Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie III, Universitätsklinikum Ulm
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Dr. Manfred Spitzer

Elektrophysiologische Korrelate eines phonologischen Wahrnehmungsdefizits bei Erstklässlern: Eine Studie mit der Mismatch Negativity im ereigniskorrelierten Hirnpotential

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

Ulrich Christoph Bitz

Stuttgart

2008

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Michael Debatin

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. Manfred Spitzer

2. Berichterstatter: PD Dr. Axel Riecker

Tag der Promotion: 19.11.2009

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis III
1. Einleitung 1
1.1 Definition der Lese- und Rechtschreibstörung (LRS) 1
1.2 Epidemiologie 2
1.3 Ursachen der Lese- und Rechtschreibstörung 2
1.3.1 Basale auditive Wahrnehmungsstörung 4
1.3.2 Störung von phonologischer Bewusstheit und Sprachwahrnehmung ... 5
1.4 Elektroenzephalographie (EEG) 6
1.4.1 Messung der Mismatch Negativity 7
1.4.2 Generierung der Mismatch Negativity 7
1.4.3 Allgemeine Befunde zur Mismatch Negativity bei Schulkindern 8
1.4.4 MMN-Untersuchungen zur Sprachwahrnehmung 9
1.5 Zusammenfassende Beurteilung 10
1.6 Ziele der Studie 10
2. Probanden und Methoden 12
2.1 Rekrutierung der Probanden 12
2.2 Einschlusskriterien 12
2.3 Studienplan 12
2.4 Angewendete Testverfahren 14
2.4.1 Grundintelligenztest-Skala 1 (CFT-1) 14
2.4.2 Differenzierungsprobe II nach Breuer/Weuffen 14
2.4.3 Beschreibung des Stichprobenzusammensetzung 15
2.4.4 Elektroenzephalographie (EEG) mit Messung der Mismatch Negativity 17
2.4.4.1 Stimulationsmaterial 17
2.4.5 Hörprüfung, Messvorbereitung und technische Aufnahme-einstellungen 18
2.4.5.1 Hörprüfung (Versuche nach Weber und Rinne) 18
2.4.5.2 Messvorbereitungen und technische Aufnahmeeinstellungen 19
2.4.6 Ablauf der Messung 20
2.4.7 Vorverarbeitungsschritte und statistische Auswertung der neurophysiologischen Daten 20
3. Ergebnisse 22
3.1 Stichprobencharakteristika der Defizit- und Kontrollgruppe 22
3.2 Ergebnisse der Hörprüfung nach Weber und Rinne 22
3.3 Ergebnisse der Elektroenzephalographie mit Messung der MMN 22
3.3.1 Analyse der Tonstimuli (/500 Hz/ versus /750 Hz/) 22
3.3.2 Analyse der Sprachstimuli (/ga/ versus /ka/) 30
4. Diskussion 42
4.1 Zusammenhang zwischen akustisch-phonematischem Defizit und Mismatch Negativity (MMN) 42
4.2 Sprachspezifität des auditiven Defizits 43
4.3 Übereinstimmung der Mismatch Negativity bei Kindern mit auditivem Wahrnehmungsdefizit und Probanden mit diagnostizierter LRS 45
4.4 Unterschiede in der Hemisphärenaktivierung zwischen Defizit- und Kontrollgruppe 46
4.5 Kritik an der angewandten Methode 47
4.5.1 Auswahl der Versuchspersonen 47
4.5.2 Anwendung der Differenzierungsprobe II als Verhaltenstest 48

4.5.3 Auswahl des Stimulationsmaterials im neurophysiologischen Untersuchungsparadigma 49
4.5.3.1 Tonparadigma 49
4.5.3.2 Sprachparadigma 50
4.5.4 Konzentration auf das auditive Wahrnehmungsdefizit 50
4.6 Schlussfolgerungen aus der Arbeit 51
5. Zusammenfassung 53
6. Literaturverzeichnis 54
7. Anhang und Tabellen 62
8. Danksagung 68
9. Lebenslauf 69

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AEP	Akustisch evoziertes Potential
Ag/AgCl	Silber/Silberchlorid
ANOVA	Analysis of Variance (Varianzanalyse)
dB	Dezibel
df	Freiheitsgrad
DP II	Differenzierungsprobe II
EEG	Elektroenzephalographie, Elektroenzephalogramm
ELE	Elektrodenposition
EKP	Ereigniskorreliertes Potential
F	Testwert im Varianzvergleich
GRP	Gruppe
HEM	Hemisphäre
Hz	Hertz
ICD-10	Internationale Statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme 10. Revision
kΩ	Kiloohm
LRS	Lese- und Rechtschreibstörung
LSD	Least Significant Difference
M	Mittelwert
MMN	Mismatch Negativity
µV	Mikrovolt
n	Stichprobenumfang
N100	Negative Deflektion eines akustisch evozierten Potentials 100 Millisekunden nach Beginn der Stimuluspräsentation
p	Signifikanzniveau
PISA	Program for International Student Assesment
REM	Rapid eye movements
SD	Standardabweichung
STIM	Stimulus
t	Testwert im Mittelwertsvergleich
Tab.	Tabelle

1. Einleitung

Die hier vorliegende Studie befasst sich mit einem der prädisponierenden Defizite für die spätere Entwicklung einer Lese- und Rechtschreibstörung (LRS). Diese Entwicklungsstörung ist nicht zuletzt durch die Ergebnisse der PISA-Studie wieder vermehrt in den Blickpunkt der Öffentlichkeit gerückt. Aufgrund dessen werden sowohl in der Schulpraxis als auch in der neurowissenschaftlichen Forschung vermehrte Anstrengungen hinsichtlich Diagnostik und Therapie der Lese- und Rechtschreibstörung und ihrer Vorläuferdefizite unternommen.

1.1 Definition der Lese- und Rechtschreibstörung (LRS)

Das internationale Klassifikationsschema von Krankheiten (ICD-10) definiert unter F 81.0 die „Lese- und Rechtschreibstörung“. Der Terminus der „Lese- und Rechtschreibstörung“ wird weitgehend synonym mit dem angloamerikanischen „Dyslexia“ und dem in Deutschland weit verbreiteten Begriff der „Legasthenie“ verwendet.

Das Hauptmerkmal ist eine umschriebene und bedeutsame Beeinträchtigung in der Entwicklung der Lesefertigkeiten, die nicht allein durch das Entwicklungsalter, Visusprobleme, mangelnde Intelligenz oder unangemessene Beschulung erklärbar ist. Das Leseverständnis, die Fähigkeit, gelesene Worte wieder zu erkennen, vorzulesen und Leistungen, für welche Lesefähigkeit nötig ist, können sämtlich betroffen sein. Bei umschriebenen Lesestörungen sind Rechtschreibstörungen häufig und persistieren oft bis in die Adoleszenz, auch wenn einige Fortschritte im Lesen gemacht werden. Umschriebenen Entwicklungsstörungen des Lesens gehen Entwicklungsstörungen des Sprechens oder der Sprache voraus. Während der Schulzeit sind begleitende Störungen im emotionalen und Verhaltensbereich häufig [Dilling et al. 1999].

1.2 Epidemiologie

Schätzungen der Prävalenz für die Lese- und Rechtschreibstörung liegen für den deutschsprachigen Raum nur in geringer Menge vor. Weinschenk et al. (1968) haben im Rahmen einer Untersuchung an Zweitklässlern eine Prävalenz von 7,6% ermittelt, Esser und Schmidt (1993) hingegen eine Prävalenz von 3,7%. Die Heterogenität dieser Ergebnisse ist auch auf die Unterschiede in der zugrunde gelegten Definition der LRS zurückzuführen.

Im englischsprachigen Raum liegt die Prävalenz zwischen 4 und 8% [Shaywitz et al. 1990, Lewis et al. 1994]. Ob Jungen signifikant häufiger betroffen sind als Mädchen ist nach wie vor umstritten. Lewis et al. (1994) kamen zu dem Ergebnis, dass Jungen etwa dreimal häufiger betroffen sind als Mädchen, während Shaywitz et al. (1990) und Fluss et al. (2008) diesen Unterschied nicht feststellen konnten. In einer aktuellen Untersuchung von Berninger et al. aus dem Jahr 2008 konnte ebenfalls festgestellt werden, dass Jungen beziehungsweise Männer häufiger an Lese- und Rechtschreibstörung leiden als Mädchen beziehungsweise Frauen.

1.3 Ursachen der Lese- und Rechtschreibstörung

Für die Entstehung der Lese- und Rechtschreibstörung wird heute allgemein ein Mehrursachenmodell auf dem Boden einer genetischen Prädisposition angenommen. Eine Übersicht zur genetischen Grundlage liefern Demonet et al. (2004) und Paracchini et al. (2007). Ein solches Mehrursachenmodell ist in Abbildung 1 dargestellt.

Bei der Betrachtung der Ursachen der Lese-Rechtschreibstörung gilt es grundsätzlich zwischen psychosozialen und neurobiologischen Faktoren zu unterscheiden. Im Weiteren soll lediglich auf die neurobiologischen Ursachen und hierbei speziell auf die Störung der Wahrnehmung und Verarbeitung akustischer Reize eingegangen werden.

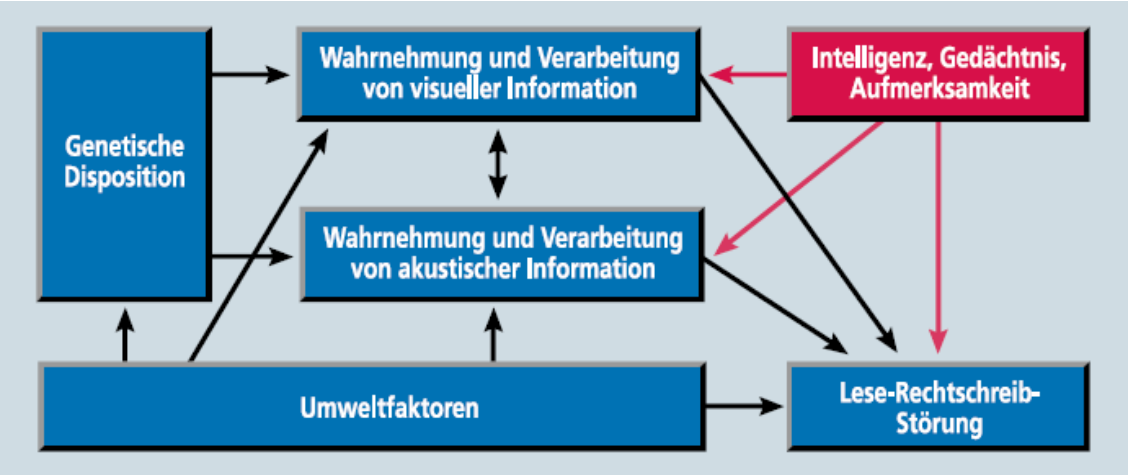

Abb.1: Mehrursachenmodell der Lese- und Rechtschreibstörung [aus Schulte-Körne u. Remschmidt 2003]

Das auditive Wahrnehmungsdefizit als ein ursächlicher Faktor für die Entstehung einer Lese- und Rechtschreibstörung gründet sich auf mehreren, theoretisch diskutierten und empirisch intensiv untersuchten Komponenten. Einen Überblick über die einzelnen Komponenten gibt Abbildung 2:

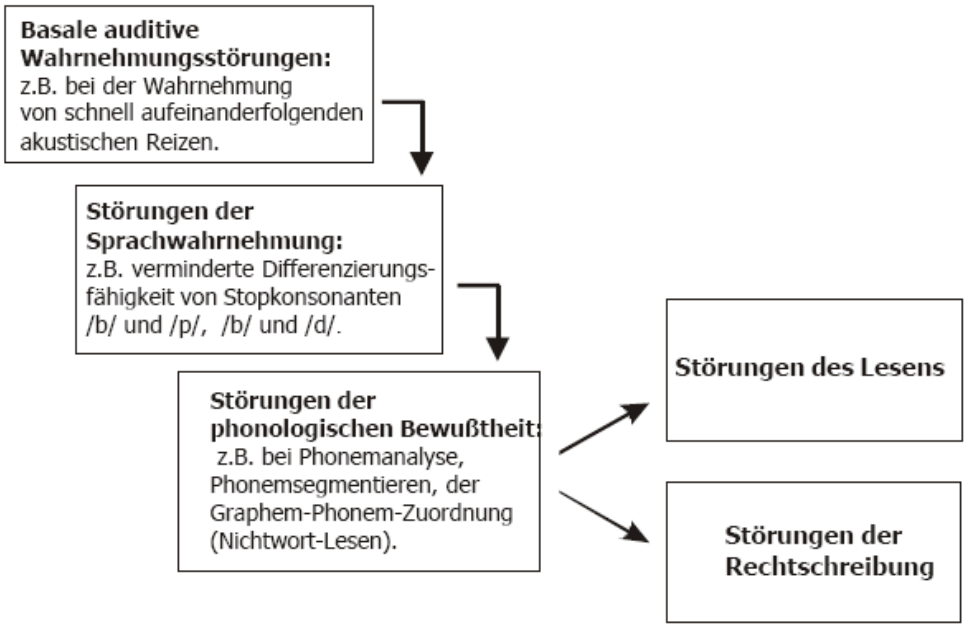

Abb.2: Modell zu Störungen der auditiven Informationsverarbeitung [nach Schulte-Körne 2002]

Der Autor dieses Modells geht von einer hierarchischen Gliederung der Störung der auditiven Informationsverarbeitung aus, indem ein „basales“ Defizit eine Störung der Sprachwahrnehmung verursacht, die wiederum zu einer

Beeinträchtigung in der Ausbildung der phonologischen Bewusstheit führt. Ob die Lese- und Rechtschreibstörung allerdings durch ein generelles auditives Wahrnehmungsdefzit oder ein sprachspezifisches auditives Wahrnehmungsdefizit verursacht wird, ist bisher nicht abschließend geklärt [Bishop 2007]. Wichtig ist auch, dass ein bestehendes auditives Wahrnehmungsdefizit das Vorliegen anderer Defizite, zum Beispiel eines visuellen Wahrnehmungsdefizites, nicht ausschließt [Amitay et al. 2003, Heim et al. 2008].

1.3.1 Basale auditive Wahrnehmungsstörung

Die basale auditive Wahrnehmungsstörung bezieht sich unter anderem auf Schwierigkeiten bei der Diskrimination von schnell aufeinander folgenden Reizen, von Tönen unterschiedlicher Frequenz oder Lautstärke.

Bereits 1980 wurde nachgewiesen, dass das Erkennen von Reihenfolgen von 75 Millisekunden langen Sinustönen bei Kindern mit LRS gestört ist, wenn die Reize in rascher Folge (Interstimulus-Intervall von weniger als 305 Millisekunden) präsentiert wurden [Tallal 1980]. Ähnliche Ergebnisse erbrachte eine Untersuchung von Nagarajan et al. (1999). Es wurden sowohl Verhaltensleistungen als auch neurophysiologische Korrelate bei einer Aufgabe zur Unterscheidung von Folgen zweier unterschiedlicher Sinustöne, deren Abstand zueinander variiert wurde, untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass bei einem Interstimulus-Intervall von 100-200 Millisekunden die Erkennensleistung von Probanden mit LRS im Vergleich zu einer Kontrollgruppe signifikant geringer war. Cohen-Mimram und Sapir (2008) kommen zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich einer signifikant verringerten Diskrimationsleistung bei an Lese- und Rechtschreibstörung leidenden Kindern, wenn die präsentierten auditiven Tonstimuli in einer raschen Abfolge präsentiert werden, wobei die Interstimulus-Intervalle in dieser Studie bei 50 beziehungsweise 500 Millisekunden lagen.

In einer Studie von Ahissar et al. (2000) benötigten Erwachsene mit Lese- und Rechtschreibstörung einen Frequenzunterschied von mindestens 250 Hz zwischen zwei Sinustönen, während die Probanden aus der Kontrollgruppe lediglich eine Unterschiedsschwelle von 40 Hz aufwiesen. Zu ähnlichen Ergebnissen führte eine Untersuchung von Mengler et al. (2005), wobei die benötigte Unterschiedsschwelle zwischen zwei Sinustönen im Frequenzbereich um 1000 Hz in der LRS-Gruppe bei 58 Hz und in der Kontrollgruppe bei 25 Hz lag.

Ergebnisse von Studien zur Frequenzdiskrimination bei Probanden mit und ohne Lese- und Rechtschreibstörung aus dem deutschen Sprachraum liegen ebenfalls vor: Fischer und Hartnegg (2004) untersuchten eine Gruppe von 250 Probanden mit LRS (Alter: 7 - 22 Jahre), wobei sich herausstellte, dass diese im Vergleich zu einer Kontrollgruppe bei der Unterscheidung zweier Sinustöne mit Frequenzen von 1000 Hz und 1100 Hz signifikant schlechtere Ergebnisse zeigten.

