
4.2.1	Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation	70
4.2.2	Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation in Referenz zur Kontrollgruppe	71
4.2.3	Intrasubjektive Darlegung der Stimulationsauswirkungen mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe	73
4.3	Perzeptionsexperiment	96
4.3.1	Beurteilung der Stimuli durch die Hörergruppen	96
4.3.2	Zusammenhänge zwischen auditiver Beurteilung und instrumenteller Quantifizierung	100
5	Zusammenfassung und Diskussion	102
5.1	Zusammenfassung der Ergebnisse	102
5.2	Diskussion der Erkenntnisse	105
5.3	Ausblick	109
6	Literaturverzeichnis	110
7	Danksagung	115
8	Lebenslauf	117
9	Anhang	118
9.1	Phonation	118
9.2	Artikulation	121
9.3	Perzeption	126

1 Zusammenfassung

1.1 Deutsch

An multipler Sklerose erkrankte Patienten leiden vor allem an Bewegungsstörungen. Es kommt jedoch häufig auch zu deutlichen Einschränkungen der Sprechmotorik und dadurch zu einer eingeschränkten Kommunikationsfähigkeit im Alltag. Diese ist oft belastend für die Patienten.

Das klinische Bild der multiplen Sklerose ist durch eine Entmarkung und einem Axonuntergang gekennzeichnet. Beides führt zu multifokal lokalisierten Läsionen in Gehirn und Rückenmark, woraus eine Mischung an neurologischen, neuropsychologischen und psychiatrischen Symptomen resultiert. Sensible Störungen sind häufig und treten als Kribbelparästhesien, Dys- und Hypästhesien auf. Motorische Ausfälle bestimmen meist den Grad der Behinderung der Patienten. Autonome, kognitive und auch psychiatrische Störungen sind ebenfalls prägend für die Erkrankung.

Die Dysarthrie gehört zu den drei Leitsymptomen der multiplen Sklerose. Sie korreliert mit den motorischen Symptomen der Erkrankung. Ataktische Störungen bewirken eine beeinträchtigte Tonhöhen- und Lautstärkenkontrolle beim Sprechen. Die Stimme klingt oft rau, die Artikulation ist unscharf und die Atmung kann nur schwer mit den Sprechbewegungen koordiniert werden. Ein cerebellärer Tremor tritt oft in Form eines Stimmtremors auf.

Die tiefe Hirnstimulation (Deep Brain Stimulation) hat sich bei Patienten mit multipler Sklerose als adjuvantes, effektives Therapieverfahren etabliert. Hierbei werden Elektroden stereotaktisch in den Nucleus ventralis intermedius des Thalamus implantiert. So kann vor allem der Intentionstremor und die Ataxie reduziert werden. Der genaue Wirkmechanismus der Stimulation auf den Tremor ist ungeklärt. Eine Hypothese besteht darin, dass durch die Elektrostimulation eine Aktivierung von Zellen stattfindet, die bei Gesunden Impulse aus dem Kleinhirn empfangen und zu genauen, zielgerichteten Bewegungsabläufen beitragen.

Patienten mit multipler Sklerose profitieren deutlich von der Elektrostimulation, betrachtet man die durch starken Tremor eingeschränkten Bewegungsabläufe. Vielen Patienten wird es durch die Deep Brain Stimulation ermöglicht, Handlungen des täglichen Lebens wie essen, telefonieren oder Zähne putzen wieder alleine durchzuführen. Dennoch soll nicht außer Acht gelassen werden, dass die Deep Brain Stimulation auch sprechmotorische Störungen der Patienten beeinflusst. Es werden sowohl Verbesserungen als auch Verschlechterungen beim sprechmotorischen Ablauf beschrieben.

In der vorliegenden Arbeit wird der Einfluss der Deep Brain Stimulation auf die Phonation und glottal-supraglottale Artikulation bei 8 PatientInnen mit multipler Sklerose untersucht. Als Untersuchungsmethode dienen zum einen akustische Analyseansätze, zum andern wird auf einen elektrophysiologischen Untersuchungsansatz zurückgegriffen. Dabei kommen für die Quantifizierung der phonatorischen Abläufe zwei Stimm-analyseprogramme (das akustisch ausgerichtete, kommerziell erhältliche Analyseprogramm (MDVP) von Kay Elemetrics und das elektroglottographisch ausgerichtete Programm von Marasek) zum Einsatz. Die Quantifizierung der glottal-supraglottalen Artikulation wird unter Verwendung des ebenfalls kommerziell erhältlichen Sprachverarbeitungssystem "Computerized Speech Lab (CSL), Modell 4300B", der Firma Kay Elemetrics Corp. vollzogen.

Für die Bewertung des Phonationsablaufs wird auf Vokalproduktionen zurückgegriffen, die unter Stimulationseinfluss sowie ohne Einfluss der Stimulation produziert worden sind. Die Analysedaten der Patienten werden mit Analysedaten gesunder Sprecher (Kontrollgruppe) verglichen. Des Weiteren werden die sprachlichen Leistungen jedes einzelnen Patienten unter den beiden Bedingungen sowie im Vergleich mit denjenigen einer gesunden Kontrollgruppe betrachtet.

In einem weiteren Kapitel der Arbeit werden die Ergebnisse zu einem Perzeptionsexperiment mit zwei unterschiedlichen Hörergruppen (professionelle und sog. naive Hörer) präsentiert. Den Hörergruppen wurden Stimuli mit Vokalproduktionen zur auditiven Bewertung der Stimmqualität vorgespielt, die (a) von den Patienten unter Stimulation, (b) unter Nichtstimulation sowie (c) von einer Gruppe stimmgesunder Sprecher produziert wurden. Bei der Bewertung der Stimuli griffen die Hörer auf die „Rauhigkeit-Behauchtheit-Heiserkeit-Skala“ (RBH-Skala) zurück. Innerhalb dieses Kapitels werden zudem Zusammenhänge zwischen den instrumentell gewonnenen Phonationscharakteristika der Patienten mit den auditiven Bewertungen ihrer Vokalproduktionen aufgezeigt.

Es kann in der Arbeit nachgewiesen werden, dass die Deep Brain Stimulation des Nucleus ventralis intermedius trotz einer wesentlichen Verbesserung der Körpermotorik unterschiedliche Auswirkungen auf die beiden betrachteten Artikulationssysteme (Phonationssystem und System der glottal-supraglottalen Artikulation) hat.

Bei den meisten Patienten kann bezüglich des Phonationsvorgangs zum einen eine Verbesserung, zum andern aber auch eine zusätzliche Anspannung bei diesem Vorgang unter Stimulation verzeichnet werden.

Die gruppenspezifischen artikulatorischen Fähigkeiten werden hingegen durch die Stimulation nicht sehr beeinflusst. Die größtenteils bereits vor der Elektrodenimplantation gestörten Artikulationsabläufe werden durch die Deep Brain Stimulation nur in der Tendenz verändert.

Ein wichtiger Aspekt der vorliegenden Arbeit besteht in der individuellen Betrachtung der Patienten. Hier können sowohl bei Stimmqualitätsmessungen als auch bei den Messungen zur Artikulation stets Gegenbeispiele zu den dargelegten Gruppentendenzen aufgezeigt werden.

Anhand der Ergebnisse zum Perzeptionsexperiment kann die bei den Patienten unter Stimulation instrumentell nachgewiesene angespannte Phonationssituation auditiv belegt werden. Die Bewertung der Vokalproduktionen unter dieser Bedingung geht mit einer geringeren Einschätzung des Behauchtheitsgrades einher. Des Weiteren können anhand der Rauigkeitsbewertungen die bei den Patienten unter Nichtstimulation vorhandenen höheren Perturbationsanteile im akustischen Signal auditiv untermauert werden.

Somit kann anhand dieses wichtigen und bisher nicht in der Literatur gesichteten Ergebnisses gezeigt werden, dass die durch die Deep Brain Stimulation verursachten bzw. unter Nichtstimulation nach Elektrodenimplantation vorhandenen Veränderungen der Stimmqualität nicht nur instrumentell belegbar sind und wie bisher oft berichtet unterhalb der auditiven Wahrnehmungsschwelle liegen, sondern dass diese Veränderungen auch psychoakustisch wahrgenommen werden können.

Mit der vorliegenden Arbeit wird folglich ein weiterer Beitrag zu den Auswirkungen der Deep Brain Stimulation auf die beiden untersuchten Artikulationssysteme geliefert. Seine klinisch-therapeutische Umsetzung sollte sich auf die Gestaltung logopädischer Therapiestrategien für tiefenhirnstimulierte Patienten mit multipler Sklerose konzentrieren.

1.2 English

Patients with multiple sclerosis suffer most of all from movement disorders. However, they also suffer frequently from considerable limitations in their ability to speak and therefore from a limited ability to communicate in everyday life. Often, this is a great burden for these patients.

The clinical aspect of multiple sclerosis is characterized by demyelination and destruction of the axon. Both cause multifocal localized lesions in the brain and the spinal cord, which results in a mixture of neurological, neuropsychological and psychiatric symptoms. Sensibility dysfunctions are common and manifest themselves as formication, dysesthesia and hypesthesia. The degree of handicap is determined in most cases by motor failure. Disorders of the autonomic nervous system and cognitive and psychiatric problems are also characteristic of the disease.

Dysarthria is one of the three main symptoms of multiple sclerosis. It correlates with the motor symptoms of the disease. Ataxia causes failure in the control of volume and tone pitch. Often, the voice sounds rough, articulation is diffuse and breathing cannot be coordinated exactly with speaking. Often, a cerebellar tremor manifests itself in the form of a voice tremor.

Deep brain stimulation is an effective, well established additional therapy for multiple sclerosis. Electrodes are implanted by stereotaxis into the ventralis intermedialis nucleus of the thalamus. This reduces the kinetic tremor and the ataxia in particular. The precise effect of this stimulation on the tremor has not yet been explained. One theory is that deep brain stimulation causes the activation of cells which receive impulses from the cerebellum in healthy patients and contribute to precise, target-oriented movements.

Patients with multiple sclerosis benefit greatly from deep brain stimulation, especially those who suffer from major restrictions of movement because of severe tremor. With deep brain stimulation, many patients are able to carry out everyday actions on their own again, such as eating, dialing, or brushing their teeth. However, the fact must not be overlooked that deep brain stimulation also influences the dysarthric disorders of these patients. There are cases of speech improvement but also of deterioration.

In the present study, the influence of deep brain stimulation on phonation and glottal-supraglottal articulation in eight patients with multiple sclerosis is analyzed. For this, both acoustic analysis and electro-physiological examinations are used. Two voice

analysis programs, the acoustic analysis program (MDVP) by Kay Elemetrics and the electroglottographic program developed by Marasek, are used to quantify phonatory processes. For quantification of glottal-supraglottal articulation, Kay Elemetrics' speech analysis system "Computerized Speech Lab (CSL) Model 4300B", also commercially available, is used.

Vocal productions with and without stimulation are taken into account for the evaluation of phonation. These data are compared with data from healthy speakers (control group). Additionally, the individual speech performance of each patient with and without stimulation is analyzed and compared with that of the control group.

In a separate chapter, the results of a perceptual experiment involving two different groups of listeners (professional and so-called naive listeners) are presented. Vocal productions of (a) patients with stimulation, (b) patients without stimulation and (c) a group of healthy speakers were played for listening evaluation. The listeners used the roughness-breathiness-hoarseness-scale (RBH-scale). In this chapter, the relationships between the parameters revealed by phonation analysis and perceptual evaluation are also shown.

In this study it is shown that deep brain stimulation of the ventralis intermedialis nucleus of the thalamus has different impacts on the two speech systems under observation (phonation and the glottal-supraglottal system), despite considerable improvements as regards the motor disorder.

Most of the patients show an improvement during phonation. On the other hand, this is combined with a strained phonation behavior in this system. In most cases, the patients' articulatory ability is not highly influenced by deep brain stimulation. The process of group-specific articulation, already disturbed in the great majority of patients before implantation of the electrodes, is only tendentially modified by deep brain stimulation.

An important aspect of the present study is the observation of each individual patient. For both speech systems, there are always some examples contrary to group tendencies. The results of perceptual evaluation in the perceptual experiment support the strained phonation behaviour demonstrated instrumentally. Evaluation of the vocal productions with stimulation gives the impression of less breathiness. Furthermore, evaluation of the 'roughness' parameter in non-stimulated patients provides auditive evidence of a higher rate of perturbation in the acoustic signal.

It can thus be shown with this important result, hitherto undescribed, that changes in voice quality caused by deep brain stimulation and after the implantation of electrodes

but in the non-stimulated state are not only able to be demonstrated instrumentally, taking place as they do - and so far not shown in previous papers - below the level of auditive perception, but also realized psycho-acoustically.

It follows that this study represents a further contribution to other studies of the effects of deep brain stimulation on the two articulation systems under examination. The clinical and therapeutical uses of deep brain stimulation should be concentrated in the formation of logopedic therapy strategies for deep-brain stimulated patients with multiple sclerosis.

2 Einleitung

Präambel

Dysarthrische Formenkreise mit einer Beeinträchtigung der Steuerung und Ausführung von Sprechbewegungen gehören neben Nystagmus und Intentionstremor zu den ursprünglichen Leitsymptomen der multiplen Sklerose (MS). Leider wird ihnen oft wenig Beachtung geschenkt. Die Behandlung anderer motorischer und darüber hinaus sensibler Symptome steht oft im Vordergrund.

Die durch eine gestörte Kommunikationsfähigkeit gekennzeichneten dysarthrischen Erscheinungen stellen jedoch im Alltag der Patienten oftmals eine starke Belastung dar. Als therapeutische Option kommt in den letzten Jahren die Tiefenhirnstimulation (Deep Brain Stimulation, DBS) immer mehr in Betracht. Der Nucleus ventralis intermedius (vim) des Thalamus ist dabei Zielpunkt der Elektrostimulation. Die genaue Wirkweise der DBS ist jedoch noch nicht bekannt.

Vielen Patienten kann so deutlich geholfen werden, da vor allem Tremor und Ataxie gut unter Elektrostimulation beherrschbar sind. Trotzdem sollte nicht außer Acht gelassen werden, dass auch die dysarthrischen Symptome dieser Patienten durch die Elektrostimulation beeinflusst werden und dies auch Auswirkungen auf die Lebensqualität der Patienten hat. In der jüngsten Literatur werden unter Verwendung der DBS sowohl Verbesserungen als auch Verschlechterungen der Kommunikationsfähigkeit bei MS-Patienten beschrieben, wobei das Phonations- und das glottal-supraglottale Artikulationsverhalten in unterschiedlicher Weise beeinflusst werden. Die aktuelle Literatur berichtet vor allem über Veränderungen, welche instrumentell zu messen sind und unterhalb der auditiven Wahrnehmungsschwelle liegen.

Interessant, vor allem für die Aufklärung, Nachsorge und Therapieplanung der tiefenhirnstimulierten Patienten ist natürlich die Frage, ob die auf instrumenteller Ebene nachzuweisenden Veränderungen der Stimm- und Sprechstörungen auch auditiv fassbar sind.

Mit der vorliegenden Arbeit werden instrumentell nachweisbare Veränderungen im Phonations- und im Artikulationsverhalten stereotaktisch behandelter Patienten im Gruppenbezug sowie im individuellen Bezug unter den beiden Bedingungen der Stimulation bzw. Nichtstimulation dokumentiert. Die Leistungen der Patienten werden dann mit den Leistungen einer gesunden Kontrollgruppe verglichen.

Zusätzlich zu der instrumentellen Quantifizierung wird in der Arbeit ein Perceptionsexperiment präsentiert, in dem unterschiedliche Hörergruppen die Phonationsleistungen der Patienten beurteilen.

Folgenden Fragestellungen wird in der Arbeit nachgegangen:

1. Ist es möglich, mit Hilfe instrumenteller und auditiver Methoden das Phonations- und Artikulationsverhalten tiefenhirnstimulierter Patienten gegenüber Produktionen abzugrenzen, die unter Nichtstimulation gewonnen werden?
2. Ist es möglich, das Phonations- und Artikulationsverhalten dieser Patienten gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe abzugrenzen?
3. Ist es möglich, individuelle Unterschiede bei den Patienten herauszustellen?
4. Ist es möglich durch eine longitudinale Betrachtung eine Entwicklung im Phonations- und Artikulationsverhalten bei den tiefenhirnstimulierten Patienten zu beobachten?
5. Ist es möglich, die instrumentell nachweisbaren Ergebnisse anhand einer auditiven Bewertung tendenziell zu untermauern?

Im Folgenden wird in der Einleitung (Kapitel 2) zunächst die allgemeine Anatomie und Physiologie der Stimmgebung beschrieben. Die nächste Sektion befasst sich dann näher mit unterschiedlichen Erscheinungsformen der Dysarthrie. Dann wird das Krankheitsbild der multiplen Sklerose kurz umrissen; insbesondere wird dabei auf Stimm- und Sprachstörungen eingegangen.

Zuletzt werden kurz die Geschichte und die Mechanismen der Deep Brain Stimulation beschrieben.

Im Kapitel 3 (Material und Methodik) wird zunächst auf die berücksichtigten Patienten und die Kontrollgruppe eingegangen. Als nächstes werden die akustischen und elektrolottographischen Untersuchungsmethoden vorgestellt, welche in der Arbeit verwandt werden. Dann wird das Perzeptionsexperiment dargelegt. Im letzten Teil des Kapitels wird kurz auf die angewandten statistischen Methoden eingegangen.

Das Kapitel 4 (Ergebnisse) ist in drei Sektionen gegliedert: (a) In der ersten Sektion wird die Stimmqualitätsbetrachtung vollzogen. Hierbei werden als erstes die Ergebnisse der pathologiespezifischen Messungen mit und ohne Stimulation vorgestellt. Dann werden diese Ergebnisse in Referenz zur Kontrollgruppe gesetzt. Schließlich werden alle Patienten individuell im Vergleich zur Kontrollgruppe betrachtet. (b) In der zweiten Sektion werden die Ergebnisse zur Artikulation ebenso differenziert wie die Phonationsergebnisse betrachtet. (c) In der dritten Sektion werden die Ergebnisse des Perzeptionsexperiments beschrieben.

Im Kapitel 5 der Arbeit werden die Ergebnisse zusammengefasst und diskutiert. Das Kapitel 6 beinhaltet das Literaturverzeichnis. Das Kapitel 7 ist Worten des Dankes gewidmet. Im 8. Kapitel wird der Lebenslauf der Verfasserin präsentiert. Das 9. Kapitel dient als Anhang. Hier werden die instrumentellen Ergebnisse und die Ergebnisse des Perzeptionsexperiments in Form von Tabellen dargelegt.

2.1 Anatomie und Physiologie der Stimmgebung

Zum grundlegenden Verständnis der krankhaft veränderten Stimme soll an dieser Stelle zunächst auf die Anatomie und Physiologie des Stimmapparates im gesunden Zustand eingegangen werden.

2.1.1 Primäre und sekundäre Funktion des Kehlkopfes

„Der Kehlkopf (Larynx) bildet den oberen Abschluss der Luftröhre gegenüber dem Rachen- und Mundraum.“ (Pompino-Marschall, 1995).

Man unterscheidet eine Primärfunktion von einer Sekundärfunktion.

Entwicklungsgeschichtlich besaß der Larynx eine reflektorische sphinkterartige Verschlussfunktion zur Abtrennung der Trachea von Rachen-/Mundraum.

Heute schreibt man ihm eine vielfältige Ventilfunktion zu:

Primär dient der Kehlkopf dem Schutz der tieferen Atemwege vor Aspiration durch Verschließen der Luftröhre beim Schluckakt. Dabei wird die Nahrung an der herabgesenkten Epiglottis vorbei über die beiden seitlich gelegenen Sinus piriformis in den Ösophaguseingang geleitet.

Ebenso dient der Kehlkopf beim Husten dazu, zusammen mit forcierter Expiration Schleim oder Fremdkörper aus den unteren Atemwegen zu entfernen.

Die Erzeugung eines erhöhten intrathorakalen Druckes wird ebenfalls eingesetzt beim Erbrechen, bei der Darmentleerung und beim Heben schwerer Gegenstände (Erzeugung einer Bauchpresse) (Pompino-Marschall, 1995).

Die sekundäre Funktion des Larynx besteht in der Erzeugung kontrollierter Phonation und damit in der Ermöglichung lautsprachlicher Kommunikation.

2.1.2 Anatomie des Kehlkopfes

Entwicklungsgeschichtlich entsteht der Larynx aus einem entodermal-epithelialen Anteil, welcher später die Schleimhaut bildet, und einem mesenchymalen Anteil für Skelett, Muskeln und Gefäße, stammend aus dem 4. und den folgenden Brachialbögen (Schiebler, 1999).

Der Kehlkopf befindet sich auf Höhe des Oberrandes des 5. Halswirbels und erstreckt sich bis zum Unterrand des 6. Halswirbels. Er besteht aus über Gelenke verbundenen fünf Knorpelstrukturen sowie aus intrinsischen Muskeln und Bändern.

Über die sog. extrinsische Muskulatur wird der Larynx nach oben hin am Hyoid (Zungenbein) und nach unten hin am Sternum (Brustbein) befestigt (Schiebler, 1999).

Das Knorpelgerüst des Larynx

Das leichte Knorpelgerüst des Larynx ermöglicht Bewegungen in horizontaler sowie in vertikaler Richtung (Pompino-Marschall, 1995).

Die Kehlkopffunktion selbst wird vor allem von 5 Knorpeln gestützt.

1. An der Basis sitzt der siegelringförmige Ring- bzw. Cricoidknorpel, dessen breite Fläche nach hinten und schmale Seite nach vorne gerichtet ist. Zwei Gelenkflächen verbinden ihn mit dem Schild- und den Stellknorpeln.
2. Den größten Knorpel bildet der Schildknorpel (*Cartilago thyroidea*), bestehend aus zwei seitlichen flachen Platten, welche vorne an ihrem schmalsten Teil zusammenfließen (bei Männern in einem Winkel von ca. 90° , bei Frauen bei ca. 120° ; Pompino-Marschall, 1995). Die hinteren Ränder, welche nach oben in Form zweier längerer, nach unten zweier kürzerer Hornfortsätze auslaufen, ermöglichen über Gelenkverbindungen zum Ringknorpel ein „Vorwärtsskippen des Thyroids gegenüber dem Cricoid bzw. ein Aufwärtsskippen des Cricoids gegenüber dem Thyroid“.
3. Die sogenannten Stellknorpel (*Cartilago arytaenoidea*) sind paarig angelegt und besitzen eine gelenkartige Verbindung zwischen Thyroid und Cricoid. Somit besteht die Möglichkeit einer Vorwärts-Rückwärts-Gleitbewegung, zusätzlich zu einer rotierenden Seitwärtsbewegung gegenüber dem Cricoid. Am *Processus vocalis* (nach vorne zum Schildknorpel hin) setzen die *Ligg. vocales* und der *M. vocalis* an. Der *Processus muscularis* (seitlich gerichtet) dient als Muskelansatz für die *M. crycoarytaenoideus posterior* und *lateralis*.
4. Der fünfte Knorpel, der *Cartilago epiglottica*, bildet den blattförmigen, beweglichen Verschlussdeckel des Larynx. Er setzt an der inneren Vorderkante des Thyroids an.

Die Kehlkopfmuskulatur

Man unterscheidet am Larynx eine extrinsische von einer intrinsischen Muskulatur.

Die extrinsische Muskulatur bewegt den Kehlkopf als Ganzes. Sie ist einteilbar in die Kehlkopfheber, welche oberhalb des Zungenbeines gelegen sind, und die Kehlkopfsenker, unterhalb des Zungenbeines gelegen.

Primär unterstützen diese Muskeln den Schluckakt.

Es kommt ihnen jedoch zudem auch eine Rolle in der expliziten Formung und Artikulation bestimmter Ejektive und Implosive zu.

So sind die Kehlkopfheber maßgeblich an der Produktion der Ejektiven beteiligt. Dazu trägt eine schnelle Hebebewegung und eine dadurch verursachte supraglottale Druckerhöhung bei (Pompino-Marschall, 1995).

Umgekehrt wird durch Aktivierung der Kehlkopfsenker und die darauffolgende supraglottale Druckminderung im Moment der Verschlusslösung die Bildung von Implosiven ermöglicht.

Die extrinsische Muskulatur trägt außerdem dazu bei, die vertikale Spannung des Kehlkopfinneren zu erhöhen und so eine höhere Grundfrequenz bei den so gebildeten Vokalen zu generieren (Pompino-Marschall, 1995).

Die intrinsische Muskulatur hat ihre Ursprungs- und Ansatzstellen innerhalb des Larynx selbst. Sie verbindet die Knorpel untereinander und macht die Mechanik des Kehlkopfes möglich.

Bezüglich ihrer Funktion können die Glottisöffner (Abduktoren), die Glottisschließer (Adduktoren) und die Stimmlippenspanner (Tensoren) unterschieden werden (Wendler et al., 2005).

Sie alle haben direkten Einfluss auf die Phonation und werden hier deswegen zum besseren Verständnis genauer beschrieben:

1. Der Abduktor

Der einzige Abduktor, der *M. cricoarytenoideus posterior*, zieht von der Hinterfläche des Ringknorpels zum *Processus muscularis* des Stellknorpels (Pétursson & Neppert, 1991). Bei Anspannung drehen sich so die Stellknorpel um eine vertikale Achse nach außen und werden zusätzlich seitwärts gekippt. Hierdurch öffnet sich nun die Glottis.

2. Die Adduktoren

Als Hauptadduktor und Antagonist des *M. posticus* muss der *M. cricoarytaenoideus lateralis* bezeichnet werden. Er hat seinen Ursprung an der seitlichen Außenfläche des Ringknorpels. Sein Ansatz befindet sich ebenso wie der des *M. posticus* am *Processus muscularis* des Stellknorpels. Eine Kontraktion bewirkt eine Drehung um die vertikale Achse nach innen (Probst et al., 2000). Hierdurch schließt sich der muskuläre Teil (die vorderen zwei Drittel der *Processus vocales*). Da die beiden *Processus* so fest aneinander gedrückt werden, kommt es zu einer medialen Kompression der Stimmlippen (Laver, 2000).

Der *M. arytenoideus transversus* verbindet beide Aryknorpel an ihrer Hinterkante und zieht sie durch Kontraktion aufeinander zu.

Der *M. arytenoideus obliquus* hat seinen Ursprung an der Spitze des einen Aryknorpels und seinen Ansatz an der Spitze des anderen. Auch er zieht die Aryknorpel aufeinander zu.

Gemeinsam bewirken diese beiden Muskeln die Schließung des knorpeligen Teils der Glottis in ihrem hinteren Drittel (Pétursson & Neppert, 1991).

3. Die Tensoren

Der *M. cricothyroideus* ist paarig angelegt, hat seinen Ursprung vorne seitlich am Ringknorpel und setzt an der Innenseite des Schildknorpels an. Seine Kontraktion bewirkt eine Längung der Stimmlippen durch eine Drehbewegung des Schild- und Ringknorpels als relative Vorwärts-Abwärtsbewegung des Thyroids oder Aufwärts-Rückwärts-Bewegung des Cricoids (Pompino-Marschall, 1995).

Mehrere andere Autoren beschreiben seine Bewegung als eine Kippung des Ringknorpels bei gleichzeitig fixiertem Schildknorpel nach hinten oben (z. B. Clark & Yallop, 1990; Laver, 1980; Wendler et al., 2005). Beide Bewegungen bewirken eine Dehnung der Stimmlippen und so eine erhöhte Spannung. Während der Phonation führt dies zu einer höheren Frequenz der Stimmlippenschwingungen.

Zudem wird die innere Spannung der Stimmlippen durch den M. thyroarytaenoideus reguliert. Er teilt sich in einen internen Teil (M. vocalis) und einen externen Teil (Wirth, 1995).

Der M. vocalis hat seinen Ursprung an der Innenfläche des Schildknorpelwinkels, um am Processus vocalis des Stellknorpels anzusetzen (Boenninghaus, 2000). Da dieser aus vielen kleinen Muskelfasereinheiten zopfartig zusammengeflochten ist, kann er die Stimmlippenspannung sehr fein dosieren (Wirth, 1995).

Der externe Anteil des M. thyroarytaenoideus verläuft von der Innenfläche des Schildknorpels zur Seitenfläche des Stellknorpels (Boenninghaus, 2000). Er dient einerseits der Verstärkung des M. vocalis, andererseits ermöglicht er auch eine Verkürzung und Entspannung der Stimmlippen und senkt so die Stimmlippenfrequenz (Hardcastle, 1976).

Die Stimmlippen

Die Stimmlippen sind zwischen den Aryknorpeln und der mittleren Innenkante des Schildknorpels aufgespannt. Die paarig angelegten Stimmbänder (Ligamentum vocale) bilden die obere Begrenzung der Luftröhre. Weiter bestehen sie aus den darunter liegenden Stimmlippenmuskeln (M. Vocalis), aus Bindegewebe, Nerven und Gefäßen sowie aus Schleimhaut. Die Spannung und Elastizität der Stimmlippen wird bestimmt durch Änderung der Muskelspannung. Vor allem die Länge der Stimmlippen bestimmt die Grundfrequenz. Je größer und länger die vibrierende Masse ist, desto tiefere Grundfrequenzen werden erzielt.

Oberhalb der Stimmlippen sitzen in den Ventriculi Morgagni Drüsen, welche der Befeuchtung der Stimmlippen dienen (Pompino-Marschall, 1995).

Die Innervation des Kehlkopfes

Der Kehlkopf wird motorisch wie auch sensibel vom N. vagus innerviert. Der X. Hirnnerv gibt den N. laryngeus superior und den N. laryngeus inferior, auch N. laryngeus recurrens genannt, ab.

Der N. laryngeus superior versorgt über den Ramus externus motorisch nur den M. cricothyroideus (Schiebler, 1999). Sein Ramus internus innerviert sensibel die obere Kehlkopfschleimhaut bis zu den Stimmlippen (Wirth, 1995).

Der N. laryngeus recurrens versorgt motorisch die gesamte intrinsische Muskulatur, sensibel die subglottisch gelegene Schleimhaut und die Trachea (Wirth, 1995).

2.1.3 Physiologie der Stimmlippenschwingung (Phonation)

Die Erzeugung eines Stimmtones erfolgt durch die in Schwingung versetzten Stimmlippen. Ein Zusammenspiel von muskulären und elastischen Kräften innerhalb der Stimmlippen selbst und aerodynamischen Kräften der durch die Glottis gleitenden Luft bewirken eine Bewegungsschleife, die das zyklische Öffnen und Schließen der Stimmlippen bewirkt (Pompino-Marschall, 1995).

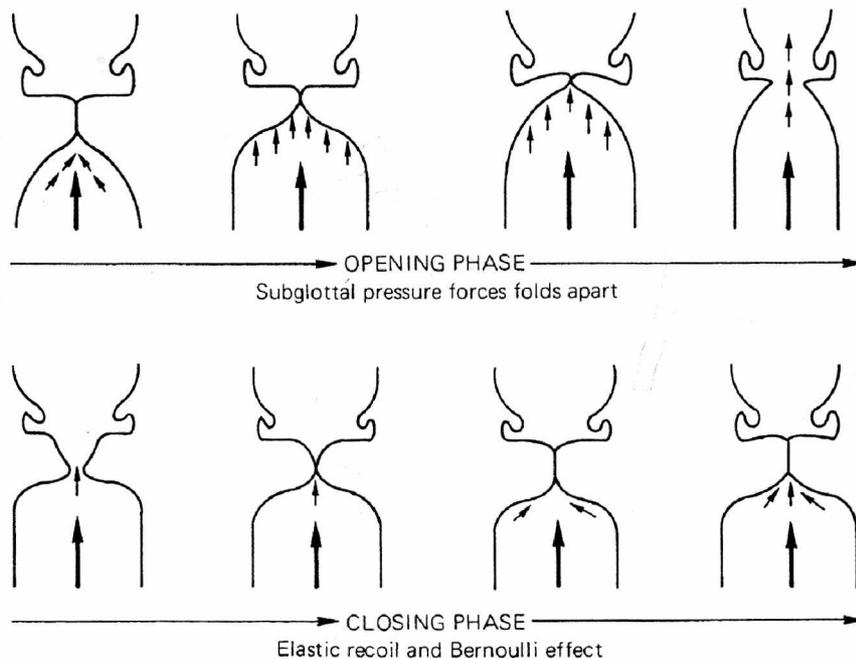


Abbildung 2.1: Schwingungszyklus der Stimmlippen (aus Clark & Yallop, 1995, S.187)

Man unterscheidet zwei Phasen (vgl. Abbildung 2.1):

1.) Öffnungsphase:

Die Glottis ist geschlossen, die Stimmlippen adduziert und gespannt. Unterhalb der Glottis staut sich Luft. Alle Komponenten (adduktive Spannung, mediale Kompression und Längsspannung) werden in gemäßigttem Grade ausgeführt. Somit sind alle Spannungs- und Rückstellkräfte ausgeglichen.

Der subglottale Druck nimmt nun stetig zu und drückt die Stimmlippen fast ganz nach oben.

Die Stimmlippen werden auseinandergesprengt und Luft beginnt durch den Spalt zu fließen.

2.) Schließungsphase:

- a.) Nach der Sprengung bringen die elastischen Entspannungskräfte der Kehlkopfmuskulatur die Stimmlippen wieder zusammen. Zusätzlich bewirkt der so genannte Bernoulli-Effekt eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit der Luft und damit einen Unterdruck, der die Stimmlippen wieder zusammenzieht.
- b.) Das Zusammenspiel von elastisch-muskulären und aerodynamischen Kräften führt zur Schließung der Stimmlippen.
- c.) Die Stimmlippen schließen sich von unten nach oben.
- d.) Luft beginnt sich wieder unter den Stimmlippen zu stauen.
- e.) Die nächste Öffnungsphase beginnt.

Ein wichtiges Merkmal einer gesunden Phonation stellt erstens der modifizierte Luftstrom dar. Von moduliertem Luftstrom spricht man, wenn er zu Beginn des Schwingungszyklus durch die verschlossene Glottis unterbrochen wird.

Zweitens sollten sich die Stimmlippenschwingungen über die gesamte Glottislänge bewegen und so fast periodisches Aussehen annehmen (Pompino-Marschall, 1995).

Individuell bedingen nun Länge, Masse, Spannung sowie Art und Grad der Adduktion die verschiedenen laryngalen Merkmale der Stimmqualitäten. Die Grundfrequenz wird bestimmt durch die Anzahl der Stimmlippenschwingungen pro Sekunde. Sie wird stark beeinflusst durch die Stimmlippenlänge, welche bei Frauen zwischen 13 und 17 mm, bei Männern zwischen 17 und 24 mm variiert. Bei Frauen misst man eine durchschnittliche Grundfrequenz von 190 bis 250 Hz, bei Männern zwischen 100 bis 150 Hz (Pétursson & Neppert, 1991). Die nur ca. 5mm langen Stimmlippen eines Säuglings weisen die mit 400 Hz am höchsten gelegene Grundfrequenz auf.

2.1.4 Artikulation

Der bei der Phonation erzeugte Schall wird durch den Vorgang der Artikulation moduliert. Dazu dienen Ansatzrohr und Ansatzräume. So werden der von Mund- und Nasenöffnung begrenzte Luftraum oberhalb des Kehlkopfes bzw. der Glottis bezeichnet. Anatomisch handelt es sich also um den Rachen-, Mund- und Nasenraum (Pompino-Marschall, 1995; Wendler et al., 2005).

Als Artikulatoren sind folgende Organe zu nennen:

- Zunge (Lingua)
- Lippen (Labia)
- Unterkiefer (Mandibulum)
- Gaumensegel (Velum) und Zäpfchen (Uvula)
- Rachen (Pharynx)

Kehlkopf (Larynx) Stimmritze (Glottis)

Sie bestehen zum einen aus den eher starren Anteilen (z. B. Nase), welche sich nur wenig verändern. Zum anderen bestehen sie aus den stark veränderlichen Anteilen wie z. B. der Mundhöhle. Diese Anteile werden während der Sprachproduktion durch verschiedene Bewegungen ständig und flexibel umgestaltet. Anhand der Artikulatoren können durch ihre geometrische Veränderung bei Bewegungen unterschiedliche Artikulationsarten geschaffen werden (Pompino-Marschall, 1995).

Die einzelnen Artikulationsarten sind durch Längenveränderungen (durch Anheben und Senken des Kehlkopfs, Lippenvorstülpung und Lippenspreizung) und Querschnittsveränderungen (durch unterschiedliche Grade der Kieferöffnung, vertikale oder horizontale Lageveränderung der Zunge) des Ansatzrohres gekennzeichnet. Die Feinabstimmung wird über lokale Enge- oder Verschlussbildung geregelt. Dadurch können Konsonanten wie Frikative (Reibelaute) und Plosive (Verschlusslaute) gebildet werden. Bei nasalen Lauten wird durch das Senken des Velums der Nasenraum als zusätzlicher Resonanzraum genutzt (Pützer, 2008).

Zur weiteren Vertiefung der artikulatorischen und phonatorischen Vorgänge und Mechanismen während der Sprachproduktion sei an dieser Stelle auf Autoren ausführlicher phonetischer Standardwerke verwiesen (z. B. Mangold, 1973; Hardcastle 1976; Laver 1980; Pompino-Marschall, 1995; Kent, 1997; Reetz 1999; Titze, 2000).

2.2 Dysarthrie

2.2.1 Allgemeines

Als Dysarthrien werden erworbene, neurogene Sprechstörungen bezeichnet, die als Folge von Erkrankungen bzw. Schädigungen des zentralen oder peripheren Nervensystems auftreten. Diese beeinträchtigen die Steuerung und Ausführung von Sprechbewegungen. Sie sind die häufigste Ursache neurogen bedingter Kommunikationsstörungen (Ziegler, 2002).

Häufigste Ursache für eine Dysarthrie sind zerebrovaskuläre Erkrankungen und Schädel-Hirntraumata. Hiernach folgen degenerative Erkrankungen der Basalganglien, entzündliche Erkrankungen des Nervensystems, Erkrankungen der Motoneurone, degenerative Erkrankungen des Kleinhirns, der peripheren Nerven und des neuromuskulären Übergangs (Ziegler, 2002). Weitere Ursachen können auch internistischer Erkrankungen wie einige Tumorleiden, aber auch medikamentöse Nebenwirkungen von Barbituraten, Neuroleptika und andere Psychopharmaka sein (Böhme, 1997).

Die Dysarthrie manifestiert sich an der Muskulatur von Kehlkopf, Mund, Zunge und der Atemuskulatur.

Das Auftreten dysarthrischer Symptome ist auf die Läsion bestimmter Strukturen zurückzuführen. Es kann sich dabei um

- den sensomotorischen Gesichtskortex und absteigende kortikofugale Bahnen,
- die im Hirnstamm gelegenen Kerne des N. trigeminus, N. facialis, N. glossopharyngeus, N. vagus, N. accessorius und N. hypoglossus,
- die Kerne C1-C8 der Zervikalnerven und die Kerne T1-T12 der Thorakalnerven, welche relevant sind für die Atemsteuerung,
- die bereits genannten peripheren Nerven und neuromuskulären Übergangsbereiche selbst,
- die extrapyramidale Verknüpfung von motorischen Kortexarealen mit Basalganglienstrukturen sowie um
- das Kleinhirn mitsamt afferenten und efferenten Verbindungsbahnen handeln.

Man unterscheidet weiterhin in peripher (Aufzählung 2, 3, 4) und zentral (Aufzählung 1, 5, 6) bedingte Dysarthrien (Ziegler, 2002).

Im Jahre 1975 haben Darley et al. die bereits bekannte Klassifikation der Bewegungsstörungen im Bereich von Rumpf und Extremitäten auf die Dysarthrien übertragen und somit eine Einteilung in fünf „Formen“ geschaffen: die schlaffe, die spastische, die hypokinetische und die ataktische Dysarthrie (Darley et al., 1975).

Die Arbeitsgruppe nahm an, dass sich motorische Störungen, die sich an Rumpf und Extremitäten als schlaff (bei peripherer oder bulbärer Läsion), spastisch (bei Pseudobulbärparese), hypokinetisch (bei M. Parkinson), ataktisch (bei zerebellärer Schädigung) und hyperkinetisch (bei choreatiformen Störungsbildern und Dystonien) manifestieren, auch gleichermaßen auf die Sprechorgane übertragen lassen. Allerdings wurde damals außer Acht gelassen, dass sich manche Störung gerade an den Sprechorganen bedingt durch differente neurophysiologische und biochemische Zusammenhänge anders auswirken (Ziegler, 2002).

Dennoch wird die von Darley vorgeschlagene Einteilung noch immer angewandt, teilweise aber differenzierter betrachtet.

Jeder Läsion sind relativ spezifisch bestimmte dysarthrische Symptome zugeordnet. Zu beachten sind jedoch auch Überschneidungen sowie große Unterschiede in der individuellen Symptomdominanz (Ehlen, 2007).

Klinisches Einteilungsschema der Dysarthrien (aus Böhme, 1997)

Klinische Bezeichnung der Dysarthrie	Typische Bewegungsstörung	Ort der Läsion
bulbär	hypoton	Hirnstamm
suprabulbär	hyperton	Absteigende motorische Bahnen, beidseitig
extrapyramidal	Hypokinetisch (rigide), hyperkinetisch (choreatisch, dystonisch)	Stammganglien, beidseitig
zerebellär	ataktisch	Kleinhirn
kortikal	hyperton	Prämotorischer und motorischer Kortex und/oder absteigende motorische Bahnen, einseitig

2.2.2 (Patho-)Physiologie der Sprachproduktion

Die Produktion von Sprache stellt einen hochkomplizierten motorischen Ablauf dar, dessen Physiologie, insbesondere dessen zentrale Steuerung noch nicht vollends verstanden ist.

Sprechmotorische Abläufe betreffen die neuronalen Interaktionen kortikaler, basalganglionärer und zerebellärer Strukturen sowie die Interaktionen der absteigenden Bahnen des kortiko-nukleären Strangs und der Formatio reticularis. Rückkoppelnd beteiligt sind auch die Areale des auditiven Kortex (Ehlen, 2007).

Es gilt, zwei funktionelle Kreisläufe zu unterscheiden: die „Motorik initiiierende bzw. präparierende Schleife“ (medialer und dorsolateraler prämotorischer Kortex, anteriore Anteile der Insula der dominanten Hemisphäre und superiore Anteile des Cerebellums) entwirft die sprechmotorischen Abläufe, während die „exekutive Schleife“ (sensomotorischer Kortex, Nucleus caudatus, Putamen, Globus pallidus, Thalamus und inferiore Anteile des Cerebellums) die motorische Ausführung übernimmt (Riecker et al., 2005).

So liegen Störungen in der motorischen Planung bis zur Sprechapraxie eher innerhalb der initiiierenden Schleife, während bei gestörter exekutiver Schleife die motorische Ausführung durch die Sprechmuskeln gestört wird und so eine spezifische Dysarthrie provoziert wird (Ehlen, 2007).

- Bulbäre Dysarthrie: durch Schädigung der Hirnnervenkerne im Bereich Medulla oblongata. Man findet sie bei Bulbärparalyse und amyotropher Lateralsklerose. Eine Atrophie der Zunge und restlichen Sprechmuskulatur ist kennzeichnend.
- Suprabulbäre Dysarthrie: durch doppelseitige Schädigung des Tractus corticonuclearis der Pyramidenbahn. Tritt meist bei multiplen Hirninfarkten oder post-

traumatisch auf. Typisch sind spastische Paresen der Sprechmuskulatur sowie offenes Näseln.

- Extrapyramidale Dysarthrie: tritt auf bei M. Parkinson, Chorea Huntington, M. Wilson, Athetose und ist durch stria-pallidäre Symptomatik gekennzeichnet.
- Zerebelläre Dysarthrie: skandierende Sprechweise, langsames Sprechtempo, verwaschene Artikulation ist typisch. Hervorgerufen wird sie durch verschiedene Ursachen wie Traumata, Kleinhirntumoren, andere zerebelläre Erkrankungen sowie vaskuläre Störungen.
- Hemisphären-kortikale Dysarthrie: durch Schädigung der motorischen Hirnrinde. Sie zeigt spastische Symptome (Böhme, 1997).

Der Schweregrad einer Dysarthrie hängt ab von Lippen-, Zungen-, Gaumensegel- und Kehlkopfmotilität, aber auch von der Funktion der Atemmuskulatur (Böhme, 1997).

2.2.3 Auswirkungen der Dysarthrie

Das Stufenmodell der Weltgesundheitsorganisation (WHO), die International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps (ICIDH), zeigt die Korrelation von Grunderkrankung und ihren Folgen gut: Eine neurologische Grunderkrankung führt zu dysarthrischen Symptomen. Die Patienten werden von ihrer Umwelt schlechter verstanden. Es treten Störungen der Prosodie auf. So kommt es zur Störung von Konversation und Kommunikation im alltäglichen Leben und so zu einer Einschränkung des sozialen Lebens (Ehlen, 2007).

2.3 Klinische Aspekte der multiplen Sklerose unter besonderer Berücksichtigung der Sprechstörungen (Dysarthrie)

2.3.1 Epidemiologie

Die multiple Sklerose hat in Deutschland eine mittlere Prävalenz von ca. 80 MS-Kranken pro 100.000 Einwohner (Angstwurm & Hohlfeld, 1993). Frauen sind häufiger betroffen als Männer (Verhältnis 2:1). Pro Jahr fallen etwa 4-8 Neuerkrankte auf 100.000 Einwohner. Der Erkrankungsbeginn liegt meist zwischen dem 3. und 4. Lebensjahrzehnt, selten nach dem 50. Lebensjahr (Ziegler, 2002).

Es besteht ein Nord-Süd-Gefälle mit höherem Erkrankungsrisiko in Nordeuropa als in Südeuropa (oberhalb des 37. Breitengrades höhere Prävalenz). Um den Äquator herrscht die niedrigste Prävalenz. Asien und Afrika zeigen ein eher niedriges Vorkommen von MS, während auf der Südhalbkugel ab dem 40. Breitengrad wieder ein Ansteigen der Frequenzen zu verzeichnen ist. Südastralien sowie Neuseeland sind

stark betroffen (Masuhr, 2005). Endemisches Auftreten ist für die Faröer-Inseln, in der Schweiz sowie für Florida bekannt.

Auch rassische Unterschiede sind zu verzeichnen: Eurokaukasier zeigen gegenüber Schwarzafrikanern und Orientalen ein deutlich höheres Erkrankungsrisiko (Bauer & Kesselring, 1995).

Entscheidend für die Entwicklung von MS im späteren Lebensalter scheint nach jüngsten Forschungen die Exposition gegenüber pathogenen Umweltfaktoren zu sein (Masuhr, 2005). Einwandererkinder nehmen das Risiko des jeweiligen Einwandererlandes an, an MS zu erkranken.

2.3.2 Pathogenese

Bis heute sind die Ursachen an MS zu erkranken nicht geklärt. In vielen Forschungszentren wird deshalb Ursachenforschung betrieben.

Diskutiert wird eine multifaktorielle Genese:

Eine genetische Disposition, eine Fehlfunktion des Immunsystems, hormonelle Fehlregulation und Umweltfaktoren – alle diese Faktoren scheinen eine wichtige Rolle zu spielen.

Wie aus jüngsten Forschungsergebnissen zu ersehen ist, kann eine frühe Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV) und dem Cytomegalievirus (CMV) als mögliche Ursache diskutiert werden.

Die Forschungsgruppe um Barzilai bestätigt in ihrer Studie den proportionalen Zusammenhang vom Vorhandensein von Antikörpern gegen EBV-nuclear-Antigen-1 (IgG), EBV-viral-capsid-antigen (IgG und IgM) und einer MS-Erkrankung (Barzilai et al., 2007).

Pathophysiologisch geht man von einer T-Zell-vermittelten Autoimmunreaktion aus: Ein unbekanntes Antigen (evtl. EBV) aktiviert in der Peripherie autoreaktive T-Lymphozyten, welche nun in das ZNS migrieren und dort Autoantigene aktivieren. Zudem kommt es zur Sekretion proinflammatorischer Zytokine. Es werden Antikörper aktiviert. So entsteht eine direkte „toxische“ Reaktion am Myelin, und es kommt zur Markscheidenschädigung (Masuhr, 2005).

Die genetische Disposition konnte durch Zwillingsstudien nachgewiesen werden. Eineiige Zwillinge zeigen eine Konkordanz zu erkranken von 33,3%. Das auf Chromosom 6 gelegene HLA-System lässt eindeutige Verbindungen zur MS-Erkrankung zu: Etwa 70% der MS-Kranken sind im Gegensatz zu 25% der Gesamtbevölkerung HLA-DR2-positiv. Weitere Assoziationen lassen sich mit HLA-B7, HLA-DR2 und HLA-A3 nachweisen (Hartung et al., 1999). Hierdurch kann auf eine genetische Empfänglichkeit geschlossen werden, bei welcher es zur Zirkulation von sich in einem Ruhezustand befindenden T-Zellklonen kommt. Diese latente Phase kann über Jahrzehnte anhalten. Vermutlich durch externe Stimuli (z. B. virale Infektion) kommt es zu einer

Aktivierung, welche zu den akuten demyelinisierenden Gewebsschäden führt (Hartung et al., 1999).

Pathologisch-anatomische Korrelate sind zunächst weiche, grau-rötliche, später harte graue Herde, welche disseminiert im ZNS gelegen sind. Man nennt diese, durch Astrogliawucherungen entstandene Herde „sklerotische Plaques“. Sie finden sich vor allem um die Ventrikel, im Hirnstamm, im Kleinhirn und Rückenmark. Entsprechend variabel ist das klinische Erscheinungsbild. Von den Veränderungen sind vor allem die Axone betroffen, das periphere Nervensystem wird nicht beeinträchtigt.

Es besteht oftmals eine diffuse, sekundäre Hirnatrophie.

Histologisch findet man in frischen Herden vermehrtes IgG. Im Zentrum dieser Herde befindet sich meist eine Vene mit entzündlich infiltrierter Wand (Masuhr, 2005).

2.3.3 Symptomatologie

Die Manifestation der multiplen Sklerose kombiniert zentrale Paresen mit meist von Ataxie begleiteten Sensibilitätsstörungen. Die Symptome können sich auf distale Extremitätenabschnitte bzw. auf eine Körper- oder Gesichtshälfte beschränken. Sie können aber auch doppelseitig auftreten und teilweise sogar querschnittsförmig angeordnet sein. Typischerweise lassen sich die neurologischen Befunde nicht auf eine umschriebene Läsion in einer bestimmten Gehirn- oder Rückenmarksregion zuordnen (Masuhr, 2005).

Zu Beginn der Erkrankung treten meist schubförmig Parästhesien, Paresen und Koordinationsstörungen auf; in ihrem Verlauf zusätzlich oft Miktionsstörungen und psychopathologische Veränderungen. Über 50% der MS-Patienten klagen auch über eine kognitive Beeinträchtigung, vor allem eine verlangsamte kognitive Verarbeitung (Comi et al., 1995). Zu Anfang der Erkrankung werden noch selten depressive Verstimmungen angegeben. Im Verlauf, vor allem im Angesicht fortschreitender Behinderungen, werden jedoch viele Patienten depressiv. Auch ein dementieller Abbau ist zu verzeichnen (Masuhr, 2005).

Im Verlauf kommt es meist zur schubweisen Zunahme der Symptomatik, meist gefolgt von Remissionsphasen. Auf lange Sicht jedoch ist die multiple Sklerose von Progredienz geprägt. Große individuelle Unterschiede in der Verlaufsform und Symptomatik sind zu verzeichnen.

Typisch ist die sogenannte Charcot-Trias:

- Nystagmus
- skandierende Sprache
- Intentionstremor

Der Befall von einzelnen Hirnnerven ist häufig. Vor allem eine Retrobulbärneuritis charakterisiert den Beginn eines Drittels aller MS-Erkrankungen (Masuhr, 2005).

Neben dem N. opticus sind häufig (5-8% der Fälle) der N. facialis sowie der N. trigeminus betroffen (Masuhr, 2005). Augenmotilitätsstörungen äußern sich oft in Form einer Diplopie. Im Verlauf der Krankheit geben zwei Drittel der Erkrankten vorübergehende oder auch bleibende Sehverschlechterung an.

In fortgeschrittenen Stadien leiden viele Patienten unter Blasen- und Sexualfunktionsstörungen. Vor allem imperativer Harndrang und Harnverhaltung sind häufig. Unter einer Incontinentia urinae leiden fast alle Patienten. Eine Incontinentia alvi tritt bei ca. 5% auf.

Selten treten hyperkinetische Symptome und epileptische Anfälle auf. Fast alle an MS erkrankten Patienten klagen im Verlauf ihrer Erkrankung über Missempfindungen an Händen und Füßen sowie über Gliedmaßenschwäche.

Kurtzke schuf eine Leistungsskala (EDSS Score = expanded disability status scale), welche Auskunft über den Grad der Behinderung eines MS-Patienten gibt. Sie reicht von 0 (keine neurologischen Defizite) bis 10 (Tod durch MS). Die Angaben der Grade (von 0-10) in der EDSS-Skala beziehen sich auf die Untersuchung der funktionellen Systeme durch den behandelnden Arzt. Hier sind 7 funktionelle Systeme zu nennen: die Pyramidenbahn, das Kleinhirn, der Hirnstamm, das Sensorium, die Blasen- und Mastdarmfunktionen, die Sehfunktionen und die zerebralen Funktionen (Kurtzke, 1983).

2.3.4 Stimmstörungen und Artikulationsstörungen bei multipler Sklerose

Insgesamt kann man laut Hartelius et al. davon ausgehen, dass ca. 40% aller MS-Patienten unter einer Sprechstörung, 33% an Kau- und Schluckstörungen leiden (Hartelius et al., 1994). Auch in der von Darley et al. untersuchten Patientengruppe hatten 41% der Patienten eine Dysarthrie entwickelt (Darley, Brown & Goldstein, 1972). Zu Beginn berichten ca. nur ein Viertel der Patienten über Störungen des Sprechens. Im fortgeschrittenen Stadium jedoch beklagen drei Viertel der Erkrankten über intermittierende oder fortschreitende Sprechstörungen. In diesem Stadium sind regelmäßig dysarthrische und dysphagische Symptome vorhanden.

Das zur charakteristischen Charcot Trias gehörende „skandierende Sprechen“ gilt als Leitsymptom der MS. Zu beachten ist jedoch auch hier die große Heterogenität der Symptomatik.

Oftmals sind auch eine Dysphagie und eine Dysphonie nachweisbar (Böhme, 1997). Das Syndrom einer paroxysmalen Dysarthrie und Ataxie ist pathognomonisch für die multiple Sklerose (Poock, 1994).

Steht bei den Patienten die Ataxie im Vordergrund, so findet man oftmals eine gestörte Tonhöhen- und Lautstärkenkontrolle, eine raue Stimmqualität, eine unscharfe Artikulation sowie eine gestörte Koordination der Atmungsbewegung.

Im Gegensatz dazu ist bei Patienten mit im Vordergrund stehender Hirnstammeteiligung meist die Hypernasalität dominierend (Murdoch et al., 1991).

In fortgeschrittenen Krankheitsstadien lässt sich fast immer eine starke Verlangsamung des Sprechens verzeichnen. Bei Tonhalteaufgaben tritt ein Stimmtremor im Bereich von 2-3 Hz auf. Der Tremor wird auch zerebellärer Tremor genannt (Hartelius et al., 1995).

Wirth beschreibt die Stimme von MS-Kranken als „monoton, schwach, heiser, rau, manchmal umschlagend in die Fistelstimme“ (Wirth, 1994). Der normale Ablauf der Phonation ist gekennzeichnet durch ruckartige Bewegungen der Stimmlippen, immer wieder unterbrochen durch Zug in die entgegengesetzte Richtung. Insgesamt besteht eine verkürzte Phonationsdauer. Der Tremor tritt nur während der Phonation auf.

In seltenen Fällen ist die Aponia spastica als Folge zu starker Muskelkontraktionen ein Frühsymptom. Zu beobachten ist teilweise eine spastische Inspiration bei angenäherten Stimmlippen. Zudem kommen ganze Stimmlippenlähmungen vor.

2.4 Tiefe Hirnstimulation

2.4.1 Geschichte der tiefen Hirnstimulation

Angesichts der vielen Veröffentlichungen zum Thema „Tiefenhirnstimulation“ mag zunächst der Eindruck entstehen, die tiefe Hirnstimulation sei eine neue Behandlungsmethode der letzten Jahre. Dieser Eindruck jedoch täuscht, denn die elektrische Stimulation einzelner Strukturen des Gehirns blickt auf eine lange Geschichte zurück. Schon im vorchristlichen Ägypten waren sich Mediziner darüber im Klaren, dass elektrischer Strom manche Leiden beeinflussen kann. Wie später auch die Römer machten sie sich die elektrische Aktivität des Zitterrochen, welcher Ströme bis zu 1 Ampere erzeugen kann, zunutze.

Ab dem 17. Jahrhundert begannen Experimente zur Nutzung elektrischer Aktivität zur Behandlung von Schmerz.

Im Jahre 1947 wurde in Philadelphia von Spiegel und Wycis damit begonnen, stereotaktisch zu arbeiten. Damit war der Weg in tiefe Hirnareale frei, die Thalamotomie und Mesenzephalotomie war möglich geworden (Krauss & Volkmann, 2004).

Die Ansprüche an die Implantattechnik wurden nun zusehends größer. Im Jahre 1967 wurde die erste Rückenmarkselektrode implantiert.

Diese ersten Neurostimulatoren waren externe Geräte, die ihre Impulse auf implantierte Spulen abgaben, welche wiederum auf die Elektroden weiterleiteten.

Die Firma Itrel brachte 1984 den ersten implantierbaren Impulsgenerator auf den Markt.

Die tiefe Hirnstimulation selbst wurde nach der Entwicklung der stereotaktischen Methoden 1947 nicht nur bei Schmerzpatienten, sondern auch bei Bewegungsstörungen und psychiatrischen Krankheitsbildern eingesetzt. Vor Beginn der Levo-Dopa-Therapie wurden große Mengen an Parkinsonpatienten stereotaktisch operiert. Grundlegend war dabei die Methode der Läsion – die Thalamotomie und Pallidotomie. Oftmals zeigten diese Thalamotomien jedoch eine niedrige Langzeitwirkung. Schmerzpatienten litten oft schon wenige Jahre nach dem Eingriff wieder an gleichartigen Schmerzen wie vor der Operation (Krauss & Volkmann, 2004).

Im Jahre 1969 führten Adams und Hosobuchi in den USA die erste Elektrodenimplantation zur Stimulation bei einem Patienten mit Gesichtsschmerz durch. Diese war zunächst nur temporär, kurze Zeit später erfolgte jedoch die Implantation eines Systems zur chronischen Stimulation des Thalamus. Parallel zu den Versuchen von Hosobuchi arbeiteten auch Richardson in New Orleans sowie Mazar in Paris an Elektrodenimplantationen und Thalamusstimulation bei Schmerzpatienten. Alle verzeichneten Erfolge. Probleme zeigten sich vor allem in Bezug auf das verwendete Material (Krauss & Volkmann, 2004).

In den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts verlor die tiefe Hirnstimulation jedoch zunächst an Bedeutung. Bessere medikamentöse Therapien (allen voran die Levo-Dopa-Therapie bei M. Parkinson), die nicht zu vergessende recht hohe Morbidität bei den neurochirurgischen Operationen, fehlende wissenschaftliche Studien sowie vor allem in den USA vorhandene Probleme bei offiziellen Zulassungen der Stimulationssysteme ließen die tiefe Hirnstimulation als Therapieoption in den Hintergrund treten.

In den 90er Jahren wurden die Stimulationssysteme zunächst in Europa, dann auch in den USA wieder zugelassen, so dass nun erneut vor allem von Europa aus Fortschritte erzielt wurden.

Im Dezember 1986 hatten Benabid und Pollak in Grenoble die bahnbrechende Idee, die einseitige Thalamotomie mit der thalamischen Stimulation der Gegenseite zu kombinieren. Das Ergebnis war eine sehr wirkungsvolle und zudem reversible Unterbrechung eines bestehenden Tremors. Zielpunkt waren der Nucleus ventralis intermedius thalami (Vim). Eine große Studie zwischen 1992 und 1994 zeigte, dass eine uni- oder bilaterale Stimulation des Thalamus eine wesentliche Unterdrückung des Parkinsontremors und des essentiellen Tremors verursachte. Die prompte Wirksamkeit der Stimulation (keine Verzögerung nach Anschalten der Stimulation und zu beobachtender Wirkung), die Möglichkeit der Reversibilität sowie gute Langzeitergebnisse trugen in den folgenden Jahren sehr zur positiven Rehabilitation der tiefen Hirnstimulation bei (Krauss & Volkmann, 2004).

Im Jahre 1995 wurde die Methode offiziell zur Behandlung des Tremors zugelassen. Es folgte die Indikation für diese Methode bei Dystonien, psychiatrischen Erkrankungen, Epilepsien, bei apallischem Syndrom und bei Cluster-Kopfschmerz

2.4.2 Mechanismen der tiefen Hirnstimulation

Die tiefe Hirnstimulation ruft an den drei üblichen Zielgebieten, dem Nucleus subthalamicus (STN), dem Nucleus ventrointermedius thalami (Vim) und dem Globus pallidus internus (GPI) einen läsionsähnlichen Zustand hervor. Die Standardparameter für die tiefe Hirnstimulation beinhalten eine Frequenz von 130 Hz, monopolar kathodisch bei einer Impulsbreite von 60-90 μ s (selten bis 210 μ s). Die Amplitude beträgt 1-3,5V (Volkman & Kupsch, 2004).

Allgemeines zur Elektrostimulation des Zentralnervensystems

Durch die elektrische Stimulation von Nervenzellen werden Reizantworten ausgelöst, die funktionale Rückwirkungen auf das Stimulationsgebiet mit sich bringen.

Wird ein kathodischer Strom von außen an ein Neuron geleitet oder ein anodaler innerhalb eines Neurons, wird das Ruhepotential so weit depolarisiert, dass ein Aktionspotential ausgelöst wird (Volkman & Kupsch, 2004).

Da das ZNS anders als ein homogener, peripherer Nerv aus verschiedensten Strukturen besteht, sind die Reizantworten nach einer Stimulation dieses Gebietes schwer zu kalkulieren. Die erregten Gebiete sind von ihrer Lage zur Stimulationselektrode, ihrer Ausrichtung, den Parametern der Stimulation und den jeweiligen Membraneigenschaften abhängig.

Dickmyelinisierte Axone leiten Stromimpulse besser als die dünn- bzw. unmyelinisierten Fasern. Die Axone an der Kathode leiten wiederum besser als die an der Anode. Die Fasern, die parallel zur Stimulationselektrode verlaufen, leiten darüber hinaus auch besser als diejenigen, die transvers verlaufen.

Um voraussagen zu können, welche Strukturen in welcher Entfernung zur Elektrode erregt werden, muss man Stromstärke und Impulsbreite kennen. Wichtig ist auch die Grundkenntnis, dass es an Grenzen von weißer zu grauer Hirnsubstanz zu massiven Verzerrungen des idealen elektrischen Feldes kommt.

Der läsionsähnliche Effekt der tiefen Hirnstimulation tritt meist bei Frequenzen von 100 Hz auf. Diese Frequenz wird als Stimulationsfrequenz bezeichnet.

Verschiedene Forschungsbemühungen der letzten Jahre brachten hierfür neue Erklärungen. Es konnte im Tierversuch, aber auch bei in-vivo-Versuchen beim Menschen intraoperativ gezeigt werden, dass durch die hochfrequente Stimulation die Spontanaktivität im jeweils stimulierten Kerngebiet reversibel gehemmt wird (Volkman & Kupsch, 2004).

Tai et al. zeigten in Tierversuchen mit Ratten, dass die Anzahl von gehemmten Neuronen im Nucleus subthalamicus mit zunehmender Stimulationsfrequenz ansteigt (Tai et al., 2003).

Dostrovsky et al. begründeten mit ihren intraoperativen Ableitungen die Theorie, dass durch die hervorgerufene Blockierung des Kerngebietes wiederum eine Aktivierung

inhibitorischer Afferenzen und die Ausschüttung von GABA hervorgerufen wird. Zunächst stimulierten sie nur mit Frequenzen bis 25 Hz, dann mit bis zu 50 Hz, woraufhin die Einzeleffekte zu einer Dauerhemmung führten (Dostrovsky et al., 2000).

Beurrier et al. leiteten intrazellulär eine Blockade intrinsischer neuronaler Aktivität im STN ab, die nach einer Hochfrequenzstimulation teilweise bis zu 6 Minuten anhielt.

Sie war weder durch GABA- noch durch Glutamatrezeptorblocker zu unterdrücken. Zudem wiesen sie per Patch-Clamp-Technik eine direkte Blockade von Natrium- und Calciumkanälen am STN nach, die die reduzierte Spontanaktivität verursachten (Beurrier et al., 2001).

Auch Do und Kollegen stießen während ihrer Studien auf gehemmte spannungsabhängige Natriumkanäle an STN-Neuronen bei sehr hohen Entladungsraten wie bei Hochfrequenzstimulationen (Do et al., 2003).

Der oben bereits beschriebene „läsionsartige Effekt“ lässt sich also einerseits als synaptischer Mechanismus, andererseits auch als nichtsynaptischer (Depolarisationsblock) erklären. Dieser führt zu einer Inhibition der Nervenzellaktivität im stimulierten Kerngebiet.

Allerdings gibt es auch konträre Untersuchungen. Hashimoto et al. fanden bei ihren Versuchen am Affen unter nahezu gleichartigen Stimulationsbedingungen wie beim Menschen eine durch HFS (Hochfrequenzstimulation) ansteigende Entladungsrate glutamaterger Efferenzen des STN und eine dadurch verursachte starke Erregung von GPi und GPe Neuronen (Hashimoto et al., 2003). Auch Anderson et al. fanden ähnliche Ergebnisse durch Anwendung der HFS im internen Pallidum (Anderson et al., 2003).

Elektrophysiologisch gesehen gibt es also einerseits die Theorie der Hemmung der neuronalen Aktivität im stimulierten Kern selbst, andererseits diejenige einer Erregung der Efferenzen zu nachgeschalteten Kerngebieten.

Zusammenfassend können vier Hypothesen der Wirkweise der tiefen Hirnstimulation und ihrer therapeutischen Effekte aufgeführt werden (Volkman & Kupsch, 2004):

- Durch die DBS wird eine Blockierung spannungsabhängiger Ionenkanäle an Nervenzellmembranen im nahen Umfeld der Stimulationselektrode verursacht (Depolarisationsblock).
- Im stimulierten Kerngebiet kommt es zu einer synaptisch vermittelten Hemmung aufgrund von antidromer Erregung inhibitorischer Afferenzen und dadurch der Freisetzung von GABA (GABAerge Hemmung).
- Efferente Axone werden orthodrom gereizt und die synaptische Übertragung im stimulierten Kerngebiet wird dadurch gehemmt, dass sich die Neurotransmitter erschöpfen (synaptische Depression).
- Die Aktivität der defekten Nervenzellen wird unter dem Einfluss der Hochfrequenzstimulation maskiert (Jamming).

2.4.3 Tiefe Hirnstimulation bei multipler Sklerose

Im Krankheitsbild der multiplen Sklerose kann der starke Intentionstremor der oberen Extremitäten und hier vor allem der Hände als Ursache für viele motorische Einschränkungen dieser Patienten gesehen werden. Der Tremor entsteht durch zerebelläre Herde und ist gekennzeichnet durch eine breite Amplitude. In schweren Verläufen setzt er bereits bei der Bewegungsplanung ein. Teilweise wird er vom Tremor des Kopfes, der Schultern und des Rumpfes begleitet. Die unteren Extremitäten sind seltener vom Tremor betroffen (Moringlane, 2000).

In der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes fand im November 1993 bundesweit erstmalig die Anwendung der Elektrostimulation tiefer Hirnstrukturen zur Behandlung des pharmakoresistenten Tremors durch Moringlane und Mitarbeiter statt.

Zuvor war die klassische stereotaktische Methode der Thalamotomie eingesetzt worden. Die dadurch erzielten Erfolge wurden jedoch von irreversiblen Nebenwirkungen überschattet (Moringlane, 2000).

Die Ergebnisse der Elektrostimulation hingegen umfassen einen deutlich gebesserten Intentionstremor und gebesserte Ataxie bei den Patienten. Bei schweren Formen mit vor allem vorhandener zusätzlicher Rumpfataxie und mit Kopftremor ist der Erfolg allerdings weniger durchschlagend als bei anderen Tremorformen.

Der genaue Wirkmechanismus bleibt ungeklärt. Eine Vermutung besteht darin, dass durch die Elektrostimulation Zellen erregt werden, welche beim Gesunden Impulse aus dem Kleinhirn empfangen (Moringlane, 2000).

Der Stimulationspunkt liegt etwas lateral und dorsal des Nucleus ventralis intermedius. Eine beidseitige Elektrodenimplantation ist für die Patienten zwar oft von Vorteil, jedoch meistens zu belastend, als dass man sie während einer Sitzung durchführen könnte.

3 Material und Methodik

3.1 Patienten der Untersuchung und Kontrollgruppen

3.1.1 Patienten

An der Studie nahmen zwei Patienten (Alter: 41, 44) und sechs Patientinnen (Alter: 37-45) teil. Bei der Patientengruppe erfolgten uni- bzw. bilaterale Implantationen in den Thalamus (Nucleus ventralis intermedius) (vgl. auch Krauss & Volkmann, 2004)¹. Über die dabei berücksichtigte Implantationstechnik wurde bereits in der Literatur berichtet (Moringlane et. al., 1998; Moringlane, 2000).

Die Auswahl der an dieser Studie teilnehmenden Patienten erfolgte nicht auf Grund ihrer eventuell auditiv auffälligen Stimmqualität bzw. wegen auffälliger Artikulationsdefizite. Der Grund für ihren stationären Aufenthalt lag in der von extremitätenbezogenen Bewegungs- und Koordinationsstörungen herrührenden OP-Indikation. Ihre stimmliche bzw. artikulatorische Situation wurde als gegeben angesehen. Somit interessieren unter diesen Voraussetzungen zusätzlich die Auswirkungen der operativen Maßnahmen auf die Phonation sowie auf die glottal-supraglottale Artikulation. Die während der Aufnahmen den Patienten verabreichte Medikation stellt *keinen* Diskussionspunkt dar, da sie in *keinem Zusammenhang* mit sprachmotorischen Abfolgen gesehen wird.

Im Folgenden werden die einzelnen Stimulationspatienten anhand einer klinischen Beurteilungsskala charakterisiert. Bei der Skala handelt es sich um den EDSS-Score (= Expanded disability status scale) für MS nach Kurtzke (vgl. Hopf et al.; 1999; Grehl & Reinhardt, 2002). Der EDSS-Score von Kurtzke ist die gebräuchlichste klinische Skala zur Dokumentation der Ausfälle bei MS. Bei ihm geht vor allem die Gehfähigkeit in die Bewertung ein. Kognitive Defizite werden beispielsweise nicht erfasst. Die Einteilung reicht von 0,0 bis 10,0.

Patientin 1

Die Patientin ist zur Zeit der Aufnahme 45 Jahre alt. Es erfolgte bei ihr eine unilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihr der Scorepunkt 7,0 zuerkannt. Der Scorepunkt 7,0 beinhaltet die Unfähigkeit, selbst mit Hilfe mehr als

¹ Das von J.K. Krauss und J. Volkmann herausgegebene Buch bietet erstmalig einen umfassenden Überblick über die tiefe Hirnstimulation bei Bewegungsstörungen wie bei M. Parkinson, verschiedenen Tremorformen und Dystonie (=Krankheitsbild mit fehlregulierten anhaltenden Muskelkontraktionen). Die verfassten Kapitel decken alle relevanten Aspekte ab: historische Entwicklung, anatomische und physiologische Grundlagen, technische Grundlagen, operatives Vorgehen, klinische Ergebnisse, Patientenselektion und postoperative neurologische Betreuung von Patienten mit implantierten Hirnstimulationssystemen

5 Meter zu gehen. Die Person ist weitgehend an den Rollstuhl gebunden. Sie bedient den Rollstuhl aber selbst und kann den Transfer alleine durchführen. In der Regel sitzt die Person 12 Stunden am Tag im Rollstuhl.

Patientin 2

Die Patientin ist zur Zeit der Aufnahme 43 Jahre alt. Es erfolgte bei ihr eine bilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihr der Scorepunkt 6,5 zuerkannt. Der Scorepunkt 6,5 beinhaltet die Notwendigkeit einer konstanten beidseitigen Gehhilfe (Stock oder Krücke), wenn mindestens 20 Meter ohne Pause bewältigt werden sollen.

Patientin 3

Die Patientin ist zur Zeit der Aufnahme 37 Jahre alt. Es erfolgte bei ihr eine unilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihr der Scorepunkt 6,5 zuerkannt. Der Scorepunkt 6,5 beinhaltet die Notwendigkeit einer konstanten beidseitigen Gehhilfe (Stock oder Krücke), wenn mindestens 20 Meter ohne Pause bewältigt werden sollen.

Patientin 4

Die Patientin ist zur Zeit der Aufnahme 37 Jahre alt. Es erfolgte bei ihr eine unilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihr der Scorepunkt 7,0 zuerkannt. Der Scorepunkt 7,0 beinhaltet die Unfähigkeit, selbst mit Hilfe mehr als 5 Meter zu gehen. Die Person ist weitgehend an den Rollstuhl gebunden. Sie bedient den Rollstuhl aber selbst und kann den Transfer alleine durchführen. In der Regel sitzt die Person 12 Stunden am Tag im Rollstuhl.

Patientin 5

Die Patientin ist zur Zeit der Aufnahme 37 Jahre alt. Es erfolgte bei ihr eine unilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihr der Scorepunkt 7,0 zuerkannt. Der Scorepunkt 7,0 beinhaltet die Unfähigkeit, selbst mit Hilfe mehr als 5 Meter zu gehen. Die Person ist weitgehend an den Rollstuhl gebunden. Sie bedient den Rollstuhl aber selbst und kann den Transfer alleine durchführen. In der Regel sitzt die Person 12 Stunden am Tag im Rollstuhl.

Patientin 6

Die Patientin ist zur Zeit der Aufnahme 37 Jahre alt. Es erfolgte bei ihr eine bilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihr der Scorepunkt 6,5 zuerkannt. Der Scorepunkt 6,5 beinhaltet die Notwendigkeit einer konstanten beid-

seitigen Gehhilfe (Stock oder Krücke), wenn mindestens 20 Meter ohne Pause bewältigt werden sollen.

Patient 7

Der Patient ist zur Zeit der Aufnahme 41 Jahre alt. Es erfolgte bei ihm eine bilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihm der Scorepunkt 8,0 zuerkannt. Der Scorepunkt 8,0 beinhaltet eine weitgehende Gebundenheit an das Bett oder den Rollstuhl. Die Person kann die Körperpflege noch selbst durchführen und die Arme in der Regel sinnvoll einsetzen.