1.3.2 Störung von phonologischer Bewusstheit und Sprachwahrnehmung

Ein Defizit in der phonologischen Bewusstheit wird in der Literatur als der grundlegendste prädisponierende Faktor für die spätere Entwicklung einer Lese-Rechtschreibstörung angesehen [Bradley u. Bryant 1983, Shaywitz 1996, Heilman et al. 1996, Snowling 1995, Paul et al. 2006]. Phonologische Bewusstheit bezeichnet die Fähigkeit, die lautlichen Strukturen von Sprache und Schrift zu erkennen (also das Bewusstsein zu haben, dass alle Wörter aus Phonemen aufgebaut sind) und mit der lautlichen Sprache zu operieren [Schulte-Körne 2002]. Die Wichtigkeit der phonologischen Bewusstheit für die Entwicklung von Lese- und Rechtschreibfertigkeiten konnte auf verschiedenen Ebenen (zum Beispiel durch Korrelations- und Interventionsstudien) demonstriert werden:

Zum einen konnte in diversen Studien gezeigt werden, dass zwischen der phonologischen Bewusstheit im Vorschulalter und den späteren Lese- und Rechtschreibfähigkeiten ein hoher korrelativer Zusammenhang besteht [Landerl u. Wimmer 1994, MacDonald u. Cornwall 1995, Näslund u. Schneider 1996]. Zum anderen wirkt sich das Training solcher phonologischer Fähigkeiten im Vorschulalter positiv auf die späteren schulischen Lese- und Rechtschreibleistungen aus [Lundberg et al. 1988, Schneider et al. 1997].

Der Zusammenhang zwischen phonologischer Bewusstheit auf der einen Seite und Sprachwahrnehmung auf der anderen Seite besteht darin, dass eine gut entwickelte Sprachwahrnehmung eine notwendige Voraussetzung für die störungsfreie Ausbildung der phonologischen Bewusstheit ist [Watson u. Miller 1993, McBride-Chang 1995].

Zur Störung der Sprachwahrnehmung wurde ebenfalls eine Vielzahl von Untersuchungen durchgeführt: In einer Studie von Boets et al. (2007) wurde nachgewiesen, dass Kinder mit einem erhöhten genetischen Risiko für die Entwicklung einer Lese- und Rechtschreibstörung im Vergleich mit einer

Kontrollgruppe signifikant schlechter bei der korrekten kategorialen Wahrnehmung von Sprachreizen abschnitten. In einer Reihe anderer Untersuchungen stand die verminderte Differenzierungsfähigkeit von Stoppkonsonanten (/b/, /p/ und /d/) im Vordergrund [Godfrey et al. 1981, Werker u. Tees 1987, Manis et al. 1997]. Bei allen diesen Studien wurden jedoch Aufgabenstellungen zur Messung der Diskriminationsleistung verwendet, bei denen die Probanden aktiv (zum Beispiel durch Drücken einer Taste) zwischen gleich und unterschiedlich klingenden Stimuli unterscheiden mussten. Es ist allerdings bekannt, dass die dazu nötigen kognitiven Leistungen (Aufmerksamkeit, Motivation und Gedächtnisspanne) bei Kindern mit Lese- und Rechtschreibstörung vermindert sind [Jorm 1983, Schulte-Körne et al. 1991, Knivsberg u. Andreassen 2008]. Aufgrund dieser Befunde erscheint es notwendig, eine neurophysiologische Messmethode zu verwenden, die die aufmerksamkeits-unabhängige Verarbeitung akustischer Reize widerspiegelt. Eine solche Methode ist die Aufzeichnung der Mismatch Negativity (MMN), eine negative Komponente des akustisch evozierten Potentials (AEP), die im nächsten Abschnitt vertiefend erläutert wird. Auf die Untersuchungen zur Sprachwahrnehmung, welche die Mismatch Negativity als elektrophysiologische Messmethode verwendeten, wird unter 2.4.4 ausführlicher eingegangen.

1.4 Elektroenzephalographie (EEG)

Die Elektroenzephalographie ist das Verfahren zur Registrierung eines Elektroenzephalogramms (Hirnstrombild). Die Elektroenzephalographie wurde um 1929 von dem deutschen Nervenarzt Hans Berger entwickelt und zeichnet von Nervenzellen des Gehirns ausgehende elektrische Potentialschwankungen auf. Diese Potentialschwankungen sind mit Strömen durch die Hirnrinde verbunden, die in Abhängigkeit von ihrer Frequenz eingeteilt werden. Man unterscheidet Alpha- (8 - 12 Hz), Beta- (13 - 30 Hz), Theta- (4 - 7 Hz) und Delta-Wellen (< 4 Hz). Das Elektroenzephalogramm ist die graphische Darstellung dieser Wellen als so genannte hirnelektrische Kurven oder Hirnstromkurven. Die als Summenpotentiale registrierten Spannungen liegen in einem Bereich von 20 - 200 µV. Das EEG spiegelt das Aktivitätsniveau des Gehirns wider. Bei geistiger Betätigung erhöht sich die Frequenz der Hirnstromwellen und verlagert sich in den Frequenzbereich der Beta-Wellen, demgegenüber sinkt sie während des Schlafes in den Bereich der Theta- und Delta-Wellen herab.

Mittels evozierter und ereigniskorrelierter Potentiale lassen sich reizsynchrone Anteile des EEG darstellen. Evozierte Potentiale sind elektrokortikale Potentiale, die vor, während oder nach einem sensorischen, motorischen oder psychischen Ereignis messbar sind [Birbaumer u. Schmidt 1990]. Aufgrund ihrer geringen Amplituden (1 – 30 µV) sind sie im Elektroenzephalogramm nicht ohne weiteres erkennbar, da das Spontan-EEG diese Potentiale als „Rauschen“ stark überlagert. Deshalb werden üblicherweise die EEG-Segmente kurz vor beziehungsweise kurz nach dem auslösenden Stimulus gemittelt (Averaging). Durch dieses Averaging können die spontane EEG-Hintergrundaktivität und das evozierte Potential, welches sich darauf auflagert, voneinander getrennt werden, denn die EEG-Hintergrundaktivität wird so herausgemittelt [Rockstroh 1987].

1.4.1 Messung der Mismatch Negativity

Die Mismatch Negativity (MMN), eine negative Komponente des akustisch evozierten Potentials, wird als Korrelat der aufmerksamkeitsunabhängigen Diskrimination von Reizunterschieden betrachtet [Näätänen el al. 2007]. Die Aufmerksamkeits-Unabhängigkeit wird während der MMN-Messung gängigerweise dadurch hergestellt, dass die Probanden zum ersten gebeten werden, einen Film als Distraktionsaufgabe anzuschauen und zum zweiten aufgefordert werden, nicht auf die präsentierten Stimuli zu achten [Näätänen et al. 1978, Schulte-Körne et al. 2001].

Weitere Belege für die Aufmerksamkeitsunabhängigkeit der Mismatch Negativity ergeben sich unter anderem dadurch, dass eine MMN auch während des REM-Schlafes [Atienza et al. 1997] und bei komatösen Patienten [Kane et al. 1996] erzeugt werden konnte.

1.4.2 Generierung der Mismatch Negativity

Zur Generierung der Mismatch Negativity ist der Vergleich eines häufig auftretenden Standardreizes mit einem selten auftretenden devianten Reiz notwendig. Die hohe Wiederholungsrate des Standardreizes führt zu dessen Gedächtnisrepräsentation. Diese Gedächtnisrepräsentation wird nun mit selten auftretenden Reizen verglichen. Die Mismatch Negativity stellt das Ergebnis aus der Subtraktion des durch den Standardstimulus vom durch den devianten Reiz evozierten Potentials dar [Näätänen 2001, Schulte-Körne 2001].

Abbildung 3 zeigt beispielhaft die Mismatch Negativity (hier ausgelöst durch Sprachstimuli) als Ergebnis dieser Subtraktion. Das Maximum der MMN lässt sich über der frontozentralen Region des Gehirns ableiten [Näätänen 2001].

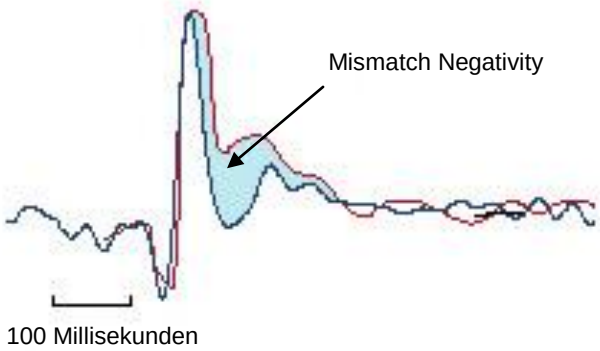

Abb. 3: Die Mismatch Negativity (blau schraffierte Fläche) als Ergebnis der Subtraktion des durch den vom Standardstimulus evozierten Potentials (blaue Linie) vom durch den devianten Stimulus (rote Linie) evozierten Potential.

Die Mismatch Negativity kann also durch jedwede Veränderung innerhalb einer Folge von akustischen Stimuli erzeugt werden, so auch durch Veränderungen der Frequenz [Näätänen 1990, Baldeweg et al. 1999, Sebastian u. Yanis 2008], Dauer [Kaukoranta et al. 1989, Corbera et al. 2006] und der phonetischen Eigenschaften eines akustischen Stimulus [Aaltonen et al. 1987, Uwer et al. 2002, Maurer et al. 2003].
Die Amplitude der MMN und die Latenz zwischen Darbietung des Stimulus und ihrem Auftreten geben Aufschluss darüber, wie ausgeprägt die Diskriminationsleistung des Gehirns im Bezug auf die dargebotenen Stimuli ist: Je einfacher dem Gehirn die Diskrimination fällt, desto höher ist die Amplitude und desto kürzer ist die Latenzzeit [Tiitinen et al. 1994].

1.4.3 Allgemeine Befunde zur Mismatch Negativity bei Schulkindern

Die Mismatch Negativity bei Schulkindern ähnelt in ihrer Struktur derjenigen von Erwachsenen, allerdings tritt sie nach einer längeren Latenzzeit - bezogen auf den Beginn der Stimuluspräsentation (Stimulusonset) - auf [Gomes et al. 1999, Gomes et al. 2000, Gomot et al. 2000, Shafer et al. 2000].
Bei fünf- bis achtjährigen Schulkindern betrug die Latenzzeit bis zum Auftreten der Mismatch Negativity, ausgelöst durch Frequenzunterschiede, 190 - 270

Millisekunden [Cheour et al. 1997, Holopainen et al. 1997, Gomes et al. 1999, Gomot et al. 2000, Shafer et al. 2000]. Bei Schulkindern der gleichen Altersgruppe betrug die Latenzzeit bis zum Auftreten der MMN, ausgelöst durch Phonemunterschiede, 180 - 350 Millisekunden [Kraus et al. 1999, Korpilathi et al. 2001, Cheour et al. 2002].

In einigen Studien an Kleinkindern wurde darüber berichtet, dass es bei der Nutzung von Frequenz- [Morr et al. 2002] oder Phonemunterschieden [Leppänen et al. 2002] zur Auslösung der MMN, zu einer positiven Deflektion des akustisch evozierten Potentials – anstelle einer Negativierung - kommt. Für Schulkinder wurde eine solche „Positivierung“ durch Maurer et al. (2003) beschrieben.

1.4.4 MMN-Untersuchungen zur Sprachwahrnehmung

Verschiedene Studien konnten zeigen, dass sowohl Kinder [Schulte-Körne et al. 1998, Uwer et al. 2002] als auch Erwachsene [Schulte-Körne et al. 1999 a, Schulte-Körne et al. 2001], die bereits an einer Lese- und Rechtschreibstörung leiden, eine signifikant geringer ausgeprägte Mismatch Negativity, ausgelöst durch Sprachstimuli, aufweisen. Die verwendeten Sprachstimuli waren zumeist synthetisch hergestellte Laute, wie zum Beispiel /da/ versus /ga/ oder /da/ versus /ba/.

Schulte-Körne et al. (1998), Uwer et al. (2002) und Meng et al. (2005) untersuchten ihre Stichproben nicht nur mit sprachlichen Stimuli sondern auch mit Sinustönen unterschiedlicher Frequenz (zum Beispiel /1000 Hz/ versus /1050 Hz/), um Erkenntnisse darüber zu gewinnen, ob das der Lese- und Rechtschreibstörung zugrunde liegende Defizit spezifisch für Sprachlaute auftritt. Beide Untersuchungen unterstützen diese Hypothese, da im Rahmen der Präsentation von Sinustönen divergierender Frequenz keine Unterschiede zwischen den Probanden mit LRS und der Kontrollgruppe feststellbar waren.

Im Gegensatz hierzu stehen die Ergebnisse von Baldeweg et al. aus dem Jahr 1999: Es wurde mittels Elektroenzephalographie und Messung der Mismatch Negativity nachgewiesen, dass bei Erwachsenen mit LRS im Vergleich zu einer Kontrollgruppe die Diskrimination zweier Sinustöne (1000 Hz gegenüber 1090 Hz) signifikant geringer war. Eine im Jahr 2008 publizierte Untersuchung von Sebastian und Yasin konnte bei an Lese- und Rechtschreibstörung leidenden

Erwachsenen eine verminderte Diskrimination von Sinustönen (1 Kilohertz vs. 1,2 Kilohertz) nachweisen.

In den letzten Jahren wurden aber auch MMN-Studien zur auditiven Wahrnehmungsstörung durchgeführt, wobei Probanden untersucht wurden, die ein erhöhtes Risiko für die spätere Entwicklung einer Lese- und Rechtschreibstörung (zum Beispiel genetische Prädisposition) aufwiesen. So konnten Lyytinen et al. (2001) beobachten, dass dieses Defizit im Sinne einer gestörten Wahrnehmung sprachlicher Reize bereits im Säuglingsalter nachweisbar ist. Hierzu wurden sechs Monate alte Babys mit einem erhöhten Risiko für die spätere Entwicklung einer Lese- und Rechtschreibstörung mittels Messung der Mismatch Negativity untersucht. Es zeigte sich, dass diese Babys - verglichen mit einer Kontrollgruppe - eine signifikant reduzierte, durch Sprachreize hervorgerufene, Mismatch Negativity aufwiesen. Diese Befunde geben einen deutlichen Hinweis auf eine „Markerfunktion“ des auditiven Wahrnehmungsdefizits hinsichtlich der späteren Entwicklung einer Lese- und Rechtschreibstörung.

1.5 Zusammenfassende Beurteilung

Die oben genannten Befunde stützen das in Abbildung 2 dargestellte Modell von stufenartig aufeinander aufbauenden Störungen der auditiven Wahrnehmung. Es ist also anzunehmen, dass Schulkinder und Erwachsene mit manifester Lese- und Rechtschreibstörung Schwierigkeiten in der Verarbeitung von Sprachreizen haben. Die Relevanz der Sprachwahrnehmung als ätiologischer Faktor für die Lese- und Rechtschreibstörung ergibt sich aus ihrer Notwendigkeit für die spätere Ausbildung einer guten phonologischen Bewusstheit [Watson u. Miller 1993, McBride-Chang 1995]. Defizite in der phonologischen Bewusstheit werden in der Literatur als der grundlegendste prädisponierende Faktor für die spätere Entwicklung einer Lese-Rechtschreibstörung angesehen [Bradley u. Bryant 1983, Shaywitz 1996, Heilman et al. 1996, Snowling 1995].

1.6 Ziele der Studie

Die hier vorliegende Studie soll mehrere Ziele verfolgen:

Es sollen Erstklässler mit einem zuvor diagnostizierten auditiven Wahrnehmungsdefizit, die aber erst mit dem Lesenlernen beginnen, so dass keine LRS diagnostiziert werden kann, mittels Elektroenzephalographie und Messung

der Mismatch Negativity untersucht werden. Da diese Kinder - wie im Modell von Schulte-Körne (2002) beschrieben - eine verminderte Differenzierungsfähigkeit von Sprachstimuli besitzen, stellt sich die Frage, ob diese Kinder vergleichbar zu den Kindern mit einer bereits diagnostizierten LRS eine signifikant geringere Mismatch Negativity (MMN) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aufweisen.

Zum zweiten soll das auditive Wahrnehmungsdefizit dahingehend spezifiziert werden, ob es sprachspezifisch auftritt (wie bereits für Kinder und Erwachsene mit diagnostizierter LRS nachgewiesen) oder ob bei den Kindern, analog zu den Befunden von Baldeweg et al. (1999) zusätzlich eine Störung in der Verarbeitung von Sinustönen unterschiedlicher Frequenz nachgewiesen werden kann.

Aufgrund der Befunde verschiedener Studien ist bekannt, dass auditive Wahrnehmungsdefizite eine gewichtige Rolle bei der Entstehung einer Lese- und Rechtschreibstörung spielen. Hieraus ergibt sich die Frage, ob die Mismatch Negativity bei Kindern mit auditivem Wahrnehmungsdefizit, die (noch) nicht an einer LRS leiden, in ihrer Struktur derjenigen von Kindern und Erwachsenen, die bereits an einer manifesten Lese-Rechtschreibstörung (LRS) leiden, gleicht. Bisher liegen in diesem Bereich nur eine geringe Anzahl von Studien, wie zum Beispiel die von Lyytinen et al. (2001), vor.