Patient 8

Der Patient ist zur Zeit der Aufnahme 44 Jahre alt. Es erfolgte bei ihm eine bilaterale Elektrodenimplantation. Nach dem EDSS-Score von Kurtzke wird ihm der Scorepunkt 7,0 zuerkannt. Der Scorepunkt 7,0 beinhaltet die Unfähigkeit, selbst mit Hilfe mehr als 5 Meter zu gehen. Die Person ist weitgehend an den Rollstuhl gebunden. Sie bedient den Rollstuhl aber selbst und kann den Transfer alleine durchführen. In der Regel sitzt die Person 12 Stunden am Tag im Rollstuhl.

3.1.2 Kontrollgruppen

Für die Phonationsdaten der Kontrollgruppe wurden 300 stimmgesunde erwachsene Personen (150 männliche und 150 weibliche) mit einer geschlechtsspezifisch ausgeglichenen Altersstruktur (18 bis 65 Jahre) aus der Saarbrücker Stimmdatenbank herangezogen.

Für die artikulatorischen Daten wurden 20 erwachsene Personen (10 männliche und 10 weibliche Personen) mit einer ebenfalls geschlechtsspezifisch ausgeglichenen Altersstruktur (22 bis 58 Jahre) ohne bekannte Stimm- und Sprechstörungen berücksichtigt.

3.2 Daten zur Bewertung der Phonation

Für die Betrachtung der Phonationsleistungen jedes Patienten unter den beiden Bedingungen (Stimulation und Nichtstimulation) wird jeweils auf Analysedaten zu insgesamt drei Vokalproduktionen zurückgegriffen. Es handelt sich dabei um die in mittlerer Stimmlage isoliert gehaltenen Vokale [i:, a:, u:]. Dieselben Vokalproduktionen werden von den als Kontrollgruppe bestimmten 300 gesunden Personen aus der Saarbrücken Stimmdatenbank herangezogen (<http://www.stimmdatenbank.coli.uni-saarland.de>). Somit stehen für jedes Geschlecht 450 Signale zur Verfügung, so dass insgesamt 900 Signale in die Untersuchung als Kontrolldaten eingeflossen sind.

Die akustischen und simultan aufgezeichneten elektrolottographischen Signale der Patienten wurden in einem schallisolierten Aufnahmeraum der Klinik für Neurochi-

rurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes gewonnen. Die Daten aus der Saarbrücker Stimmdatenbank wurden zum einen in der ehemaligen Arbeitsstelle „Klinische Phonetik“ der Universität des Saarlandes in der Caritasklinik St. Theresia, Saarbrücken aufgezeichnet. Zum anderen wurden sie in einem schallisolierten Audiomobil erhoben, in dem primär die Durchführung von Hörprüfungen für die Angehörigen der Deutschen Steinkohle AG stattfindet. Bei beiden Aufzeichnungsorten wurde die Vergleichbarkeit der akustischen Bedingungen sichergestellt.

3.3 Daten zur Bewertung der glottal-supraglottalen Artikulation

Für die Betrachtung der artikulatorischen Leistungen der Patienten werden Silbenfolgen gewählt, zu deren Artikulation eine sich wiederholende Verbindung von supraglottalen Artikulationsgesten mit glottalen Abduktions- und Adduktionsgesten vonnöten ist. Es werden für die labialen artikulatorischen Wechselbewegungen als Silbenfolgen die Konsonant-Vokalkombination /pa/, für die apikalen Bewegungen die Kombination /ta/ und für die dorsalen Bewegungen die Kombination /ka/ verwendet. Zur Gewinnung der Signale wurden die Patienten und die gesunden Probanden gebeten, jeweils mindestens 15 Wiederholungen der Plosiv-Vokal-Kombinationen auf einem Atemzug so schnell wie möglich zu produzieren.

3.4 Aufzeichnungsmodus und Analysen

Die Aufzeichnungen der Vokalproduktionen wurden mit dem kommerziell erhältlichen Sprachverarbeitungssystem "Computerized Speech Lab (CSL), Modell 4300B", der Firma Kay Elemetrics Corp. unter Verwendung eines Nacken-Kondensatormikrophons (NEM 192.15, beyerdynamic) und eines EGG-Systems der Firma Laryngograph Ltd. (Portable Laryngograph) gemacht, wobei die beiden Signale mit einer Abtastrate von 50 kHz und einer Amplitudenauflösung von 16 Bit digitalisiert wurden. Durch die Verwendung des Nackenmikrophons war der für den interindividuellen Vergleich des akustischen Signals unbedingt zu beachtende Abstand des Mikrophons zum Mund der Probanden gewährleistet und gleichzuhalten (Titze & Winholtz, 1993).

Bei den zur Stimmanalyse aufbereiteten akustischen und elektroglottographischen Signalen wurde darauf geachtet, dass etwa eine Sekunde aus der Mitte der Vokalproduktion vorlag (Klingholz, 1991). Die Analysen des akustischen Signals wurden mit dem Stimmanalyseprogramm "Multi-Dimensional Voice Program (MDVP), Modell 4305" von Kay Elemetrics Corp. vollzogen (Operations Manual, 1993).

Für das elektroglottographische Signal wurde das Analyseprogramm von Marasek (Marasek, 1997) benutzt, das sich in der vorliegenden Version zur Charakterisierung

der elektrolottographischen Einzelkurve bisher bestens bewährt hat. Es wird im Folgenden noch genauer vorgestellt (siehe Kapitel 3.5).

Die Aufzeichnungen der CV-Silbenproduktionen wurden ebenfalls mit dem kommerziell erhältlichen Sprachverarbeitungssystem "Computerized Speech Lab (CSL), Modell 4300B", der Firma Kay Elemetrics Corp. unter Verwendung eines Nacken-Kondensatormikrophons (NEM 192.15, Beyerdynamic) und eines EGG-Systems der Firma Laryngograph Ltd. (Portable Laryngograph) gemacht. Die beiden Signale wurden auch hier mit einer Abtastrate von 50 KHz und einer Amplitudenauflösung von 16 Bit digitalisiert. Der Abstand des Mikrophons zum Mund des Probanden wurde während der Aufnahme bei den Stimulationspatienten unter den beiden Bedingungen nicht verändert, so dass diesbezügliche Artefakte ausgeschlossen werden können. Ebenso blieb die Platzierung der EGG-Elektroden unverändert. Bei der Datenerhebung für die Stimulationspatienten lag jeweils eine halbe Stunde zwischen den Aufnahmebedingungen (a) mit Stimulation und (b) ohne Stimulation.

3.5 Akustische und elektrophysiologische Analyseparameter

3.5.1 Akustische Analyse

Die akustische Analyse wurde unter Verwendung des Stimmanalyseprogramms „Multi-Dimensional Voice Program (MDVP) von Kay Elemetrics Corp. durchgeführt (MDVP Manual, 1993). Dieses am akustischen Zeitsignal orientierte Programm eignet sich besonders zur Analyse gehaltener Vokale. Innerhalb des Programms existieren die im Folgenden angeführten sieben Analyseansätze mit unterschiedlichen Analyseparametern:

1.) Kurz- und Langzeit-Frequenzperturbationsmessungen

Parameter	Einheit	Definition
<i>Jitta</i>	ms	Absoluter Jitta: Mittelwert der absoluten Dauerunterschiede zwischen jeweils zwei aufeinanderfolgenden Perioden
<i>Jitt</i>	%	Relativer Jitter: Jita als Prozentsatz der mittleren Periodendauer
<i>RAP</i>	%	Relative durchschnittliche Perturbation: Jitt geglättet über 3 Perioden
<i>PPQ</i>	%	Periodenperturbationsquotient: Jitt geglättet über 5 Perioden
<i>sPPQ</i>	%	Kurz- oder Langzeit-Periodenperturbationsquotient: Jitt geglättet über 55 Perioden
<i>vFO</i>	%	Koeffizient der Grundfrequenzvariation: Standardabweichung der Grundfrequenz geteilt durch den mittleren Grundfrequenzwert

2.) Kurz- und Langzeit-Amplitudenperturbationsmessungen

Parameter	Einheit	Definition
<i>ShdB</i>	dB	Absoluter Shimmer: Mittelwert der absoluten Amplitudenunterschiede zwischen jeweils zwei aufeinanderfolgenden Perioden
<i>Shim</i>	%	Relativer Shimmer: <i>ShdB</i> als Prozentsatz der mittleren Amplitude
<i>APQ</i>	%	Amplitudenperturbation: <i>Shim</i> geglättet über 11 Perioden
<i>sAPQ</i>	%	Kurz- und Langzeit-Amplitudenperturbationsquotient: <i>Shim</i> geglättet über 55 Perioden
<i>vAm</i>	%	Koeffizient der Amplitudenvariation: Standardabweichung der Amplitude geteilt durch die mittlere Amplitude

3.) Messungen zu den harmonischen Komponenten bzw. Geräuschkomponenten (Spektrale Energie)

Parameter	Einheit	Definition
<i>NHR</i>		Verhältnis der nichtharmonischen Energie (Frequenzbereich: 1500 - 4500Hz) zur harmonischen Energie (Frequenzbereich: 70 - 4500Hz)
<i>VTI</i>		Verhältnis der hohen nichtharmonischen Energie (Frequenzbereich: 2800 - 5800Hz) zur harmonischen Energie (Frequenzbereich 70 – 4500Hz)
<i>SPI</i>		Verhältnis der tieffrequenten harmonischen Energie (Frequenzbereich: 70 – 1600Hz) zur höherfrequenten harmonischen Energie (Frequenzbereich: 1600 – 4500 Hz)

4.) Messungen zu Tremorkomponenten

Parameter	Einheit	Definition
<i>FTRI</i>	%	<i>Fftr</i> geteilt durch den Gesamtfrequenzbetrag
<i>ATRI</i>	%	<i>Fatr</i> geteilt durch die Gesamtamplitude
<i>Fftr</i>	Hz	F0-Tremorfrequenz
<i>Fatr</i>	Hz	Amplitudentremorfrequenz

5.) Messungen zu Stimmunterbrechungen

Parameter	Einheit	Definition
<i>DVB</i>	%	Angabe der gesamten Dauer der Stimmunterbrechungen relativ zur Dauer des analysierten Signals

6.) Messungen zu subharmonischen Komponenten

Parameter	Einheit	Definition
<i>DSH</i>	%	Geschätzte relative Evaluation von subharmonischen Komponenten zu F0

7.) Messungen zur Bestimmung der aphonetischen Komponenten

Parameter	Einheit	Definition
<i>DUV</i>	%	Geschätzte relative Evaluation von aphonischen Komponenten zu F0

3.5.2 Elektrolottographische Analyse

Die Erfassung des elektrolottographischen Signals erfolgte unter Verwendung eines EGG-Systems der Firma Laryngograph Ltd (Portable Laryngograph).

Die Elektrolottographie (EGG) ist ein nichtinvasives Verfahren, das sich seit seiner Entwicklung im Jahre 1957 durch Fabre als bewährte technische Möglichkeit zur Aufzeichnung des einzelperiodischen Aspektes der Glottisfunktion herausgestellt hat (Fabre, 1957).

Es werden zwei Elektroden in Höhe der beiden Schildknorpelflügel auf der Haut angebracht, zwischen denen ein hochfrequenter Wechselstrom geleitet wird. Die durch Respiration oder Phonation hervorgerufenen Impedanzveränderungen werden amplitudenmoduliert, wobei die Amplitude des Signals etwa linear abhängig ist von der Kontaktfläche der Stimmlippen.

Aufgezeichnet wird eine periodische Darstellung des glottalen Öffnungs- und Schwingungsverhaltens gegen die Zeit.

In der folgenden Abbildung werden die Phasen und Signalabschnitte der EGG-Einzelkurve dargestellt (Pützer & Marasek, 2000).

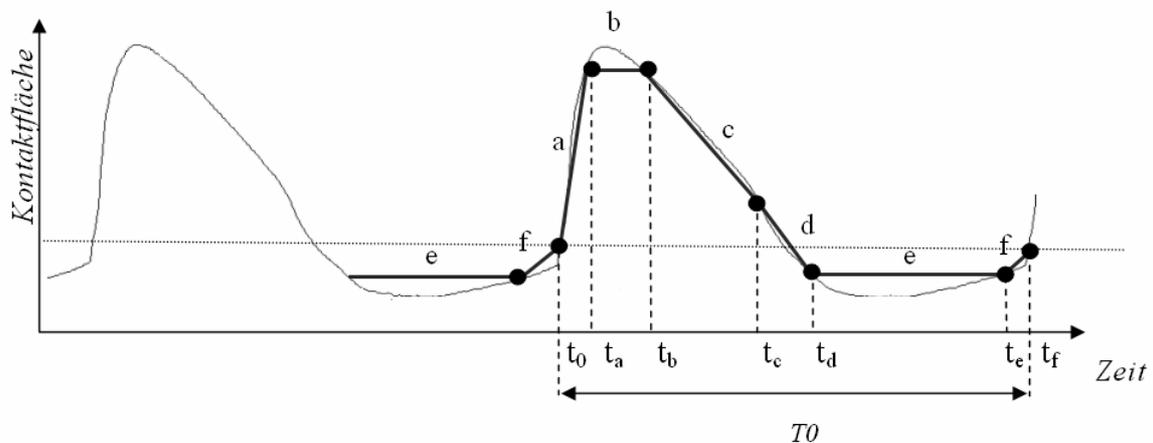


Abbildung 3.1: Phasen und Signalabschnitte der EGG-Einzelkurve (aus Pützer & Marasek, 2000)

Die Abbildung 3.1 gibt zudem Auskunft über die zur Parametrisierung wichtigen Signalabschnitte:

1. Segment a: Verlauf der Schließungsphase (t_0 bis t_a): Die untere Kante der Stimmlippen ist bereits geschlossen, und die obere Kante schließt rasch.
2. Segment b: Kontaktphase (t_a bis t_b): Das Ende der Schließung ist erreicht. Die relative Kontaktfläche der Stimmlippen ist am größten. Wenn das Signal über 90% der Peak-to-Peak Amplitude steigt, wird dies als Vollkontakt bezeichnet.
3. Segment c: Beginn der Öffnungsphase (t_b bis t_c): Die Stimmlippen öffnen sich entlang ihrer unteren Kanten.
4. Segment d: Ende der Öffnungsphase (t_c bis t_d): Die Öffnung entsteht auch entlang der oberen Kanten der Stimmlippen; der Luftdurchfluss beginnt.
5. Segment e: Offenphase (t_d bis t_e): Die Glottis bleibt geöffnet. Ein Wert unterhalb 10% des Peak-to-Peak-Wertes wird als volle Öffnung bezeichnet.
6. Segment f: Beginn der Schließungsphase (t_e bis t_f ; t_f entspricht t_0 der vorhergehenden Periode): Dieses Segment verbindet die Öffnungsphase mit der Schließungsphase, die durch einen steilen Anstieg der Amplitude gekennzeichnet ist. Der Verschluss beginnt an der unteren Kante der Stimmlippen, wobei die obere Kante noch voll geöffnet ist.

Für die oben genannten Segmente werden pro Periode 22 Parameterwerte gespeichert. Die aus der EGG-Schwingung abgeleiteten Parameter sind aus der Abbildungen 3.1 zu erschließen bzw. werden in ihr verdeutlicht. Die Abbildung 3.2 betrifft den Parameter zur Amplitude des Signals (CREST-Faktor). Schließlich werden in der Abbildung 3.3 die Parameter zur Variabilität in den einzelnen Phasen der EGG-Schwingung verdeutlicht.

Folgende Parameter werden im Programm berücksichtigt:

1. Quotienten, die zur Beschreibung des glottalen Luftdurchflusses benutzt werden. Es sind dies zwei Öffnungsquotienten (OQI und OQII ; %) und ein Speed Quotient (SQ ; %):

$$\text{OQI} = 100 \frac{t_f - t_c}{T_0} \quad \text{OQII} = 100 \frac{t_e - t_d}{T_0} \quad \text{SQ} = 100 \frac{t_a - t_0}{t_c - t_b}$$

2. Ein Parameter (DF0; %), der die Stabilität der Grundfrequenz bezogen auf die Nachbarperiode betrifft (= prozentuale Veränderung der Grundfrequenz von einer Periode zur nächsten).
3. Ein Parameter (CREST), der das Verhältnis des maximalen Amplitudenwertes zu seinem effektiven Wert (RMS) ausdrückt. Abbildung 3.2 dient zu seiner Verdeutlichung:

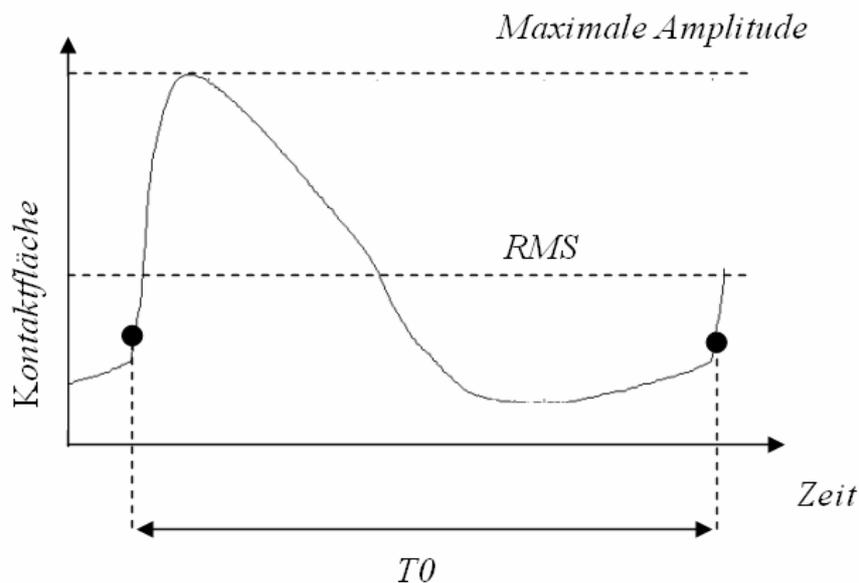


Abbildung 3.2: CREST-Faktor (aus Pützer & Marasek, 2000).

4. Parameter zu den einzelnen Phasen des Verschlusses

SCV = Variabilität in der Startphase der Schließungsbewegung (t_e bis t_f ');
 SCA = Steilheit der Startphase der Schließungsbewegung (t_e bis t_f '); ECV =
 Variabilität in der Endphase der Schließungsbewegung (t_0 bis t_a); ECA =
 Steilheit der Endphase der Schließungsbewegung (t_0 bis t_a); CV = Variabilität
 in der Verschlussphase (Kontaktphase; t_a bis t_b); CLA = Steilheit der Schließungsbewegung (Startphase und Endphase zusammen, t_e bis t_a); SCT (%) =
 Relative Dauer der Startphase der Schließungsbewegung (t_e bis t_f '); ECT =
 Relative Dauer der Endphase der Schließungsbewegung (t_0 bis t_a); CT (%) =
 Relative Dauer der Phase des Verschlusses (Kontaktphase, t_a bis t_b).

5. Parameter zu den einzelnen Phasen der Öffnung

SOV = Variabilität in der Startphase der Öffnungsbewegung (t b bis t c); SOA = Steilheit der Startphase der Öffnungsbewegung (t b bis t c); EOv = Variabilität in der Endphase der Öffnungsbewegung (t c bis t d); EOA = Steilheit der Endphase der Öffnungsbewegung (t c bis t d); OV = Variabilität in der Offenphase (t d bis t e); OPA = Steilheit der Öffnungsbewegung (Startphase und Endphase zusammen, t b bis t d); SOT (%) = Relative Dauer der Startphase der Öffnungsbewegung (t b bis t c); EOT (%) = Relative Dauer der Endphase der Öffnungsbewegung (t c bis t d).

Zur Verdeutlichung der bei der Parametrisierung berücksichtigten Variabilität in den Phasen des Verschlusses, ausgedrückt durch die Parameter SCV, ECV und CV bzw. in den Phasen der Öffnung, ausgedrückt durch die Parameter SOV, EOv und OV dient die Abbildung 3.3:

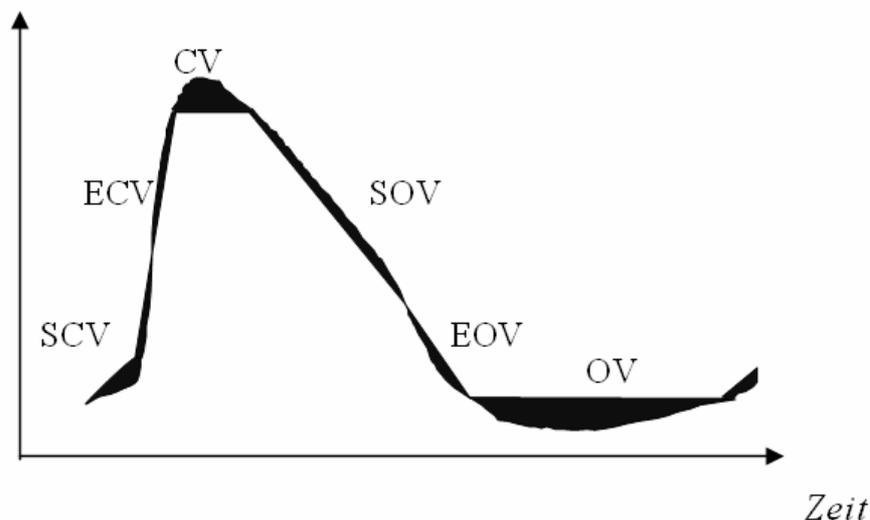


Abbildung 3.3: Variabilitätsparameter zu den Phasen des Verschlusses und der Öffnung (aus Pützer & Marasek, 2000).

In ihr werden die den Variabilitätsberechnungen zugrundeliegenden Flächen (schwarze Flächen) dargestellt. Diese ergeben sich aus der Distanz zwischen dem Signalverlauf und der geraden Linie (schwarze Linie) in Abbildung 3.3. Die Berechnung der Parameterwerte besteht in der Division der jeweils unterschiedlichen Flächeninhalte durch die Dauer der entsprechenden Phasen.

3.5.3 EGG-Parametersatz

Aus der oben vorgestellten EGG-Parametrisierung wurden unter Verwendung einer großen Datenmenge normalstimmlicher und pathologischer Signale die differenzierungskräftigsten Parameter für die Stimmqualitätsbetrachtung bestimmt (Pützer,

2008). Der dabei ermittelte Parametersatz enthält 7 Analyseparameter mit geringster Redundanz. Die Erarbeitung des Parametersatzes ist in mehreren Schritten erfolgt:

1. Zunächst ist eine Parameterreduktion durch Korrelationsberechnungen bzw. durch eine Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse; Rotationsmethode: Varimax mit Kaiser-Normalisierung) erreicht worden.
2. In einem zweiten Schritt sind die nach der Reduktion vorhandenen Parameter (unter Verwendung geschlechtsspezifischer T-Tests für gepaarte Stichproben) bestimmt worden, mit Hilfe derer die normalstimmlichen Daten von den pathologischen Daten signifikant zu unterscheiden waren. Die für diese Unterscheidung relevanten Parameter wurden für einen dritten Schritt innerhalb des Selektionsprozesses verwendet.
3. Im dritten (letzten) Schritt sind geschlechtsbezogen die Parameter bestimmt worden, mit Hilfe derer Subgruppen (Clusterzentrenanalysen zur Definition von Subgruppen) zur normalstimmlichen und pathologischen Phonation signifikant zu unterscheiden waren.

Bei den Männern haben 9 und bei den Frauen haben 7 von 22 Parametern des Programms diese Bedingung erfüllt. Ein Vergleich dieser Parameter ergab, dass 7 Parameter sowohl für die Männer als auch für die Frauen bei der Subgruppendefinition relevant waren. Diese Parameter werden somit zur Bestimmung des geschlechtsübergreifenden Parametersatzes zur Bearbeitung von Normalstimmen und pathologischen Stimmen auch in der vorliegenden Arbeit eingesetzt. Sie sind aus der Tabelle 3.1 zu entnehmen.

Analyseansätze	Parametersatz
Öffnungsquotient	OQ1
Phasen des Verschlusses	SCV
	SCA
	ECV
	CV
	CLA
Phase der Öffnung	OPA

Tabelle 3.1: Geschlechtsübergreifender EGG-Parametersatz für Normalstimmen und pathologische Stimmen (aus Pützer, 2008).

Bei den Parametern² handelt es sich:

1. um einen Parameter zum Öffnungsquotienten (OQ1)
2. um 5 Parameter zu den einzelnen Phasen des Verschlusses, wobei die Startphase der Schließungsbewegung (SCV), die Steilheit der Startphase (SCA), die Endphase der Schließungsbewegung (ECV), die Verschlussphase (CV) und die Steilheit der gesamten Schließungsbewegung (CLA = Startphase und Endphase zusammen) relevant sind.

Vier dieser Parameter betreffen die Steilheit des EGG-Impulses. Sie geben Auskunft über die Stärke des subglottalen Drucks bzw. über die Möglichkeit, subglottalen Druck aufzubauen (Wendler et al., 2005; Marasek, 1997). Folglich sind sie neben dem Parameter zum Öffnungsquotienten sensible Parameter für die Einschätzung des gesamten Adduktionsverhaltens (Pützer & Marasek, 2000).

3. um einen Parameter zu den Phasen der Öffnung, der die Steilheit der gesamten Öffnungsbewegung betrifft (OPA). Dieser Parameter hängt ebenfalls mit dem subglottischen Druck bei der Phonation zusammen (Marasek, 1997).

Insgesamt bilden also wie angeführt 7 Parameter den elektrolottographischen Teil des in der Arbeit berücksichtigten Parametersatzes. Sie können auf Grund des vollzogenen Selektionsvorgangs das größte Differenzierungspotential für sich beanspruchen und sind wie in der Literatur berichtet zur Klassifikation normalstimmlicher und pathologischer Phonation geeignet (Pützer, 2008).

² Um bei der Interpretation von Parameterwerteveränderungen bei den Variabilitätsparametern Missverständnisse zu vermeiden, werden die drei Parameter in der Arbeit folgendermaßen benannt: SCV = Parameter zur Startphase der Schließungsbewegung; ECV = Parameter zur Endphase der Schließungsbewegung; CV = Parameter zur Verschlussphase.

3.6 Glottal-supraglottale Analyse

Durch die Verwendung der CV-Silben sollen die Artikulationsfertigkeiten anhand dreier Produktionsaspekte untersucht werden (Pützer, 2008).

Ein erster Aspekt betrifft die stimmhaften Anteile im Silbenzyklus, die auf Grund der Stimmlippenschwingungen vorhanden sind.

Ein zweiter Aspekt behandelt die orale (supraglottale) Schließungs- und Öffnungsgeste für den bilabialen, für den dentalen bzw. alveolaren und für den velaren Plosiven sowie für die sich anschließende Vokalproduktion. Durch diese Produktionsabschnitte wird das zyklische Vorhandensein der KV-Silbe bedingt.

Schließlich beinhaltet ein dritter Aspekt die intraartikulatorische Synchronisierung der glottalen Ab- und Adduktionsgeste sowie ihren Zusammenhang mit dem artikulatorischen und akustischen Ereignis der Stimmansatzzeit (VOT).

In Abbildung 3.4 werden die beiden artikulatorischen Gesten (Glottale Geste; Orale Geste) mit Bezug zum akustischen Signal konkretisiert. Zudem wird ihre synchrone Abfolge innerhalb eines Silbenzyklus verdeutlicht.

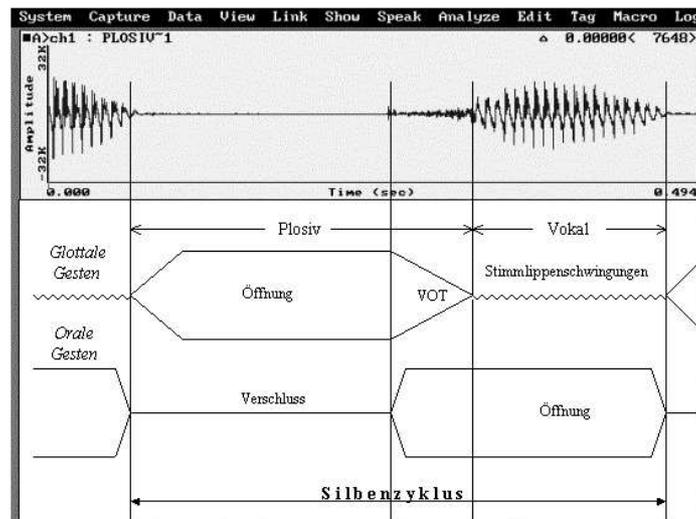


Abbildung 3.4: Phonatorische und artikulatorische Gesten zur Plosiv-Vokal-Produktion (aus Pützer, 2008).

Aus der Abbildung 3.4 ist zu ersehen, dass die orale Schließung mit einer exakt synchronisierten glottalen Öffnung einhergeht. Es ist kaum perseveratorische Stimmhaftigkeit aus dem vorangehenden Vokal im Verschluss vorhanden. Der supraglottale (intraorale) Druckaufbau erfolgt schnell und regelrecht. Nach der oralen Lösung des Verschlusses und der parallel einsetzenden Adduktionsgeste der Stimmlippen führt der Druckabfall zu einer gut definierten VOT (Voice Onset Time)-Dauer sowie zu einer regelrechten Dauer des nachfolgenden Vokals.

Das akustische Signal wurde dazu auf einer CSL-Station im Zeitsignal mit Bezug zum Spektrogramm und zum synchron vorhandenen elektrolottographischen Signal segmentiert. Als relevante Signalabschnitte wurden in ihrer Dauer jeweils (a) die von dem vorausgehenden Vokal /a/ stammende perseveratorische Stimmhaftigkeit im Verschluss (z. B. stimm-v_p), (b) der Verschluss (z. B. versch_t), (c) die Plosivlösung zusammen mit der darauf folgenden Geräuschphase bis zum Beginn der Stimmlippenschwingungen für den folgenden Vokal /a/ (= VOT (Voice Onset Time), z. B. VOT_k) und (d) schließlich die Dauer des folgenden Vokals /a/ (z. B. p_vokl) gemessen. In Abbildung 3.5 werden die relevanten Signalabschnitte, die als Produktionsparameter gelten, am Beispiel der /ka/-Silben verdeutlicht.

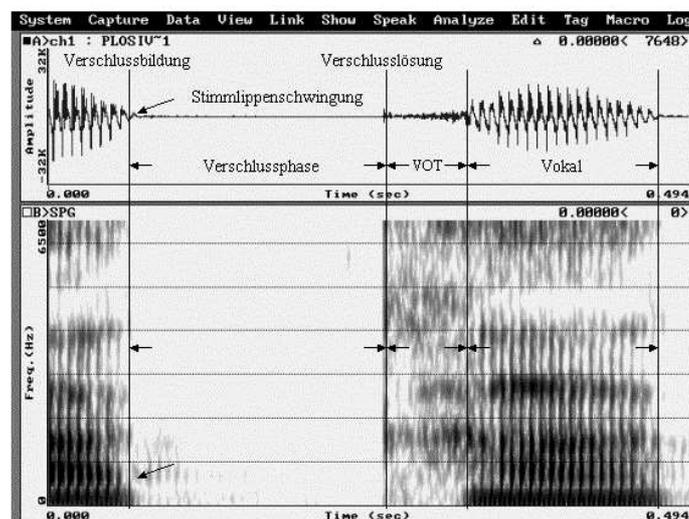


Abbildung 3.5: Signalabschnitte zur Plosiv-Vokal-Produktion (aus Pützer, 2008).

Zudem wurden in ihrer Dauer zwei weitere Produktionsparameter ermittelt, die (a) einen Kombinationswert bezüglich der stimmhaften Anteile innerhalb eines Silbenzyklus (z. B. sti_zy_p) und (b) einen Kombinationswert bezüglich des gesamten Silbenzyklus (z. B. t_gesamt) beinhalten.³ Für die statistischen Berechnungen wurden für jeden Patienten und für jeden gesunden Probanden die Werte von 10 Wiederholungen zu den vier Produktionsparametern pro Konsonant-Vokalkombination herangezogen. Zudem gingen die Werte der beiden Kombinationsparameter pro Wiederholung und Konsonant-Vokal-Kombination in die Berechnungen ein. Die daraus errechneten Mittelwerte (mit Standardabweichung) für die einzelnen Produktionsparameter werden in Millisekunden angegeben.

³ Bei diesem ersten Produktionsparameter (sti_zy) werden der jeweilige Wert des Parameters zu den stimmhaften Anteilen im Verschluss (stimm_v) und der jeweilige Wert des Vokals (vokl) addiert. Bei dem zweiten Produktionsparameter dieser Art (gesamt) werden der jeweilige Wert des Parameters zum Verschluss (versch_l), der jeweilige Wert zur VOT und der jeweilige Wert des Vokals (vokl) addiert.

3.7 Perzeptionsexperiment

Mit dem in der Arbeit durchgeführten Perzeptionsexperiment wird die Zielsetzung verfolgt, instrumentell objektivierte Charakteristika des phonatorischen Ablaufs bei den Vokalproduktionen der Patienten und der Kontrollgruppe mit auditiven Bewertungen zur Stimmqualität dieser Produktionen in Verbindung zu bringen. Hierdurch soll also der Frage nachgegangen werden, ob sich die Charakteristika innerhalb der auditiven Wahrnehmungsschwelle befinden oder ob sie unterhalb dieser Schwelle liegen und somit nur eine instrumentelle Basis haben.

Bei der Stimmqualitätsbewertung wird auf das RBH-System zurückgegriffen (Nawka et al., 1994). Dieses System hat sich im deutschsprachigen Raum etabliert und wird zur Beurteilung gesunder und pathologischer Stimmqualität genutzt (Pützer, 2004).

Innerhalb des Systems wird von den Beurteilern eine Einschätzung des Rauigkeitsgrades (R), des Behauchtheitsgrades (B) sowie des Heiserkeitsgrades (H) gehaltener Vokalproduktionen oder auch einzelner Phrasen verlangt.

Die im US-amerikanischen und japanischem Raum übliche GRBAS-Skala (G = Overall grade or degree of deviance from normal / Gesamtgrad der Störung); R = rough / Rauigkeit; B = breathy / Behauchtheit; A = asthenic / Schwächung; S = strained quality / Anspannung) hat sich im deutschsprachigen Raum nicht durchgesetzt.

Im RBH-System werden im Vergleich zur GRBAS-Skala die Qualitäten A (Schwächung) und S (Anspannung) deshalb nicht mehr berücksichtigt, weil sie sich in der praktischen Verwendung als problematisch herausgestellt haben. Die Dimension A (Schwächung) korreliert in hohem Maße mit B (Behauchtheit) bzw. bei S (Anspannung) streuen die Hörerurteile im Gegensatz zu den anderen Qualitäten stark. Deshalb hat sich die Beschränkung auf drei Dimensionen als praktikabel erwiesen (Nawka & Anders, 1996).

3.7.1 Personen und Stimmaufnahmen

Von den acht Patienten wurden Vokalproduktion ausgesucht, die zum einen unter Stimulation und zum andern unter Nichtstimulation produziert worden sind. Insgesamt standen somit 48 Vokalproduktionen zu Stimmqualitätsbewertung zur Verfügung (8 Patienten x 3 Vokale x 2 Bedingungen). Aus der Saarbrücker Stimmdatenbank wurden Produktionen von 16 gesunden Sprechern (orientiert am Geschlecht der Patienten) herangezogen (16 x 3 = 48). Damit gingen insgesamt 96 Vokalproduktionen in das Hörexperiment ein. Bei den aufbereiteten akustischen Signalen wurde darauf geachtet, dass mindestens eine Sekunde aus der Mitte der Vokalproduktion vorhanden war. Alle Sprecher produzierten jeweils die in mittlerer Stimmlage gehaltenen Vokale /i, a, u/.

Aufzeichnungsmodus

Die Aufnahmen wurden mit dem kommerziell erhältlichen Sprachverarbeitungssystem „Computerized Speech Lab (CSL) Modell 4300B“ der Firma Kay Elemetrics Corp. unter Verwendung eines Nacken-Kondensatormikrophons (NEM 192.15, Beyerdynamics) gemacht. Alle Signale wurden mit einer Abtastrate von 50 KHz und einer Amplitudenauflösung von 16 Bit digitalisiert. Das Nackenmikrophon gewährleistete den gleichmäßig einzuhaltenden Abstand des Mikrophons zum Mund des Sprechers.

3.7.2 Perzeptuelle Beurteilung und Hörergruppen

Für die Beurteilung der akustischen Produktionen wurde wie bereits oben angesprochen auf das RBH-System zurückgegriffen.

Die Vokale wurden in randomisierter Reihenfolge präsentiert. Am Anfang und am Ende wurden zusätzlich je drei Signale eingespielt, welche nicht in die Beurteilung mit einfließen, sondern als Beispiele dienten. Jeder Stimulus wurde über einen kurzen Piepton mit folgender Stille von 500ms angekündigt. Für die Bewertung hatten die Hörer 10 Sekunden Zeit.

Die Hörer waren in zwei Gruppen unterteilt: Eine Gruppe bestand aus 5 sog. „naiven“ Hörern, die keine Erfahrung in der Beurteilung von Stimmqualität hatten. In dieser Gruppe befanden sich zwei männliche und drei weibliche Hörer.

Die zweite Gruppe bestand aus „professionellen“ Hörern, welche bereits Erfahrung in der Beurteilung von Stimmqualitäten durch berufliche Qualifikation (mehrere Mitarbeiter des Lehrstuhls Phonetik an der Universität des Saarlandes, ein Phoniater) aufweisen konnten. Auch in dieser Gruppe waren zwei männliche und drei weibliche Hörer.

Vor Beginn des Experiments wurden die Hörer mit der Anwendung des RBH-Systems anhand von Demonstrationsbeispielen zur Stimmqualitätsbewertung vertraut gemacht. Die Hörer gaben die Bewertung auf einem Laptop in eine für das Experiment erstellte Software ab.

Zuvor wurde den Hörern mitgeteilt, dass die von Nawka und Mitarbeitern (Nawka et al., 1994) geforderte Grundregel nicht beachtet werden muss. Diese besagt, dass, abgesehen von knarrenden Vokaleinsätzen der Gesamtheiterkeitseindruck nicht besser sein dürfe als die Bewertung einer Komponente der beiden anderen Dimensionen (Rauhigkeit, Behauchtheit).

3.8 Statistik

Die statistische Bearbeitung der Analysedaten (instrumentell und auditiv gewonnene Daten) wurde mit SPSS Version 15 vollzogen. Zunächst wurden die gewonnenen Daten für die statistischen Tests normalisiert (z-scores). Die Normalisierung wurde orien-

tiert an den Daten der entsprechenden Kontrollgruppe vollzogen. Dadurch war es möglich, alle Patienten über die beiden Geschlechter zusammen in die statistischen Analysen einfließen zu lassen.

Die folgenden statistischen Prozeduren wurden sowohl für die Bestimmung der Phona-tionsleistungen als auch für die Bestimmung der artikulatorischen Leistungen ausge-führt:

Multivariate Varianzanalysen (MANOVA) (mit Messwiederholungen für die Effek-te “Mit Stimulation vs. Ohne Stimulation”) und ggf. Posthoc-Tests (Scheffé-alpha-adjustment) zum Nachweis von:

1. Pathologiespezifischen Gruppentendenzen der Stimulationsauswirkungen (Un-abhängige Variable enthält die Bedingungen Mit Stimulation / Ohne Stimulati-on).
2. Pathologiespezifischen Gruppentendenzen der Stimulationsauswirkungen im Vergleich mit den Daten der Kontrollgruppe (Unabhängige Variable enthält die Bedingungen Mit Stimulation / Ohne Stimulation / Kontrollgruppe).
3. Intrasubjektiven Auswirkungen der Stimulation (Unabhängige Variable enthält die Bedingungen Mit Stimulation / Ohne Stimulation).
4. Intrasubjektiven Auswirkungen der Stimulation im Vergleich mit den Daten der Kontrollgruppe (Unabhängige Variable enthält die Bedingungen Mit Stimulati-on / Ohne Stimulation / Kontrollgruppe).

Für die Analyse der *auditiv* gewonnenen Daten wurden ANOVAs mit posthoc-Tests (Scheffé-alpha-adjustment) sowie Korrelationsberechnungen (Spearman) durchge-führt.

Alle Parameterwerte werden als z-scores in den Tabellen (siehe Kapitel 9) angeführt.

4 Ergebnisse

Präambel

Bei der Präsentation der Ergebnisse werden die pathologiespezifischen von den individuellen Ergebnissen getrennt präsentiert. Alle Ergebnisse werden in Tabellen im Anhang (Kapitel 9) angeführt. Dabei werden nur diejenigen Parameter berücksichtigt, die für eine signifikante Unterscheidung der jeweiligen Bedingungen relevant sind.

Zur besseren Verdeutlichung der phonatorischen und artikulatorischen Leistungen wird im Text auf Abbildungen (mit Verweis auf die relevante Tabelle) zurückgegriffen. Dadurch können wesentliche Entwicklungen für das betrachtete Krankheitsbild sowie für das Individuum herausgestellt werden.

In einem ersten Schritt werden die Ergebnisse zur Stimmqualitätsbetrachtung angeführt. Dann werden in einem zweiten Schritt diejenigen zur Betrachtung der glottal-supraglottalen Artikulation präsentiert.

4.1 Stimmqualitätsbetrachtungen

4.1.1 Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation

In der Abbildung 4.1 werden anhand signifikant unterschiedlicher Parameterwerte die Auswirkungen der Stimulation auf die Phonation für das behandelte Krankheitsbild verdeutlicht (vgl. Kapitel 9, Sektion 9.1, Tabelle 1). Aus ihr ist zu ersehen, dass sich die Parameterwerte des akustischen Parameters sPPQ (Periodenperturbationsquotient über 55 Perioden geglättet) unter beiden Bedingungen höchst signifikant unterscheiden. Abb. 4.1 zeigt, dass die Frequenzperturbationen unter Stimulation signifikant abnehmen.

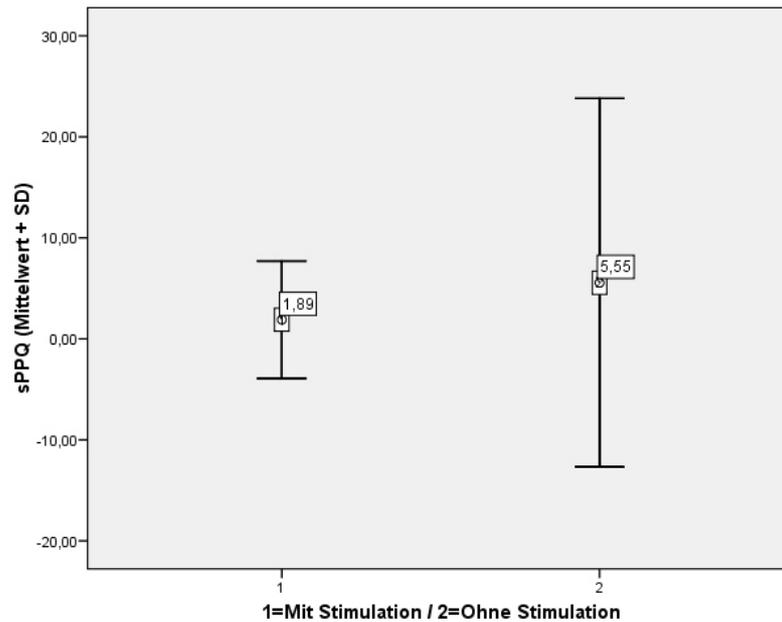


Abbildung 4.1: Periodenperturbationsquotient (*sPPQ*) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation (*z*-Werte + *sd*; $p < 0,001$).

In der nächsten Abbildung (Abbildung 4.2) wird die positive Entwicklung des Phonationsverhaltens unter Stimulation anhand des Parameters VTI (Verhältnis der hohen nichtharmonischen Energie - Frequenzbereich 2800-5800Hz - zur harmonischen Energie - Frequenzbereich 70-4500Hz) dargestellt. Bei diesem Parameter ist zudem eine geringere Streuung unter Stimulation in Vergleich zur Streuung ohne Stimulation zu erkennen. Dies deutet ebenfalls auf eine Stabilisierung des Phonationsvorgangs hin.

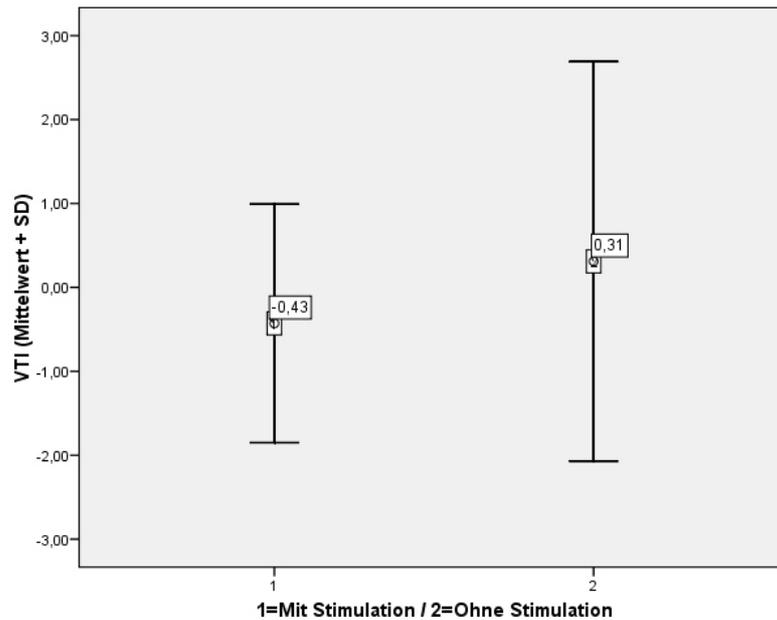


Abbildung 4.2: Verhältnis der hohen nichtharmonischen Energie zur harmonischen Energie(VTI) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation (z -Werte + sd ; $p < 0,001$).

Der Parameter FTRI gibt Auskunft über die Tremorfrequenz während der Phonation. Die Werte verändern sich unter Stimulation im Vergleich zu den ohne Stimulations-einfluss registrierten Werten ebenfalls signifikant. Die Tremorfrequenz ist verringert. Auch hier findet man eine geringere Streuung, wodurch der stabilere Phonationsvorgang ebenfalls deutlich gemacht wird (siehe Abbildung 4.3).

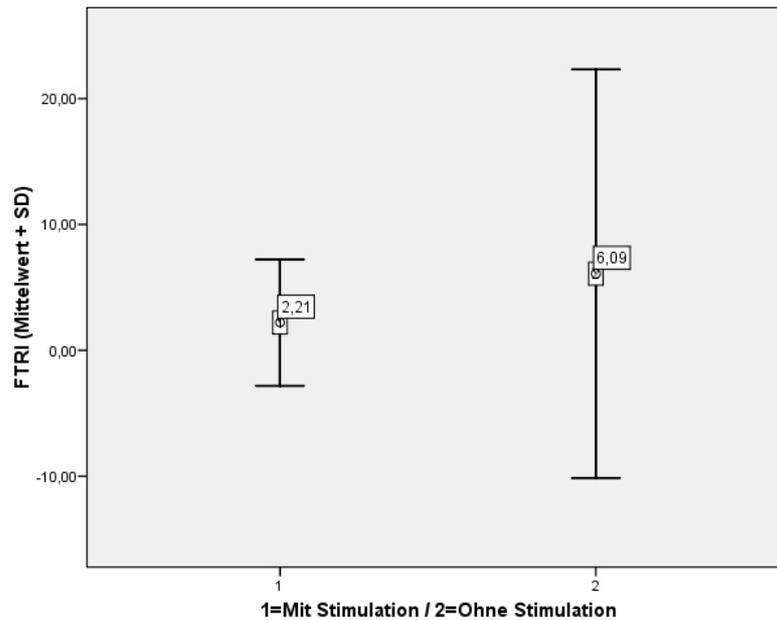


Abbildung 4.3: Tremorfrequenz (FTRI) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation (z-Werte + sd; $p < 0,001$).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass der Phonationsvorgang unter den beiden Bedingungen signifikant unterschiedliche Parameterwerte für die Parameter sPPQ, VTI und FTRI hervorbringt. Die Veränderung dieser Parameterwerte lassen auf einen stabileren Phonationsvorgang unter Stimulation schließen. Der Vorgang geht mit geringeren Perturbationen, einer geringeren Tremorfrequenz sowie einer Verschiebung des Verhältnisses der hohen harmonischen Energie zur Geräuschenergie zugunsten der harmonischen Energie einher.

4.1.2 Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation in Referenz zur Kontrollgruppe

Die referentielle Darlegung der pathologiespezifischen Gruppentendenzen richtet ihr Augenmerk auf signifikante Abweichungen der gruppenbezogenen Analysedaten unter Stimulation bzw. unter Nichtstimulation von den Daten der gesunden Kontrollgruppe. In der Tabelle 2 im Kapitel 9 Sektion 9.1 werden alle Parameter angeführt, durch die eine signifikante Unterscheidung zwischen einer oder zwischen beiden Bedingungen und den Parameterwerten der Kontrollgruppe erreicht werden kann. Durch die Orientierung aller Patientenwerte an den Mittelwerten der Kontrollgruppe (z-Werte; vgl. Sektion 3.8 Statistik) wird sowohl die Bewertung der phonatorischen Leistungen unter Stimulation als auch die Einschätzung des Phonationsstatus unter Nichtstimulation durch den direkten Vergleich mit den Werten der Kontrollgruppe (z-Wert = 0; sd +/-1) möglich. Der Effekt der tiefen Hirnstimulation auf das glottale Schwingungsverhalten

kann somit anhand der akustischen und der elektrolottographischen Analyseverfahren demonstriert werden.

Aus der Abbildung 4.4 wird für den akustischen Parameter sAPQ (Amplitudenperturbationsquotient über 55 Perioden geglättet) deutlich, dass sich der Parametermittelwert unter Stimulation demjenigen der Kontrollgruppe annähert. Beide Bedingungen unterscheiden sich signifikant von den Werten der Kontrollgruppe.

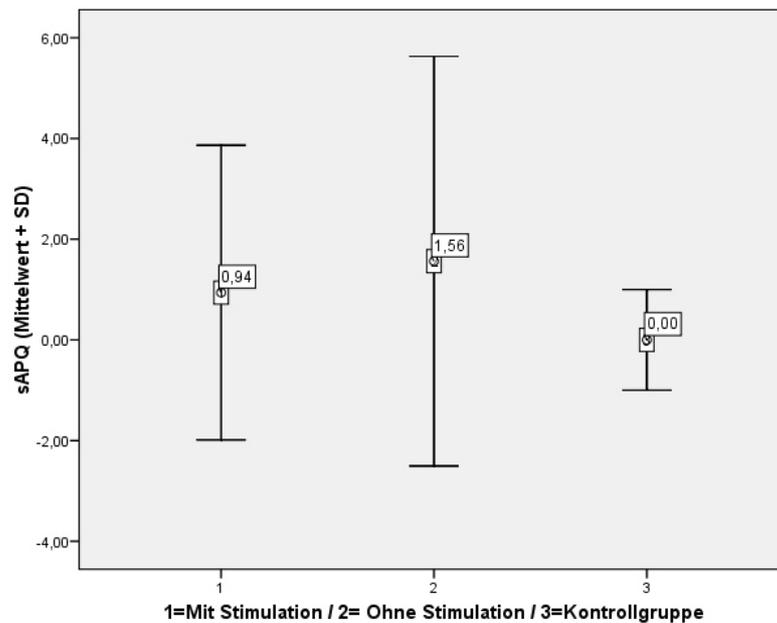


Abbildung 4.4: Amplitudenperturbationsquotient (sAPQ) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Diese Tendenz ist auch aus der Abbildung 4.5 zu entnehmen. In ihr wird die Parameterentwicklung des Parameters vFO (Koeffizient der Grundfrequenzvariation) unter beiden Bedingungen sowie im Vergleich mit der Kontrollgruppe dargestellt. Durch diesen Parameter lassen sich beide Bedingungen sowie jede der beiden Bedingungen signifikant von der Kontrollgruppe unterscheiden.

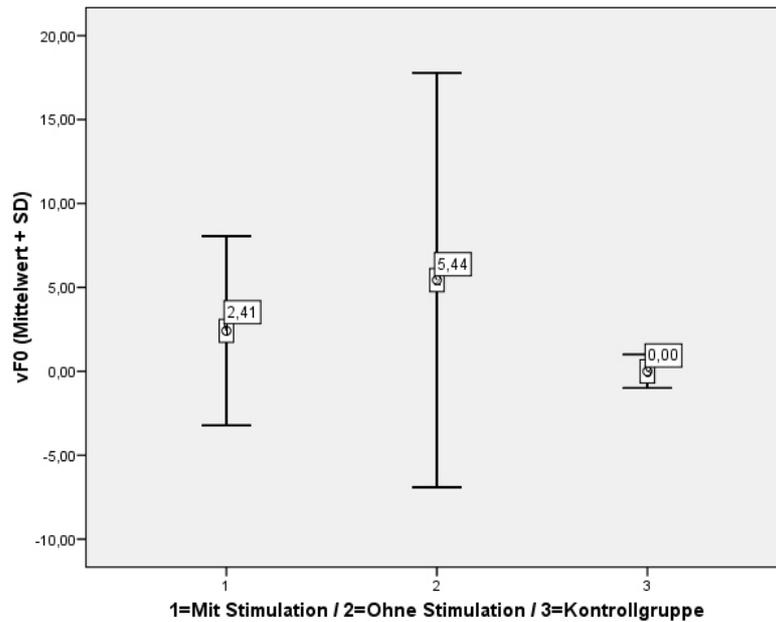


Abbildung 4.5: Koeffizient der Grundfrequenzvariation (vFO) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd ; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Dabei wird eine starke Annäherung des Parameterwertes unter Stimulation an den Wert der Kontrollgruppe deutlich. Der Phonationsvorgang hat sich unter dieser Bedingung instrumentell nachweislich stabilisiert.

Unter Verwendung der elektrolottographischen Methode kann anhand des Parameters zur Endphase der Schließungsbewegung (ECV) ebenfalls die Entwicklung der Anregungsqualität unter beiden Bedingungen im referentiellen Vergleich zur Kontrollgruppe dargelegt werden. In der Abbildung 4.6 wird diese Entwicklung verdeutlicht.

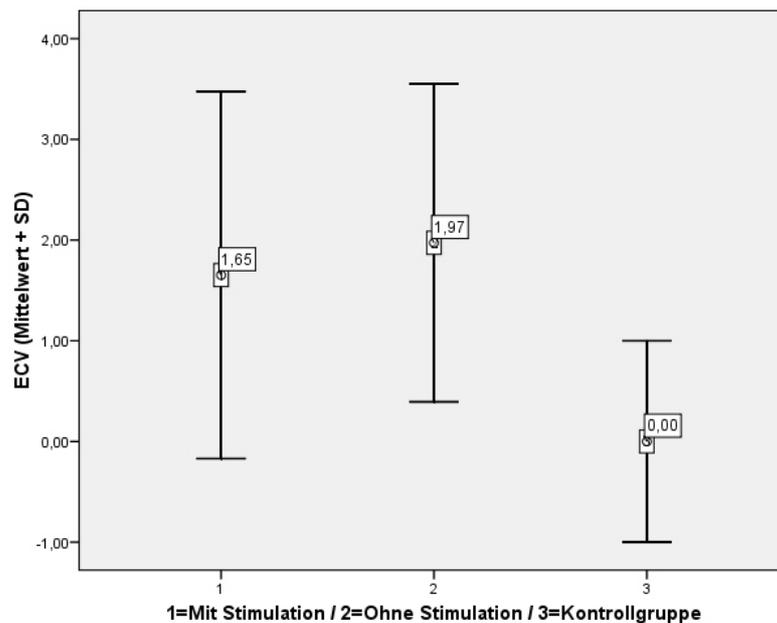


Abbildung 4.6: Endphase der Schließungsbewegung (ECV) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte+ sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$)

Durch die Annäherung des Parameterwertes unter Stimulation an denjenigen der Kontrollgruppe wird ein positiver Einfluss der Tiefenhirnstimulation auf das Phonationsverhalten widergespiegelt.

4.1.3 Intrasubjektive Darlegung der Stimulationsauswirkungen mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe

In dieser Sektion werden die Auswirkungen der Elektrostimulation auf die phonatorische Entwicklung bei den einzelnen Patienten dargelegt (vgl. Kapitel 9, Sektion 9.1, Tabellen 3-10). Dabei werden die unter beiden Bedingungen erhaltenen Analyseergebnisse auch in Relation zur Kontrollgruppe betrachtet. Durch diese Vorgehensweise können hier die Ergebnisse der Gruppentendenzen einerseits untermauert werden; zum andern können auch Abweichungen von den Gruppentendenzen bei den einzelnen Patienten gezeigt werden. Auf diese Weise kann die Bedeutung der individuellen Betrachtung jedes einzelnen Patienten unterstrichen werden.

Patientin 1

Für die Patientin 1 mit unilateraler Elektrodenimplantation können anhand zweier akustischer Parameter und eines elektrolottographischen Parameters die Entwicklung im referentiellen Vergleich mit der Kontrollgruppe dargelegt werden. Aus der Abbildung 4.7 wird für den akustischen Parameter FTRI (Tremorfrequenz) deutlich, dass sich der Parametermittelwert unter Stimulation demjenigen der Kontrollgruppe annä-

hert. Für diesen Produktionszustand kann im Gegensatz zur Produktion ohne Stimulationseinfluss kein signifikanter Unterschied zu den Daten der Kontrollgruppe herausgestellt werden.

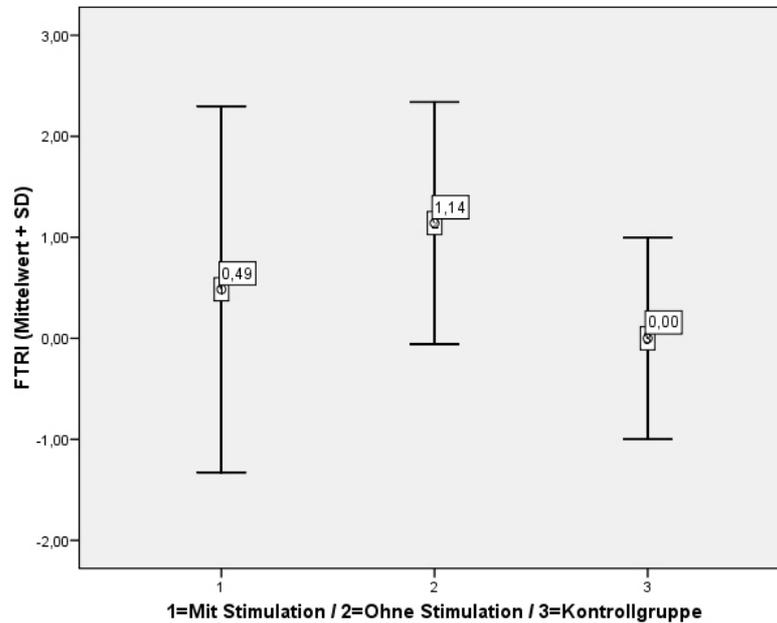


Abbildung 4.7: Tremorfrequenz (FTRI) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die Parameter CLA (Steilheit der Schließungsbewegung) und ECV (Variabilität in der Endphase der Schließungsbewegung) unterscheiden sich beide signifikant von den Werten der Kontrollgruppe unter beiden Bedingungen. Unter Stimulation kann für beide wiederum eine Annäherung an den Kontrollgruppenwert verdeutlicht werden. Diese Annäherung ist aus den Abbildungen 4.8 und 4.9 ersichtlich.

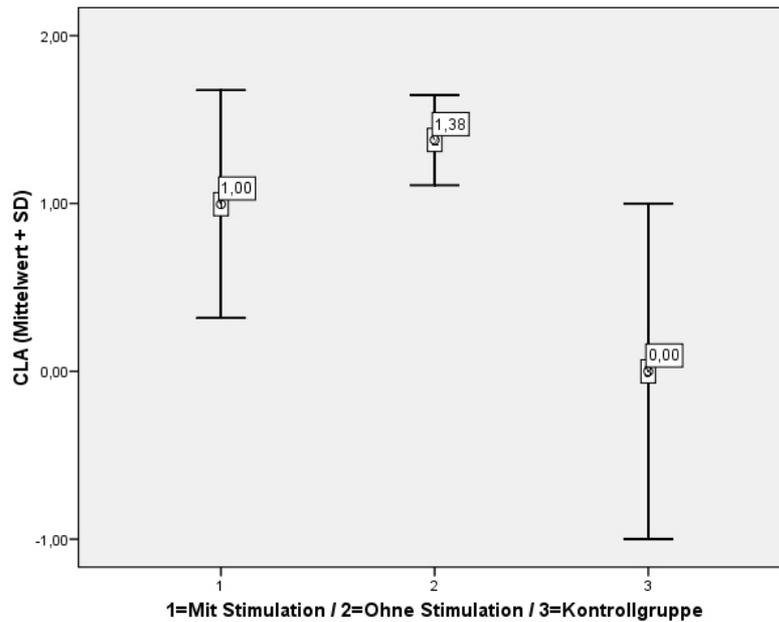


Abbildung 4.8: Steilheit der Schließbewegung für Start- und Endphase zusammen (CLA) unter Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

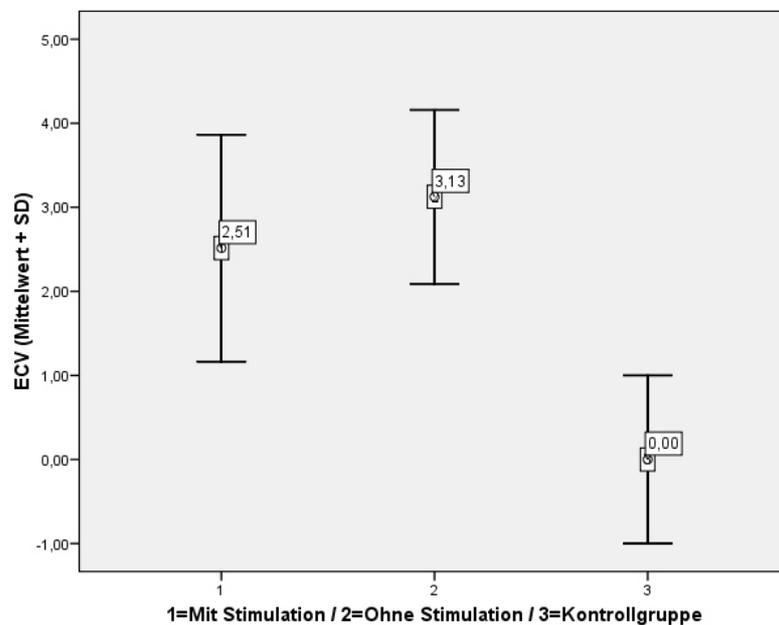


Abbildung 4.9: Variabilität in der Endphase der Schließbewegung (ECV) mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Bei der Patientin kann sowohl mit akustischen als auch elektrolottographischen Messmethoden eine Stabilisierung des Phonationsvorgangs unter Stimulation nachgewiesen werden.

Patientin 2

Bei der Patientin 2 wurde ebenfalls eine unilaterale Implantation vorgenommen. Durch die akustischen Analysen können bei ihr signifikante Phonationsverbesserungen anhand der Parameter sPPQ (Periodenperturbationsquotient über 55 Perioden geglättet), NHR (Verhältnis nichtharmonischer Energie zu harmonischer Energie) und FTRI (Tremorfrequenz) nachgewiesen werden. Alle drei Parametermittelwerte nähern sich unter Stimulation dem Mittelwerte der Kontrollgruppe an. Eine signifikante Unterscheidung gegenüber der Kontrollgruppe kann nur anhand der ohne Stimulation vorhandenen Parameterwerte festgehalten werden.

Der Abbildung 4.10 ist die Parameterentwicklung des Parameters sPPQ unter beiden Bedingungen in Relation zur Kontrollgruppe zu entnehmen. Die bereits erwähnte starke Annäherung des Parameterwertes unter Stimulation an den Wert der Kontrollgruppe kann konstatiert werden.

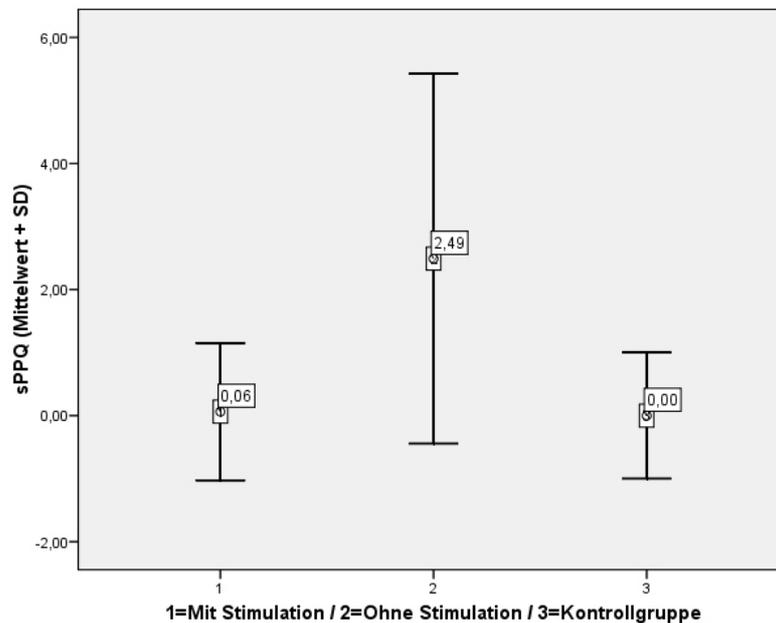


Abbildung 4.10: Periodenperturbationsquotient geglättet über 55 Perioden (sPPQ) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe < 0,001).

In der nächsten Abbildung (4.11) wird ebenfalls anhand der Parameterwertentwicklung des Parameters NHR eine deutliche Verbesserung des Verhältnisses der nicht-harmonischen Energie zur harmonischen Energie zugunsten harmonischer Anteile im Signal unter Stimulation gezeigt. Der Mittelwert unter Stimulation verweist im Vergleich zu demjenigen der Kontrollgruppe darüber hinaus auf eine angespannte Phonationssituation. Zudem ist die Streuung im Vergleich zu derjenigen bei dem Wert ohne Stimulation geringer.

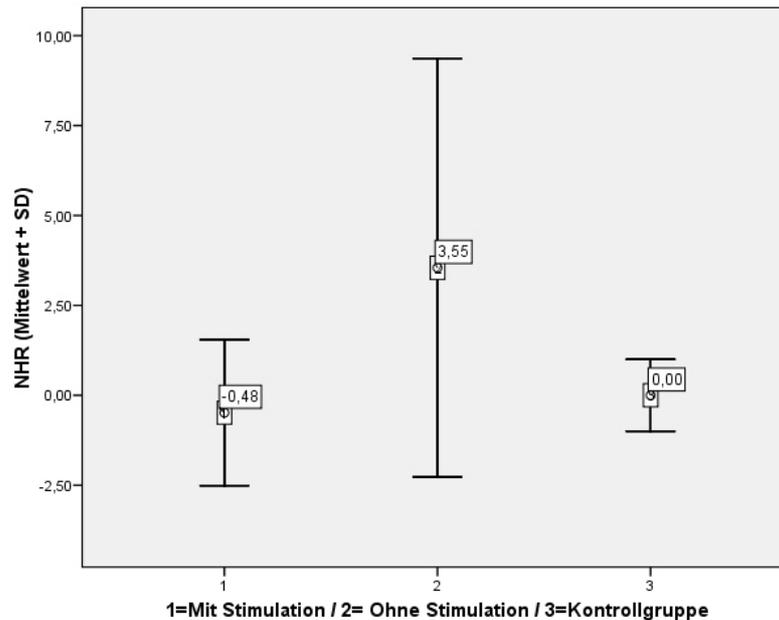


Abbildung 4.11: Verhältnis nichtharmonische Energie zu harmonischer Energie (NHR) unter Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z -Werte + sd ; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die gleiche Entwicklung ist auch anhand des Parameters FTRI aufzuzeigen. Die Tremorfrequenz ist unter Stimulation im Vergleich zur Werteentwicklung ohne Stimulation bei der Patientin deutlich verringert. Auch hier ist der Parametermittelwert unter Stimulation an denjenigen der Kontrollgruppe angenähert. Abbildung 4.12 veranschaulicht dies:

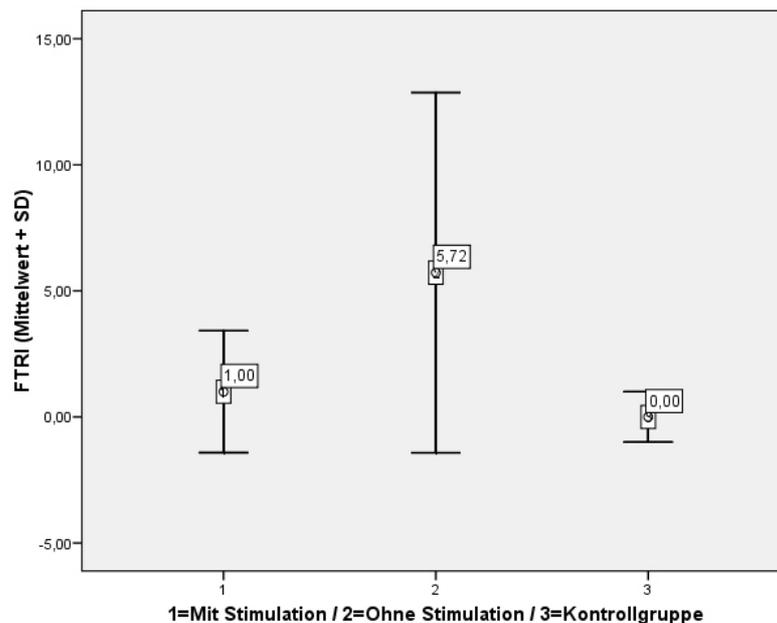


Abbildung 4.12: Tremorfrequenz (FTRI) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine positive Auswirkung der Tiefenhirnstimulation bei dieser Patientin auf das Phonationsverhalten vorhanden ist. Die Parameterwerteentwicklung der Parameter zur Tremorfrequenz, zum Periodenperturbationsquotienten sowie zum Verhältnis von nichtharmonischer Energie zu harmonischer Energie belegt diese Entwicklung. Für die Patientin 2 ist somit ein stabiler Phonationsvorgang unter Stimulation mit Verweis auf eine relativ angespannte Anregung instrumentell nachweisbar.

Die elektroglottographische Analyse hat keine verwertbaren Ergebnisse bei dieser Patientin gebracht.

Patientin 3

Bei der Patientin 3 erfolgte eine bilaterale Elektrodenimplantation. Je ein akustischer und ein elektroglottographischer Parameter zeigen die Tendenzen der Stimmqualitätsentwicklung unter Stimulation auf. Anhand des Koeffizienten der Grundfrequenzvariation ($vF0$) wird diese Entwicklung in der Abbildung 4.13 instrumentell verdeutlicht.

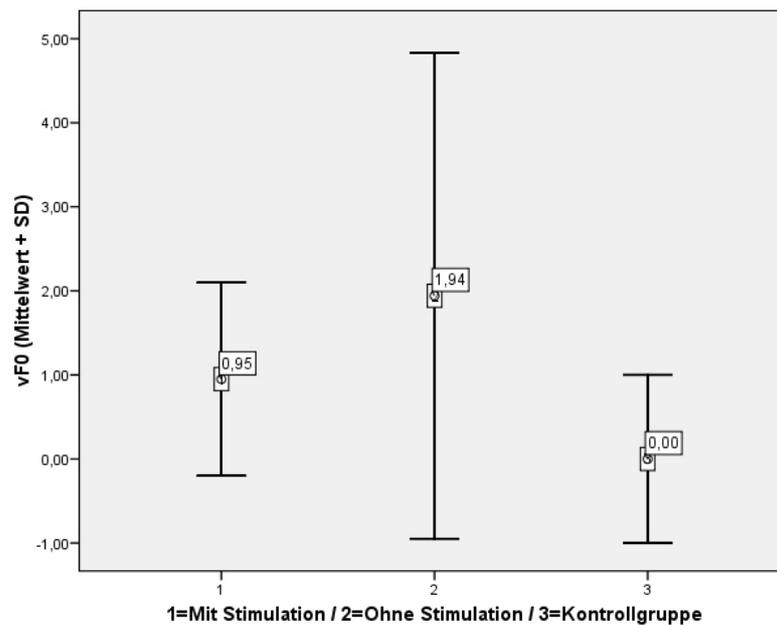


Abbildung 4.13: Koeffizient der Grundfrequenzvariation (vFO) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Der unter Stimulation vorhandene Mittelwert nähert sich wiederum demjenigen der Kontrollgruppe an, wo hingegen sich derjenige ohne Stimulation signifikant von dem Kontrollgruppenwert unterscheidet. Ohne Stimulation ist zudem eine stark ausgeprägte Streuung ersichtlich, welche unter der Bedingung mit Stimulation deutlich geringer ist. Abbildung 4.14, in der der elektrolottographische Parameter für die Variabilität in der Endphase der Schließungsbewegung (ECV) bei dieser Patientin dargestellt wird, zeigt ebenfalls eine Annäherung dieses Wertes an die Kontrollgruppe unter Stimulation. Beide Werte (mit und ohne Stimulation) sind jedoch signifikant unterschiedlich zum Kontrollgruppenwert.

Insgesamt lässt sich für die Patientin aber eine Verbesserung der Phonation unter Stimulation instrumentell belegen.

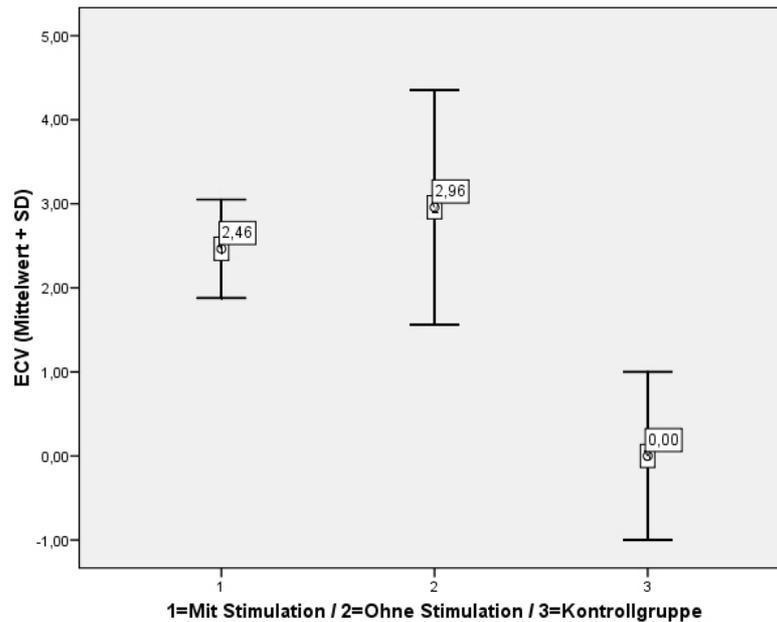


Abbildung 4.14: Variabilität in der Endphase der Schließbewegung (ECV) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Patientin 4

Bei der Patientin 4 erfolgte eine unilaterale Elektrodenimplantation. Bezüglich der Stimmqualitätsentwicklung kann eine Phonationsverbesserung sowohl anhand eines akustischen als auch anhand eines elektrolottographischen Parameters nachgewiesen werden. Der Parametermittelwert des Amplitudenperturbationsquotienten über 55 Perioden geglättet (sAPQ) lässt eine Annäherung an die Kontrollgruppe sowie im Vergleich zu dem Wert ohne Stimulation eine geringere Streuung unter Stimulation erkennen (siehe Abbildung 4.15). Der ohne Stimulation angeführte Wert in der Abbildung unterscheidet sich signifikant von dem Kontrollgruppenwert.