2. Probanden und Methoden

2.1 Rekrutierung der Probanden

Die Probanden wurden aus Schülern von Grundschulen des Ostalbkreises mit dem Schwerpunkt in Aalen, Heidenheim und Ellwangen rekrutiert. Es wurde ein Ethikantrag gestellt, der von der Ethikkommission der Universität Ulm mit einem positiven Votum beschieden wurde (Antrag Nr. 37/2005). Da die Probanden aufgrund ihres Alters als nicht-einwilligungsfähig einzustufen sind, wurde von ihren Erziehungsberechtigten eine entsprechende Einwilligungserklärung zur Durchführung der Testverfahren und der Elektroenzephalographie unterzeichnet.

2.2 Einschlusskriterien

Um an der Studie teilnehmen zu können, waren folgende Kriterien Vorraussetzung: Eingeschlossen wurden männliche Schüler der ersten Grundschulklasse mit Deutsch als Muttersprache, die über einen non-verbalen Intelligenzquotienten von 85 oder mehr Punkten verfügen. Ausschlusskriterien waren neben dem Nicht-Erfüllen von einem der Einschlusskriterien, eine verspätete Einschulung in die Grundschule sowie die Einnahme von Methylphenidat.

2.3 Studienplan

Nachdem die Einverständniserklärung von Seiten der Erziehungsberechtigten eingeholt worden war, wurden die Probanden mit einem non-verbalen Intelligenztest, der „Grundintelligenz-Skala 1 (CFT-1)“, untersucht [Weiß u. Osterland 1997]. Probanden, die einen Intelligenzquotienten von unter 85 Punkten aufwiesen, wurden vom Fortgang der Studie ausgeschlossen.

Als nächstes Testverfahren wurde bei den verbliebenen Erstklässlern die Differenzierungsprobe II nach Breuer/Weuffen, ein Testverfahren zur Überprüfung sprachbezogener Wahrnehmungsleistungen, durchgeführt [Breuer u. Weuffen, 2004]. Hierbei wurde besonders auf die Ergebnisse im Subtest „Phonematische Differenzierung“ geachtet:

Probanden, die in diesem Untertest sechs oder weniger Punkte erzielten, wurden der Defizitgruppe zugeteilt. Probanden, die neun oder zehn Punkte erreichten, wurden der Kontrollgruppe zugewiesen. Bei diesen beiden Gruppen wurde dann jeweils die Elektroenzephalographie mit Messung der Mismatch Negativity durchgeführt.

In Abb. 4 ist der Studienplan in einer graphischen Übersicht kurz dargestellt.

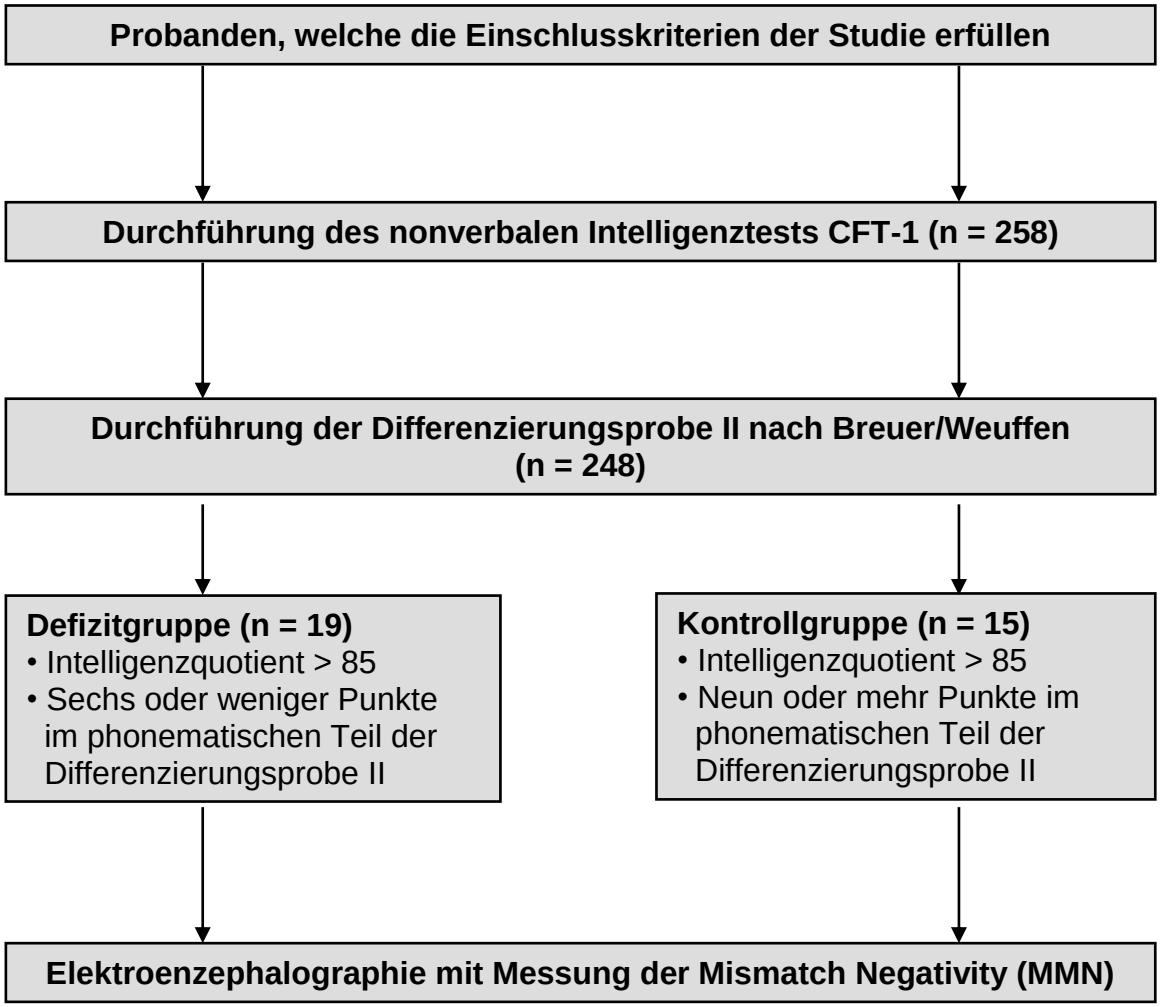

Abb.4: Studienplan (n: Stichprobenumfang, CFT-1: Grundintelligenztest-Skala 1)

2.4 Angewendete Testverfahren

2.4.1 Grundintelligenztest-Skala 1 (CFT-1)

Der CFT-1 stellt eine partielle Adaptation des „Cultural Fair Intelligence Test-Scale-1“ von R.B. Catell dar [Weiß u. Osterland 1997].

Der Test ermöglicht die Bestimmung der Grundintelligenz eines Kindes und gibt darüber Aufschluss, bis zu welchem Komplexitätsgrad das Kind bereits in der Lage ist, insbesondere nonverbale Problemstellungen zu erfassen und zu lösen.

Der CFT-1 wurde im Rahmen der Studie als Gruppentest mit einer maximalen Teilnehmerzahl von 15 Kindern pro Gruppe durchgeführt. Der Zeitaufwand lag inklusive Instruktionen und Pausen bei circa 40 Minuten. Um ein Abschreiben von Lösungen der Kinder untereinander zu erschweren, wurden zwei Paralleltestformen (Form A und B) eingesetzt. Der Test gliedert sich in fünf Untertests mit fünf verschiedenen Aufgabenstellungen, wobei für jeden Untertest ein Zeitlimit zur Bearbeitung festgelegt ist.

Im Rahmen der Auswertung werden zunächst die einzelnen Rohwerte aus den fünf Untertests ermittelt und zu einem Gesamtwert addiert, anschließend kann daraus über ein PC-basiertes Auswertungsprogramm der Intelligenzquotient des Probanden berechnet werden.

2.4.2 Differenzierungsprobe II nach Breuer/Weuffen

Die Differenzierungsprobe II (DP II) ist ein Testverfahren zur Überprüfung sprachbezogener Wahrnehmungsleistungen bei sechs- bis siebenjährigen Kindern. Die Differenzierungsprobe II gliedert sich in insgesamt fünf Untertests (optische, phonematische, kinästhetische, melodische und rhythmische Differenzierung), von denen derjenige zur phonematischen Differenzierung für die Einteilung der Kinder zur Versuchs- oder Kontrollgruppe entscheidend war.

Im Untertest „Phonematische Differenzierung“ wurden den Kindern vom Versuchsleiter Wortpaare vorgesprochen, die entweder aus zwei gleichen (zum Beispiel Vogel - Vogel) oder zwei verschiedenen (zum Bsp. Haus - Maus) Wörtern bestanden.

Besteht das Wortpaar aus zwei unterschiedlichen Begriffen, so unterscheiden sich diese lediglich in einem Konsonanten, der entweder am Wortanfang oder in der Wortmitte oder am Wortende variiert wird.

Um sicherzustellen, dass die Teilnehmer die Aufgabenstellung verstanden haben, werden zunächst zur Probe drei Wortpaare vorgesprochen, anschließend dann die zehn Prüfaufgaben. Für jede richtige Antwort wird ein Punkt vergeben, so dass maximal zehn Punkte zu erreichen sind. Die Kinder sitzen während der Versuchsdurchführung mit dem Rücken zum Versuchsleiter, um ein mögliches Ablesen der vorgesprochenen Wörter von dessen Lippen zu verhindern. In Abbildung 5 ist der phonematische Teil der Differenzierungsprobe II dargestellt.

Probeaufgaben:

1. Probeaufgabe: Haus - Maus
2. Probeaufgabe: Vogel - Vogel
3. Probeaufgabe: Bein - Wein

Prüfaufgaben:

Petra - Peter			Seife - Seife	
Tür - Tier			acht - acht	
bemühen - bemühen			Postkutsche - Potzkusche	
graben - traben			Nagel - Nadel	
Konsum - Komsum			dem - den	

Abb.5: Phonematischer Teil der Differenzierungsprobe II [vgl. Breuer u. Weuffen 2004]

Die DP II wurde mit jedem Kind als Einzeltest in einem störungsfreien Raum durchgeführt, die Untersuchungsdauer betrug fünf bis zehn Minuten.

2.4.3 Beschreibung des Stichprobenzusammensetzung

Insgesamt nahmen 258 Erstklässler an der Studie teil. Aufgrund eines Intelligenzquotienten von weniger als 85 Punkten mussten zehn Probanden vom Fortgang der Studie ausgeschlossen werden. Letztendlich wurde also bei 248 Kindern die Differenzierungsprobe II durchgeführt. Aus diesen 248 Probanden wurden anhand der im Studienplan festgelegten Kriterien die Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe ausgewählt. Die Defizitgruppe beinhaltete 19 Erstklässler, die Kontrollgruppe 15. Tabelle 1 zeigt die Kennwerte der genannten Gruppen.

Tab.1: Kennwerte des Gesamtkollektivs, Versuchs- und Kontrollgruppe
Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Stichprobenumfang (n),

	Gesamtkollektiv (n = 248)	**Defizitgruppe (n = 19)**	**Kontrollgruppe (n = 15)**
Alter [Jahre] M *(SD)*	6,91 *(0,40)*	6,86 *(0,43)*	6,87 *(0,31)*
Intelligenzquotient [Punkte] M *(SD)*	104,47 *(11,72)*	101,6 *(13,80)*	105,70 *(6,91)*
Phonematischer Teil der Differenzierungsprobe II [Punkte] M *(SD)*	7,92 *(1,43)*	5,00 *(1,00)*	9,47 *(0,51)*

Um nachzuweisen, dass sich Defizit- und Kontrollgruppe im Bezug auf Alter und Intelligenzquotient nicht signifikant unterscheiden, wohl aber in der phonematischen Diskriminationsleistung, wurden t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet (Ergebnisse siehe Tabelle 2).

Tab.2: Ergebnisse der t-Tests bezüglich Alter, Intelligenzquotient und phonematischer Differenzierung in Defizit- und Kontrollgruppe
Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Prüfgröße (t), Signifikanzniveau (p)

	Defizitgruppe M *(SD)*	**Kontrollgruppe M *(SD)***	**t**	**p**
Alter [Jahre]	6,86 *(0,43)*	6,87 *(0,31)*	0.09	.92
Intelligenzquotient [Punkte]	101,6 *(13,80)*	105,70 *(6,91)*	1.05	.30
Phonematische Diskriminierung [Punkte]	5,00 *(1,00)*	9,47 *(0,51)*	15.7	.00

2.4.4 Elektroenzephalographie (EEG) mit Messung der Mismatch Negativity

2.4.4.1 Stimulationsmaterial

Das Paradigma wurde in Form eines Blockdesigns vorgegeben und in zwei Messabschnitte eingeteilt. Im Rahmen des ersten Messabschnittes wurde den Probanden als Standardstimulus ein Sinuston mit einer Frequenz von 500 Hz und als devianter Stimulus ein Sinuston mit 750 Hz präsentiert. Die Länge der Stimuli betrug jeweils 75 Millisekunden, das Interstimulus-Intervall 600 Millisekunden. Die beiden Sinustöne wurden mittels des PC-Programms „Adobe Audition (Version 1.5)“ erzeugt und bearbeitet.

Im zweiten Messabschnitt bestand der Standardstimulus im Phonem /ga/ und der deviante Stimulus im Phonem /ka/. Die Stimuluslänge betrug hier 250 Millisekunden, das Interstimulus-Intervall ebenfalls 600 Millisekunden. Die Phoneme /ga/ und /ka/ wurden von einer weiblichen deutschen Muttersprachlerin mit logopädischer Ausbildung gesprochen und anschließend mittels des PC-Programms „Adobe Audition (Version 1.5)“ digital nachbearbeitet.

Die Darbietung der Stimuli wurde jeweils pro Messabschnitt mittels des „Experimental Run Time System“ (BeriSoft Cooperation) neu randomisiert, wobei nie zwei deviante Stimuli hintereinander präsentiert werden durften. Innerhalb eines Messabschnittes wurde der Standardstimulus vierhundertmal präsentiert, der deviante Stimulus nur einhundertmal. Einen Überblick über die wichtigsten Charakteristika des Paradigmas gibt Tabelle 3.

Tab.3: Stimulusparameter für die Messung der Mismatch Negativity
Legende: Millisekunden (ms), Hertz (Hz)

	Messabschnitt I	**Messabschnitt II**
Standardstimulus	/500 Hz/	/ga/
Devianter Stimulus	/750 Hz/	/ka/
Länge des Stimulus	75 ms	250 ms
Interstimulus-Intervall	600 ms	600 ms
Verhältnis Standard : Deviant	4 : 1	4 : 1
Anzahl Standard : Deviant	400 : 100	400 : 100

2.4.5 Hörprüfung, Messvorbereitung und technische Aufnahme-einstellungen

2.4.5.1 Hörprüfung (Versuche nach Weber und Rinne)

Vor der eigentlichen Ableitung des EEG wurde bei jedem der Probanden mittels einer Stimmgabel (Frequenz 435 Hz) der Versuch nach Weber und Rinne durchgeführt, um eine eventuell bestehende Schallleitungs- oder Schall-empfindungsstörung im Hörorgan auszuschließen. Eine graphische Darstellung des Versuchsablaufes zeigt Abbildung 6.

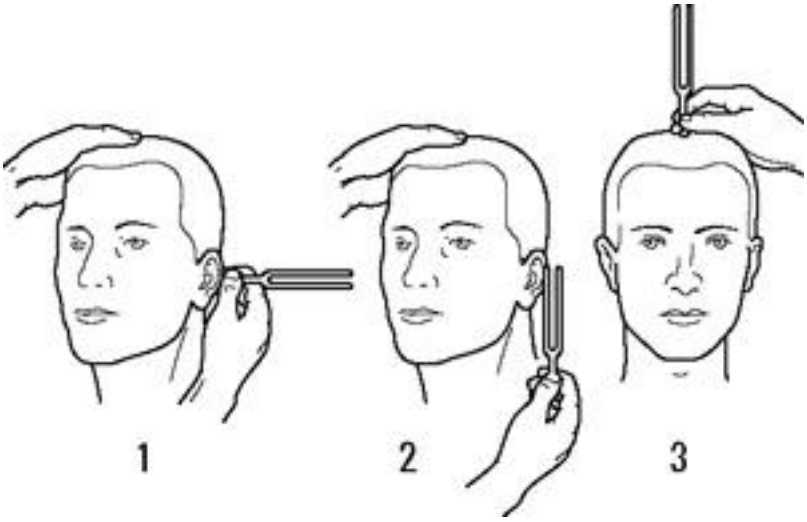

Abb.6: Darstellung der Hörprüfung nach Weber und Rinne
[aus Pschyrembel 2004]

Beim Rinne-Versuch wird eine schwingende Stimmgabel auf den Knochen des Processus mastoideus aufgesetzt (1). Sobald der Proband die Stimmgabel nicht mehr hört, wird sie - ohne neues Anschlagen - vor das Ohr gehalten (2). Der Normalhörige hört die Stimmgabel dann wieder (Rinne-positiv).
Bei Durchführung des Weber-Versuchs wird die schwingende Stimmgabel auf die Mitte des Schädels aufgesetzt (3). Die Stimmgabel wird von einem Normalhörigen in beiden Ohren oder in der Kopfmitte gehört [Boenninghaus u. Lenarz 2001].