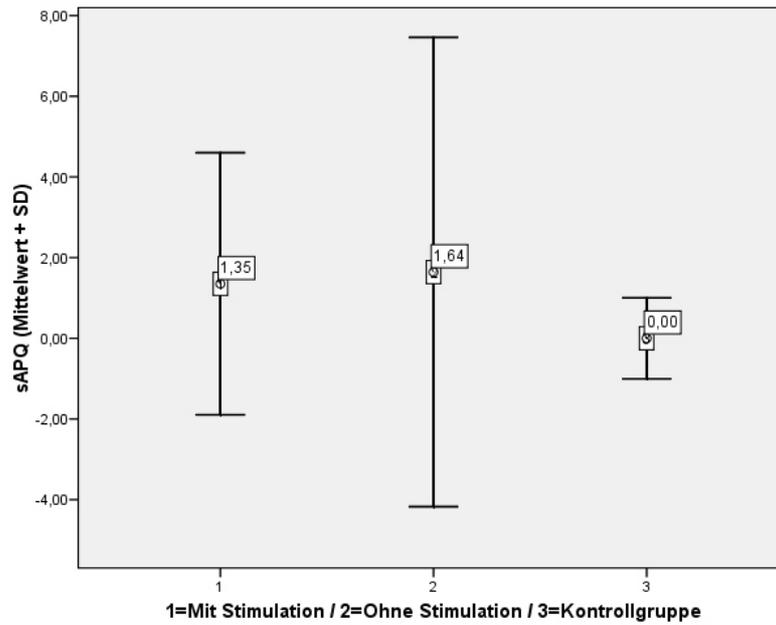


Abbildung 4.15: Amplitudenperturbationsquotient über 55 Perioden geglättet (sAPQ) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,01$).

Der EGG-Parameter für die Variabilität der Endphase der Schließbewegung (ECV) gibt wie bei der Patientin 1 Evidenz für eine Stimmqualitätsverbesserung unter Stimulation. Abbildung 4.16 veranschaulicht dies.

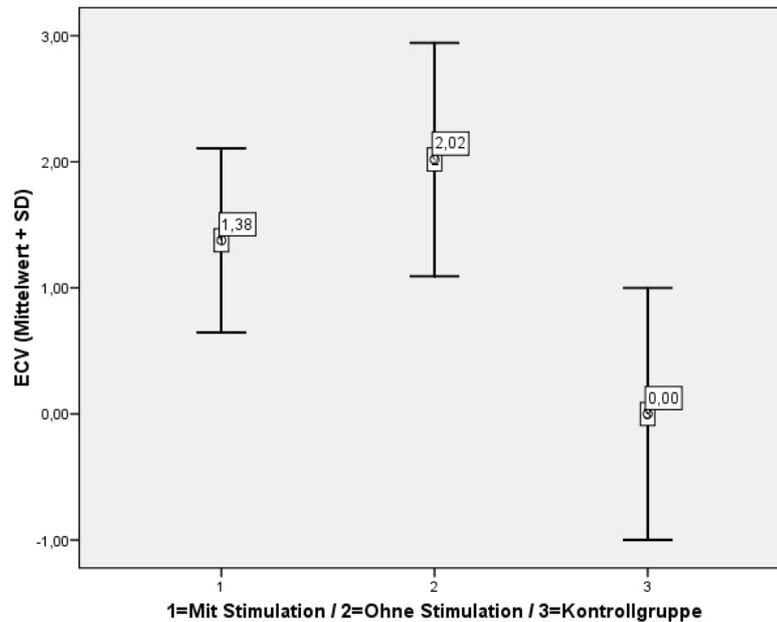


Abbildung 4.16: Variabilität der Endphase der Schließungsbewegung (ECV) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Beide Werte unterscheiden sich aber noch signifikant von demjenigen der Kontrollgruppe.

Patientin 5

Bei der Patientin 5 wurde eine bilaterale Elektrodenimplantation durchgeführt. Für die akustischen Parameter zeigen sich keine verwertbaren Unterschiede zwischen den beiden Bedingungen sowie zur Kontrollgruppe. Unter Rückgriff auf zwei elektroglossographische Parameter (CV, SCV) lässt sich hier nun erstmals bei der individuellen Betrachtung der Patienten ein gegenläufiges Ergebnis festhalten. Bei der Patientin zeigt sich keine Tendenz zur Verbesserung der Stimmqualität unter Stimulation. Vielmehr wird aus der Abbildung 4.17 ersichtlich, dass sich der Parametermittelwert des Parameters CV (Variabilität in der Verschlussphase) unter Stimulation im Vergleich zur Bedingung ohne Stimulation verschlechtert. Diese Verschlechterung kann statistisch durch einen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe belegt werden.

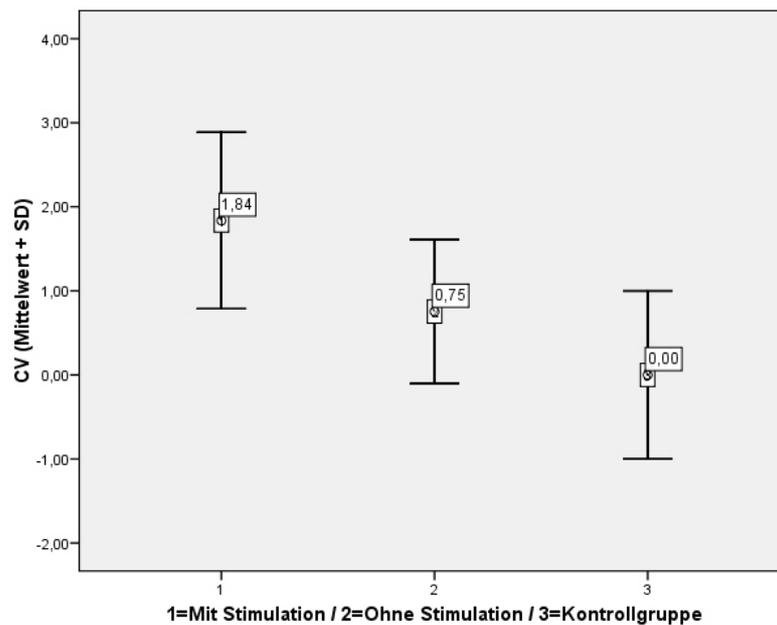


Abbildung 4.17: Variabilität in der Verschlussphase (CV) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Auch bei dem die Variabilität in der Startphase der Schließungsbewegung beschreibenden Parameter SCV ist unter Stimulation ein schlechteres Ergebnis zu verzeichnen. In der Abbildung 4.18 wird dies verdeutlicht. Unter Stimulation zeigt sich eine signifikante Abweichung sowohl zu dem Ergebnis ohne Stimulation als auch zu dem Ergebnis der Kontrollgruppe.

Die Notwendigkeit für die individuelle Betrachtung der Patienten lässt sich mit diesem Beispiel deutlich machen.

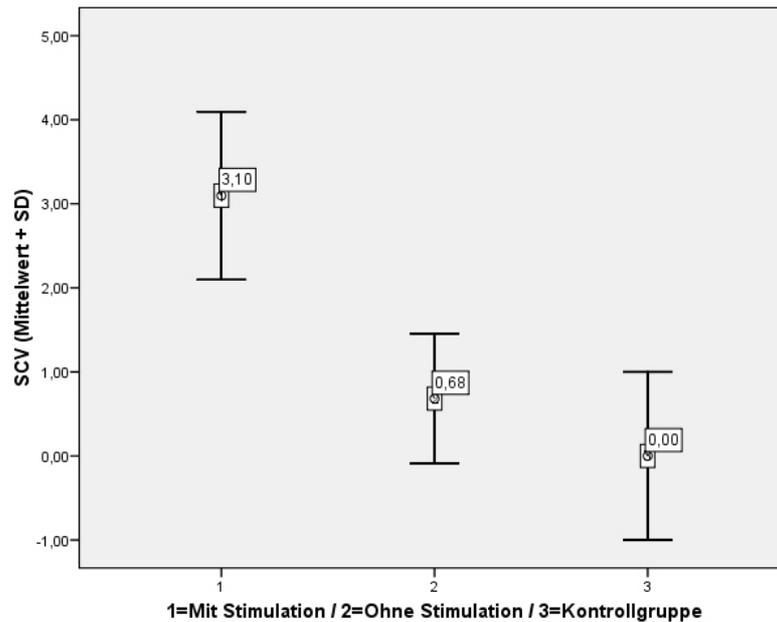


Abbildung 4.18: Variabilität in der Startphase der Schließungsbewegung (SCV) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation und Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Patientin 6

Für die Patientin 6 lassen sich anhand zweier akustischer Parameter die für die Patientinnen 1, 2, 3 und 4 bereits festgestellten Tendenzen in der Phonationsentwicklung unter Stimulation ebenfalls festmachen. Der Parameterwert für sPPQ (Periodenperturbationsquotient über 55 Perioden geglättet) verdeutlicht diese Entwicklung in Abbildung 4.19 durch seine Annäherung an den Wert der Kontrollgruppe. Unterstrichen wird diese Tendenz durch den signifikanten Unterschied des Wertes ohne Stimulation im Vergleich zum Kontrollgruppenwert.

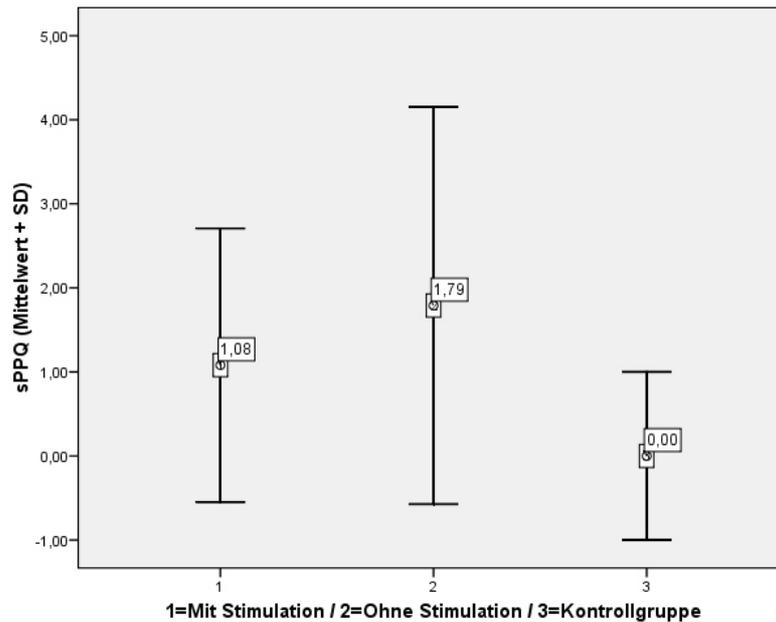


Abbildung 4.19: Periodenperturbationsquotient über 55 Perioden geglättet (sPPQ) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei Kontrollgruppe (z-Werte + sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die Tremorfrequenz-Parameter (FTRI) unterstreicht diese Tendenz ebenfalls durch eine deutlichere Annäherung an den Kontrollgruppenmittelwert. Beide Patientenwerte sind signifikant unterschiedlich bzw. weisen einen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe auf (siehe Abbildung 4.20).

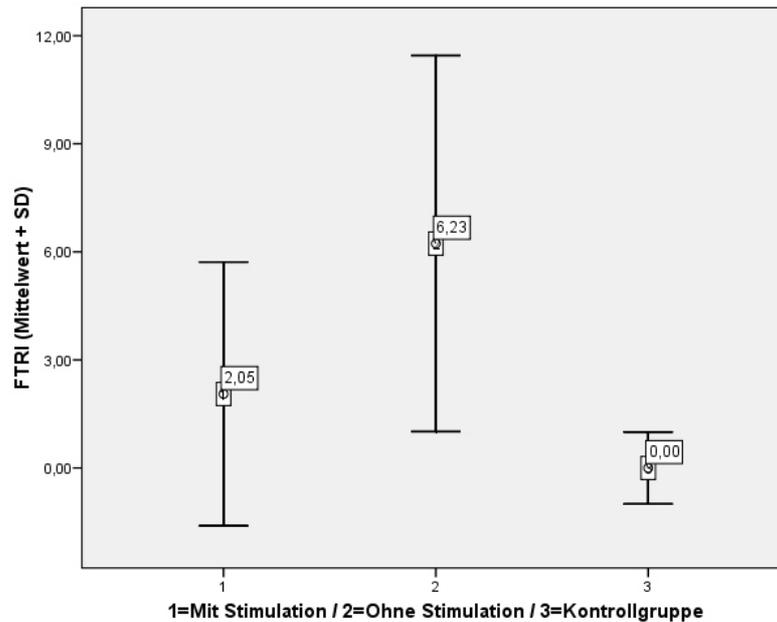


Abbildung 4.20: Tremorfrequenz (FTRI) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die elektrolottographische Analyse liefert keine signifikanten Unterschiede.

Patient 7

Bei Patient 7 kann anhand dreier Parametern zur akustischen Messreihe sowie anhand eines Parameters zur elektrolottographischen Quantifizierung ein deutlich verbessertes Phonationsverhalten nachgewiesen werden.

Aus der Abbildung 4.21 ist zu ersehen, dass sich der Paramettermittelwert für den Periodenperturbationsquotienten (sPPQ) unter Stimulation trotz noch vorhandener signifikanter Unterscheidung zum Mittelwert der Kontrollgruppe wesentlich an diesen annähert. Zudem unterscheidet sich der Paramettermittelwert unter Stimulation signifikant von dem ohne Stimulation registrierten Wert.

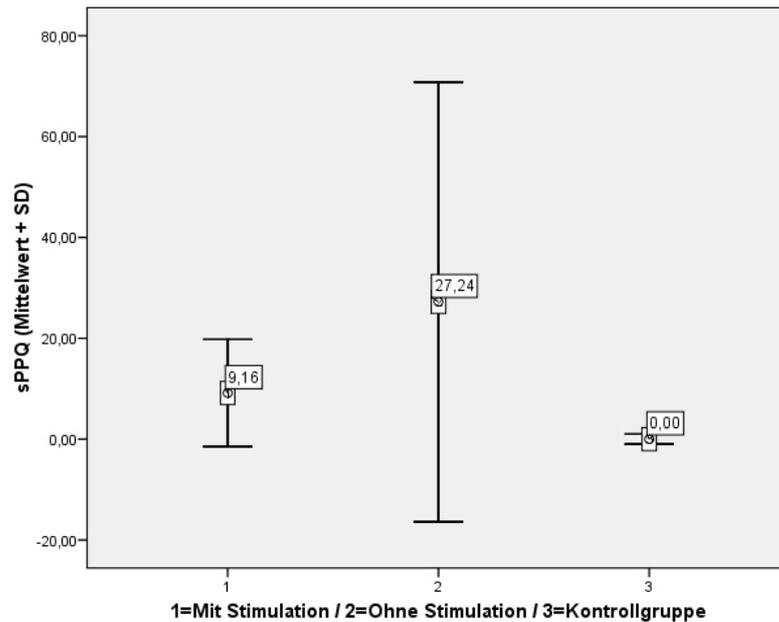


Abbildung 4.21: Periodenperturbationsquotient über 55 Perioden geglättet (sPPQ) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Das gleiche Analyseergebnis zeigt sich beim Parameter NHR (siehe Abbildung 4.22) sowie beim Parameter FTRI. (siehe Abbildung 4.23).

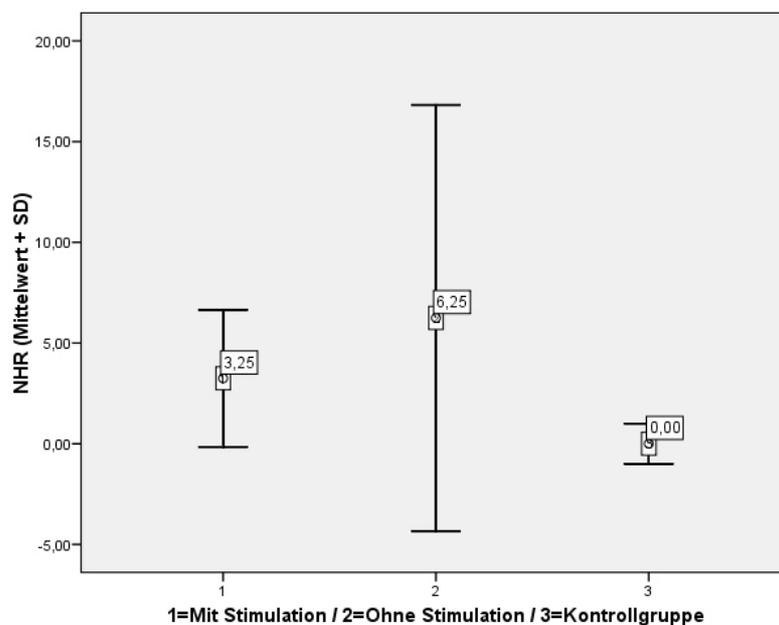


Abbildung 4.22: Verhältnis nichtharmonischer Energie zu harmonischer Energie (NHR) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

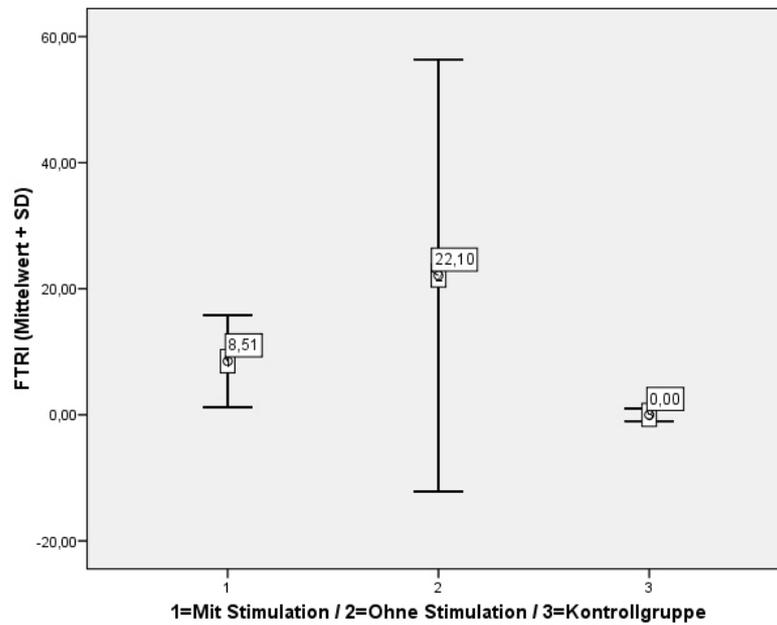


Abbildung 4.23: Tremorfrequenz (FTRI) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte +sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Dieses Ergebnis wird durch den elektrolottographischen Parameter CLA untermauert (siehe Abbildung 4.24).

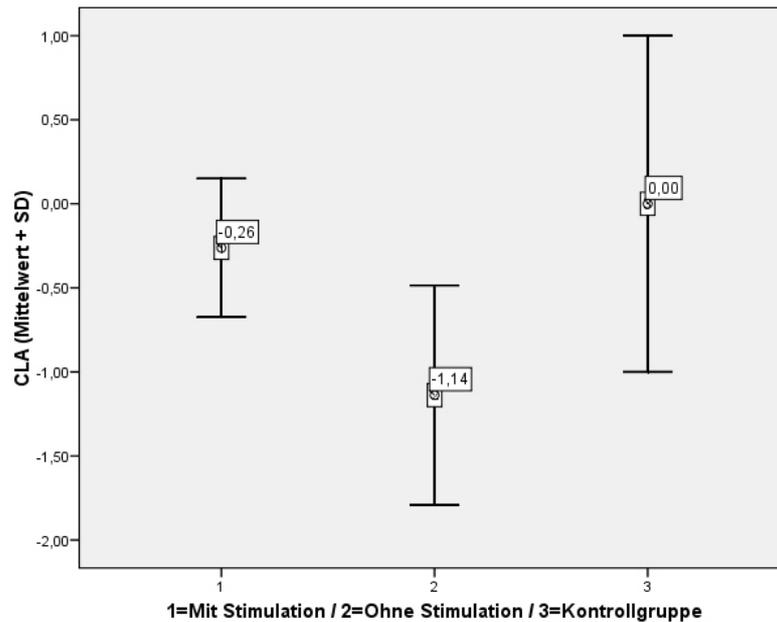


Abbildung 4.24: Steilheit der Schließungsbewegung für Start- und Endphase zusammen (CLA) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Der Parametermittelwert nähert sich unter Stimulation dem der Kontrollgruppe an. Zudem zeigt er auch erheblich weniger Streuung als der signifikant zur Kontrollgruppe unterschiedliche Parametermittelwert ohne Stimulation.

Zusammenfassend kann für den Patienten ein instrumentell nachweisbares ausgesprochen verbessertes Phonationsverhalten nachgewiesen werden, welches sich in gemindertem Tremor, einem verbessertem Verhältnis der harmonischen Energie im Vergleich zur nichtharmonischen Energie sowie in einem niedrigeren Perturbationsquotienten ausdrückt.

Patient 8

Bei dem zweiten männlichen Patienten sind ebenfalls stark verbesserte Messergebnisse unter Stimulation für die akustischen Messungen vorhanden. Aus den Abbildungen 4.25 und 4.26 ist zu ersehen, dass unter Stimulation die Perturbationen in der Frequenz und Amplitude geringer werden (sPPQ; sAPQ). Zudem kann bei Patient 8 unter dieser Bedingung eine niedrigere Tremorfrequenz (FTRI) nachgewiesen werden (siehe Abbildung 4.27).

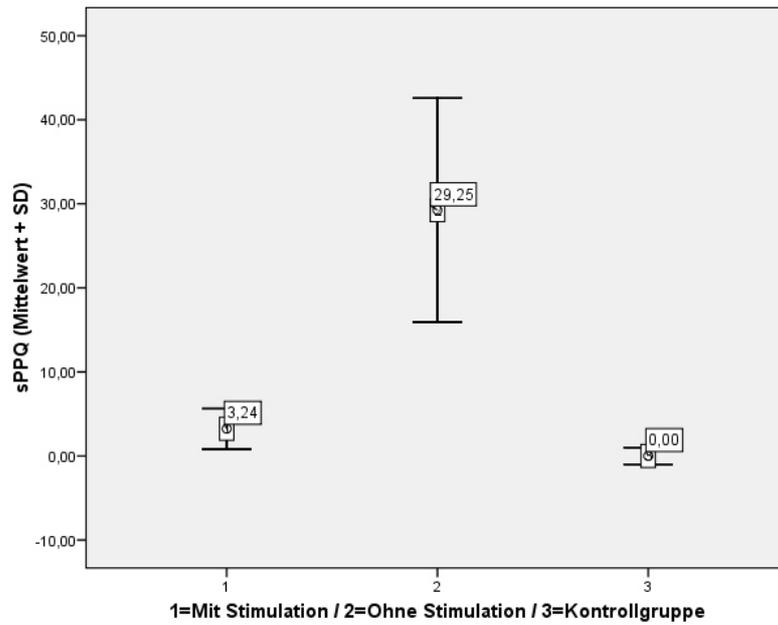


Abbildung 4.25: Periodenperturbationsquotient ($sPPQ$) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z -Werte + sd ; mit Stimulation sowie ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

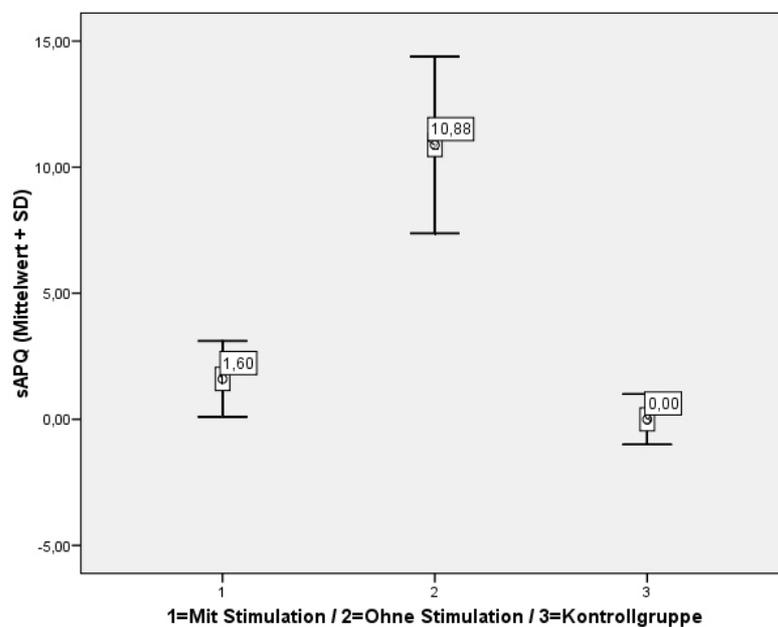


Abbildung 4.26: Amplitudenperturbationsquotient ($sAPQ$) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z -Werte + sd ; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

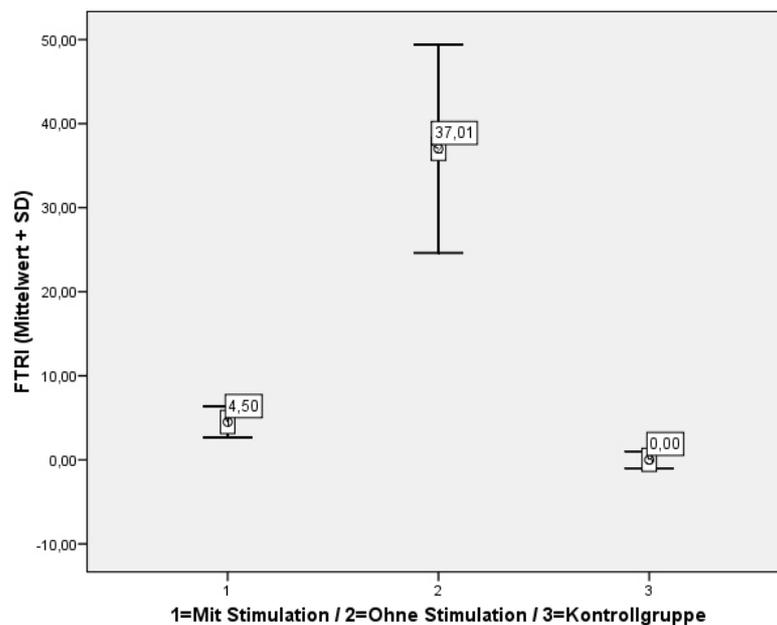


Abbildung 4.27: Tremorfrequenz (FTRI) unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte +sd; mit Stimulation sowie ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass sich die Phonation bei 6 von 8 Patienten unter Stimulationseinfluss instrumentell nachweisbar verbessert hat. Patientin 5 ist die einzige Patientin, bei der unter Stimulation signifikant schlechtere Werte gemessen werden. Patientin 6 zeigte zwar keine Verschlechterung, jedoch auch keine deutliche Besserung. Diese beiden Ausnahmen stützen die These, dass individuelle Betrachtungen der Patienten unumgänglich sind. Bei den beiden männlichen Teilnehmern können die deutlichsten Verbesserungen festgemacht werden.

4.2 Glottal-supraglottale Artikulation

Präambel

In diesem Kapitel werden glottal-supraglottale Artikulationsgesten und ihre Koordination bei den untersuchten Patienten sowie bei einer Kontrollgruppe betrachtet. Die Artikulationsabläufe werden anhand von schnellen Einzelsilbenwiederholungen untersucht. Die Silbenwiederholungen bestehen aus den Plosiv-Vokalkombinationen /pa, ta, ka/. Die Artikulationsabläufe betreffen (a) die glottale Geste des Öffnens und Schließens der Stimmritze (Abduktions- und Adduktionsgeste) und (b) die oralen (supraglottalen) Gesten für die Konsonanten- bzw. Vokalbildung.

4.2.1 Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation

Für die untersuchte Patientengruppe lassen sich die Stimulationsauswirkungen nur anhand der /ta/-Silbe nachweisen (vgl. Kapitel 9, Sektion 9.2, Tabelle 1). Der Vergleich der Parameterwerte zu den stimmhaften Anteilen im Verschluss unter beiden Bedingungen beinhaltet unter Stimulation mehr Periodizität in diesem Produktionsabschnitt. In der Abbildung 4.28 wird dies verdeutlicht. Die beiden Mittelwerte unterscheiden sich höchst signifikant voneinander. Zudem ist beim Parametermittelwert mit Stimulation eine deutlich größere Streuung zu beobachten.

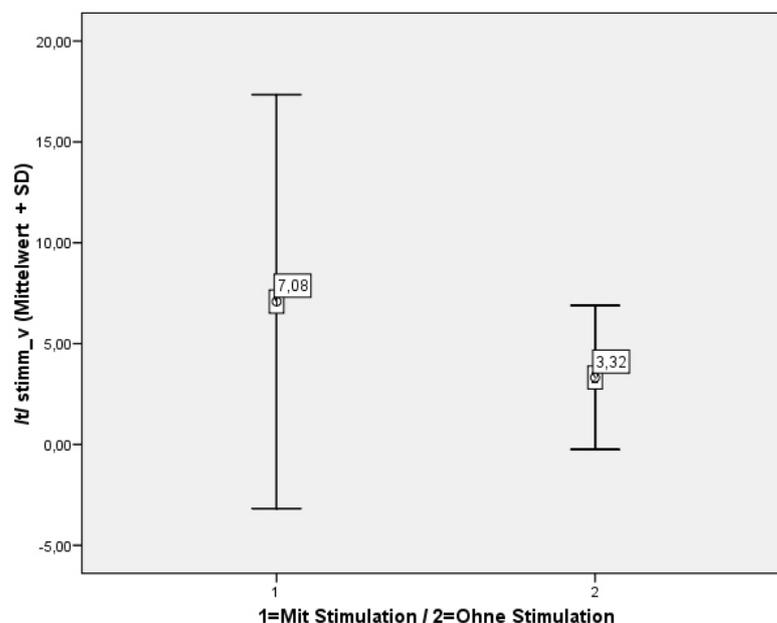


Abbildung 4.28: Stimme im Verschluss (*stimm_v*) für die /ta/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation (*z*-Werte + *sd*; $p < 0,001$).

Anhand der anderen Parameterwerte zu den /pa/- und /ka/-Silben lassen sich keine signifikanten Unterscheidungen zwischen beiden Bedingungen konkretisieren. Es ist daher notwendig, die unter beiden Bedingungen erhaltenen Parameterwerte in Referenz zu den Werten der Kontrollgruppe zu setzen.

4.2.2 Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation in Referenz zur Kontrollgruppe

Alle Parameterwerte der Patienten unterscheiden sich unter beiden Bedingungen signifikant von den entsprechenden Werten der Kontrollgruppe (vgl. Kapitel 9, Sektion 9.2, Tabelle 2). Die folgenden Abbildungen zeigen die Parameterentwicklungen des Parameters zu den Periodizitätsanteilen im Verschluss (*stimm_v*) für die /pa/-Silbe (s. Abbildung 4.29), die Entwicklung des Parameters zur Dauer des Verschlusses (*versch*) für die /ta/-Silbe (s. Abbildung 4.30) sowie diejenige des Parameter zur Voice Onset Time (VOT) für die /ka/-Silbe (s. Abbildung 4.31).

Bei der /pa/-Silbe ist unter Stimulation deutlich mehr Stimme im Verschluss vorhanden. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Bedingungen, jedoch sind beide Bedingungen signifikant unterschiedlich zur Kontrollgruppe.

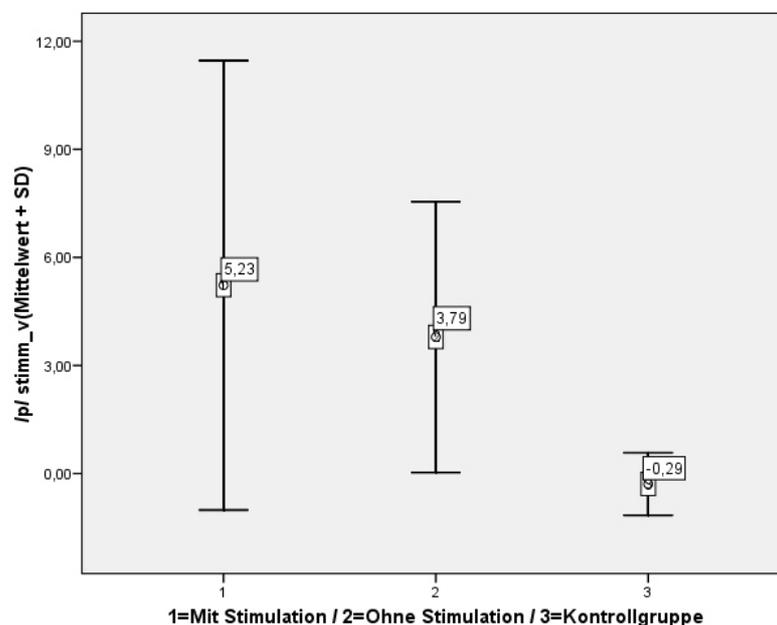


Abbildung 4.29: Stimme im Verschluss (*stimm_v*) für die /pa/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte +sd; mit Stimulation und ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die /ta/-Silbe hat unter beiden Bedingungen annähernd ähnliche Werte für die Dauer des Verschlusses. Beide Parametermittelwerte unterscheiden sich jedoch signifikant vom Wert der Kontrollgruppe.

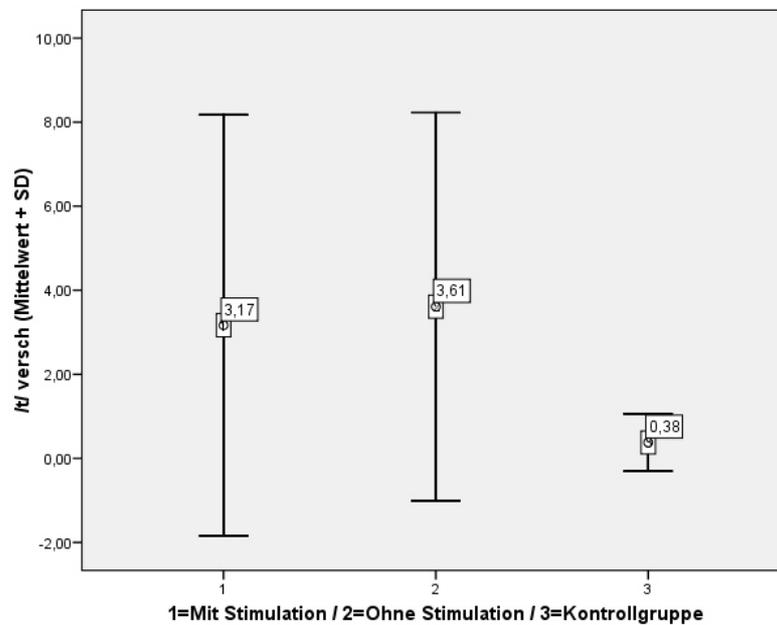


Abbildung 4.30: Dauer des Verschlusses (versch) für die /ta/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation und ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die Parameterwerte für die Voice Onset Time (VOT) unterscheiden sich bei der /ka/-Silbe ebenfalls nicht signifikant unter beiden Bedingungen. Im Vergleich mit den Werten der Kontrollgruppe lassen sich für beide Bedingungen aber wiederum signifikante Unterschiede konkretisieren.

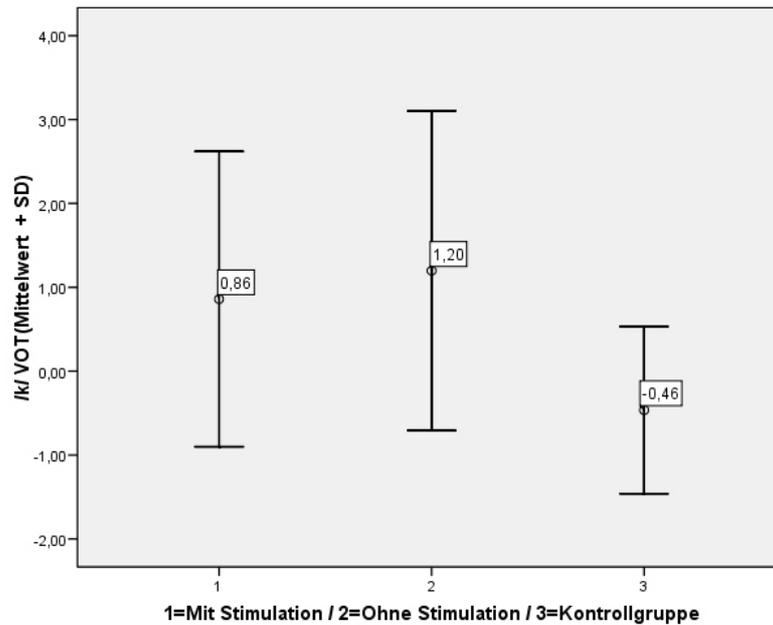


Abbildung 4.31: Voice Onset Time (VOT) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation und ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass durch den Vergleich mit den Werten der Kontrollgruppe der Nachweis einer Artikulationsstörung bei den Patienten unter beiden Bedingungen erbracht werden kann, die sich insgesamt bewertet unter Einfluss der Stimulation nicht verbessert hat.

4.2.3 Intrasubjektive Darlegung der Stimulationsauswirkungen mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe

In dieser Sektion werden Auswirkungen der Elektrostimulation auf das Artikulationsverhalten und dessen Entwicklung bei den einzelnen Patienten im direkten Vergleich zur Kontrollgruppe dargelegt (vgl. Kapitel 9, Sektion 9.2, Tabellen 3-10). Wie schon bei der individuellen Betrachtung des Phonationsverhaltens der einzelnen Patienten können hier die oben für die Gruppe bereits beschriebenen Tendenzen einerseits untermauert werden. Andererseits zeigen sich bei den individuellen Betrachtungen aber auch Abweichungen von der Gruppentendenz. Dieses Ergebnis stellt wiederum die Notwendigkeit der Einzelbetrachtung in den Vordergrund.

Patientin 1

Für Patientin 1 kann anhand der drei Plosiv-Vokalkombinationen bei zwei verschiedenen Parametern eine signifikante Verbesserung unter Stimulation festgehalten werden. Die /pa/-Silbe zeigt für die Dauer des gesamten Silbenzyklus (gesamt) unter Stimulation einen signifikant verbesserten Parametermittelwert gegenüber der Messung ohne

Stimulation. Beide Bedingungen sind auch jeweils signifikant unterschiedlich zur Kontrollgruppe (siehe Abbildung 4.32).

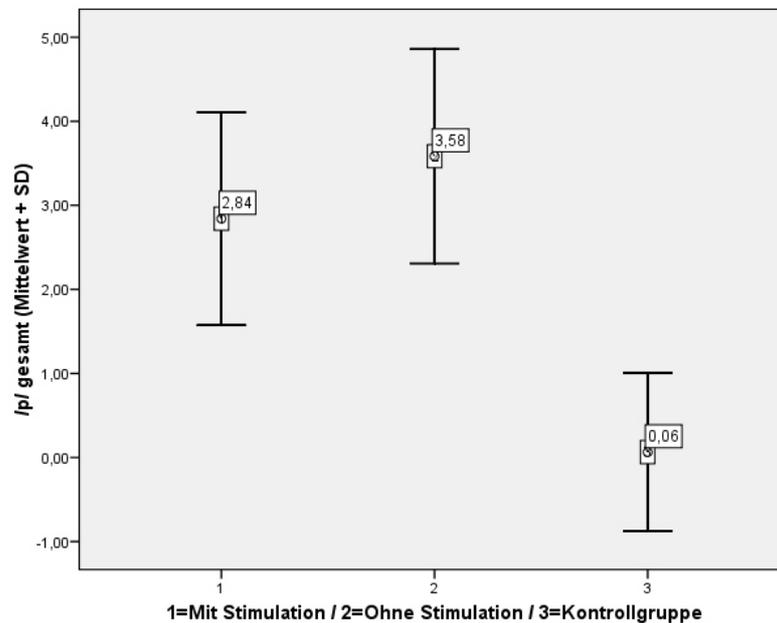


Abbildung 4.32: Dauer des gesamten Silbenzyklus (gesamt) für die /pa/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Abbildung 4.33 zeigt für die /ta/-Silbe eine Verbesserung unter Stimulation für den Parameter der Vokallänge (vokl). Auch hier unterscheiden sich jeweils beide Werte signifikant voneinander sowie auch beide signifikant von der Kontrollgruppe. Hier ist zudem die Streuung unter Stimulation deutlich weniger ausgeprägt, was auf einen präziseren Artikulationsablauf hinweist.

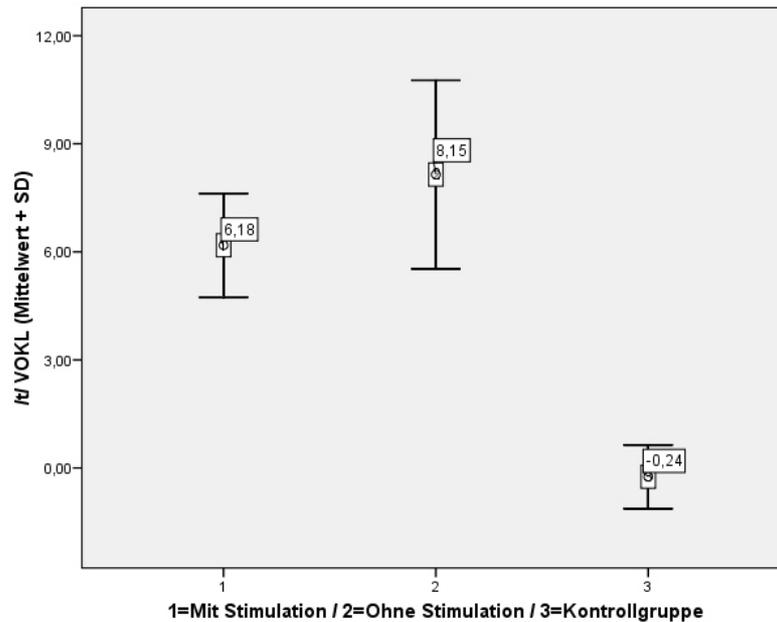


Abbildung 4.33: Vokallänge (vokl) für die /ta/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Anhand der VOT für die /ka/-Silbe kann ebenfalls eine Annäherung unter Stimulation an den Wert der Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Unter dieser Bedingung unterscheidet er sich nicht mehr signifikant von dem Kontrollgruppenmittelwert. Dies ist aus Abbildung 4.34 zu ersehen. Jedoch kann hier weiterhin eine große Streuung festgestellt werden. Die beiden Bedingungen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

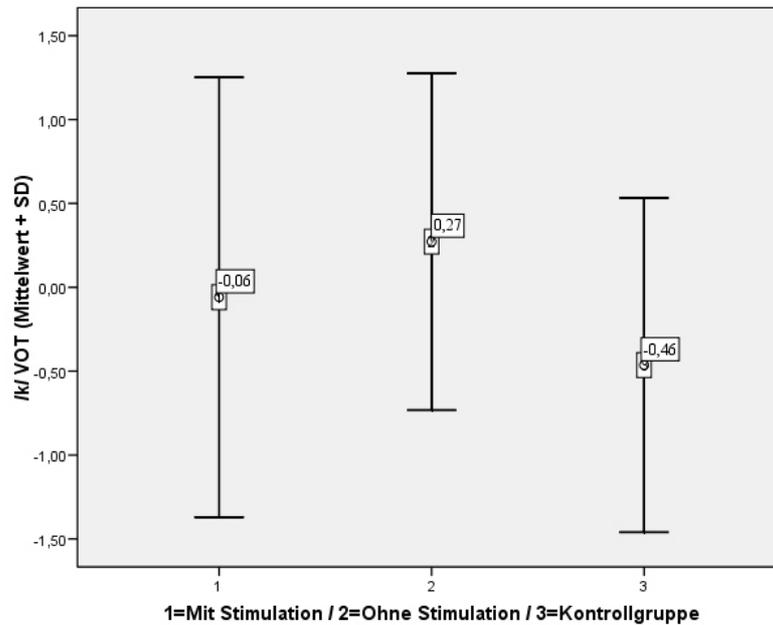


Abbildung 4.34: Voice Onset Time (VOT) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte +sd; ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,05$).

Patientin 2

Für die Patientin 2 ist eine Verschlechterung der Artikulationspräzision unter Stimulation festzustellen. Wie aus der Abbildung 4.35 ersichtlich ist, steigt unter Stimulation die Produktionsdauer des gesamten Silbenzyklus der /pa/-Silbe im Vergleich zur Dauer des ohne Stimulation produzierten Silbenzyklus. Die Werte zu beiden Bedingungen unterscheiden sich signifikant von denjenigen der Kontrollgruppe.

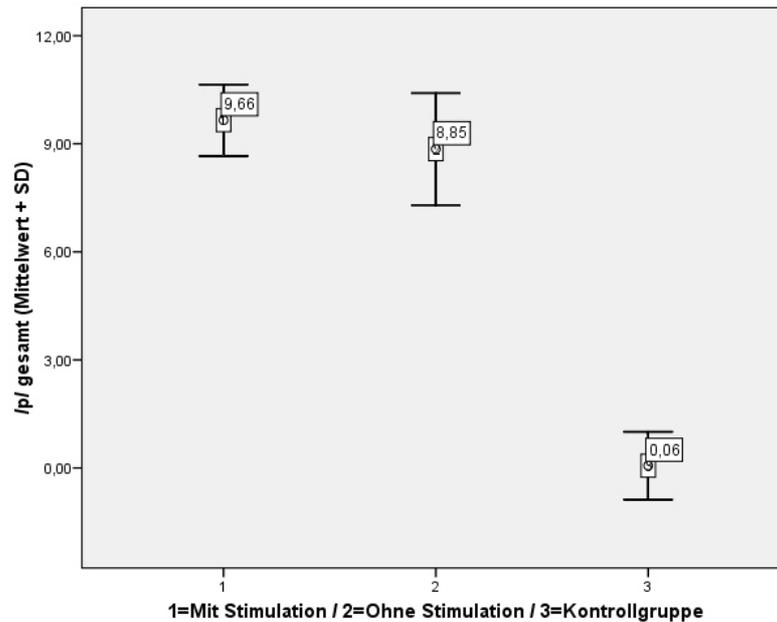


Abbildung 4.35: Dauer des gesamten Silbenzyklus für die /pa/-Silbe (gesamt) unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte +sd; mit Stimulation und ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Für den Parameter der Vokallänge (vokl) für die /ka/-Silbe kann ein signifikanter Unterschied unter Stimulation sowohl zur Kontrollgruppe als auch zur Bedingung ohne Stimulation festgehalten werden. Die Vokaldauer ist unter Stimulation hier deutlich angestiegen (s. Abbildung 4.36).

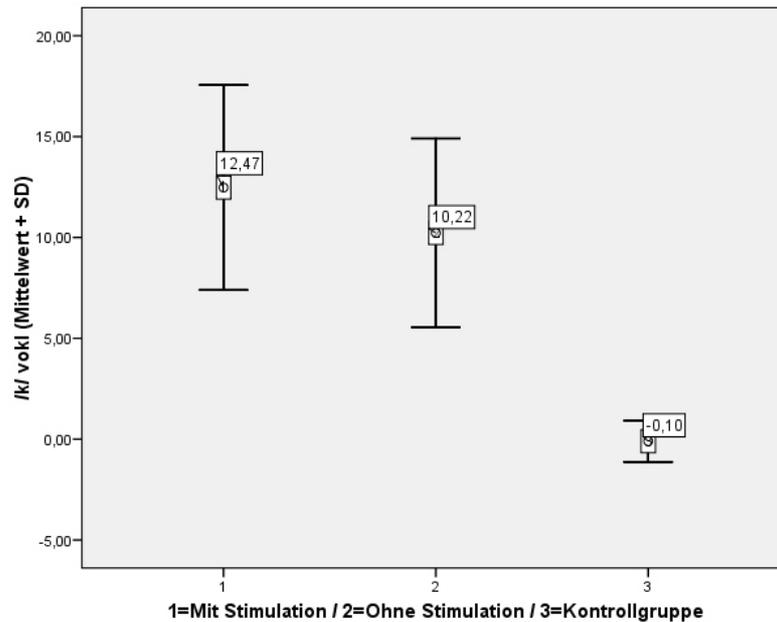


Abbildung 4.36: Vokallänge (vokl) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die gleiche Tendenz wie Abbildung 4.36 ist auch aus der Abbildung 4.37 für den Parameter der gesamten Dauer des Silbenzyklus (/ka-Silbe/) zu ersehen. Die Abbildung veranschaulicht die Verschlechterung des Parametermittelwertes unter Stimulation und die große Differenz zur Kontrollgruppe bei beiden Bedingungen. Es kann jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Bedingungen nachgewiesen werden. Beide Bedingungen unterscheiden sich aber signifikant von der Kontrollgruppe.

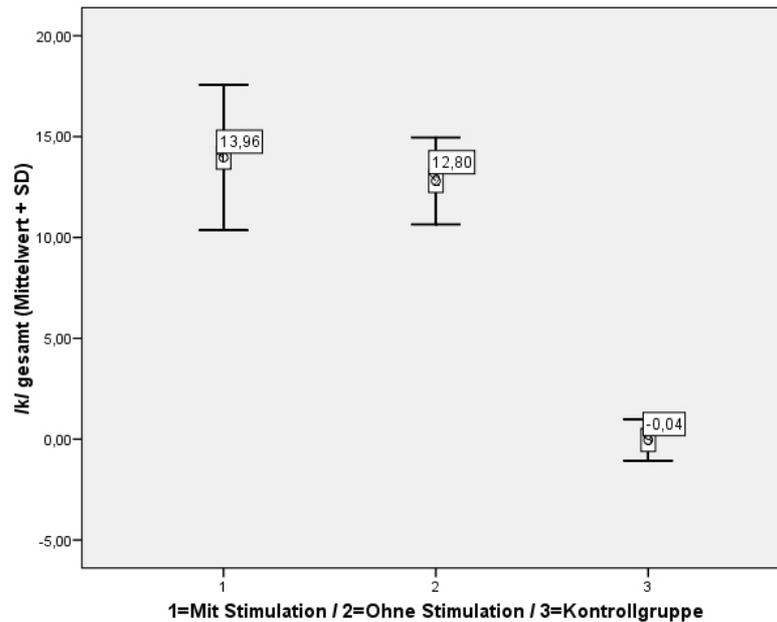


Abbildung 4.37: Dauer des gesamten Silbenzyklus (gesamt) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation und ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Patientin 3

Bei Patientin 3 kann für die /pa/-Silbe kein verwertbares Ergebnis erbracht werden. Für die /ta/-Silbe hingegen kann eine signifikant unterschiedliche Gesamtdauer des Silbenzyklus im Vergleich zur Kontrollgruppe sowie im Vergleich zu der Bedingung ohne Stimulation festgestellt werden (siehe Abbildung 4.38). Die Gesamtdauer des Silbenzyklus verlängert sich massiv unter Stimulation. Erneut ein Beleg, dass die Artikulationsstörung der Patientin auch unter Stimulation nicht behoben werden kann, sondern dass sie sich in ihrem Fall noch weiter verschlechtert.

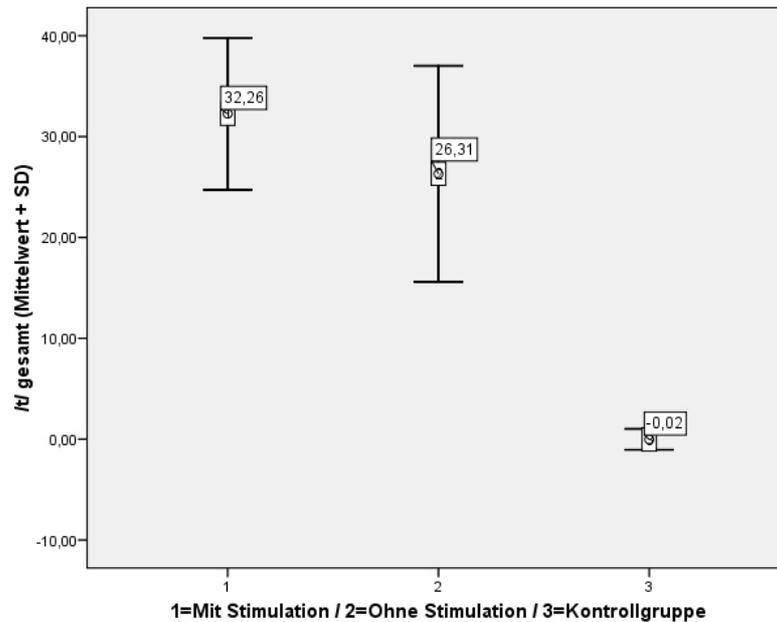


Abbildung 4.38: Gesamtdauer eines Silbenzyklus (gesamt) für die /t/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die gleiche Tendenz kann anhand der /ka/-Silbe für den Parameter der Verschlussdauer (versch) sowie für den zur Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) beschrieben werden. Auch hier zeigt sich für beide Parameter ein Anstieg der Werte unter Stimulation. Die Werte sind jeweils für beide Bedingungen sowie im Vergleich mit den Werten der Kontrollgruppe signifikant unterschiedlich (siehe Abbildungen 4.39 und 4.40).

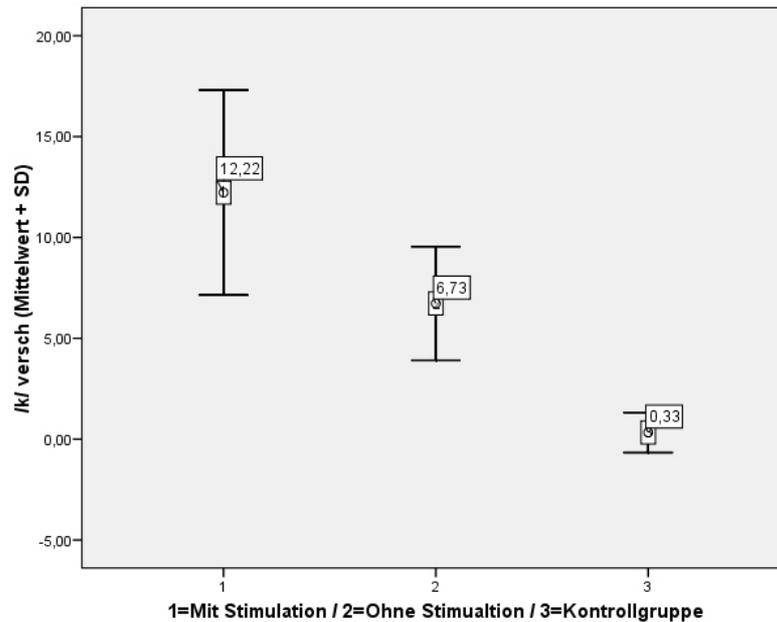


Abbildung 4.39: Dauer des Verschluss (versch) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

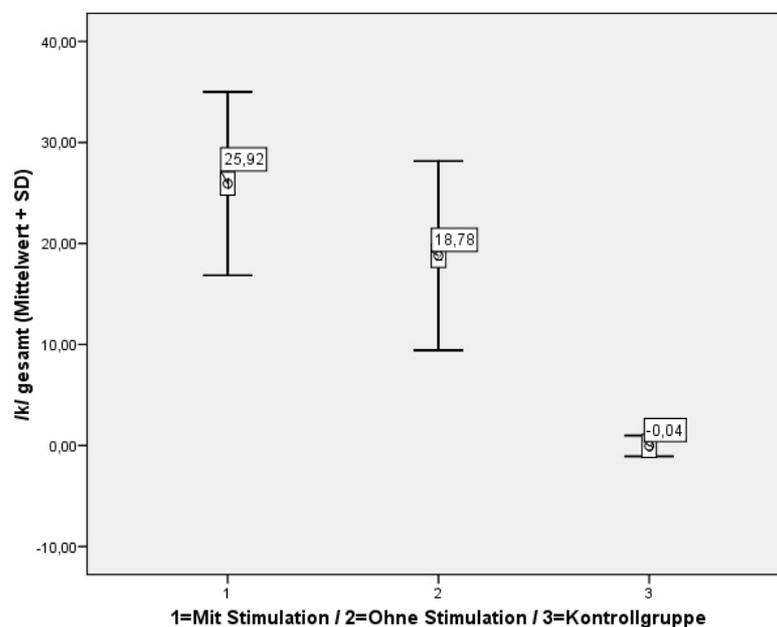


Abbildung 4.40: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Zusammenfassend zeigt sich bei Patientin 3 eine deutliche Verschlechterung der Artikulationsleistungen unter Stimulation.

Patientin 4

Für Patientin 4 kann bei den individuellen Betrachtungen hingegen eine signifikante Verbesserung der Artikulationsleistungen unter Stimulation festgestellt werden. Bei allen drei Plosiv-Vokalkombinationen ist ein Parameter signifikant verbessert.

Für die Silben /pa/ und /ta/ ist dies erneut der Parameter für die Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt), für die /ka/-Silbe derjenige zur Vokallänge. Vor allem bei der /pa/-Silbe zeigt sich eine starke Abnahme der Gesamtdauer des Silbenzyklus unter Stimulation (vgl. Abbildung 4.41). Jetzt ist der Parametermittelwert zwar immer noch signifikant unterschiedlich gegenüber demjenigen der Kontrollgruppe. Eine deutliche Annäherung an diesen Wert ist aber festzuhalten. Die Streuung des Parameterwertes ist ebenfalls geringer als bei dem ohne Stimulation registrierten Wert.

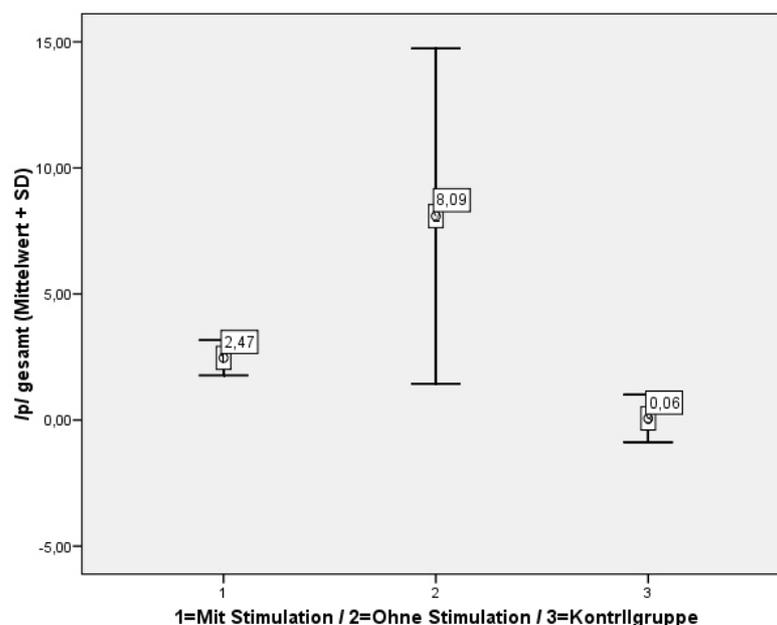


Abbildung 4.41: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /pa/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Für die /ta/-Silbe ist aus der Abbildung 4.42 zu ersehen, dass sich auch hier der Parametermittelwert für die Gesamtdauer des Silbenzyklus trotz noch vorhandener signifikanter Unterscheidung zum Wert der Kontrollgruppe diesem wesentlich annähert. Die beiden Bedingungen sind signifikant unterschiedlich zueinander.

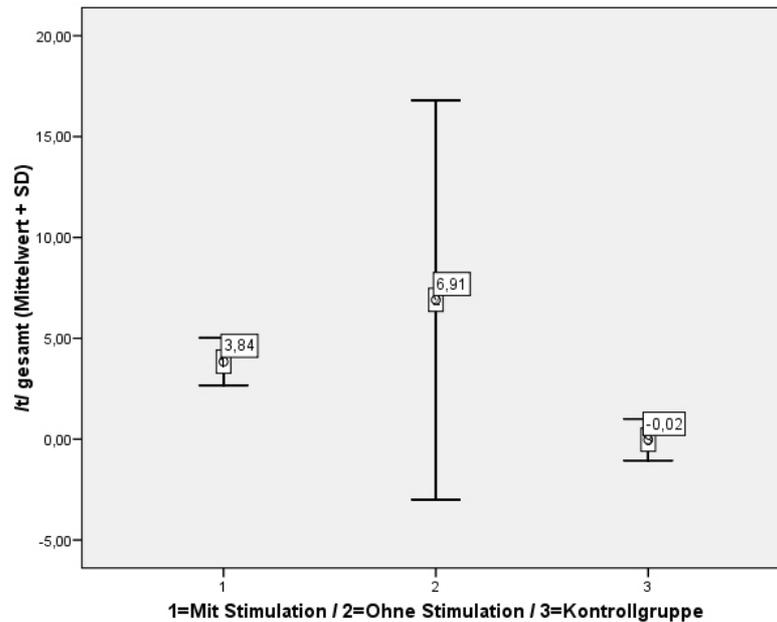


Abbildung 4.42: Gesamtdauer des Silbenzyklus für die /t/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Gleiches gilt für den Parameter zur Vokaldauer (vokl) bei der /ka/-Silbe (siehe Abbildung 4.43).

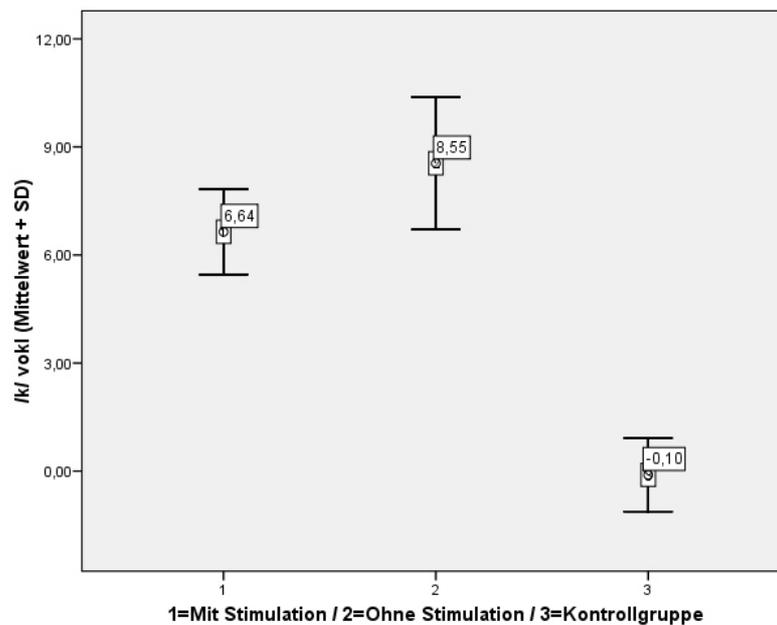


Abbildung 4.43: Vokallänge (vokl) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Bei der Patientin 4 ist wie bei der Patientin 1 eine Verbesserung unter Stimulation festzuhalten. Die Notwendigkeit einer individuellen Betrachtung wird dadurch unterstrichen.

Patientin 5

Für die /ka/-Silbe kann anhand des Parameternittelwertes zur Vokallänge (vokl) ein signifikant unterschiedliches Ergebnis unter Stimulation im Vergleich mit der Kontrollgruppe und im Vergleich mit der Bedingung ohne Stimulation festgehalten werden. Die Dauer der mittleren Vokallänge ist unter Stimulation größer (siehe Abbildung 4.44). Für die Bedingung ohne Stimulation besteht kein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe.

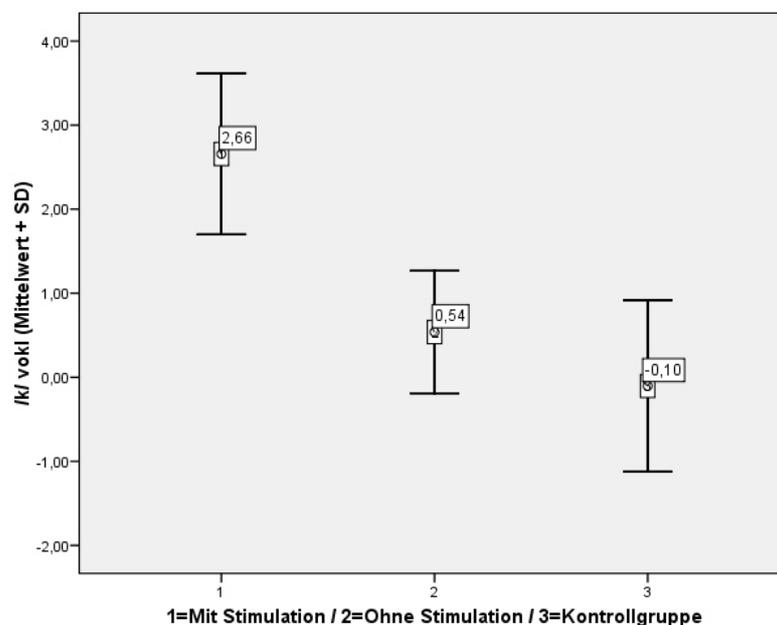


Abbildung 4.44: Vokallänge (vokl) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit Stimulation und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$)

Abbildung 4.45 veranschaulicht das Ergebnis für die Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /ka/-Silbe. Auch hier hat sich unter Stimulation das Ergebnis in der Tendenz verschlechtert. Es ist zusammen mit dem Ergebnis der Bedingung ohne Stimulation signifikant unterschiedlich zur Kontrollgruppe.

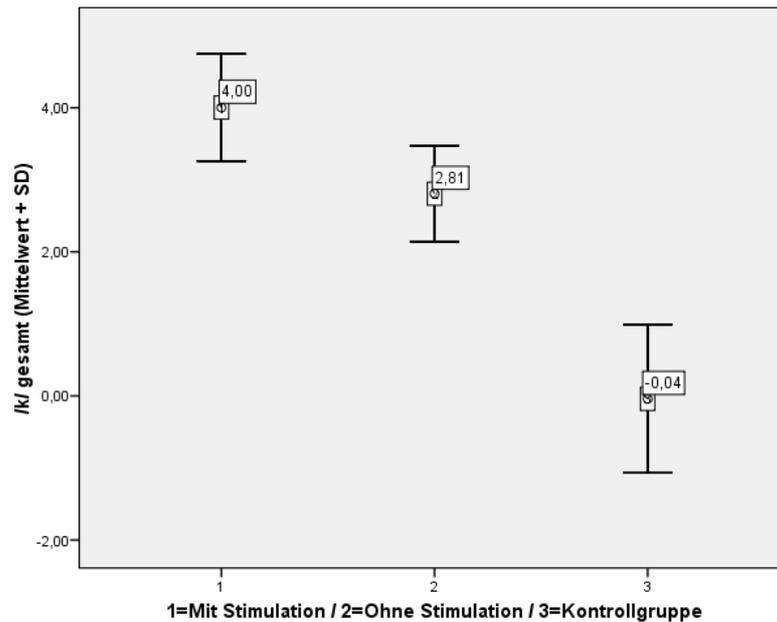


Abbildung 4.45: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit und ohne Stimulation gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Patientin 6

Bei Patientin 6 kann anhand von fünf Parametern der artikulatorischen Messreihe ein deutlich verschlechtertes Artikulationsverhalten unter Stimulation nachgewiesen werden. Bei der /pa/-Silbe zeigt dies vor allem der Parameter für die Stimme im Verschluss (stimm_v). Hier ist der Parametermittelwert mit Stimulation signifikant unterschiedlich zu der Bedingung ohne Stimulation sowie zur Kontrollgruppe. In der Abbildung 4.46 sieht man die deutliche Differenz zur Kontrollgruppe. Auch ohne Stimulation ist der Parametermittelwert noch signifikant unterschiedlich zur Kontrollgruppe. Allerdings ist dieser angenähert an den Wert der Kontrollgruppe.

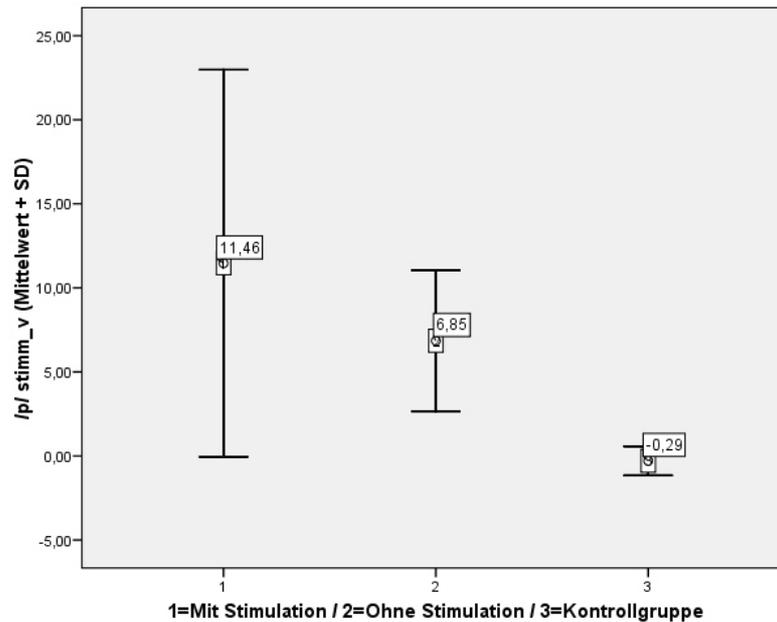


Abbildung 4.46: Stimme im Verschluss (*stimm_v*) für die /pa/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Das gleiche Ergebnis zeigt auch der Parameter für die Stimme im Zyklus (*sti_zy*) bei der /pa/-Silbe. Unter Stimulation hat sich das Ergebnis höchst signifikant zur Kontrollgruppe aber auch zur Bedingung ohne Stimulation verschlechtert. Ohne Stimulation ist der Parametermittelwert an die Kontrollgruppe angenähert (siehe Abbildung 4.47).

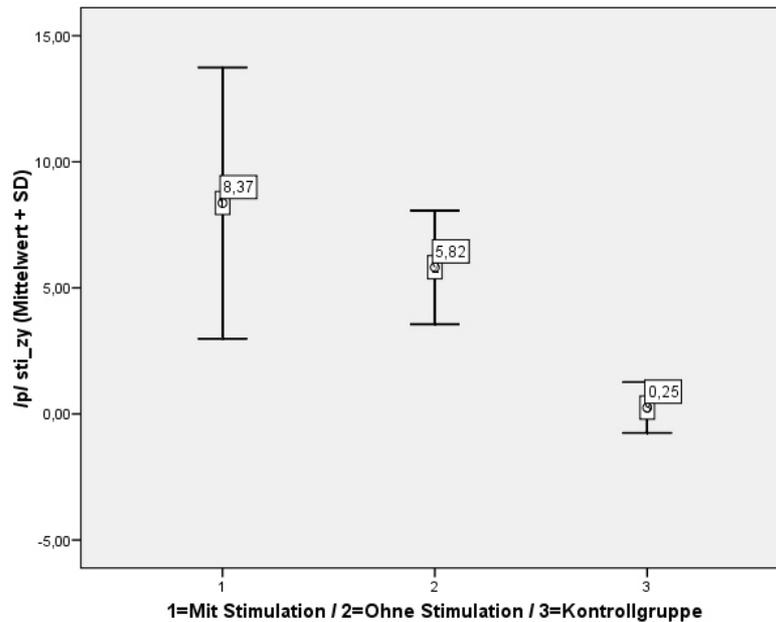


Abbildung 4.47: Stimme im Zyklus (*sti_zy*) für die /pa/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die /ta/-Silbe hat ebenfalls schlechtere Parameterwerte unter Stimulation bei zwei Parametern. Aus der Abbildung 4.48 wird ersichtlich, dass auch hier die stimmhaften Anteile im Verschluss (*stimm_v*) unter Stimulation stark zunehmen. Diese Verschlechterung kann statistisch durch einen signifikanten Unterschied zur Bedingung ohne Stimulation sowie zur Kontrollgruppe belegt werden.

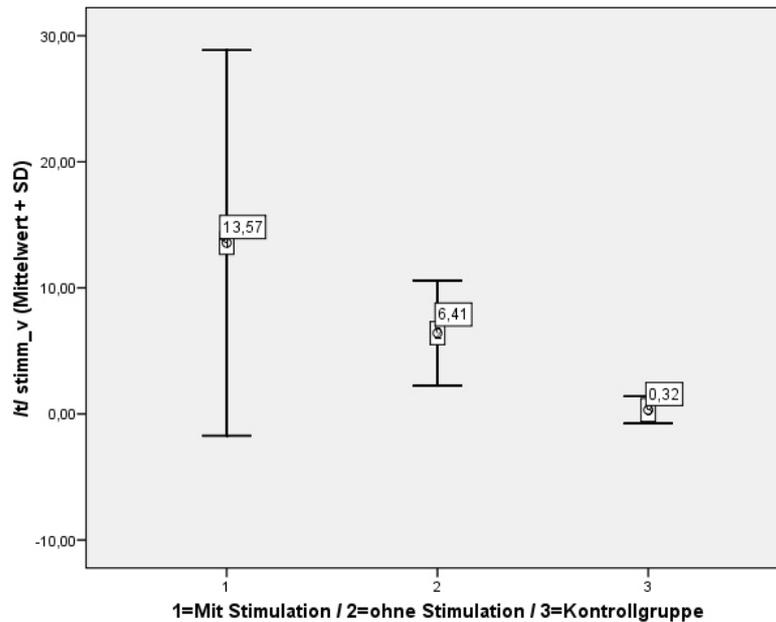


Abbildung 4.48: Stimme im Verschluss (*stimm_v*) für die /ta/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Auch bei dem die Gesamtdauer des Silbenzyklus (*gesamt*) beschreibenden Parameter ist unter Stimulation ein schlechteres Ergebnis zu verzeichnen. In der Abbildung 4.49 wird dies veranschaulicht. Unter Stimulation zeigt sich eine signifikante Abweichung sowohl von dem Ergebnis ohne Stimulation als auch von dem Ergebnis der Kontrollgruppe.