2.4.5.2 Messvorbereitungen und technische Aufnahmeeinstellungen

Während der Messung wurde das EEG mit 39 gesinterten Ag/AgCl-Elektroden gemäß dem erweiterten 10/20-System [Jasper 1958] aufgezeichnet. Einen Überblick über die Elektrodenanordnung gibt Abbildung 7. Die Elektroden waren in einer elastischen Haube montiert (Easy Cap, Falk Minow Systems). Die Ableitung erfolgte gegen die linke Ohrelektrode als Referenz. Horizontale und vertikale Augenbewegungen sowie Lidschläge wurden durch zusätzliche Elektroden unter und neben den Augen aufgezeichnet.

Die für den Kopfumfang des Probanden passende Haube wurde nun so auf dem Kopf platziert, dass die Elektrode Cz auf dem Schnittpunkt (Vertexposition) der Verbindungslinien zwischen den anatomischen Landmarken Nasion/Inion sowie rechtem/linken präaurikulärem Punkt zu sitzen kam.

Anschließend wurden an den einzelnen Ableitpunkten die Haare zur Seite gescheitelt und die Hautoberfläche mit 70%igem-Isopropanol gereinigt und mit einer Paste geglättet. Nachdem die Elektroden und die Adapter mit einem Elektrolytgel befüllt worden waren, wurden die Elektroden einzeln an die Adapter der Haube angebracht. Durch diese Vorbereitungsweise konnten Übergangswiderstände unter 5 kΩ erreicht werden.

Das EEG wurde kontinuierlich mit einem Bandpass von DC bis 70 Hz und einer Digitalisierungsrate von 250 Hz aufgezeichnet und für die weitere Verarbeitung auf der Festplatte des Aufzeichungsrechners gespeichert.

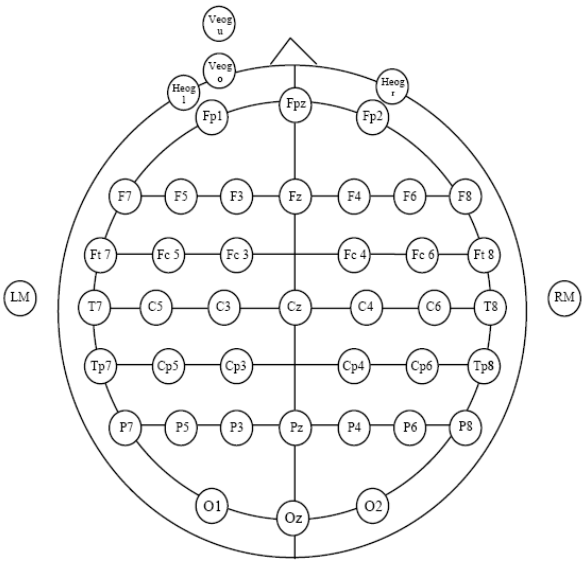

Abb.7: Elektrodenpositionen im erweiterten 10/20-System

2.4.6 Ablauf der Messung

Die Messung wurde in einer abgeschirmten Kabine durchgeführt, um den Einfluss von elektrischen und akustischen Störsignalen zu minimieren. Der Proband nahm in einem Sessel Platz und wurde über die Elektrodenkabel mit den Verstärkern verbunden. Die Darbietung der Stimuli erfolgte über einen Kopfhörer. Um eine Konzentration der Versuchspersonen auf die Stimuli zu vermeiden, wurde als Ablenkungsbedingung über einen Fernseher ein Videofilm („Der kleine Eisbär-Nanouks Rettung“, Warner Bros. Home Entertainment) ohne Ton gezeigt. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, sich so wenig wie möglich zu bewegen und zu blinzeln sowie während der Stimuluspräsentation den Videofilm anzuschauen und den akustischen Stimuli keine Aufmerksamkeit zu schenken. Zwischen den beiden Messabschnitten wurde eine Pause eingelegt.

2.4.7 Vorverarbeitungsschritte und statistische Auswertung der neurophysiologischen Daten

Alle Vorverarbeitungsschritte zur Signalaufbereitung und -analyse der EEG-Daten wurden mittels der EEG-Auswertesoftware „Brain Vision Analyzer“ (Brain Products) durchgeführt.

Es wurden alle Kanäle mit einem Bandpass-Filter (high cut-off 16 Hz, 24 dB/octave attenuation, low cut-off: 0.1 Hz, 12 dB/octave attenuation) gefiltert. Anschließend wurde das kontinuierlich aufgenommene EEG auf die Zeitmarken des Stimulusonsets segmentiert. Die Segmentlänge wurde auf -100 ms (Baseline) bis 750 ms nach Stimulusbeginn festgesetzt. Nun wurde eine Baseline-Korrektur durchgeführt bezogen auf einen Referenzbereich von 100 ms vor Stimulusbeginn. Segmente, in denen die Aktivität in den Augenkanälen um 40 μV oder in den übrigen Kanälen um 75 μV überstieg, wurden mit Hilfe eines automatischen Artefakterkennungsalgorithmus zurückgewiesen. Die Artefakt-Korrektur wurde automatisch durchgeführt. Zur Extraktion der EKP wurden die EEG-Segmente separat für die Standard- und devianten Stimuli gemittelt.

Die weitergehende statistische Analyse der vorverarbeiteten EEG-Daten wurde mittels des Programms „Statistica Version 7.1“ (StatSoft) durchgeführt:

Zur Berechnung von Unterschieden zwischen Defizit- und Kontrollgruppe wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholungen (Analysis of Variance, ANOVA) für die mittlere Spannung innerhalb eines definierten Zeitfensters berechnet mit den Messwiederholungsfaktoren Stimulusunterschied (devianter versus Standard-

stimulus), Elektrodenposition (F3, F4, FC3, FC4, C3 und C4) und Hemisphäre (rechte versus linke Hemisphäre) sowie dem Gruppenfaktor Untersuchungsgruppe (Defizitgruppe und Kontrollgruppe). Bei, im Rahmen der ANOVA festgestellten, statistisch bedeutsamen Effekten wurde ein post hoc-Verfahren angeschlossen, um die genaue Ursache der Entstehung des jeweiligen signifikanten Effektes zu ergründen.

Die definierten Zeitfenster beziehen sich jeweils auf den Beginn der Stimuluspräsentation (Stimulusonset). Die gewählten Zeitintervalle unterscheiden sich zwischen Ton- und Sprachparadigma deshalb, weil der Tonstimulus lediglich 75 ms andauerte, der Sprachstimulus aber 250 ms (siehe Tab. 3). Entscheidendes Kriterium für die Definition der Zeitfenster war der Verlauf des akustisch evozierten Potentials. Die Intervalle wurden so festgelegt, dass die einzelnen Komponenten des akustisch evozierten Potentials - betrachtet als positive oder negative Deflektion - in jeweils gleich lange Abschnitte unterteilt werden. Einen Überblick über die Zeitintervalle des Ton- bzw. Sprachparadigmas gibt Tabelle 4.

Tab.4: Überblick über die verschiedenen Zeitintervalle des Ton- und Sprachparadigmas
Legende: Millisekunden (ms)

Zeitintervall	Tonparadigma (nach Stimulusonset)	Sprachparadigma (nach Stimulusonset)
1	100 - 250 ms	150 - 300 ms
2	250 - 400 ms	300 - 450 ms
3	400 - 550 ms	450 - 600 ms

Die Elektrodenpositionen F3, F4, FC3, FC4 sowie C3 und C4 wurden für die statistische Analyse ausgewählt, da die Mismatch Negativity bekanntermaßen über den frontozentralen Elektroden (FC3 und FC4) ihre größte Amplitude erreicht [Näätänen 2001]. Zusätzlich wurden diejenigen Elektrodenpositionen hinzugenommen, die diesen frontozentralen Elektroden benachbart sind.

3. Ergebnisse

3.1 Stichprobencharakteristika der Defizit- und Kontrollgruppe

Aus Tabelle 2 wird ersichtlich, dass sich Defizit- und Kontrollgruppe hinsichtlich Alter und Intelligenzquotient nicht signifikant unterscheiden, so dass davon ausgegangen werden kann, dass die nachfolgenden Ergebnisse nicht durch Unterschiede in diesen beiden Faktoren erklärt werden können. Der signifikante Unterschied in der phonematischen Diskriminationsleistung ($t = 15,7$; $p = .00$) zeigt, dass die Zuteilung der Probanden zur Defizit- beziehungsweise Kontrollgruppe im Sinne von Extremgruppen erfolgreich war.

3.2 Ergebnisse der Hörprüfung nach Weber und Rinne

Die durchgeführte Hörprüfung durch die Versuche nach Weber und Rinne erbrachte bei allen 34 Probanden der Defizit- und Kontrollgruppe keinerlei pathologischen Befund: Alle Kinder waren „Rinne-positiv“ und hörten die aufgesetzte Stimmgabel beim Weber-Versuch in beiden Ohren gleich laut.

3.3 Ergebnisse der Elektroenzephalographie mit Messung der MMN

3.3.1 Analyse der Tonstimuli (/500 Hz/ versus /750 Hz/)

Die Abbildungen 8 und 9 zeigen die akustisch evozierten Potentiale („raw waves“) der Kontroll- und der Defizitgruppe hervorgerufen durch die Tonstimuli.

Für die statistische Analyse wurde das durch die Tonstimuli hervorgerufene akustisch evozierte Potenzial in drei verschiedene Zeitintervalle bezogen auf den Beginn der Stimuluspräsentation (Stimulusonset) eingeteilt: 100 - 250 ms (Zeitintervall 1), 250 - 400 ms (Zeitintervall 2) und 400 - 550 ms (Zeitintervall 3) nach Stimulusonset. Ausschlaggebend für die Festlegung der Zeitintervalle war die Amplitude der Mismatch Negativity, die in Abbildung 10 als „difference wave“ (Subtraktion des Standardstimulus vom devianten Stimulus) dargestellt ist. Aufgrund von Artefakten (zum Beispiel heftiges Blinzeln mit den Augenlidern oder Muskelartefakte durch Bewegungen des Kopfes), die während der EEG-Ableitung entstanden sind, mussten sieben Probanden der Defizitgruppe und drei Probanden der Kontrollgruppe von der statistischen Analyse der neurophysiologischen Daten ausgeschlossen werden.

Um sicherzustellen, dass auch nach Ausschluss dieser Probanden, die signifikanten Unterschiede zwischen Defizit- und Kontrollgruppe hinsichtlich der phonematischen Diskriminationsleistung (siehe Tab. 2) weiter bestehen, wurden erneut t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet. Es zeigte sich, dass sich die Gruppen in diesem Bereich nach wie vor signifikant unterscheiden ($t(22) = 12{,}65$; $p < .001$), nicht aber hinsichtlich Alter ($t(22) = 0{,}72$; $p = .48$) und Intelligenzquotient ($t(22) = 0{,}42$; $p = .68$).

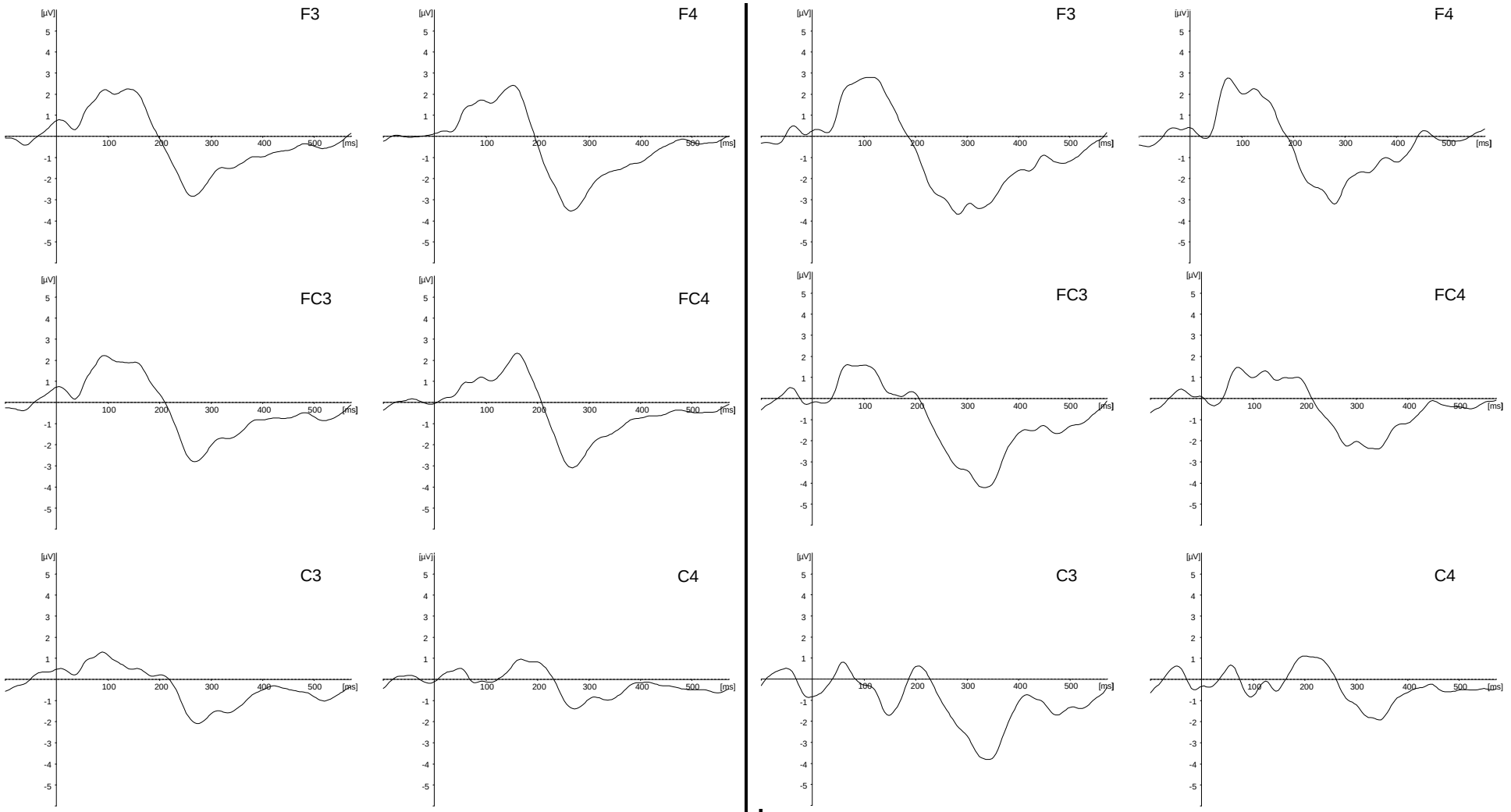

Abb. 8: Akustisch evozierte Potentiale der Kontrollgruppe durch die Tonstimuli /500 Hz/ (Abb. 8a) und /750 Hz/ (Abb.8b) über den Elektrodenpositionen F3, F4, FC3, FC4, C3 und C4 (Legende: Mikrovolt (µV), Millisekunden (ms))

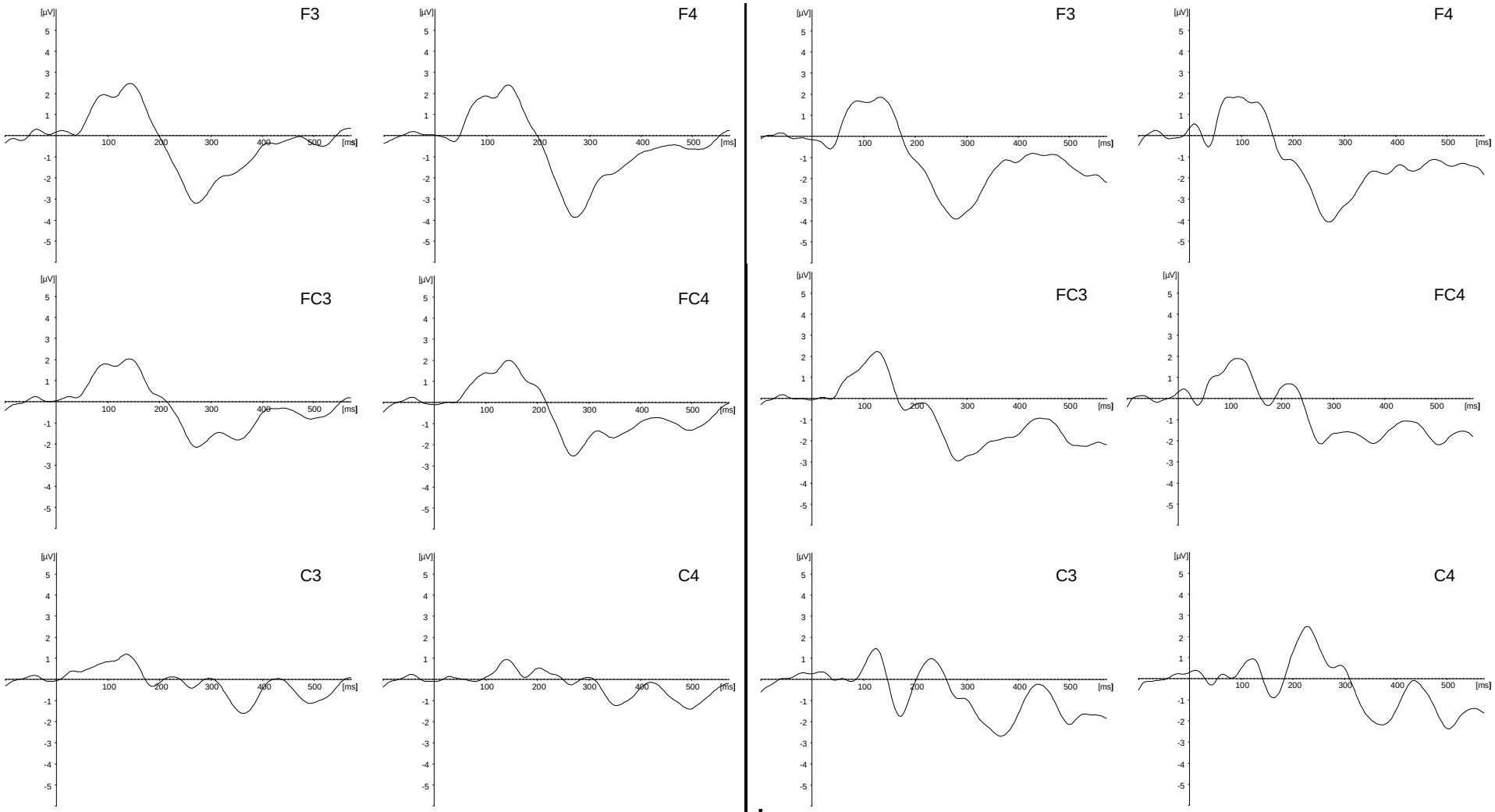

Abb. 9: Akustisch evozierte Potentiale der Defizitgruppe durch die Tonstimuli /500 Hz/ (Abb. 9a) und /750 Hz/ (Abb. 9b) über den Elektrodenpositionen F3, F4, FC3, FC4, C3 und C4 (Legende: Mikrovolt (µV), Millisekunden (ms))

Tonstimuli

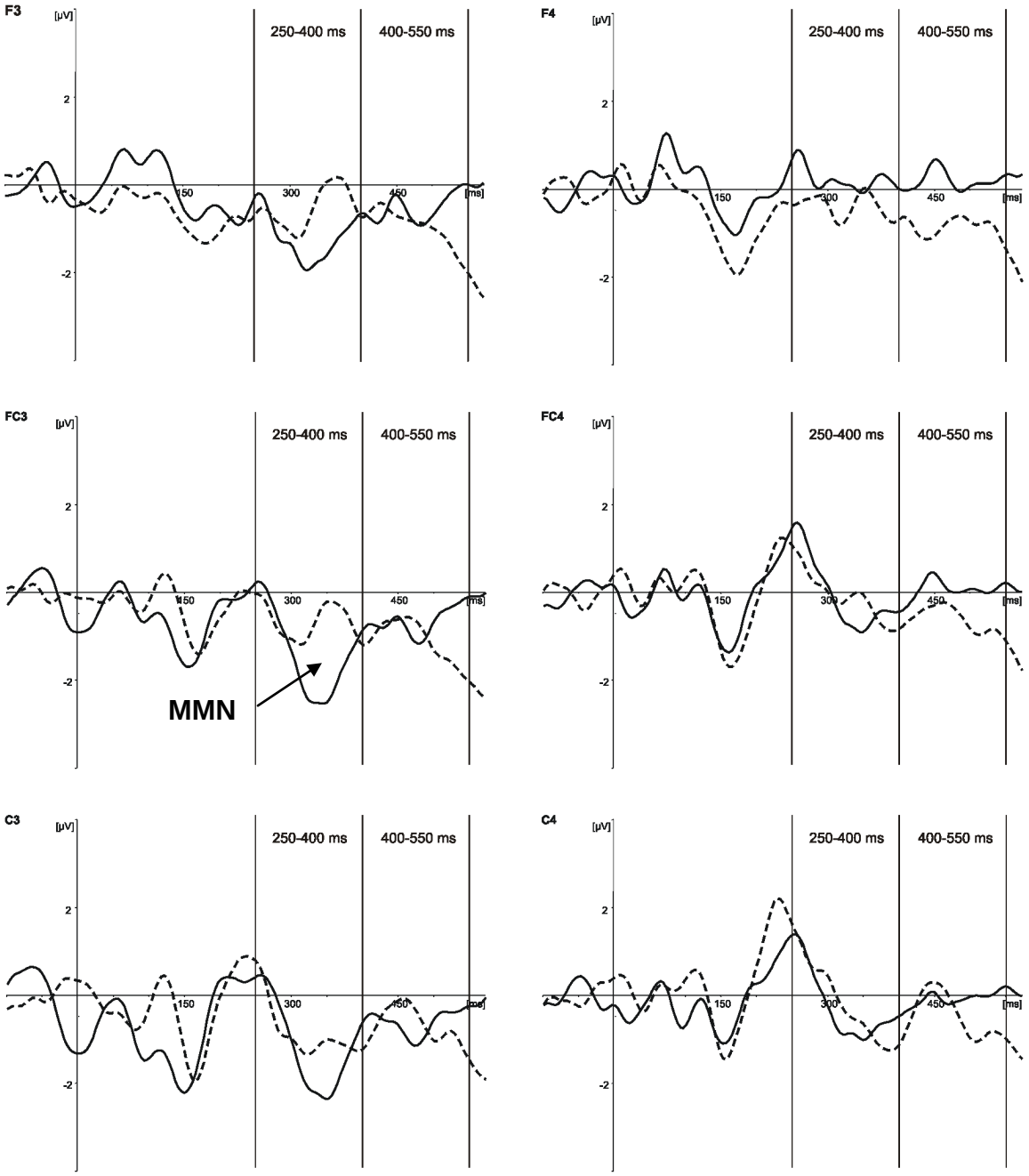

Abb. 10: „Difference waves“ (Subtraktion des Standardstimulus vom devianten Stimulus) an den Elektrodenpositionen F3, F4, FC3, FC4, C3 und C4. Die vertikalen Linien zeigen die einzelnen Zeitintervalle an (Legende: Defizitgruppe ----, Kontrollgruppe ——— , Mismatch Negativity (MMN), Millisekunden (ms), Mikrovolt (µV)).

Für jedes der drei oben genannten Zeitintervalle wurde eine ANOVA mit Messwiederholungen auf drei Faktoren (Hemisphäre: linke versus rechte; Elektrodenposition: F3/F4, FC3/FC4, C3/C4; Stimulus: /500 Hz/ versus /750 Hz/) berechnet, wobei der Faktor „Gruppe“ als Zwischensubjekt-Faktor (between-Faktor) fungiert. Die Tabellen 5 - 7 zeigen jeweils eine Darstellung der Mittelwerte und den dazugehörigen Standardabweichungen der ereigniskorrelierten Potentiale.

Im Zeitintervall 1 (siehe Tabelle 11 im Anhang) ergeben sich signifikante Effekte für die Interaktionen Hemisphäre*Elektrodenposition ($F (2, 44) = 6,07$, $p = .00$) und Hemisphäre*Stimulus ($F (1, 22) = 7,41$, $p = .01$). Alle übrigen Interaktionen und Haupteffekte zeigen keine Signifikanz.

Die Interaktion Hemisphäre*Elektrodenposition gründet darin, dass über den zentralen Elektroden (C3/C4) linkshemisphärisch ein negativeres Potential durch den devianten Stimulus ausgelöst wird als rechtshemisphärisch, wobei über den frontalen (F3/F4) und frontozentralen (FC3/FC4) Elektroden beide Hemisphären gleichermaßen aktiviert werden. Die Interaktion Hemisphäre*Stimulus ist darauf zurückzuführen, dass der deviante Stimulus /750 Hz/ im Bereich der linken Hemisphäre ein relativ negativeres Potential hervorruft als im Bereich der rechten Hemisphäre (bei gleichmäßiger Aktivierung durch den Standardstimulus /500 Hz/). Es ist hierzu anzumerken, dass es nicht auf die absolute Negativität des Potentials ankommt, sondern auf den relativen Potentialunterschied zwischen deviantem und Standardstimulus. Es wurde anschließend ein post hoc-Test nach Bonferroni berechnet: Hierbei zeigte sich, dass der Potentialunterschied zwischen deviantem und Standardstimulus im Bereich der rechten Hemisphäre statistisch hochsignifikant ist ($p = .00$), während sich über der linken Hemisphäre keine statistische Signifikanz ergibt ($p = 1.00$).

Tab. 5: Mittelwerte und Standardabweichungen des ereigniskorrelierten Potentials 100-250 ms nach Stimulusonset.

Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Mikrovolt (µV), Hertz (Hz)

Elektrodenposition	Stimulus	Kontrollgruppe	Defizitgruppe
F3/F4	/500 Hz/	+0,80 *(1,48)*	+0,44 *(1,12)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	+0,26 *(1,77)*	-0,22 *(1,47)*
FC3/FC4	/500 Hz/	+0,89 *(2,21)*	+ 0,78 *(1,19)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	+0,24 *(2,53)*	+0,86 *(1,80)*
C3/C4	/500 Hz/	+0,34 *(2,43)*	+0,56 *(1,30)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	-0,28 *(3,13)*	+0,85 *(1,52)*

Für folgende Haupteffekte und Interaktionen zeigten sich im Zeitintervall 2 (siehe Tabelle 12 im Anhang) signifikante Ergebnisse: Hemisphäre ($F (1, 22) = 6,20$, $p = .02$), Elektrodenposition ($F (2, 44) = 8,83$, $p = .00$), Hemisphäre*Elektrodenposition ($F (2, 44) = 9,27$, $p = .00$), Hemisphäre*Stimulus ($F (1, 22) = 16,89$, $p = .00$) und Hemisphäre*Elektrodenposition*Stimulus*Gruppe ($F (2, 44) = 4,12$, $p = .02$).

Der Haupteffekt Hemisphäre wird ausgelöst durch eine Mehraktivierung über der linken Hemisphäre, während der Haupteffekt Elektrodenposition durch eine sukzessive Abnahme der Aktivierung durch die Tonstimuli von den frontalen (F3/F4) hin zu den zentralen (C3/C4) Ableitungen verursacht wird. Die Interaktion Hemisphäre*Elektrodenposition ist wiederum dadurch verursacht, dass über den zentralen Elektroden (C3/C4) linkshemisphärisch ein negativeres Potential durch den devianten Stimulus ausgelöst wird als rechtshemisphärisch, wobei über den frontalen (F3/F4) und frontozentralen (FC3/FC4) Elektroden beide Hemisphären gleichermaßen aktiviert werden. Die Interaktion Hemisphäre*Stimulus ist wie in Zeitintervall 1 darauf gegründet, dass der deviante Stimulus /750 Hz/ im Bereich der linken Hemisphäre ein relativ negativeres Potential hervorruft als im Bereich der rechten Hemisphäre (bei gleichmäßiger Aktivierung durch den Standardstimulus /500 Hz/). Auch hier ist der relative Potentialunterschied zwischen deviantem und Standardstimulus entscheidend. Für diese Interaktion wurde ein post hoc-Test nach Bonferroni berechnet: Es zeigt sich im Bereich der linken Hemisphäre ein hochsignifikanter Unterschied bezüglich der durch den Standard- und devianten Stimulus erzeugten Aktivierung ($p = .00$). Dieser Unterschied ist im Bereich der rechten Hemisphäre nicht nachweisbar ($p = 1.00$).

Die Vierfachinteraktion Hemisphäre*Elektrodenposition*Stimulus*Gruppe beruht darauf, dass die Kontrollgruppe über der linken Hemisphäre eine deutlich

ausgeprägtere Mismatch Negativity aufweist als die Defizitgruppe, während dieses Muster über der rechten Hemisphäre nicht nachweisbar ist. Über der Elektrode F4 (nicht aber über FC4 und C4) weist die Defizitgruppe sogar eine größere Mismatch Negativity auf als die Kontrollgruppe. Dies deutet auf eine Inkonsistenz der Daten hin.

Tab. 6: Mittelwerte und Standardabweichungen des ereigniskorrelierten Potentials 250-400 ms nach Stimulusonset.
Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Mikrovolt (µV), Hertz (Hz)

Elektrodenposition	Stimulus	Kontrollgruppe	Defizitgruppe
F3/F4	/500 Hz/	-2,04 *(1,14)*	-2,37 *(0,93)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	-2,58 *(2,08)*	-3,01 *(2,16)*
FC3/FC4	/500 Hz/	-1,96 *(1,77)*	-1,84 *(0,91)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	-2,71 *(2,73)*	-2,25 *(2,26)*
C3/C4	/500 Hz/	-1,29 *(2,26)*	-0,97 *(1,12)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	-1,93 *(3,37)*	-1,38 *(2,16)*

Im Zeitintervall 3 (siehe Tabelle 13 im Anhang) hingegen zeigten sich lediglich ein signifikanter Haupteffekt hinsichtlich der Hemisphäre ($F(1,22) = 4,59$, $p = .04$), welcher durch eine Mehraktivierung über der linken Hemisphäre zustande kommt, und eine signifikante Interaktion für Hemisphäre*Stimulus ($F(1,22) = 6,06$, $p = .02$). Die Interaktion Hemisphäre*Stimulus ist wie in den beiden vorangegangenen Zeitintervallen darauf gegründet, dass der deviante Stimulus /750 Hz/ im Bereich der linken Hemisphäre ein relativ negativeres Potential hervorruft als im Bereich der rechten Hemisphäre. Analog zu den vorangegangenen beiden Intervallen zeigt sich auch hier im durchgeführten post hoc-Test nach Bonferroni ein signifikanter Potentialunterschied über der linken Hemisphäre ($p = .00$), welcher über der rechten Hemisphäre nicht nachweisbar ist ($p = 1.00$).

Tab. 7: Mittelwerte und Standardabweichungen des ereigniskorrelierten Potentials 400-550 ms nach Stimulusonset.

Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Mikrovolt (µV), Hertz (Hz)

Elektrodenposition	Stimulus	Kontrollgruppe	Defizitgruppe
F3/F4	/500 Hz/	-0,61 *(1,00)*	-0,73 *(1,02)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	-1,03 *(1,78)*	-1,63 *(2,21)*
FC3/FC4	/500 Hz/	-0,72 *(1,20)*	-0,94 *(1,00)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	-1,18 *(2,11)*	-1,97 *(1,51)*
C3/C4	/500 Hz/	-0,58 *(1,47)*	-0,92 *(1,21)*
M *(SD)* [µV]	/750 Hz/	-0,88 *(2,18)*	-1,78 *(1,43)*

Insgesamt betrachtet ergeben sich im Zeitintervall 1 und 3 keinerlei signifikante Effekte, die auf einen Unterschied zwischen der Defizit- und der Kontrollgruppe hindeuten. Lediglich im Zeitintervall 2 deutet sich in der Vierfachinteraktion ein Gruppenunterschied an.

Hinsichtlich der errechneten Mittelwerte ist zu bemerken, dass im Zeitintervall 1 (100 - 250 ms nach Stimulusonset) im Gegensatz zu den beiden anderen Intervallen, alle Mittelwerte (bis auf /750 Hz/ über C3/C4 in der Kontrollgruppe und /750 Hz/ über F3/F4 in der Defizitgruppe) einen positiven Wert annehmen.

3.3.2 Analyse der Sprachstimuli (/ga/ versus /ka/)

Die Abbildungen 11 und 12 zeigen die akustisch evozierten Potentiale („raw waves“) der Kontroll- und Defizitgruppe hervorgerufen durch die Sprachstimuli.

Für die statistische Analyse wurde das durch die Sprachstimuli hervorgerufene akustisch evozierte Potenzial in drei verschiedene Zeitintervalle bezogen auf den Beginn der Stimuluspräsentation (Stimulusonset) eingeteilt: 150 - 300 ms (Zeitintervall 1), 300 - 450 ms (Zeitintervall 2) und 450 - 600 ms (Zeitintervall 3) nach Stimulusonset. Ausschlaggebend für die Festlegung der Zeitintervalle war wiederum die Amplitude der Mismatch Negativity, die in Abbildung 13 als „difference wave“ (Subtraktion des Standardstimulus vom devianten Stimulus) dargestellt ist.

Aufgrund von Artefakten (zum Beispiel heftiges Blinzeln mit den Augenlidern oder Muskelartefakte durch Bewegungen des Kopfes), die während der EEG-Ableitung entstanden sind, mussten fünf Probanden der Defizitgruppe und drei Probanden

der Kontrollgruppe von der statistischen Analyse der neurophysiologischen Daten ausgeschlossen werden.