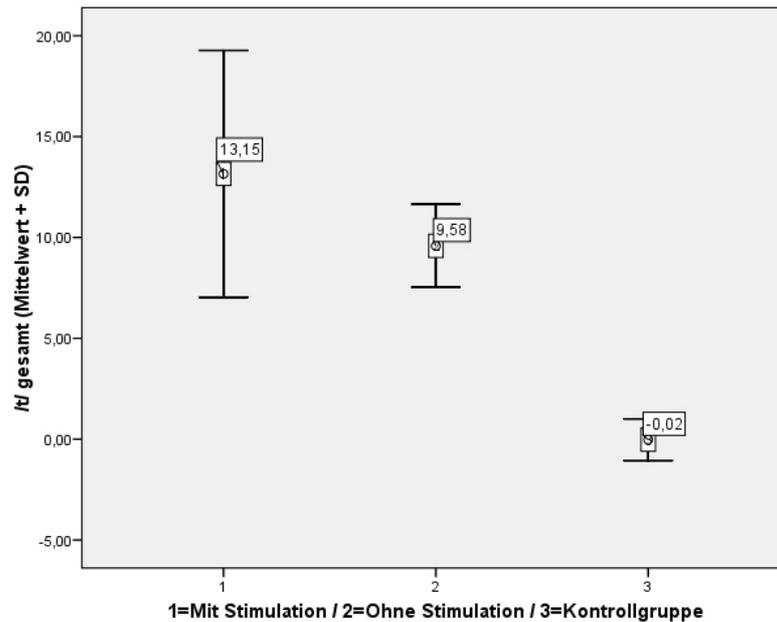


Abbildung 4.49: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /ta/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die /ka/-Silbe zeigt beim Parameter der Vokallänge (vokl) eine deutlich größere Dauer unter Stimulation. Statistisch ist das Ergebnis sowohl signifikant unterschiedlich zur Bedingung ohne Stimulation als auch zur Kontrollgruppe. Abbildung 4.50 zeigt trotz noch signifikantem Unterschied, dass der Parametermittelwert ohne Stimulation näher an dem der Kontrollgruppe liegt.

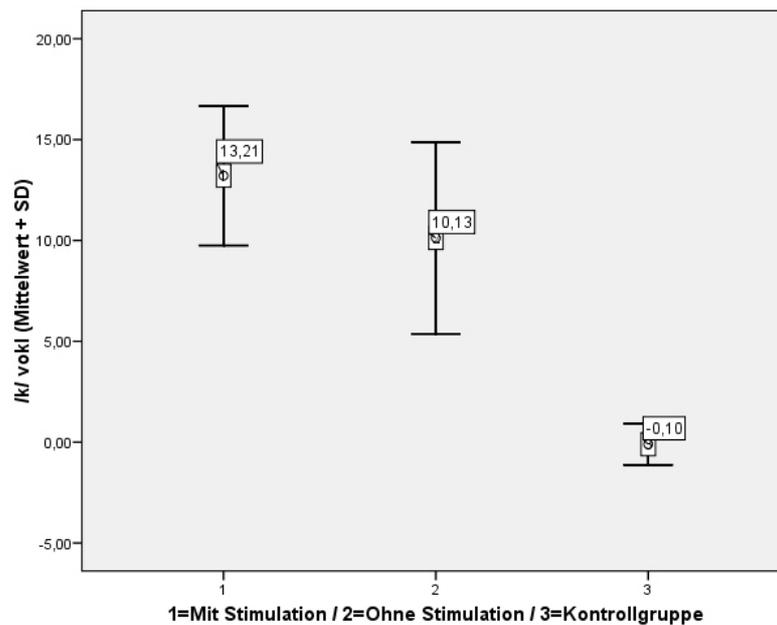


Abbildung 4.50: Vokallänge (vokl) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Patient 7

Für die /pa/-Silbe zeigt Abbildung 4.51, dass sich die Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) bei Patient 7 deutlich erhöht unter Stimulation. Der Parametermittelwert ist höchst signifikant unterschiedlich zur Bedingung ohne Stimulation sowie auch zur Kontrollgruppe. Ohne Stimulation liegt der Wert näher dem Wert der Kontrollgruppe. Allerdings gibt es auch hier noch einen signifikanten Unterschied.

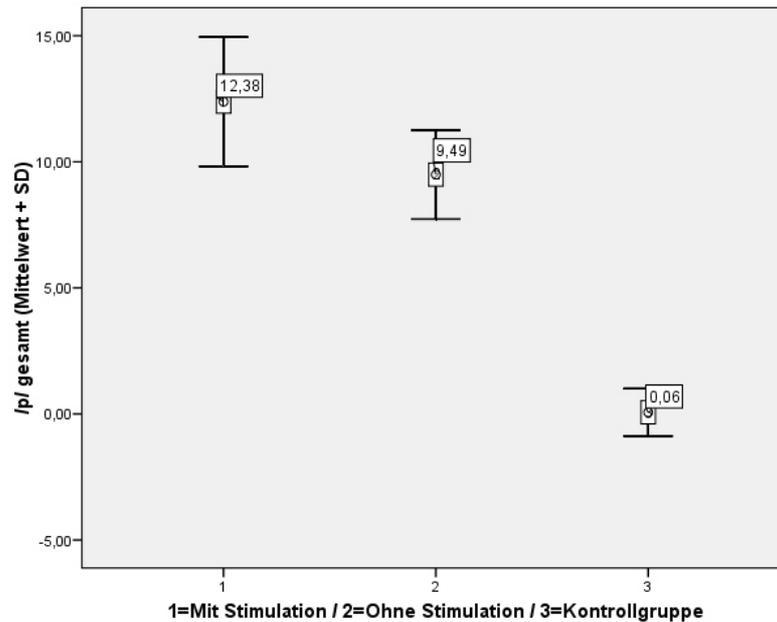


Abbildung 4.51: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /pa/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Bei der /ta/-Silbe kann das gleiche Ergebnis für den Parameter der Vokallänge (vokl) nachgewiesen werden. Unter Stimulation verlängert sich die Vokallänge deutlich. Der Parametermittelwert ist signifikant größer im Vergleich zur Bedingung ohne Stimulation bzw. auch im Vergleich zur Kontrollgruppe (siehe Abbildung 4.52).

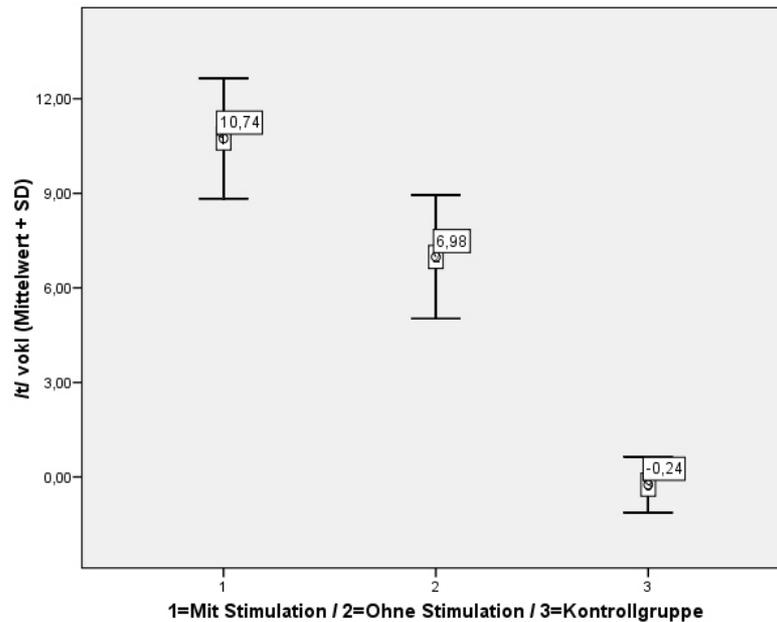


Abbildung 4.52: Vokallänge (vokl) für die /ta/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Dieselbe Tendenz zeigt sich bei der /ka/-Silbe für die Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt). Auch hier ist der Paramettermittelwert unter Stimulation im Vergleich zu dem ohne Stimulation und vor allem zu dem der Kontrollgruppe signifikant unterschiedlich (vgl. Abbildung 4.53).

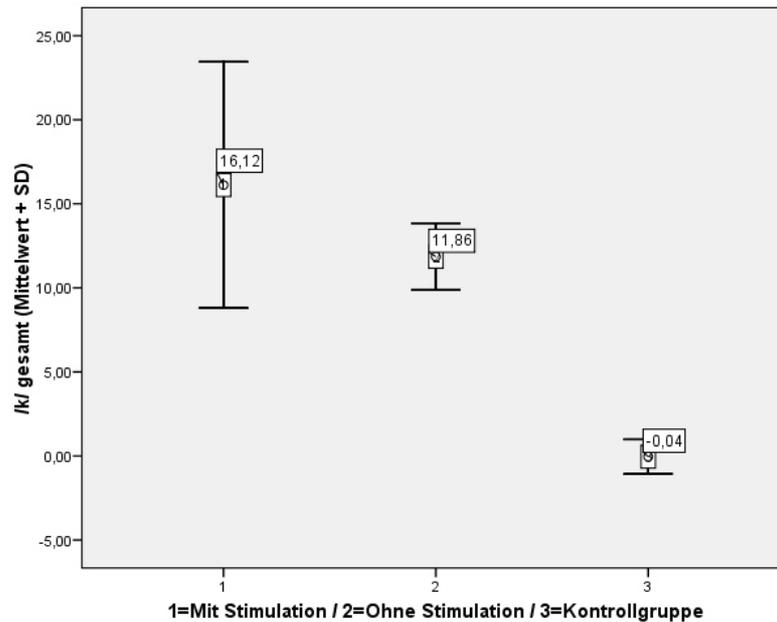


Abbildung 4.53: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Eine Verschlechterung der Artikulationsleistungen unter Stimulation ist bei diesem Patienten anhand der instrumentellen Analysen sehr gut nachweisbar.

Patient 8

Patient 8 ist nach Patient 7 der zweite männliche Patient. Auch bei ihm lässt sich in der individuellen Betrachtung eine Verschlechterung im Artikulationsverhalten unter Stimulation zeigen. Bei der /pa/-Silbe unterscheidet sich der Parameterwert der Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) unter Stimulation signifikant von dem unter Nichtstimulation gewonnenen Wert sowie von dem Kontrollgruppenwert. (siehe Abbildung 4.54).

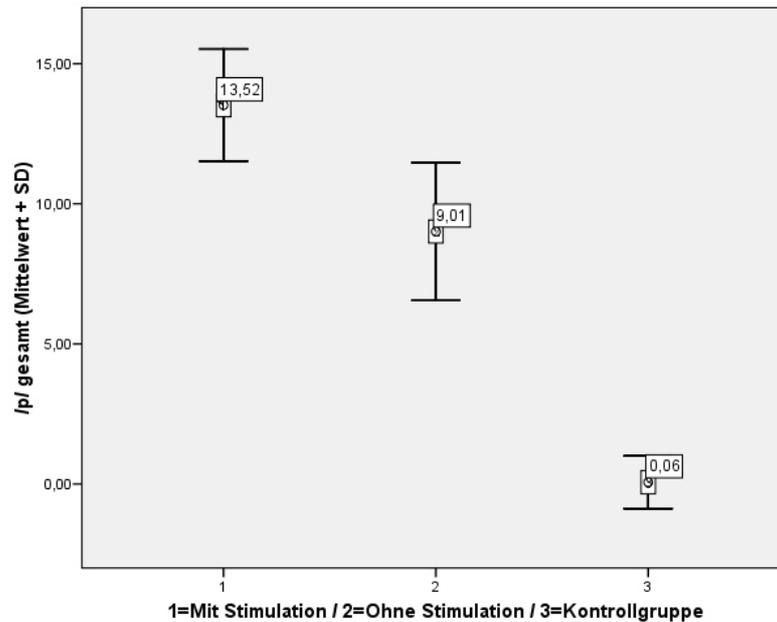


Abbildung 4.54: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /pa/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Der Vergleich der unter Stimulation vorhandenen Mittelwerte mit denjenigen der Kontrollgruppe sowie mit denjenigen ohne Stimulation beinhaltet für die /ta/-Silbe (Parameter der Vokallänge) sowie für die /ka/-Silbe (Parameter der Gesamtdauer des Silbenzyklus) höchst signifikante Unterschiede. Bei beiden Silben ist der Parametermittelwert unter Stimulation stark abweichend von dem Wert der Kontrollgruppe. Ohne Stimulation sind die Ergebnisse näher an denen der gesunden Kontrollgruppe. Jedoch besteht auch hier weiterhin ein signifikanter Unterschied (siehe Abbildung 4.55 für /ta/ und 4.56 für /ka/).

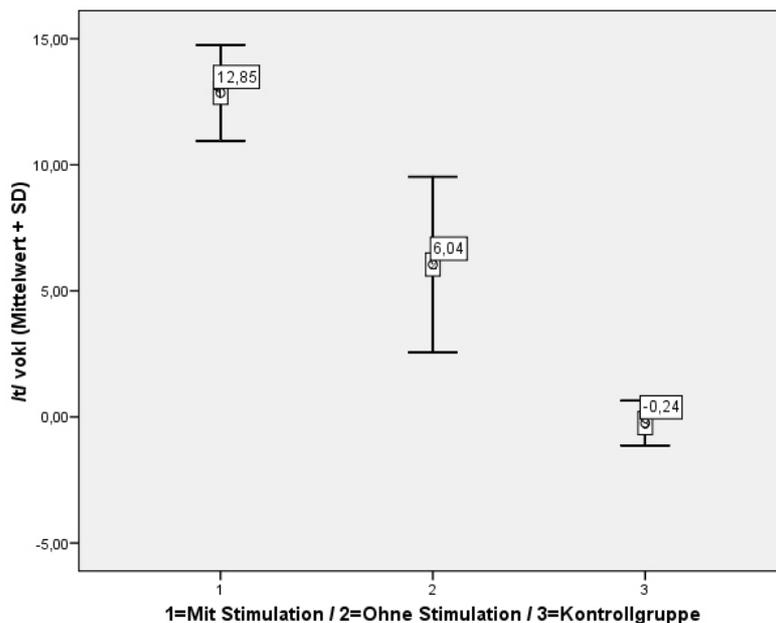


Abbildung 4.55: Vokallänge (vokl) für die /ta/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

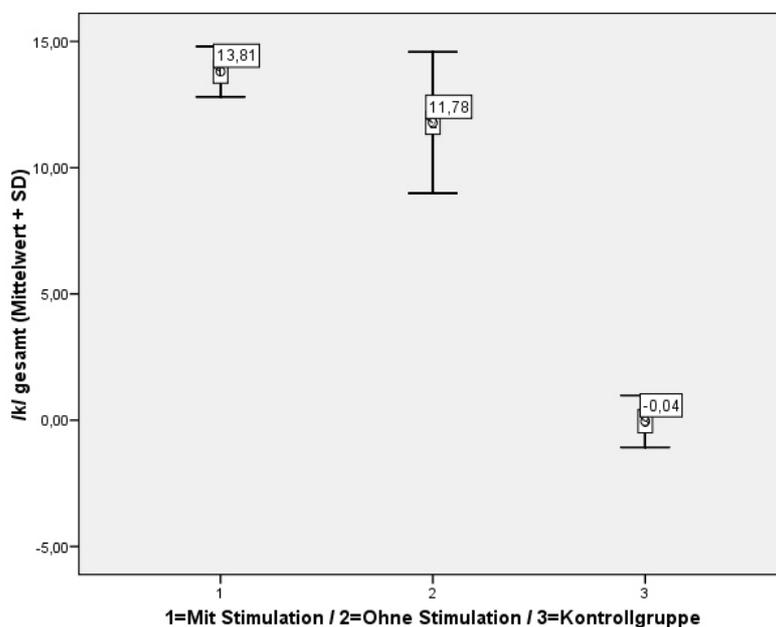


Abbildung 4.56: Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) für die /ka/-Silbe unter den Bedingungen mit und ohne Stimulation sowie bei der Kontrollgruppe (z-Werte + sd; mit Stimulation gegenüber ohne Stimulation sowie beide gegenüber Kontrollgruppe $p < 0,001$).

Die Artikulationsleistungen haben sich bei diesem Patienten wie bei dem Patienten 7 unter Stimulation weiter verschlechtert.

Zusammenfassend lässt sich für das Artikulationsverhalten der untersuchten Gruppe unter Stimulation außer bei zwei Patientinnen (Patientin 1 und Patientin 4) keine Verbesserung nachweisen. Die Ergebnisse sind meist deutlich schlechter. Somit hat die individuelle Analyse auch hier zwei Gegenbeispiele gebracht. Diese liefern Evidenz für die methodische Vorgehensweise der individuellen Betrachtung der Stimulationsauswirkungen.

4.3 Perzeptionsexperiment

Präambel

In diesem Kapitel werden zunächst die Ergebnisse zum Perzeptionsexperiment dargestellt. Zwei verschiedene Sprechergruppen haben die Hörbeispiele produziert: Die erste Sprechergruppe besteht aus den in der Arbeit berücksichtigten acht Patienten. Die zweite Sprechergruppe besteht aus der doppelten Anzahl gesunder männlicher und weiblicher Personen. Beide Sprechergruppen haben die Vokale /i:, a:, u:/ in mittlerer Stimmlage phoniert. Die Gruppe der Patienten hat die Vokale sowohl unter Stimulationseinfluss als auch ohne Stimulationseinfluss produziert. Zehn Hörer (5 professionelle und 5 sog. naive Hörer) haben die produzierten Vokale beider Gruppen nach dem RBH-System beurteilt (vgl. hierzu Sektion 3.7.2).

Im zweiten Teil des Kapitels werden die Zusammenhänge zwischen der auditiven Beurteilung beider Hörergruppen und den instrumentellen Untersuchungsergebnissen unter Berücksichtigung der akustischen und elektroglottographischen Parameter dargelegt.

4.3.1 Beurteilung der Stimuli durch die Hörergruppen

Beurteilung der Stimuli durch beide Hörergruppen (professionelle und naive Hörer)

Die Beurteilung der Stimuli nach dem RBH-System durch beide Hörergruppen zeigt, dass sich die Bewertung des Behauchtheitsgrades der unter Stimulation produzierten Stimuli der Patienten signifikant von der Bewertung des Behauchtheitsgrades der von den gesunden Sprechern produzierten Stimuli unterscheidet. Aus der Abbildung 4.57 ist dies zu entnehmen. Alle Hörer schätzen den Behauchtheitsgrad bei den von den Patienten unter Stimulation produzierten Stimuli signifikant niedriger ein als den Behauchtheitsgrad der von den gesunden Sprechern produzierten Stimuli. Die Bewertung der ohne Stimulation produzierten Stimuli ist im Vergleich zu der Bewertung der mit

Stimulation bzw. der Bewertung der von den Gesunden produzierten Stimuli nicht signifikant unterschiedlich. Allerdings beinhaltet die Bewertung ebenfalls einen geringeren Behauchtheitsgrad als die Bewertung der von den gesunden Sprechern produzierten Stimuli (vgl. Kapitel 9, Sektion 9.1, Tabelle 1).

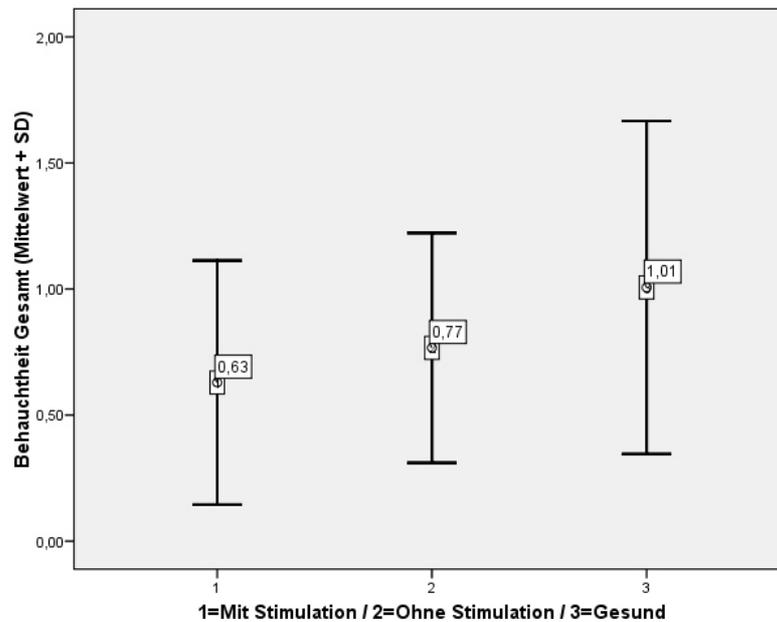


Abbildung 4.57: Bewertung des Behauchtheitsgrades durch alle Hörer für die mit und ohne Stimulation sowie für die von den gesunden Sprechern produzierten Stimuli (mit Stimulation gegenüber Gesund $p < 0,05$).

Beurteilung der Stimuli durch die professionellen Hörer

Das oben beschriebene Ergebnis wird bei der separaten Betrachtung der Bewertung der Stimuli durch die Gruppe der professionellen Hörer bestätigt. Mit Stimulation wird der Grad der Behauchtheit durch die professionellen Hörer im Vergleich zu den Gesunden signifikant geringer eingeschätzt. Verglichen mit der Bedingung ohne Stimulation ist kein signifikanter Unterschied festzustellen. Allerdings erkennt man aus der Abbildung 4.58, dass sich die Bewertung des Behauchtheitsgrades für die ohne Stimulation produzierten Stimuli geringfügig mehr als bei Bewertung durch alle Hörer von der Bewertung der von den Gesunden produzierten Stimuli unterscheidet (vgl. Kapitel 9, Sektion 9.3, Tabelle 2).

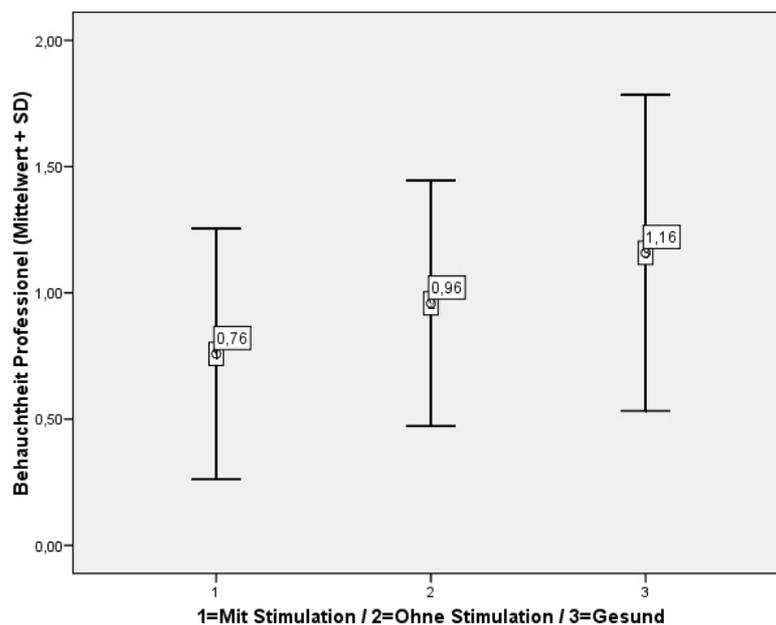


Abbildung 4.58: Bewertung des Behauchtheitsgrades durch die professionellen Hörer für die mit und ohne Stimulation sowie für die von den gesunden Sprechern produzierten Stimuli (mit Stimulation gegenüber Gesund $p < 0,05$).

Beurteilung der Stimuli durch die naiven Hörer

Bei der Beurteilung der Stimuli durch die naiven Hörer können diese signifikanten Unterschiede zwischen den unter Stimulation produzierten Stimuli und den von den Gesunden produzierten Stimuli bei der Behauchtheitsbewertung nicht gefunden werden.

Zusammenfassend kann zum Perceptionsexperiment festgehalten werden, dass die auditive Beurteilung der Stimuli durch alle Hörergruppen sowie durch die professionellen Hörer eine signifikant niedrigere Einschätzung des Behauchtheitsgrades der unter

Stimulation produzierten Stimuli im Vergleich zu der Einschätzung des Behauchtheitsgrades der von den Gesunden produzierten Stimuli beinhaltet.

Im Vergleich der Einschätzung zu den Produktionen ohne Stimulation mit den Daten der Gesunden lässt sich zwar kein signifikanter Unterschied gegenüber der Einschätzung zu den Produktionen der Gesunden zeigen. Es wird jedoch deutlich, dass beide Hörergruppen den Behauchtheitsgrad hier geringer einschätzen.

Dieses Ergebnis lässt zunächst eine relativ angespannte Komponente bei der Phonation der stimulierten Patienten erkennen. Durch die Stimulation kommt es also zu einer Anregung, die eine erhöhte Kontraktion der Muskuli laterales und eine Hyperadduktion der Processus vocales beinhaltet. Durch diese Phonationssituation wird die auditiv wahrnehmbare Anregungsqualität von den Hörern als weniger behaucht eingestuft.

Die Bewertung der ohne Stimulation produzierten Stimuli durch alle Hörer und durch die professionellen Hörer lässt zudem vermuten, dass die Patienten auf Grund ihrer Erkrankung bereits zu einem angespannteren Adduktionsverhalten bei der Phonation tendieren. Dies ist jedoch statistisch nicht nachweisbar.

4.3.2 Zusammenhänge zwischen auditiver Beurteilung und instrumenteller Quantifizierung

In der folgenden Sektion werden anhand von Korrelationsberechnungen Zusammenhänge zwischen den mit und ohne Stimulation gewonnenen instrumentellen Daten und den auditiven Stimmqualitätseinschätzungen auf der Basis der Daten aller Hörer präsentiert. Als relevanter auditiver Parameter hat sich dabei der Parameter „Rauhigkeit“ herausgestellt. Für die beiden anderen Parameter („Behauchtheit“ und „Heiserkeit“) können keine Korrelationen nachgewiesen werden. Positive signifikante Korrelationen sind zwischen den Einschätzungen des Rauhigkeitsgrades durch alle Hörer und einigen akustischen Parametern nachweisbar. Anhand der elektrolottographischen Parameter lassen sich keine Korrelationen bestimmen.

Die für die Korrelationsberechnungen relevanten akustischen Parameterwerte basieren auf den ohne Stimulation produzierten Signalen. Die Parameter konkretisieren vermehrte Frequenz- (sPPQ) und Amplitudenperturbationen (sAPQ), Variationen in der Grundfrequenz (νf_0) sowie Tremorkomponenten (FTRI) in den Produktionen der Patienten. Die Korrelationen sind alle signifikant und verweisen auf mittelstarke Zusammenhänge (r^2 zwischen 0,535 und 0,638).

Für die mit Stimulation produzierten Signale können keine signifikanten Korrelationen mit den auditiven Einschätzungen der Stimmqualität nachgewiesen werden. Zudem spiegeln die Korrelationskoeffizienten geringe bis sehr geringe Zusammenhänge zwischen den akustischen Parametern und der auditiven Einschätzung des Rauhigkeitsgrades wider.

Aus der Tabelle 4.1 sind die Ergebnisse der Korrelationsberechnungen zu entnehmen.

Parameter	Rauhigkeitsbewertung aller Hörer Stimuli (Mit Stimulation)	Rauhigkeitsbewertung aller Hörer Stimuli (Ohne Stimulation)
sPPQ	0,281	0,638**
sAPQ	0,437*	0,535**
νf_0	0,381	0,569**
FTRI	0,141	0,576**

Tabelle 4.1: Korrelationen zwischen akustischen Parametern und den Rauhigkeitsbewertungen aller Hörer anhand der mit und ohne Stimulation produzierten Stimuli (** $p < 0,01$; * $p < 0,05$).

Offensichtlich bedingen also die Perturbationsanteile in den akustischen Signalen der ohne Stimulation produzierten Daten die vermehrte Einschätzung ihres Rauheitsanteils durch alle Hörer. Hingegen lassen sich anhand der mit Stimulation produzierten Daten keine Zusammenhänge zwischen Perturbationsanteilen und auditiven Einschätzungen festhalten. Die Stimulation sorgt folglich für eine Verbesserung der phonatorischen Leistungen der Patienten (vgl. Kapitel 4, Sektion 4.1). Dieses Ergebnis geht konform mit dem im Hörexperiment festgehaltenen Ergebnis der geringeren Einschätzung des Behauchtheitsgrades der mit Stimulation produzierten Stimuli durch die Gruppe aller Hörer sowie durch die Gruppe der professionellen Hörer (vgl. Sektion 4.3.2 oben).

5 Zusammenfassung und Diskussion

Präambel

Im folgenden Kapitel wird zunächst eine Zusammenfassung der Ergebnisse der Arbeit präsentiert (5.1). Daraufhin folgt die Diskussion der aus ihr gewonnenen Erkenntnisse (5.2). Schließlich wird zum Schluss des Kapitels ein Ausblick auf mögliche zukünftige Forschungsinhalte bzw. auf optionale Therapiestrategien gegeben (5.3).

5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

In der pathologiespezifischen Gruppenbetrachtung zu den Auswirkungen der Stimulation kann eine ansatzweise vorhandene Verbesserung, aber auch eine partiell vorhandene angespannte Phonationssituation festgestellt werden.

Die geschilderte Entwicklung lässt sich vor allem anhand der akustischen Parameter zur Frequenz- (sPPQ) und Amplitudenperturbation (sAPQ) nachweisen. Unter Stimulation sind im Vergleich zu den unter Nichtstimulation gewonnenen Signalen signifikant weniger Perturbationsanteile vorhanden. Auch die Tremorfrequenz (Parameter FTRI) sinkt deutlich. Das Verhältnis von nichtharmonischer Energie zu harmonischer Energie (NHR) hat sich unter Stimulation zugunsten der harmonischen Anteile im Spektrum verschoben.

Ebenso kann in einem nächsten Schritt im *Vergleich mit der Kontrollgruppe* unter Stimulation eine deutliche Annäherung an die Parameterwerte dieser Gruppe konstatiert werden. Teilweise besteht sogar bei einem Vergleich der unter Stimulation gewonnenen Patientendaten mit den Daten der gesunden Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied. Dieser Unterschied zeigt sich in einer geringeren Ausprägung der normalisierten Parameterwerte.

Hier haben sich unter Stimulation vor allem die akustischen Parameterwerte zu den Perturbationen (Frequenz und Amplitude, sPPQ und sAPQ) und zur Grundfrequenzvariation (vF0) sowie der elektrolottographische Parameter zur Endphase der Schließungsbewegung (ECV) deutlich an die Werte der Kontrollgruppe angenähert bzw. diese teilweise in ihrer numerischen Ausprägung unterschritten.

Dadurch kann eine auch prüfstatistisch belegbare Stabilisierung bzw. Anspannung des Phonationsvorgangs unter Stimulation festgehalten werden.

Diese Tendenz ist auch weiter bei der *individuellen Betrachtung der Patienten* erkennbar. Vor allem bei den beiden männlichen Patienten zeigt sich eine überaus deutliche statistisch signifikante Verringerung der Perturbationen unter Stimulation. Die akustischen Parameterwerte zur Frequenz- und Amplitudenanalyse geben wiederum Evidenz für die geschilderte Entwicklung. Darüber hinaus nähern sich unter Stimulation auch

die elektrolottographischen Parameterwerte zur Schließungsbewegung an die Werte der Kontrollgruppe an.

Allerdings sind bei der individuellen Betrachtung auch gegenteilige Tendenzen zu verzeichnen. Bei einer Patientin (Patientin 6) können sowohl unter Stimulation als auch unter Nichtstimulation keine wesentlichen Unterschiede zu den Werten der Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Bei ihr hat die Stimulation nur minimale Auswirkungen auf den Phonationsvorgang.

Für eine weitere Patientin (Patientin 5) ist darüber hinaus eine signifikante Verschlechterung ihrer Werte unter Stimulation nachzuweisen. Zwar ergeben die akustischen Parameterwerte keine signifikanten Unterschiede zu den Werten der Kontrollgruppe, die elektrolottographischen Parameter unterscheiden sich jedoch für die Schließungsbewegung (SCV) sowie für die Variabilität in der Verschlussphase (CV) signifikant von denjenigen der Kontrollgruppe.

Anhand der Ergebnisse zu diesen beiden Patienten sind die individuell unterschiedlichen Auswirkungen der Stimulation auf die Phonation nachzuweisen. Auch wenn bei den Gruppentendenzen eine ansatzweise Verbesserung bzw. eine angespannte Komponente beim Phonationsablauf zu verzeichnen ist, lässt sich das Ergebnis der Stimulation für den einzelnen Patienten nicht vorhersagen und bedarf deshalb einer gesonderten Berücksichtigung.

Gegensätzlich zu den Ergebnissen zum Phonationsverhalten kann im Artikulationsverhalten von keiner wesentlichen Veränderung der Leistungen unter Stimulation im Vergleich zu den Leistungen unter Nichtstimulation berichtet werden. Hier wird deshalb zunächst die Notwendigkeit des methodisch wichtigen Schrittes eines Vergleichs der Patientendaten mit den Daten der Kontrollgruppe deutlich. Setzt man die Daten in Referenz zu den Daten der Kontrollgruppe, ergeben sich unter beiden Bedingungen signifikante Unterschiede in den Parameterwerten. Jetzt lässt sich eine vorhandene Artikulationsstörung anhand von 17 Parameterwerten nachweisen (vgl. Sektion 9.2 Tabelle 2). Die Stimulation bewirkt offensichtlich keine wesentlichen Veränderungen des bereits vor der Elektrodenimplantation bzw. vor ihrer Aktivierung gestörten Artikulationsverhaltens bei den Patienten.

Im individuellen Vergleich der Patienten mit der Kontrollgruppe hingegen zeigen erneut zwei Patientinnen (Patientin 1 und Patientin 4) abweichende Ergebnisse von der Gruppentendenz und den Ergebnissen der anderen Patienten in der individuellen Betrachtung (PatientInnen 2, 3, 5, 6, 7, 8).

Wie bereits bei der Gruppenbetrachtung festgehalten, kann das Artikulationsverhalten bei sechs von acht Patienten (PatientInnen 2, 3, 5, 6, 7, 8) durch die Stimulation nicht verbessert werden. Bei diesen zeigen sich unter Stimulation teilweise signifikant schlechtere Werte als unter Nichtstimulation. Ohne Stimulation sind die Werte näher

an der Kontrollgruppe als diejenigen, die unter Nichtstimulation gewonnen worden sind.

Allerdings lassen sich wieder zwei Gegenbeispiele nennen. Zwei Patientinnen (Patientin 1 und Patientin 4) zeigen eine signifikante Verbesserung unter Stimulation anhand mehrerer Parameterwerte. Diese Verbesserungen lassen sich bei beiden Patientinnen anhand der Vokaldauer innerhalb des Silbenzyklus (vokl), der Gesamtdauer des Silbenzyklus (gesamt) sowie anhand der Voice Onset Time (VOT) zeigen. Hier sind die Ergebnisse mit Stimulation signifikant unterschiedlich zu denen ohne Stimulation und deutlich angenähert an die Kontrollgruppe. Es kann somit in der Arbeit gezeigt werden, dass die individuelle Betrachtung der Stimulationsauswirkungen von Wichtigkeit ist.

In der vorliegenden Studie werden auch *erstmalig* in der Literatur erkennbar die Ergebnisse eines Experiments zur auditiven Bewertung der Stimmqualität unter Stimulationseinfluss präsentiert. Die statistische Auswertung der Stimmqualitätsbeurteilungen durch alle Hörer (professionelle und sog. naive Hörer) beinhaltet zunächst das folgende Ergebnis: Anhand der Einschätzung des *Behauchtheitsgrades* sind die Stimuli mit den unter Stimulation produzierten Vokale signifikant von den Stimuli mit den Vokalproduktionen der gesunden Sprecher zu unterscheiden. Dieses Ergebnis zeigt sich auch bei der separaten Betrachtung der Gruppe der professionellen Hörer. Beide Hörergruppen schätzen dabei den *Behauchtheitsgrad* bei den von den Patienten unter Stimulation produzierten Stimuli signifikant niedriger ein als den *Behauchtheitsgrad* der von den Gesunden produzierten Stimuli. Die Bewertung der ohne Stimulation produzierten Stimuli ist im Vergleich zu denen unter Stimulation produzierten Stimuli sowie im Vergleich zu den von der gesunden Kontrollgruppe produzierten Stimuli nicht signifikant unterschiedlich.

Die Bewertung der unter Stimulation produzierten Stimuli durch die Gruppe der naiven Hörer beinhaltet diese auditive Unterscheidungsmöglichkeit anhand des *Behauchtheitsgrades* ebenfalls nicht.

Zum Schluss der Arbeit werden die Ergebnisse des Perzeptionstests in Zusammenhang mit den instrumentellen Ergebnissen zur Quantifizierung der Phonation gebracht.

Für die instrumentelle Bewertung der ohne Stimulation produzierten Stimuli können anhand einiger akustischer Parameter positive Korrelationen mit den Rauigkeitseinschätzungen der Gruppe aller Hörer nachgewiesen werden. Die von Frequenz- und Amplitudenperturbation geprägte Anregung wird auditiv hier mit einer erhöhten Rauigkeitseinschätzung bewertet. Als Nachweis für dieses Ergebnis dienen die Perturbationsparameter für den Jitter (sPPQ) bzw. den Shimmer (sAPQ), der Parameter für die Grundfrequenzvariation (vF0) und der Parameter zur Tremorfrequenz (FTRI).

Die unter Stimulation produzierten Stimuli beinhalten keine signifikante Korrelation der Rauigkeitsbewertung mit den akustischen Parametern.

Der Rückgriff auf Folgeaufnahmen hat beim statistischen Vergleich der Daten zu den jeweiligen Aufnahmesitzungen keine signifikanten Unterschiede zutage gebracht. Für die einzelnen Patienten kann im longitudinalen Vergleich weder eine Verschlechterung noch eine Verbesserung der Stimmqualität oder des Artikulationsverhaltens herausgestellt werden. Die Ergebnisse der Arbeit können folglich nicht zur Frage nach Veränderungen des Phonations- und Artikulationsverhaltens unter Stimulation innerhalb zeitlicher Intervalle beitragen.

5.2 Diskussion der Erkenntnisse

Als wichtiger instrumentell nachweisbarer Befund kann zunächst festgehalten werden, dass sich die Auswirkungen der Stimulation auf das Artikulationsverhalten - abgesehen von zwei Patientinnen (Patientinnen 1 und 4) - gegensätzlich zu den Auswirkungen auf die Phonation darstellen lassen. Diese Tendenz zeigt sich auch in einer Studie von Pützer et al. 2007, die ebenfalls die Auswirkungen der DBS bei MS-Kranken zum Gegenstand hat (Pützer et al., 2007).

Unter Stimulation ist die Artikulation deutlich durch eine ataktische Komponente gestört. Instrumentell ist diese ataktische Komponente anhand der Ausprägung einiger Parameterwerte nachweisbar. Ein Vergleich der unter Stimulation gewonnenen Werte mit den ohne Stimulation vorhandenen Werten bzw. mit den von der gesunden Kontrollgruppe stammenden Werten bringt diese Entwicklung zutage.

Unter Stimulation sind mehr Stimme im Verschluss (Parameter *stimm_v*), eine längere Voice Onset Time (Parameter *VOT*) und eine längere Gesamtdauer des Silbenzyklus (Parameter *gesamt_*) vorhanden. Diese Veränderung in der Dauerkomponente bei den oben angeführten Parametern zeugt (a) von einer Fehlkoordination der artikulatorischen Abläufe (Parameter *stimm_v*; *VOT*) bei beiden Artikulationssystemen (Phonationssystem und System der glottal-supraglottalen Artikulation) sowie (b) von einer zeitlichen Beeinträchtigung (Parameter *gesamt_*) bei der Diadochokinese (vgl. Kapitel 4.2).

Im Gegensatz zu diesem Ergebnis ist bei der Betrachtung der phonatorischen Abläufe in der Tendenz eine relativ angespannte Komponente mit einem beginnenden Hypertonus der Phonationsmuskulatur (beginnenden hyperfunktionelle Anregungsqualität) anhand der instrumentellen Parameterwerteentwicklung nachweisbar (vgl. auch Ziegler, 2002). Diese angespannte Komponente bei der Anregung lässt sich anhand der Parameter zu Frequenz- und Amplitudenperturbationen (*sPPQ*, *sAPQ*), des Parameters zum Tremor (*FTRI*), des Parameters zur Grundfrequenzvariation (*vF0*) sowie eines

Parameters zur spektralen Betrachtung des Verhältnis harmonischer zu nichtharmonischer Energie (VTI) in festgelegten Frequenzbändern nachweisen. Die in der Arbeit innerhalb der statistischen Auswertung der Ergebnisse zur Illustration von Parameterwerteveränderungen berücksichtigten normalisierten Werte lassen diese Tendenz durch eine numerische Verringerung ihre Werte unter Stimulation eindeutig erkennen (Kapitel 4.1).

Perzeptive Evidenz für dieses instrumentelle Ergebnis einer in der Tendenz angespannten Anregungsqualität unter Stimulation kann durch das in der Arbeit durchgeführte Hörexperiment gegeben werden. Ein erstes wichtiges Ergebnis dieses Experimentes besteht darin, dass unterschiedliche Hörergruppen (die Gruppe aller Hörer und die Gruppe der professionellen Hörer) diese von einer angespannten Komponente geprägten Hörbeispiele im Vergleich zu den Hörbeispielen der beiden anderen Bedingungen (ohne Stimulation produzierte Hörbeispiele sowie Hörbeispiele der gesunden Sprecher) als weniger behaucht eingestuft haben (vgl. Kapitel 4, Sektion 4.3.1). Dieses durch die Prüfstatistik untermauerte Ergebnis trägt somit auch zur auditiven Charakterisierung der Anregungsqualität bei tiefenhirnstimulierten Patienten mit multipler Sklerose bei. Dass diese Patienten auch ohne Stimulationseinfluss bereits ein relativ angespanntes Adduktionsverhalten haben, ist als ein weiteres Ergebnis des Hörexperiments anzusehen. Ein Vergleich der unter dieser Bedingung gewonnenen Patientendaten mit den Daten der gesunden Kontrollgruppe lässt diese Tendenz erkennen (vgl. Kapitel 4, Sektion 4.3.1). Die auditive Bewertung der ohne Stimulation produzierten Stimuli durch die Gruppe aller Hörer sowie durch die Gruppe der professionellen Hörer werden im Vergleich mit den Stimuli der gesunden Kontrollgruppe ebenfalls als weniger behaucht eingestuft.

Ein zweites wichtiges Ergebnis des Hörexperiments gibt weitere Evidenz für die in dieser Arbeit auf instrumentellen Analysen basierenden Ergebnisse zu den Auswirkungen der Tiefenhirnstimulation auf die Phonation. Korrelationsberechnungen mit den auf dem RBH-System basierenden Einschätzungen der Stimmqualität und den instrumentell gewonnenen Daten zum Phonationsablauf zeigen, dass die unter Stimulation produzierten Stimuli keine signifikanten sowie keine relevanten Korrelationen mit den für den Rauigkeitseindruck verantwortlichen Perturbationsparametern (sAPQ, sPPQ) der akustischen Analyse eingehen. Diese Korrelationen lassen sich hingegen bei den unter *Nichtstimulation* produzierten Stimuli statistisch signifikant nachweisen (vgl. Kapitel 4, Sektion 4.3.3). Somit kann auch dieses Ergebnis dahingehend interpretiert werden, dass der Stimulationseinfluss bei den Patienten nicht nur einen geringeren perzeptiven Eindruck der Behauchtheit vermittelt, sondern auch auf einen von weniger Perturbationen gekennzeichneten Phonationsvorgang mit fehlenden Korrelation zu Rauigkeitseinschätzungen bei der auditiven Bewertung von Stimmqualität verweist.

Diese Ergebnisse lassen folglich die Interpretation zu, dass bei tiefenhirnstimulierten Patienten mit MS ein Phonationsvorgang zu beobachten ist, der durch eine relative angespannte Komponente zu charakterisieren ist. Die Stimmlippen weisen also einen höheren Spannungsfaktor auf und zeigen somit in der Folge ein periodenbezogen stabileres Schwingungsverhalten während der Phonation.

In der vorliegenden Arbeit wird also durch die Betrachtung der Zusammenhänge zwischen instrumentellen Analysen und perzeptiver Beurteilung der Phonation innerhalb eines Hörexperimentes bei Patienten mit MS unter Stimulationseinfluss einem in der Literatur zu erkennenden Desiderat nachgekommen (vgl. z.B. Pützer, 2008).

Für die Patienten können diese Ergebnisse bei der Planung einer logopädischen Therapie eine Rolle spielen. Auf Grund der geschilderten Ergebnisse und ihrer Interpretation kann bei den untersuchten Patienten unter Stimulationseinfluss von einer dysarthrischen Mischform ausgegangen werden. Von dieser Form dysarthrischer Störungen wird beim Krankheitsbild der multiplen Sklerose in der Literatur bereits berichtet (Ziegler et al., 2002; Pützer et al., 2007; Pützer, 2008). Die Störungsformen sind geprägt von übergreifenden Läsionen. Als typisch angeführt werden in der Literatur eine Artikulationsunschärfe, eine Verlangsamung der supraglottalen Artikulation, Hypernasalität und eine monotone Sprechweise (Ziegler, 2002). Betroffen sind dabei das erste sowie auch das zweite motorische Neuron.

Aufgrund der deutlich nachzuweisenden ataktischen Komponente in den Ergebnissen dieser Arbeit kann bei den Artikulationsdefiziten an bereits vorliegende, aber durch die Stimulation stärker in Erscheinung tretende cerebrocerebelläre Fehlsteuerungen gedacht werden.

Diese Fehlsteuerungen sind innerhalb eines möglichen Konzeptes zu cerebralen Organisationen bei der Sprachproduktion als ein pathologisches Muster zu integrieren.

An der Programmierung und Initiierung von Sprechbewegungen sind offensichtlich wie in neueren Studien (z.B. Price et al., 2000) beschrieben zunächst prämotorische Kortextareale beteiligt. Die inferioren dorsolateralen Rindenareale der linken Hemisphäre gelten als Speicher für sprechmotorische Programmroutinen. Eine Läsion dieser Region führt zu Artikulationsstörungen (Wendler et al., 2005).

Ein weiteres prämotorisches System zur Initiierung von Sprechbewegungen besteht aus den auf der Medialseite der Hemisphären gelegenen Feldern des vorderen zingulären und des supplementärmotorischen Kortex (SMA) (z.B. Wendler et al., 2005).

Brodman-Areale nahe der sylvischen Furche (z.B. BA 44, 45) in den unteren Abschnitten der Präzentralregion sind wichtige Areale für die Kontrolle der am Sprechen beteiligten Organe. Genaue Lageangaben für die motorischen Areale in der Area 4 von Lippen, Zunge, Unterkiefer und Kehlkopf können wegen starker interindividueller Varianz nur schwer gemacht werden (Wendler et al., 2005).

Dieser motorische Gesichtskortex ist Ausgangspunkt direkter Verbindungen zu den im Hirnstamm liegenden Hirnnervenkernen. Das Faserbündel der kortikonukleären Bahn führt von den prärolandischen Rindenfeldern zunächst durch die innere Kapsel zu den Hirnnervenkernen. Hiervon wird ein Teil in der *Formatio reticularis* umgeschaltet. Die *Formatio reticularis* wird als wichtiger Koordinator für Schluck-, Atmungs- und laryngeale Funktionen gesehen (Larson, 1985, Kirzinger et al., 1991). Die Kerne der für die Sprachfunktion wichtigen Hirnnerven (*N. trigeminus*, *N. facialis*, *N. ambiguus* und *N. hypoglossus*) können als „sprechmotorisches Zentrum“ des Hirnstamms bezeichnet werden (Wendler et al., 2005).

Neben diesem absteigenden kortikonukleären System muss für die Sprechmotorik auch eine wichtige Schleifenbahn genannt werden. Vom motorischen und sensorischen Kortex ausgehend führen Projektionsbahnen zum Striatum. Vom Striatum ausgehend teilt sich die Bahn in eine direkte und eine indirekte Projektionsbahn (Bähr & Frotscher, 2003). Die direkte Bahn geht dabei vom Striatum zum *Globus pallidus internus*. Von dort aus führt sie weiter zu den Neuronen des Thalamus, um dann wieder zurück zum Kortex zu verlaufen.

Die indirekte Bahn verläuft über das Striatum zum *Globus pallidus externus*, von dort zum *Nucleus subthalamicus* und dann zum *Globus pallidus internus*. Ab hier verlaufen die Projektionen wie bei der direkten Bahn über den Thalamus zum Kortex zurück.

Neben diesen Strukturen hat das Kleinhirn für die sprechmotorische Funktion ebenfalls einen wichtigen Stellenwert. Das Cerebellum integriert bei der Erstellung von Motorprogrammen aus der Peripherie kommende afferente Information mit efferenter Information aus dem motorischen Kortex. Danach wird die Information über den Hirnstamm und den Thalamus zu motorischen Kortexarealen zurückgesendet. Die Afferenzen werden von Organen der peripheren Sprechmotorik wie z. B. Kiefer, Zunge, Larynx über die Trigemuskern an das Kleinhirn gesendet. Durch die Verknüpfung mit den Efferenzen aus der Motorkortexebene, welche über den Pons ins Cerebellum gelangen, wird das Motorprogramm weiter modifiziert und korrigiert. Alle geplanten Willkürbewegungen werden also im Voraus von der Großhirnrinde an das Kleinhirn gemeldet und hier nochmals geprüft und überarbeitet (Wendler et al., 2005).

Für die Feinabstimmung von Sprechbewegungen ist das Cerebrocerebellum verantwortlich. Bähr und Frotscher (2003) nehmen an, dass im Kleinhirn diese immer wiederkehrenden Schemata gespeichert und somit jederzeit abrufbar sind.

Pützer hat in seiner fMRT-Studie ebenfalls die bedeutende Rolle des Cerebellums für die Erstellung des Motorprogramms für Sprechbewegungen hervorgehoben (Pützer, 2009). In dieser Arbeit wird die These aufgestellt, dass bei tiefenhirnstimulierten Patienten bereits die Initiierung (Planung und Programmierung) des Motorprogramms gestört ist. In einer vorhergehenden Arbeit (Pützer, 2008) diskutiert derselbe Autor eine Unterbrechung cerebro-thalamischer Verbindungen bei diesen Patienten.

Auch bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten tiefenhirnstimulierten Patienten ist eine gestörte Durchführung der Willkürbewegungen mit fehlender feinmotorischer Koordination festzustellen, was die Dyssynergie der glottal-supraglottalen Sprechmuskulatur bestimmt (vgl. auch Pützer, 2008). Das gut aufeinander abgestimmte Zusammenwirken der einzelnen Muskelgruppen ist somit nicht möglich.

Erstaunlicherweise wird aber der zyklische Ablauf der Stimmlippenschwingung *nicht* beeinflusst (vgl. auch Pützer, 2008). Der Phonationsvorgang ist unter Stimulation vielmehr durch die bereits beschriebene angespannte Phonationssituation verändert.

5.3 Ausblick

Die Ergebnisse dieser Arbeit konkretisieren die Auswirkungen der Tiefenhirnstimulation auf die Phonation und glottal-supraglottale Artikulation bei 8 Patienten mit multipler Sklerose. Die hier vorgestellte Methodik zur instrumentellen Objektivierung des Phonations- und Artikulationsverhaltens bei den Patienten sollte in weiteren Studien mit einer größeren Probandenanzahl ihre Anwendung finden. Auf der Basis dieser prospektiven Untersuchungen kann die Charakterisierung der hier festgehaltenen phonatorischen und artikulatorischen Leistungen der Patienten auf ihre Reliabilität hin weiter untersucht werden. Dabei sollten auch bildgebende Verfahren wie die PET oder – wenn der Einsatz zukünftig möglich sein sollte – die fMRT (siehe z.B. Krauss & Volkmann, 2004) zur weiteren Erklärung der neuronalen Steuerungsprozesse unter Stimulationseinfluss herangezogen werden. Die Ergebnisse zu den in der Arbeit vollzogenen Korrelationsberechnungen (instrumentelle Daten zur Phonation mit den auditiven Einschätzungen zur Stimmqualität der Patienten) verweisen auf die Notwendigkeit der Betrachtung und vor allem auch der Beachtung einer neuen Dimension der Behinderung nach stereotaktischen Eingriffen zur Behandlung der gestörten Extremitätenmotorik.

In der Regel bringt die DBS einerseits eine wesentliche Verbesserung der motorischen Symptomatik für den behandelten Patienten. Andererseits stellen Sprechstörungen im täglichen Leben für die Patienten einen belastenden Faktor dar, dessen Relevanz für den Einzelnen nicht außer Acht gelassen werden darf. Deswegen sollten bei der Nachsorgegestaltung für tiefenhirnstimulierte Patienten auch logopädische Therapieansätze mit einbezogen werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Angstwurm H, Hohlfeld R (1993) Multiple Sklerose. Aus Brandt T, Dichgans J, Diener HC Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. Stuttgart
2. Anderson ME, Postupna N, Ruffo M (2003) Effects of high-frequency stimulation in the internal globus pallidus on the activity of thalamic neurons in the awake monkey. *J Neurophysiol* 89:1150-1160
3. Bähr M, Frotscher M , unter Mitarbeit von Küker W (2003) Duus' Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie – Funktion – Klinik. 8. Auflage. Thieme, Stuttgart New York
4. Barzilai O, Sherer Y, Ram M, Izhaky D, Anaya JM, Shoenfeld Y. (2007) Epstein-Barr virus and cytomegalovirus in autoimmune diseases: are they truly notorious? A preliminary report. *Ann N Y Acad Sci.* Jun;1108:567-77
5. Bauer HJ, Kesselring J, Beer S (1995) Medizinische Rehabilitation und Nachsorge bei multipler Sklerose. 2. Auflage. Urban und Fischer, München Jena
6. Beurrier C, Bioulac B, Audin J et al. (2001) High frequency stimulation produces a transient blockade of voltage-gated currents in subthalamic neurons. *J Neurophysiol* 85:1351-1356
7. Böhme G (1997) Sprach-, Sprech- Stimm- und Schluckstörungen. Band 1. Gustav Fischer, Stuttgart Jena Lübeck Ulm
8. Boenninghaus JG, Lenarz T (2000) Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 11. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York
9. Clark JE, Yallop C (1990) An Introduction to Phonetics. Oxford/Cambridge. Blackwell
10. Clark JE, Yallop C (1995) An Introduction to Phonetics and Phonology. Second edition. Oxford/Cambridge. Blackwell
11. Comi C, Filippi M, Martinelli V, Campi A, Rodeger M et al. (1995) Brain MRI correlates of cognitive impairment in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *Journal of Neurological Sciences* 222-227
12. Darley FL, Brown JR, Goldstein NP (1972) Dysarthria in multiple sclerosis. *Journal of Speech and Hearing Research* 15:229-245
13. Darley FL, Aronson AE, Brown JR (1975) Motor Speech Disorders. WB Saunders, Philadelphia
14. Do MT, Bean BP (2003) Subthreshold sodium currents and pacemaking of subthalamic neurons: modulation by slow inactivation. *Neuron* 39:109-120

15. Dostrovsky JO, Levy R, Wu JP et al. (2000) Microstimulation-induced inhibition of neuronal firing in human globus pallidus. *J Neurophysiol* 84:570-574
16. Ehlen F (2007) Wirkungen der Deep Brain Stimulation (DBS) auf die Sprechfähigkeit von Patienten mit Morbus Parkinson. Dissertation Charité-Universitätsmedizin Berlin
17. Fabre P (1957) Un procédé électrique percutané d'inscription de l'accolement glottique au cours de la phonation: glottographie de haute fréquence; premiers résultats. *Bull Acad Nat Med* 141:66-69
18. Grehl H, Reinhardt F, unter Mitarbeit von Neuberger J et al. (2002) Checkliste Neurologie. Thieme, Stuttgart New York
19. Hardcastle WJ (1976) Physiology of speech production. An introduction for speech scientists. London
20. Hartelius L, Svensson P (1994) Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a survey. *Folia Phoniatrica et Logopaedica* 46:9-17
21. Hartelius L, Nord L, Buder HE (1995) Acoustic Analysis of dysarthria associated with multiple sclerosis. *Clinical Linguistics & Phonetics* 9: 95-120
22. Hartung HP, Fazekas F, Hohlfeld R (1999) Multiple Sklerose und Leukodystrophien. In: Hopf HC, Deuschl G, Diener HC, Reichmann H (eds.) *Neurologie in Praxis und Klinik*. Bd.1, 3.Auflage. Thieme, Stuttgart New York
23. Hashimoto T, Elder CM, Okun MS et al. (2003) Stimulation of the subthalamic nucleus changes the firing pattern of pallidal neurons. *J Neurosci* 23:1916-1923
24. Hopf HC, Günther D, Diener HC, Reichmann H (Hrsg.) (1999) *Neurologie in Praxis und Klinik*. Bd 1. Stuttgart New York
25. Kent RD (1997) *The Speech Sciences*. San Diego
26. Kirzinger A, Jürgens U (1991) Vocalization-correlated single-unit activity in the brain stem of the squirrel monkey. *Experimental Brain Research* 84: 545-560
27. Klingholz F (1991) Jitter. *Sprache Stimme Gehör* 15: 79-85
28. Krauss JK, Volkmann J (Hrsg.) (2004) *Tiefe Hirnstimulation*. Steinkopff Darmstadt
29. Kurtzke JF (1983) Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 33: 1444-1452
30. Larson CR (1985) Neurophysiology of speech and swallowing. *Seminars in Speech and Language* 6: 275-290

31. Laver J (1980) The phonetic description of voice quality. Cambridge, UK
32. Laver J, Hiller S, Mackenzie J, Rooney E (1986) An acoustic screening system for the detection of laryngeal pathology
33. Laver J (2000) Phonetic evaluation of voice quality. In Kent RD, Ball MJ (eds.) Voice quality measurements. Singular Publishing Group, San Diego, 37-48
34. Mangold M (1973) Sprachwissenschaft. Darmstadt
35. Marasek K (1997) Electroglottographic description of voice quality. Arbeitspapiere des Instituts für Maschinelle Sprachverarbeitung Vol. 3 (2). Habilitationsschrift. Stuttgart
36. Masuhr KF, Neumann M (2005) Neurologie. 5. Auflage. Thieme, Stuttgart New York
37. Moringlane JR, Ceballos-Baumann AO, Alesch F (1998) Long-Term Effect of Electrostimulation of the Subthalamic Nucleus in Bradykinetic-Rigid Parkinson's Disease. *Minim Invas Neurosurg* 41: 133-136
38. Moringlane JR (2000) Chronische Elektrostimulation zur Behandlung des Intentionstremors und der Ataxie der Multiplen Sklerose. *Nervenheilkunde* 2000; 19:330-334
39. Murdoch BE, Chenery HJ, Stokes PD, Hardcastle WJ (1991) Respiratory kinematics in speakers with cerebellar disease. *Journal of Speech and Hearing Research* 34: 768-780
40. Nawka T, Anders LC, Wendler J (1994) Die auditive Beurteilung heiserer Stimmen nach dem RBH-System. *Sprache Stimme Gehör* 18: 130-133
41. Nawka T, Anders, LC (1996) Die auditive Bewertung heiserer Stimmen nach dem RBH-System. Doppel-Audio CD mit Stimmbeispielen. Stuttgart New York 1996
42. Operations Manual "Multi-Dimensional Voice Program (MDVP), Model 4305" Kay Elemetrics Corp. Pine Brook (1993)
43. Pétursson M, Neppert J (1991) Elementarbuch der Phonetik. Buske. Hamburg
44. Poek K (Hrsg.) (1994) Klinische Neuropsychologie. Stuttgart New York
45. Pompino-Marschall B (1995) Einführung in die Phonetik. Berlin New York
46. Price C, Indefrey P, van Turennot M (2000) The neural architecture underlying the processing of written and spoken word forms. In: Brown CM, Hagoort P (eds.) *The neurocognition of language*. Oxford, Oxford University Press 211-240
47. Probst R, Grevers G, Iro H (2000) Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 1. Auflage. Stuttgart, New York

48. Pützer M, Marasek K (2000) Differenzierung gesunder Stimmqualitäten und Stimmqualitäten bei Rekurrensparese mit Hilfe elektrolottographischer Messungen und RBH-System. *Sprache Stimme Gehör* 24: 154-163
49. Pützer M, Barry WJ (2004) Methodische Aspekte der auditiven Bewertung von Stimmqualität. *Sprache Stimme Gehör* 28:1-10
50. Pützer M, Barry WJ, Moringlane JR (2007) Effect of deep brain stimulation on different speech subsystems in patients with multiple sclerosis. *J Voice*, Vol. 21, Issue 6: 741-753
51. Pützer M (2008) Stimmqualität und Artikulation bei Dysarthrophonien in der individuellen, tendenziellen und referentiellen Bewertung. Ein instrumenteller Beitrag zu Phonations- und Artikulationsvariationen. Habilitationsschrift. Institut für Phonetik, Universität des Saarlandes. Saarbrücken, PHONUS 13, Saarbrücken: Institut für Phonetik, Universität des Saarlandes
52. Pützer M (2009) Die Rolle kortikaler und subkortikaler Strukturen bei der Initiierung und Produktion artikulatorisch differenzierter CV-Silbenproduktionen. Eine fMRT-Studie. Dissertation. Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes, Homburg. PHONUS 15, Saarbrücken: Institut für Phonetik, Universität des Saarlandes
53. Reetz H (1999) Artikulatorische und akustische Phonetik. Trier
54. Riecker A, Mathiak K, Wildgruber D et al. (2005) fMRI reveals two distinct cerebral networks subserving speech motor control. *Neurology* 64: 700-706
55. Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K (1999) Anatomie. 8. Auflage. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York
56. Tai CH, Boraud E et al. (2003) Electrophysiological and metabolic evidence that high frequency stimulation of the subthalamic nucleus bridles neuronal activity in the subthalamic nucleus and the substantia nigra reticulata. *FASEB J* 17:1820-1830
57. Titze IR, Winholtz WS (1993) Comparison of f0 extraction methods for high-precision voice perturbation measurements. *J Speech Hear Res* 30: 252-260
58. Titze IR (2000) Principles of Voice Production. Iowa
59. Volkmann J, Kupsch A (2004) Mechanismen der tiefen Hirnstimulation. In: Krauss JK, Volkmann J (Hrsg.): Tiefe Hirnstimulation. Darmstadt: 82-94
60. Wendler J, Seidner W, Eyshold U (2005) Lehrbuch der Phoniatrie und Pädaudiologie. 4. Auflage. Thieme, Stuttgart New York

61. Wirth G (1994) Sprachstörungen, Sprechstörungen, Kindliche Hörstörungen. 4. Auflage. Köln
62. Wirth G (1995) Stimmstörungen. Lehrbuch für Ärzte, Logopäden, Sprachheilpädagogen und Sprecherzieher. 4. Auflage. Deutscher Ärzte Verlag, Köln
63. Ziegler W (2002) Task-related factors in oral motor control: Speech and oral diadochokinesis in dysarthria and apraxia of speech. *Brain Lang* 80: 556-575
64. Ziegler W, Vogel M, Gröne B, Schröter-Morasch H (2002) Dysarthrie. Grundlagen — Diagnostik — Therapie. 2. Auflage. Thieme, Stuttgart New York

7 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich den Menschen danken, die mir bei der Erstellung dieser Arbeit geholfen haben:

Zunächst meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. Moringlane, für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung.

Großer Dank gilt dem Betreuer dieser Arbeit, Herrn PD Dr. Dr. Pützer, der stets ein offenes Ohr hatte für Fragen und Probleme, die während der Arbeitsphase auftraten. Das Verständnis von Sprachproduktion, Phonetik und die Diskussionen der Ergebnisse wären ohne seine Hilfe nicht auf diese Weise möglich gewesen.

Christian Dressler gebührt Dank für die Erstellung einer Software zur Durchführung des Perzeptionsexperiments.

Dank geht auch an Christoph Dreher für die große Hilfe beim Layout der Arbeit und die stetige, mutmachende Unterstützung.

Gareth Bartley darf ich danken für die sorgfältige Durchsicht und Überarbeitung der englischen Zusammenfassung.

Nicht zuletzt möchte ich an dieser Stelle meiner Familie für die immerwährende Unterstützung in der langen Arbeitsphase bis zur Fertigstellung der Arbeit danken.

Allen Patienten und anderen Probanden, die ihre Stimme und ihr Ohr zum Zweck des Gelingens dieser Arbeit geliehen haben, sei ebenfalls herzlich gedankt.

8 Lebenslauf

Name: Vera Renée Just

geboren: 22.12.1980 in Saarbücken

wohnhaft: Otto-Ernst-Sutter-Weg 3
77723 Gengenbach

schulische Ausbildung:

1987 – 1991: Grundschule St. Arnual, Saarbrücken

1991 – 2000: Gymnasium am Schloss, Saarbrücken, Abitur

1997 – 1998: Auslandsaufenthalt in Philadelphia, USA,
Higschooldiploma

Medizinstudium:

Okt. 00 – Sept. 02: Universität des Saarlandes, Homburg, Physikum

Sept. 02 – Juli 03: Universidad de La Laguna, Tenerife, Spanien,
Erasmus-Studentin

ab Oktober 03: Fortsetzung des Studiums in Homburg

März 04: Erstes Staatsexamen

Nov. 06: Zweites Staatsexamen

Arbeitsstellen:

seit April 07 Assistenzärztin am Klinikum Offenburg-Gengenbach,
Fachbereich Pädiatrie

9 Anhang

In den Tabellen werden nur signifikant unterschiedliche Parameterwerte angeführt. Angegeben werden die Mittelwerte und Standardabweichungen zu den elektroglogtographischen und akustischen Messungen (in z-scores) sowie die Mittelwerte zum Perzeptionstest.

Es gelten folgende Abkürzungen:

1 = mit Stimulation

2 = ohne Stimulation

3 = Normalstimmen

/ = signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen bzw. zwischen den Bedingungen und der Kontrollgruppe

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

9.1 Phonation

Tabelle 1: Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)
MDVP	sPPQ ***	1,89 (5,81)	5,55 (18,24)
	VTI *	0,43 (1,42)	0,31 (2,38)
	FTRI ***	2,21 (5,02)	6,09 (16,21)

Tabelle 2: Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation in Referenz zur Kontrollgruppe

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd) (n = 300)
MDVP	vF0 (1,2/3)***	2,41 (5,65)	5,44 (12,36)	0,00 (1,00)
	sAPQ (1,2/3)***	0,94 (2,93)	1,56 (4,07)	0,00 (1,00)
EGG	ECV (1,2/3)***	1,65 (1,82)	1,97 (1,58)	0,00 (1,00)

Tabelle 3: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 1)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
MDVP	FTRI (2/3)***	0,49	1,14 (1,81)	0,00 (1,00)
EGG	CLA (1,2/3)***	1,00 (0,68)	1,38 (0,27)	0,00 (1,00)
	ECV(1,2/3)***	2,51 (1,35)	3,13 (1,03)	0,00 (1,00)

Tabelle 4: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 2)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
MDVP	sPPQ (2/1,3)***	0,06 (1,09)	2,49 (2,93)	0,00 (1,00)
	NHR (2/1,3)***	0,48 (2,03)	3,55 (5,82)	0,00 (1,00)
	FTRI (2/1,3)***	1,00 (2,42)	5,72 (7,15)	0,00 (1,00)

Tabelle 5: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 3)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
MDVP	vF0 (2/3)***	0,95 (1,15)	1,94 (2,89)	0,00 (1,00)
EGG	ECV (1,2/3)***	2,46 (0,59)	2,96 (1,40)	0,00 (1,00)

Tabelle 6: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 4)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
MDVP	sAPQ (2/3)**	1,35 (3,25)	1,64 (5,82)	0,00 (1,00)
EGG	ECV (1,2/3)***	1,38 (0,73)	2,02 (0,93)	0,00 (1,00)

Tabelle 7: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 5)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
EGG	CV (1/3)*	1,84 (1,05)	0,75 (0,86)	0,00 (1,00)
	SCV(1/2,3)***	3,10 (1,00)	0,68 (0,77)	0,00 (1,00)

Tabelle 8: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 6)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
MDVP	sPPQ (2/3)***	1,08 (1,63)	1,79 (2,36)	0,00 (1,00)
	FTRI (1/2/3)***	2,05 (3,66)	6,23 (5,22)	0,00 (1,00)

Tabelle 9: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patient 7)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
MDVP	sPPQ (1/2/3)***	9,16 (10,62)	27,24 (43,59)	0,00 (1,00)
	NHR (1/2/3)***	3,25 (3,40)	6,25 (10,58)	0,00 (1,00)
	FTRI (1/2/3)***	8,51 (7,32)	22,10 (34,27)	0,00 (1,00)
EGG	CLA (2/3)*	0,26 (0,41)	1,14 (0,65)	0,00 (1,00)

Tabelle 10: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patient 8)

Analyseprogramm	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
MDVP	sPPQ (1/2/3)***	3,24 (2,42)	29,25 (13,32)	0,00 (1,00)
	sAPQ (2/1,3)***	1,60 (1,51)	10,88 (3,51)	0,00 (1,00)
	FTRI(1/2/3)***	4,50 (1,85)	37,00 (12,37)	0,00 (1,00)

9.2 Artikulation

Tabelle 1: Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)
Synchronisierung	Stimm-Verschl_t ***	7,08 (10,26)	3,32 (3,57)

Tabelle 2: Pathologiespezifische Gruppentendenzen zu Auswirkungen der Stimulation in Referenz zur Kontrollgruppe

Produktions- aspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_p (1,2/3)***	7,69 (5,14)	8,48 (6,52)	0,06 (0,94)
	Gesamt_t (1,2/3)***	9,78 (7,97)	10,11 (8,40)	0,02 (1,03)
	Gesamt_k (1,2/3)***	11,35 (7,51)	10,52 (6,03)	0,04 (1,03)
Orale Geste	Versch_p (1,2/3)***	3,46 (2,97)	4,12 (3,90)	0,71 (0,89)
	Versch_t (1,2/3)***	3,17 (5,01)	3,61 (4,62)	0,32 (0,68)
	Versch_k (1,2/3)***	4,39 (4,96)	3,95 (2,96)	0,33 (0,99)
	vokl_p (1,2/3)***	6,46 (4,37)	6,94 (6,23)	0,35 (1,00)
	vokl_t (1,2/3)***	9,70 (7,03)	9,50 (8,66)	0,24 (0,89)
	vokl_k (1,2/3)***	9,87 (5,52)	8,90 (6,82)	0,10 (1,02)
	Sti_zy_p (1,2/3)***	8,00 (4,95)	7,89 (5,83)	0,25 (1,01)
	Sti_zy_t (1,2/3)***	11,72 (8,39)	10,09 (8,27)	0,13 (0,96)
	Sti_zy_k (1,2/3)***	10,12 (5,85)	9,53 (7,42)	0,12 (0,99)
	Synchronisierung	Stimm_v_p (1,2/3)***	5,23 (6,24)	3,79 (3,76)
Stimm_v_t (1,2/3)***		7,08 (10,26)	3,32 (3,57)	0,32 (1,07)
Stimm_v_k (1,2/3)***		2,48 (4,49)	3,31 (6,72)	0,03 (0,96)
VOT_p (1,2/3)***		0,10 (1,86)	0,15 (1,73)	0,77 (0,54)
VOT_t (1,2/3)***		0,45 (1,55)	0,52 (1,86)	0,30 (0,90)
VOT_k (1,2/3)***		0,86 (1,76)	1,20 (1,90)	0,46 (1,00)

Tabelle 3: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 1)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_p (1/2/3)***	2,84 (1,27)	3,58 (1,28)	0,06 (0,94)
Orale Geste	vokl_t (1/2/3)***	6,18 (1,44)	8,15 (2,62)	0,24 (0,89)
Synchronisierung	VOT_k (2/3)*	0,06 (1,31)	0,27 (1,00)	0,46 (1,00)

Tabelle 4: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 2)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_p (1,2/3)***	9,66 (0,99)	8,85 (1,55)	0,06 (0,94)
	Gesamt_k (1,2/3)***	13,96 (3,61)	12,80 (2,15)	0,04 (1,03)
Orale Geste	vokl_k (1/2/3)***	12,47 (5,08)	10,22 (4,68)	0,10 (1,02)

Tabelle 5: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 3)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_t (1/2/3)***	32,26 (7,52)	26,31 (10,69)	0,02 (1,03)
	Gesamt_k (1/2/3)***	25,92 (9,09)	18,78 (9,36)	0,04 (1,03)
Orale Geste	vokl_k (1,2/3)***	21,68 (8,20)	18,26 (12,94)	0,10 (1,02)
	Versch_k (1/2/3)***	12,22 (5,08)	6,73 (2,82)	0,33 (0,99)

Tabelle 6: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 4)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_p (1/2/3)***	2,47 (0,70)	8,09 (6,65)	0,06 (0,94)
	Gesamt_t (1/2/3)***	3,84 (1,17)	6,90 (9,90)	0,02 (1,03)
Orale Geste	vokl_k (1/2/3)***	6,64 (1,19)	8,55 (1,84)	0,10 (1,02)

Tabelle 7: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 5)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_k (1,2/3)***	4,00 (0,74)	2,81 (0,66)	0,04 (1,03)
Orale Geste	vokl_k (1/3)***	2,66 (0,96)	0,54 (0,73)	0,10 (1,02)
Synchronisierung	Stimm_v_p (1/3)*	0,96 (1,88)	0,71 (1,33)	0,29 (0,87)

Tabelle 8: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patientin 6)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_t (1/2/3)***	13,15 (6,12)	9,58 (2,05)	0,02 (1,03)
Orale Geste	Sti_zy_p (1/2/3)***	8,37 (5,38)	5,82 (2,26)	0,25 (1,00)
	vokl_k (1/2/3)***	13,21 (3,46)	10,13 (4,75)	0,10 (1,02)
Synchronisierung	Stimm_v_p (1/2/3)***	11,46 (11,51)	6,85 (4,19)	0,29 (0,87)
	Stimm_v_t (1/2/3)***	13,57 (15,29)	6,41 (4,18)	0,32 (1,07)

Tabelle 9: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patient 7)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_p (1/2/3)***	12,38 (2,56)	9,49 (1,76)	0,06 (0,94)
	Gesamt_k (1/2/3)***	16,12 (7,32)	11,86 (1,99)	0,04 (1,03)
Orale Geste	vokl_t (1/2/3)***	10,74 (1,91)	6,98 (1,96)	0,24 (0,89)

Tabelle 10: Intrasubjektive Darlegung mit Referenzbezug zur Kontrollgruppe (Patient 8)

Produktionsaspekte	Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Kontrollgruppe (sd)
Glottale Geste	Gesamt_p (1/2/3)***	13,52 (2,00)	9,01 (2,46)	0,06 (0,94)
	Gesamt_k (1/2/3)***	13,80 (1,00)	11,78 (2,80)	0,04 (1,03)
Orale Geste	vokl_t (1/2/3)***	12,85 (1,90)	6,04 (3,48)	0,24 (0,89)

9.3 Perzeption

Tabelle 1: Alle Hörer

RBH-Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Normalstimmen (sd)
Behauchtheit (b) (1/3)*	0,63 (0,48)	0,77 (0,45)	1,01 (0,66)

Tabelle 2: Gruppe der professionellen Hörer

RBH-Parameter	Mit Stimulation (sd)	Ohne Stimulation (sd)	Normalstimmen (sd)
Behauchtheit (b) (1/3)*	0,76 (0,49)	0,96 (0,49)	1,16 (0,62)