Um auch hier wieder sicherzustellen, dass nach Ausschluss dieser Probanden, die signifikanten Unterschiede zwischen Defizit- und Kontrollgruppe hinsichtlich der phonematischen Diskriminationsleistung (siehe Tab. 2) weiter bestehen, wurden erneut t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet. Es zeigte sich auch hier, dass sich die Gruppen in diesem Bereich nach wie vor signifikant unterscheiden ($t(24) = 14{,}78$; $p = .00$), nicht aber hinsichtlich Alter ($t(24) = 0{,}41$; $p = .69$) und Intelligenzquotient ($t(24) = 0{,}95$; $p = .35$).

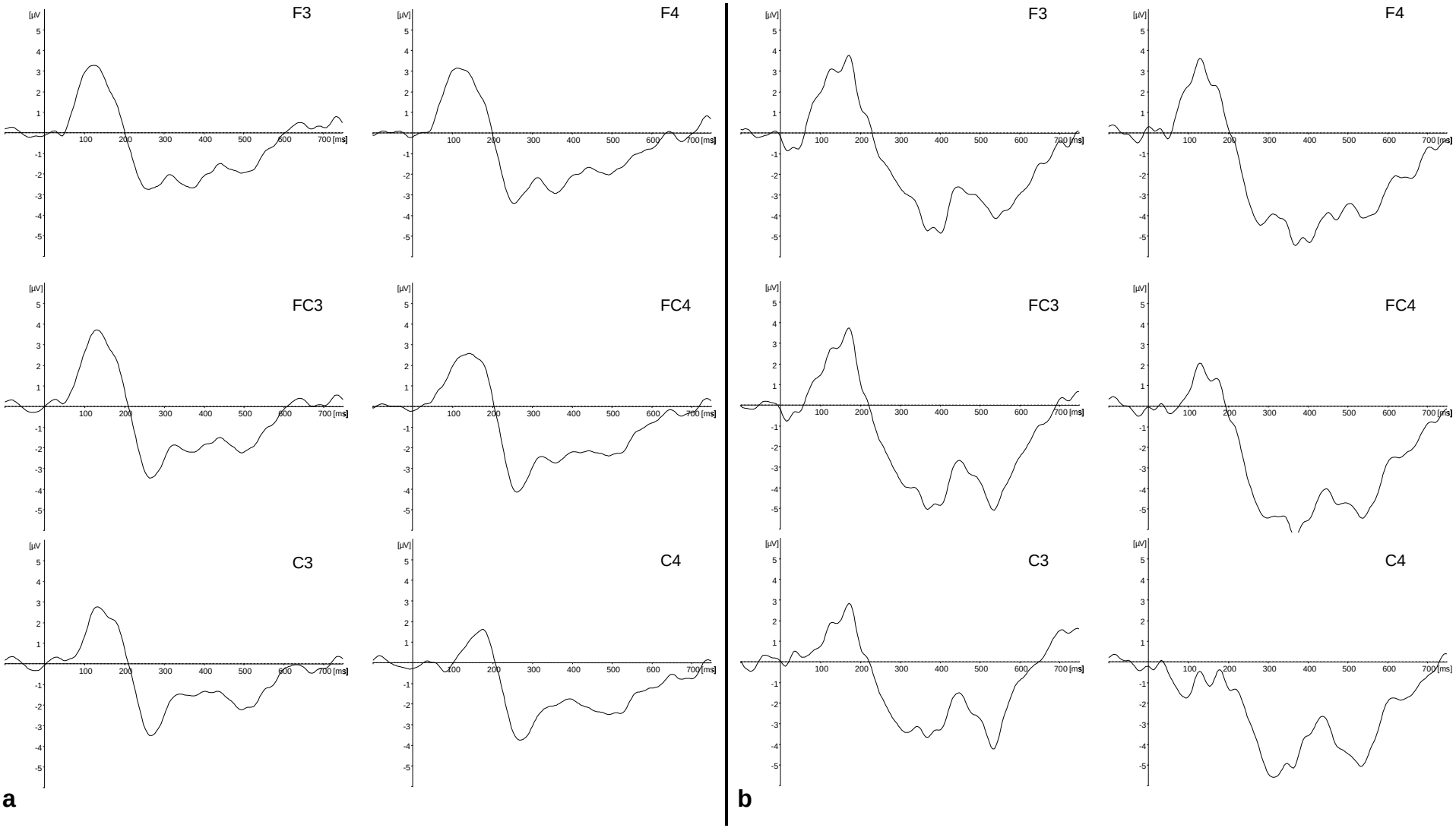

Abb.11: Akustisch evozierte Potentiale der Kontrollgruppe durch die Sprachstimuli /ga/ (Abb. 11a) und /ka/ (Abb. 11b) über den Elektrodenpositionen F3, F4, FC3, FC4, C3 und C4 (Legende: Mikrovolt (µV), Millisekunden (ms))

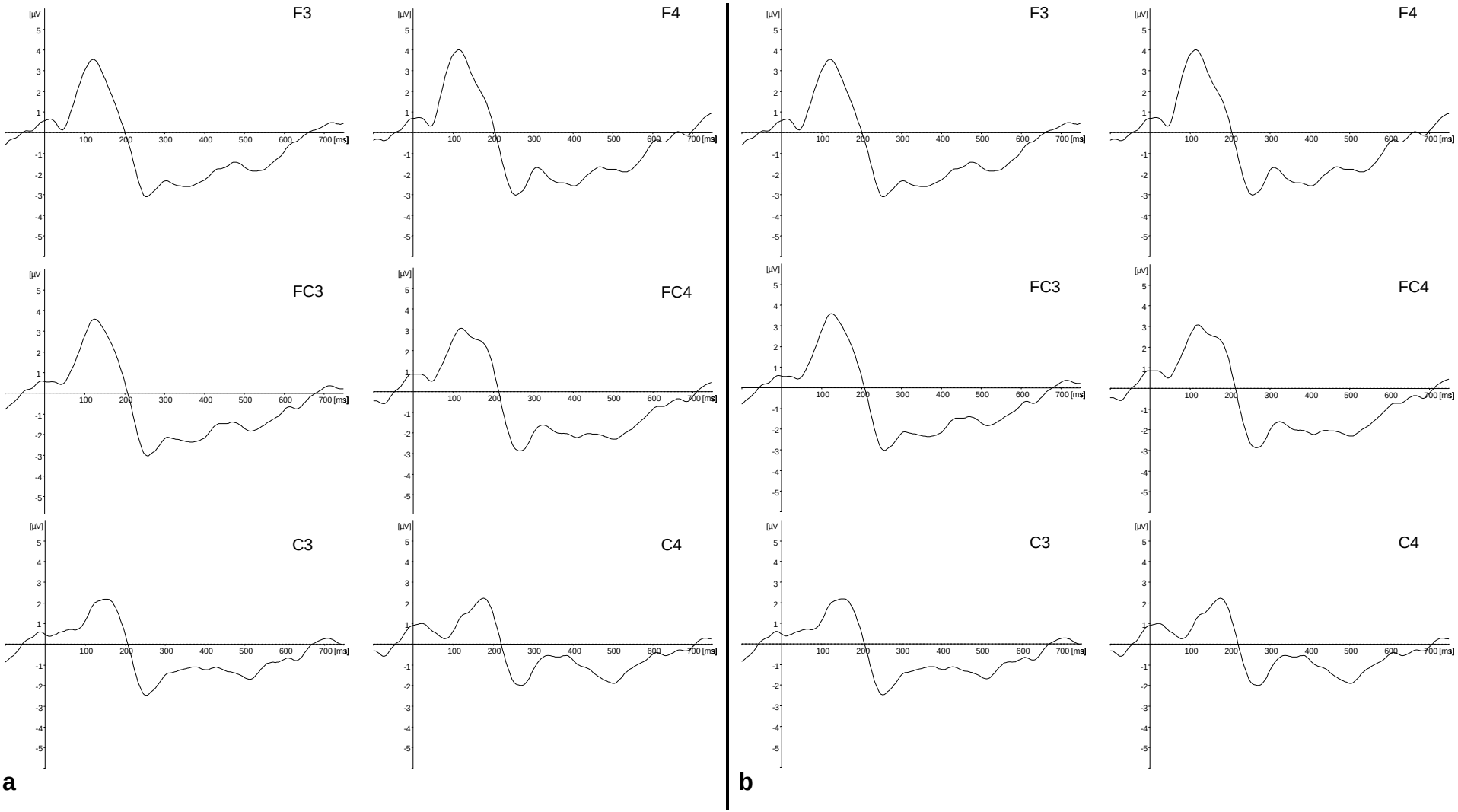

Abb.12: Akustisch evozierte Potentiale der Defizitgruppe durch die Sprachstimuli /ga/ (Abb. 12a) und /ka/ (Abb. 12b) über den Elektrodenpositionen F3, F4, FC3, FC4, C3 und C4 (Legende: Mikrovolt (µV), Millisekunden (ms)

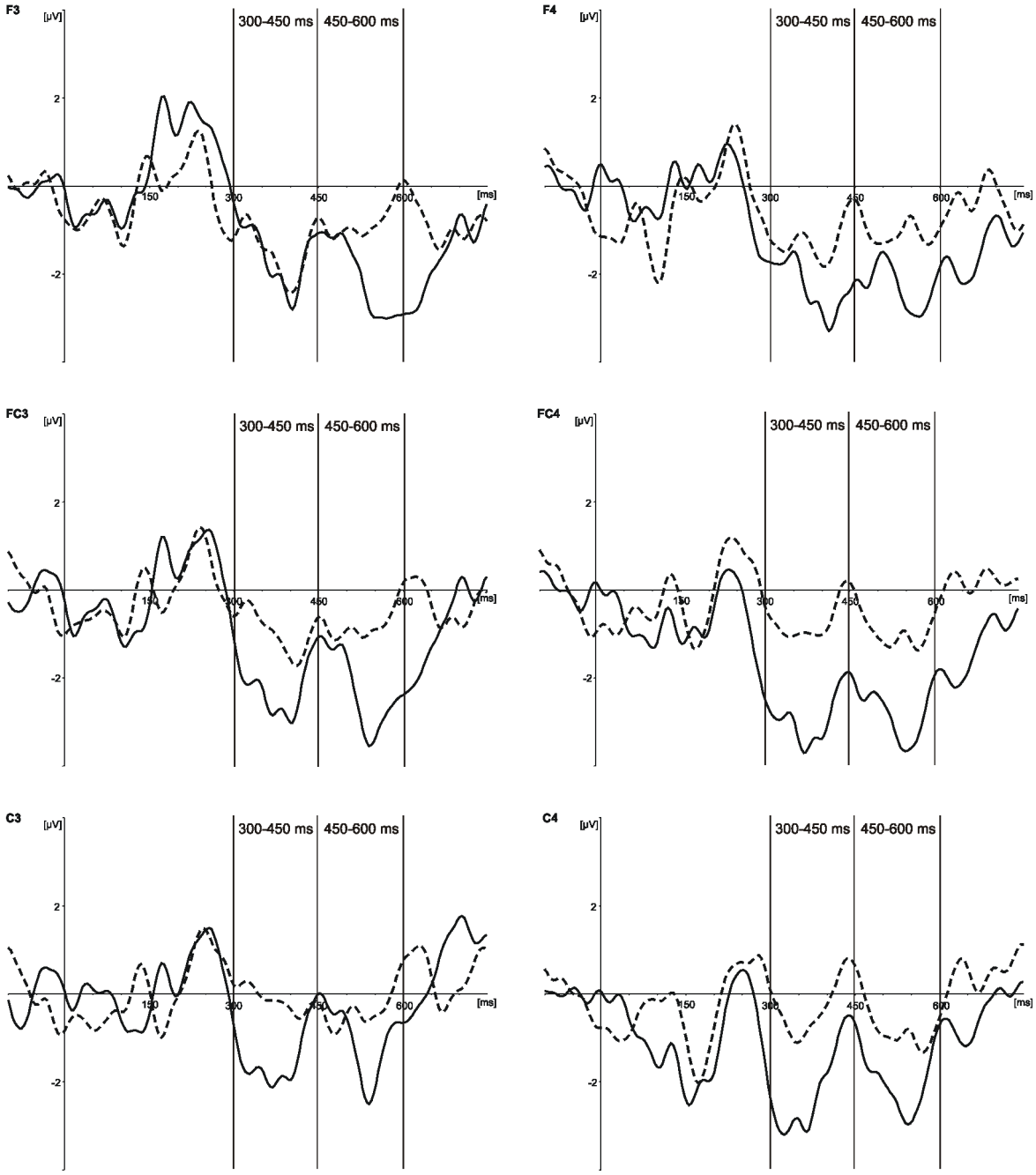

Abb.13: „Difference waves“ (Subtraktion Standardstimulus vom devianten Stimulus) an den Elektrodenpositionen F3, F4, FC3, FC4, C3 und C4. Die vertikalen Linien zeigen die einzelnen Zeitintervalle an. (Legende: Defizitgruppe ----, Kontrollgruppe ——, Millisekunden (ms), Mikrovolt (µV))

Für jedes der oben genannten drei Zeitintervalle wurde ebenfalls eine ANOVA mit Messwiederholungen auf drei Faktoren (Hemisphäre: linke versus rechte; Elektrodenposition: F3/F4, FC3/FC4, C3/C4; Stimulus: /ga/ versus /ka/) berechnet, wobei der Faktor „Gruppe“ als Zwischensubjekt-Faktor (between-Faktor) fungiert. Die Tabellen 8 - 10 zeigen jeweils eine Darstellung der Mittelwerte und den dazugehörigen Standardabweichungen der ereigniskorrelierten Potentiale.

Im Zeitintervall 1 (siehe Tabelle 14 im Anhang) zeigen sich folgende signifikante Interaktionen: Hemisphäre*Gruppe (F (1, 24) = 9,03, p = .00), Elektroden-position*Gruppe (F (2, 48) = 9,30, p = .00) und Hemisphäre*Stimulus (F (1, 24) = 7,64, p =.01).
Die Interaktion Hemisphäre*Gruppe kommt dadurch zustande, dass die Kontrollgruppe im Vergleich zur Defizitgruppe über der rechten Hemisphäre deutlich mehr Aktivität zeigt, wobei die Aktivierung über der linken Hemisphäre bei beiden Gruppen vergleichbar ausgeprägt ist (siehe Abb. 14). Es wurde für diese Interaktion anschließend ein post hoc-Test nach Bonferroni berechnet: Hierin zeigt sich, dass innerhalb der Kontrollgruppe die unterschiedliche Hemisphärenaktivierung statistisch signifikant (p = .02) ist, allerdings nicht innerhalb der Defizitgruppe (p = 1.00)

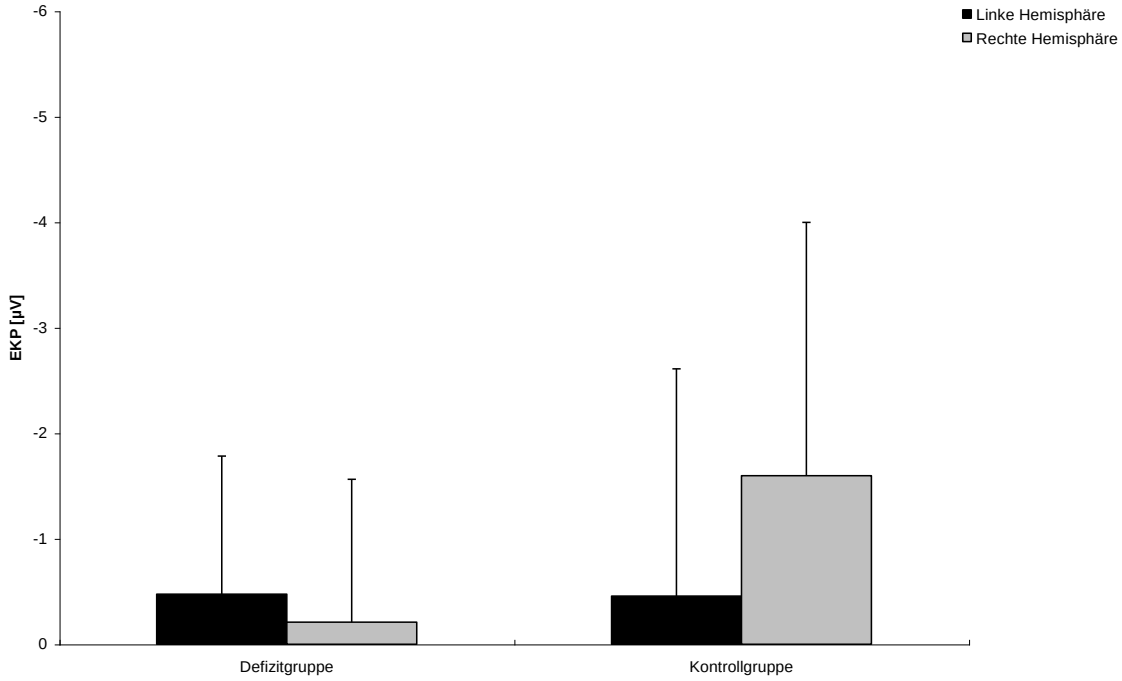

Abb.14: Graphische Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen zur Interaktion Hemisphäre*Gruppe im Zeitintervall 1 (EKP: Ereigniskorreliertes Potential, µV: Mikrovolt)

Die Interaktion Elektrodenposition*Gruppe beruht auf einer verminderten Aktivität über den frontozentralen (FC3/FC4) und zentralen (C3/C4) Elektrodenpositionen innerhalb der Defizitgruppe bei gleicher Aktivierung über den frontalen (F3/F4) Elektroden. Für die letzte signifikante Interaktion Hemisphäre*Stimulus ist die unterschiedliche Aktivierung, ausgelöst durch den devianten Stimulus /ka/, verantwortlich. Es ist hierzu anzumerken, dass es nicht auf die absolute Negativität des Potentials ankommt, sondern auf den relativen Potentialunterschied zwischen deviantem und Standardstimulus. Über der rechten Hemisphäre ist eine größere, durch /ka/ ausgelöste Aktivität nachweisbar als über der linken. Es wurde anschließend ein post hoc-Test nach Bonferroni berechnet: Hierbei zeigte sich, dass der Potentialunterschied zwischen deviantem und Standardstimulus im Bereich der rechten Hemisphäre statistisch hochsignifikant ist ($p < .001$), während sich über der linken Hemisphäre keine statistische Signifikanz ergibt ($p = 1.00$).

Tab. 8: Mittelwerte und Standardabweichungen des ereigniskorrelierten Potentials 150-300 ms nach Stimulusonset.
Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Mikrovolt (µV),

Elektrodenposition	Stimulus	Kontrollgruppe	Defizitgruppe
F3/F4	/ga/	-1,14 *(2,23)*	-0,94 *(1,35)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-0,31 *(2,08)*	-0,57 *(1,39)*
FC3/FC4	/ga/	-1,25 *(2,63)*	-0,62 *(1,39)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-1,02 *(2,68)*	-0,01 *(1,84)*
C3/C4	/ga/	-1,25 *(2,61)*	-0,23 *(1,33)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-1,18 *(2,56)*	+0,31 *(2,01)*

Tab. 9: Mittelwerte und Standardabweichungen des ereigniskorrelierten Potentials 300-450 ms nach Stimulusonset.

Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Signifikanzniveau (p), Mikrovolt (µV)

Elektrodenposition	Stimulus	Kontrollgruppe	Defizitgruppe
F3/F4	/ga/	-2,33 *(2,19)*	-2,27 *(1,71)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-3,80 *(1,85)*	-3,60 *(1,30)*
FC3/FC4	/ga/	-2,25 *(2,29)*	-1,94 *(1,82)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-4,55 *(2,41)*	-2,67 *(2,05)*
C3/C4	/ga/	-1,78 *(1,92)*	-0,86 *(1,78)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-3,40 *(2,30)*	-0,93 *(2,35)*

Für das Zeitintervall 2 (siehe Tabelle 15 im Anhang) ergeben sich zwei bedeutsame Haupteffekte und eine große Anzahl an Interaktionen: Elektrodenposition ($F (2, 48) = 10{,}18$, $p < .001$), Stimulus ($F (1, 24) = 17{,}23$, $p < .001$); Hemisphäre*Gruppe ($F (1{,}24) = 4{,}58$, $p = .04$), Elektrodenposition*Gruppe ($F (2, 48) = 10{,}34$, $p < .001$), Elektrodenposition*Stimulus ($F (2, 48) = 6{,}18$, $p < .001$), Elektrodenposition*Stimulus*Gruppe ($F (2, 48) = 6{,}20$, $p = .001$).

Der Haupteffekt für die Elektrodenposition wird ausgelöst durch eine sukzessive Abnahme der Aktivierung durch die Sprachstimuli von den frontalen (F3/F4) hin zu den zentralen (C3/C4) Ableitungen. Der zweite Haupteffekt Stimulus beruht auf einer Mehraktivierung, die durch den devianten Stimulus /ka/ im Vergleich zum Standardstimulus /ga/ verursacht wird.

Für die Interaktionen Elektrodenposition*Gruppe und Hemisphäre*Gruppe (siehe Abb.15) gelten die gleichen Ursachen wie im Zeitintervall 1.

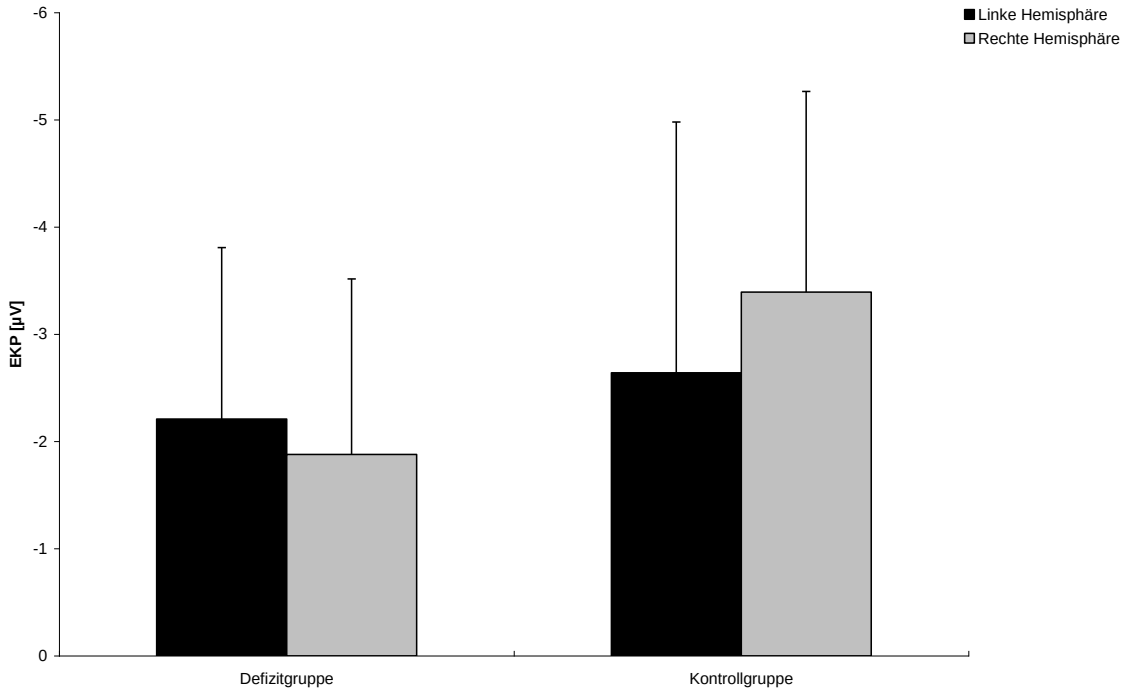

Abb.15: Graphische Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen zur Interaktion Hemisphäre*Gruppe im Zeitintervall 2 (EKP: Ereigniskorreliertes Potential, µV: Mikrovolt)

Für die Interaktion Hemisphäre*Gruppe wurde ein post hoc-Test (Fisher-LSD) berechnet: Es stellt sich heraus, dass innerhalb der Kontrollgruppe die unterschiedliche Hemisphärenaktivierung statistisch signifikant ($p = .05$) ist, allerdings nicht innerhalb der Defizitgruppe ($p = .35$).

Die Interaktion Elektrodenposition*Stimulus kommt dadurch zustande, dass der Aktivitätsunterschied zwischen den durch /ga/ bzw. /ka/ ausgelösten Potentialen über den frontozentralen Elektroden größer ist als über den frontalen und zentralen.

Der für die Überprüfung der formulierten Hypothesen wichtigste Effekt stellt die Interaktion Elektrodenposition*Stimulus*Gruppe dar. Die im Anschluss für diese Interaktion berechneten post hoc-Tests (Bonferroni-Test) erbrachten folgende Ergebnisse (der Übersicht halber werden nur die relevanten Ergebnisse berichtet):

Innerhalb der Defizitgruppe lässt sich lediglich an der Elektrodenposition F3/F4 ein signifikanter Unterschied in der Aktivierung durch den Standard- und den devianten Stimulus beobachten (p = .01), während bei der Kontrollgruppe an allen drei Elektrodenpositionen signifikante Unterschiede feststellbar sind:
F3/F4 (p = .01), FC3/FC4 (p = .01) und C3/C4 (p = .01). Abbildung 16 veranschaulicht die Ergebnisse der post hoc-Tests graphisch.

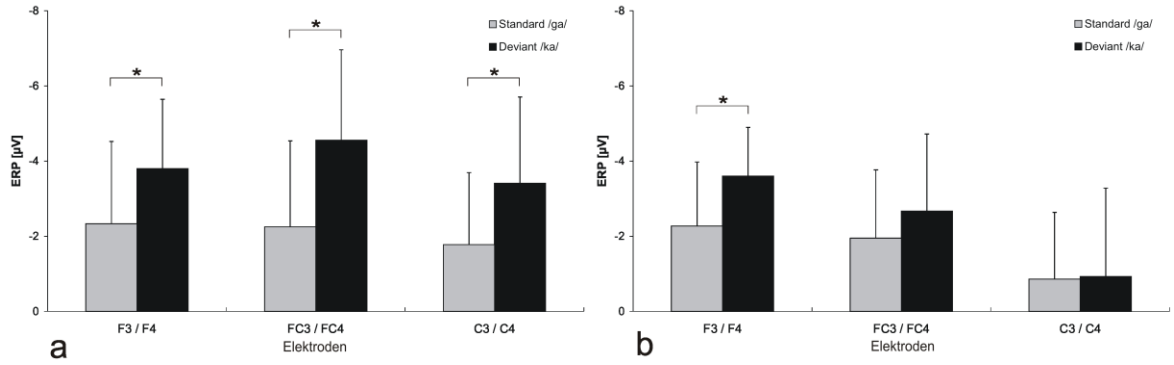

Abb.16: Unterschiedliche Aktivierung hervorgerufen durch den Standard- und den devianten Stimulus im Zeitintervall 2 (a: Kontrollgruppe, b: Defizitgruppe). Ergebnisse der post hoc-Tests, Signifikanzniveau p = .01 gekennzeichnet durch *. (EKP: Ereigniskorreliertes Potential, µV: Mikrovolt)

Tab. 10: Mittelwerte und Standardabweichungen des ereigniskorrelierten Potentials 450-600 ms nach Stimulusonset.
Legende: Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Mikrovolt (µV),

Elektrodenposition	**Stimulus**	**Kontrollgruppe**	**Defizitgruppe**
F3/F4	/ga/	-1,44 *(1,24)*	-1,48 *(1,64)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-3,43 *(1,75)*	-2,25 *(1,44)*
FC3/FC4	/ga/	-1,69 *(1,26)*	-1,35 *(1,75)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-4,23 *(2,44)*	-2,06 *(1,73)*
C3/C4	/ga/	-1,72 *(1,05)*	-0,92 *(1,74)*
M *(SD)* [µV]	/ka/	-3,21 *(2,26)*	-1,23 *(2,11)*

Innerhalb des Zeitintervalls 3 (siehe Tabelle 16 im Anhang) finden sich signifikante Haupteffekte für Elektrodenposition ($F (2, 48) = 6,89$, $p < .001$) und Stimulus ($F (1, 24) = 15,13$, $p < .001$). Signifikante Interaktionen ergeben sich hier für Elektrodenposition*Gruppe ($F (2, 48) = 4,00$, $p = .02$), Elektrodenposition*Stimulus ($F (2, 48) = 3,89$, $p = .03$) und Stimulus*Gruppe ($F (1,24) = 4,43$, $p = .04$).

Die Ursachen der Haupteffekte Elektrodenposition und Stimulus sowie der Interaktionen Elektrodenposition*Gruppe und Elektrodenposition*Stimulus entsprechen denjenigen im vorangegangenen Zeitintervall.

In diesem Zeitintervall ist Stimulus*Gruppe ($p = .04$) die für die Überprüfung der Hypothese relevanteste Interaktion. Deshalb wurden im Anschluss für diese Interaktion post hoc-Tests (Bonferroni-Test) durchgeführt, welche die in Abbildung 17 graphisch dargestellten Ergebnisse erbrachten:

In der Kontrollgruppe sind an allen drei Elektrodenpositionen (F3/F4, FC3/FC4, C3/C4) signifikante Unterschiede in der Aktivierung durch den Standard- und den devianten Stimulus zu beobachten ($p < .001$). In der Defizitgruppe hingegen ergeben sich an keiner der drei Elektrodenpositionen statistisch signifikante Unterschiede.

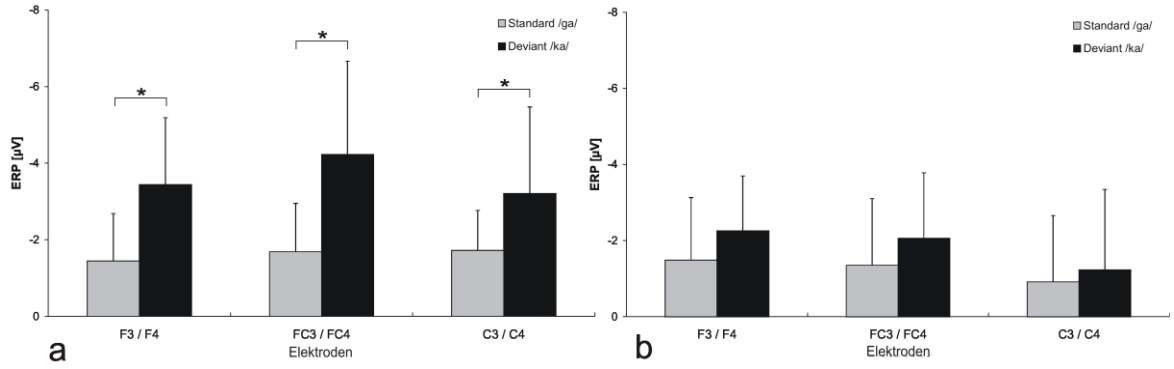

Abb.17: Unterschiedliche Aktivierung hervorgerufen durch den Standard- und den devianten Stimulus im Zeitintervall 3 (a: Kontrollgruppe, b: Defizitgruppe). Ergebnisse der post hoc-Tests, Signifikanzniveau $p = .00$ gekennzeichnet durch *. (EKP: Ereigniskorreliertes Potential, µV: Mikrovolt)

Zusammenfassend zeigen sich im Zeitintervall 1 keine signifikanten Effekte hinsichtlich eines Unterschiedes zwischen Defizit- und Kontrollgruppe sowie des Faktors „Stimulus“. Im Gegensatz dazu finden sich in den Zeitintervallen von 300 - 450 und 450 - 600 ms nach Stimulusonset statistisch bedeutsame Interaktionen, die den Faktor „Gruppe“ mit einschließen. Daraus ergibt sich in den oben genannten Zeitintervallen der Befund einer signifikant verminderten Mismatch Negativity der Defizitgruppe, ausgelöst durch Sprachstimuli, im Vergleich zur Kontrollgruppe. Hierbei ist zu bemerken, dass diese Gruppenunterschiede im Tonparadigma in keinem der drei Zeitintervalle festzustellen waren.

Zusätzlich wurde die Korrelation zwischen der Mismatch Negativity (berechnet als Differenz zwischen Standard- und deviantem Stimulus) und dem Abschneiden der Probanden im phonematischen Teil der Differenzierungsprobe II bestimmt. Es zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen der MMN-Aktivität an der Elektrodenposition FC3/FC4 und dem Verhaltensmaß ($r = .424$, $p = .03$). Eine höhere Leistung in der phonematischen Differenzierung ist also mit einer größeren MMN-Aktivität assoziiert.

4. Diskussion

Im Rahmen der vorliegenden Studie sollten folgende drei Fragestellungen beantwortet werden: Zum ersten stellte sich die Frage, ob Erstklässler mit einem diagnostizierten akustisch-phonematischen Wahrnehmungsdefizit gegenüber einer Kontrollgruppe eine signifikant geringere Mismatch Negativity (MMN) aufweisen. Zum zweiten sollte eine Antwort gefunden werden, ob dieses auditive Defizit sprachspezifisch auftritt oder auch bei Präsentation von Sinustönen unterschiedlicher Frequenz beobachtet werden kann. Als letzte Fragestellung ergab sich, ob die Mismatch Negativity bei Kindern mit akustisch-phonematischem Defizit in ihrer Struktur derjenigen von Kindern und Erwachsenen, die bereits an einer manifesten Lese-Rechtschreibstörung (LRS) leiden, gleicht.

4.1 Zusammenhang zwischen akustisch-phonematischem Defizit und Mismatch Negativity (MMN)

Bei der Auswertung der neurophysiologischen Daten ergaben sich deutliche Unterschiede zwischen Defizit- und Kontrollgruppe: Die Defizitgruppe zeigte eine statistisch signifikant verminderte Mismatch Negativity (MMN), ausgelöst durch Sprachstimuli, in den beiden Zeitintervallen 300 - 450 und 450 - 600 ms nach Stimulusonset. Diese Ergebnisse rechtfertigen also die Einteilung der Probanden in Defizit- und Kontrollgruppe aufgrund der im Verhaltenstest erbrachten Leistungen (im Sinne von Extremgruppen). Auffällig ist hierbei, dass sich die Gruppen im Zeitintervall 1 (150 - 300 ms) statistisch nicht signifikant unterscheiden. Dies könnte darauf hindeuten, dass in diesem Bereich noch keine Verarbeitungsstörungen sprachlicher Reize bei der Defizitgruppe vorliegen.

Zudem ließ sich eine statistisch signifikante Korrelation zwischen der Leistung im Verhaltenstest und der durch Sprachstimuli evozierten MMN über den Elektrodenpositionen FC3 und FC4 beobachten: Eine höhere Leistung im phonematischen Teil der Differenzierungsprobe II (DP II) nach Breuer/Weuffen ist also mit einer größeren MMN-Aktivität assoziiert. Hierzu ist anzumerken, dass über den frontozentralen Elektroden, wie zum Beispiel FC3 und FC4, die größte MMN-Amplitude zu erwarten ist [Näätänen 2001].

Der Zusammenhang zwischen Mismatch Negativity und Leistungen auf Verhaltensebene findet sich in verschiedene anderer Untersuchungen wieder. So fanden Näätänen et al. (1993) eine mittelhohe Korrelation zwischen der MMN-Amplitude und der aktiven Diskrimination der dargebotenen Reize. Auch bei Kindern im Alter von sechs bis fünfzehn Jahren fand sich eine signifikante Korrelation zwischen der Fläche der Mismatch Negativity und der Diskriminationsleistung bezüglich der Laute /da/ und /ga/ [Kraus et al. 1996]. Sharma et al. (2006) konnten ebenso einen positiven korrelativen Zusammenhang zwischen Ergebnissen von Verhaltenstests bezüglich der Verarbeitung auditiver Reize und der durch den Stimulus /ga/ hervorgerufenen Mismatch Negativity zeigen.

4.2 Sprachspezifität des auditiven Defizits

Bei der Auswertung der EEG-Daten des Tonparadigmas (/500 Hz/ versus /750 Hz/) ergaben sich hinsichtlich eines Unterschiedes zwischen Defizit- und Kontrollgruppe nahezu keinerlei signifikante Effekte, ausgenommen einer Vierfachinteraktion Hemisphäre*Elektrodenposition*Stimulus*Gruppe im Zeitintervall 2. Dieses Teilergebnis ist aber, wie oben bereits erwähnt, auf ein nicht klar interpretierbares Befundmuster zurückzuführen: Es zeigen sich unterschiedlich stark ausgeprägte Amplituden des EKP, wobei an den meisten Elektroden die Kontrollgruppe eine stärkere Amplitude aufweist, isoliert an Position F4 aber die Defizitgruppe. Abgesehen davon zeigt diese Vierfachinteraktion in keinem anderen Zeitintervall einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen auf.

Im Gegensatz dazu fanden sich, wie bereits oben erwähnt, deutliche Gruppenunterschiede in der durch Sprachreize (/ga/ versus /ka/) evozierten Mismatch Negativity in den beiden letzten Zeitfenstern. Zusammengefasst zeigen diese Befunde also das Bild eines sprachspezifischen Wahrnehmungsdefizits.

Die Sprachspezifität des Defizits konnte auch durch die Arbeiten von Mody et al. (1997) sowie Adlard und Hazard (1998) auf Verhaltensebene - durch aktive Überprüfung der Laut- und Tondiskrimination - nachgewiesen werden.

Diese Befunde werden ebenso gedeckt durch Studien zur passiven Sprachwahrnehmung mittels Messung der Mismatch Negativity: Untersuchungen der Arbeitsgruppe um Schulte-Körne führten zu dem Ergebnis eines

sprachspezifischen Wahrnehmungsdefizits sowohl bei Erwachsenen [Schulte-Körne et al. 1999 b, Schulte-Körne et al. 2001] als auch bei Kindern und Jugendlichen [Schulte-Körne et al. 1998] mit manifester Lese-Rechtschreibstörung. Das Paradigma von Schulte-Körne et al. (1998) gleicht in wesentlichen Gesichtspunkten demjenigen aus der vorliegenden Arbeit: Es wurden zwölfjährige Schüler mit einem MMN-Paradigma untersucht, welches zum einen die Präsentation von Sinustönen unterschiedlicher Frequenz (/1000 Hz/ versus /1050 Hz/), zum anderen von unterschiedlichen Phonemen (/da/ versus /ba/) beinhaltete. Es fanden sich auch hier keinerlei Unterschiede zwischen LRS- und Kontrollgruppe hinsichtlich der durch Frequenzunterschiede ausgelösten Mismatch Negativity, wohl aber bezüglich der durch Sprachreize evozierten MMN.
Weitere Beiträge liefern Uwer et al. (2002) und Meng et al. (2005), die ebenfalls unter Verwendung der MMN ein Defizit in der Wahrnehmung und Verarbeitung von sprachlichen nicht aber von tonalen akustischen Reizen beobachteten. Allerdings ist zu bemerken, dass in allen oben zitierten Publikationen synthetisch generierte Sprachstimuli Verwendung fanden.
Es zeigt sich also deutlich, dass sich die Ergebnisse der hier dargestellten Untersuchung hinsichtlich eines sprachspezifischen auditiven Wahrnehmungs-defizits im Grundsatz mit den bisher publizierten Forschungsergebnissen, die an Probanden mit manifester LRS erhoben wurden, decken.
Im Gegensatz zur Theorie eines sprachspezifischen auditiven Wahrnehmungsdefizits stehen die Studie von Baldeweg et al. aus dem Jahr 1999, die bei Erwachsenen mit Lese-Rechtschreibstörung ein Defizit in der Wahrnehmung von Sinustönen unterschiedlicher Frequenz (zum Beispiel /1000 Hz/ versus /1090 Hz/) feststellen konnte und die Untersuchung von Sebastian und Yasin (2008), welche ein ähnliches Defizit in der Wahrnehmung von Sinustönen unterschiedlicher Frequenz (1 Kilohertz versus 1,2 Kilohertz) zeigte.
Aus der hier vorgestellten Untersuchung ergibt sich jedoch zusätzlich ein neuer Gesichtspunkt: Die Ergebnisse zeigen, dass ein auditives Wahrnehmungsdefizit, welches bereits vor dem möglichen Auftreten einer Lese- und Rechtschreibschwäche diagnostiziert worden ist, bereits eine Sprachspezifität aufweist. Dies deutet auf eine frühe Markerfunktion der phonematischen Differenzierungsfähigkeit hin. Die Ergebnisse von Lyytinen et al. (2001) unterstützen diese These, da es dieser Arbeitsgruppe gelang, bereits bei sechs

Monate alten Babys mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer LRS, eine signifikant verminderte - durch Sprachreize evozierte - Mismatch Negativity nachzuweisen.

4.3 Übereinstimmung der Mismatch Negativity bei Kindern mit auditivem Wahrnehmungsdefizit und Probanden mit diagnostizierter LRS

Ein Defizit in der phonologischen Bewusstheit wird in der Literatur als der grundlegendste prädisponierende Faktor für die spätere Entwicklung einer Lese-Rechtschreibstörung angesehen [Bradley u. Bryant 1983, Shaywitz 1996, Heilman et al. 1996, Snowling 1995, Paul et al. 2006]. Eine gut entwickelte Sprachwahrnehmung wiederum ist eine notwendige Vorraussetzung für die Ausbildung der phonologischen Bewusstheit [Watson u. Miller 1993, McBride-Chang 1995].

Auf dem Boden dieser Erkenntnisse stellt sich nun für die vorliegende Untersuchung die Frage, ob die MMN bei Kindern mit auditivem Wahrnehmungsdefizit ohne manifeste Lese-Rechtschreibstörung derjenigen von Kindern und Erwachsenen mit diagnostizierter LRS in ihrer Struktur (Amplitudenverteilung, Latenzzeit) entspricht.

Aufgrund der Vergleiche der hier vorgelegten Ergebnisse mit bisher durchgeführten MMN-Studien an Kindern und Erwachsenen mit Lese-Rechtschreibstörung kann diese Frage eindeutig bejaht werden [Schulte-Körne et al. 1998, 1999 a und b, 2001, Maurer et al. 2003]. In all diesen Untersuchungen konnte übereinstimmend die Mismatch Negativity in drei Komponenten unterteilt werden, wobei sich in der Mehrzahl der Fälle signifikante Gruppenunterschiede erst in den späteren MMN-Komponenten (ab circa 300 ms nach Stimulusonset) ergaben. Diese Muster stimmen also weitgehend mit denen der hier vorliegenden Studie überein.

Auffällig bei der Auswertung der EEG-Daten war, dass die größten MMN-Amplituden mit einer Latenzzeit von mehr als 300 ms (Zeitintervall 2) beziehungsweise 450 ms (Zeitintervall 3) nach Stimulusonset auftraten. Generell wäre die Mismatch Negativity nach Näätänen et al. [1978 und 2001] nach einer Latenzzeit von 100 - 250 ms zu erwarten. Allerdings zeigte sich in mehreren Studien an gesunden erwachsenen Probanden, dass auch in Zeitfenstern von mehr als 300 ms nach Stimulusonset noch MMN-Aktivität nachweisbar ist [Sams et al. 1990, Sharma et al. 1993, Sandridge et al. 1996]. In Vergleichsstudien

zwischen gesunden Kindern und Erwachsenen fiel auf, dass Kinder ein ähnliches MMN-Muster wie Erwachsene aufweisen, aber die Mismatch Negativity mit einer verlängerten Latenzzeit auftritt [Gomes et al. 2000, Shafer et al. 2000]. In diesem Zusammenhang sind auch die Ergebnisse von Korpilathi et al. (2001) und Cheour et al. (2002) zu betrachten, die bei fünf- bis achtjährigen Kindern eine Latenzzeit von 180 - 350 ms bis zum Auftreten der MMN beobachteten, wobei - analog zur vorliegenden Untersuchung - Phonemunterschiede als auslösende Stimuli benutzt worden sind.

Der Grund für diese längere Latenzzeit bei Kindern könnte einerseits in der inkompletten Myelinisierung der zerebralen Axone liegen. Diese Myelinisierung dauert bis in das Erwachsenenalter hinein an und ist eine wichtige Vorraussetzung für die schnelle neuronale Signalübertragung [Sampaio u. Truwitt 2001]. Andererseits könnte die längere Latenzzeit auch in noch nicht vollständig ausgereiften neuronalen Netzwerken und synaptischen Verbindungen begründet sein [Nelson u. Monk 2001].

4.4 Unterschiede in der Hemisphärenaktivierung zwischen Defizit- und Kontrollgruppe

Neben der Beantwortung der oben genannten Fragestellungen fiel im Rahmen der statistischen Analyse des Sprachparadigmas die signifikante Interaktion zwischen Hemisphäre und Gruppe in den Zeitintervallen 1 und 2 auf. Ursächlich für diese Interaktion ist jeweils, dass die Kontrollgruppe im Vergleich zur Defizitgruppe über der rechten Hemisphäre deutlich mehr Aktivität zeigt als über der linken, wobei die Aktivierung über der linken Hemisphäre bei beiden Gruppen vergleichbar ausgeprägt ist. Dies deutet also auf globale Hemisphärenunterschiede bei der auditiven Reizverarbeitung zwischen Probanden mit auditivem Wahrnehmungsdefizit und einer Kontrollgruppe hin.

Es existieren bisher nur wenige Studien, die Aussagen zu Lateralisationseffekten bei der durch Sprachreize evozierten Mismatch Negativity getroffen haben. Der Hauptgrund dafür ist, dass meistens keine ausreichende Anzahl an EEG-Elektroden angebracht wird, um solche Effekte zu untersuchen. Sams et al. (1990), Aaltonen et al. (1994) und Bellis et al. (2000) konnten in ihren Studien keine bedeutsamen Hinweise für eine Lateralisation der durch Sprachreize evozierten Mismatch Negativity finden.

Wenn man die vorhandene Literatur zur Topographie der Mismatch Negativity betrachtet, fällt auf, dass es eine Reihe von Studien gibt, die zeigen, dass die Mismatch Negativity überwiegend im primären auditorischen Kortex beider Hemisphären erzeugt wird [Halgren et al. 1995; Kropotov et al. 1995]. Giard et al. (1990) entdeckten, dass ein weiterer Generator der Mismatch Negativity möglicherweise rechts frontal lokalisiert ist. Heim et al. (2004) untersuchten Lateralisationseffekte zwischen Probanden mit Lese- und Rechtschreibstörung (LRS) und Kontrollpersonen hinsichtlich der N100-Komponente der akustisch evozierten Magnetfelder. Die N100-Komponente beschreibt hier die negative Deflektion des akustisch evozierten Potentiales 100 ms nach Stimulusonset.
Auffällig war, dass die Probanden mit LRS im Vergleich zur Kontrollgruppe ebenfalls in der rechten Hemisphäre weniger N100-Aktivität aufwiesen, was zu einem aufgehobenen Unterschied in der Aktivierung beider Hemisphären führte. Die Kontrollpersonen hingegen zeigten eine deutliche Mehraktivierung im Bereich der rechtsfrontalen Hemisphäre.
Ausgehend von diesen Befunden könnte man für die hier vorliegende Untersuchung schließen, dass die Kinder der Defizitgruppe an einer Störung dieses in der rechten frontalen Hemisphäre gelegenen MMN-Generators leiden, die letztendlich zu den Unterschieden in der Hemisphären-Aktivierung (bezogen auf die Kontrollgruppe) führte.

4.5 Kritik an der angewandten Methode

4.5.1 Auswahl der Versuchspersonen

In der hier diskutierten Untersuchung wurden relativ enge Einschlusskriterien festgelegt, in dem Sinne, dass nur rechtshändige Jungen, die weder verspätet eingeschult wurden noch bisher eine Klasse wiederholen mussten, an der Untersuchung teilnehmen konnten. Aus dem Grund, dass die Prävalenz der Lese-Rechtschreibstörung für Jungen höher angesiedelt wird [Lewis et al. 1994, Berninger et al. 2008], wurden nur männliche Probanden in die Studie eingeschlossen. Rechtshändigkeit war ein Kriterium, weil für die EEG-Untersuchung Unterschiede in der Hemisphärendominanz als möglicher Störfaktor ausgeschlossen werden sollten. Elektrophysiologische Belege für die zwischen Männern und Frauen unterschiedliche Hemisphärenaktivierung bei der Verarbeitung von Sprachreizen lieferten unter anderem Obleser et al. (2004):

Mittels Magnetenzephalographie konnte gezeigt werden, dass die durch natürliche Sprachreize evozierte negative Deflektion des akustisch evozierten Potentials bei 100 Millisekunden nach Stimulusonset bei Frauen eine im Verhältnis zur rechten Hemisphäre größere Aktivierung im Bereich der linken Hemisphäre aufweist, während bei Männern dieser Unterschied nicht nachweisbar war.

Aufgrund dieser Einschlusskriterien ergab sich eine relativ kleine Anzahl von 19 Probanden, die aufgrund ihres akustisch-phonematischen Defizits der Versuchsgruppe zugeordnet wurden. Nach Durchsicht einer Vielzahl von Studien, die eine Elektroenzephalographie mit Messung der Mismatch Negativity einsetzten, zeigt sich, dass diese Anzahl im durchschnittlichen Rahmen liegt. Als Kontrollgruppe konnten lediglich 15 Probanden gewonnen werden (obwohl mehr Kinder die Kriterien der Zugehörigkeit zur Kontrollgruppe erfüllten), da für die Erziehungsberechtigten „gesunder“ Kinder der Sinn und damit verbundene zeitliche Aufwand der EEG-Ableitung schwerer vermittelbar war.

4.5.2 Anwendung der Differenzierungsprobe II als Verhaltenstest

Die Differenzierungsprobe II (DP II) ist im Allgemeinen ein verhältnismäßig leicht einsetzbares diagnostisches Verfahren für Wahrnehmungsdefizite, dessen Durchführung nur wenig Zeit (circa 10 Minuten) beansprucht. Der phonematische Teil der DP II im speziellen besteht lediglich aus 10 Items. Diese Gründe spielten eine gewichtige Rolle für die Auswahl des Testverfahrens, obwohl bekannt ist, dass andere Testverfahren, wie zum Beispiel das „Heidelberger Vorschulscreening“ [Brunner 2001] verfügbar sind, die den üblichen Testgütekriterien (Validität, Reliabilität und Objektivität) in höherem Maße entsprechen.

Trotz dieser kritischen Gesichtspunkte weisen die Ergebnisse der Elektro-enzephalographie deutlich darauf hin, dass Kinder, die im phonematischen Subtest der Differenzierungsprobe II unterdurchschnittlich abschneiden, auch tatsächlich ein neurophysiologisches Korrelat zur verminderten Diskriminations-leistung aufweisen. Dies zeigt, dass die Differenzierungsprobe II ein valides Instrument zur Untersuchung phonologischer Defizite ist.

4.5.3 Auswahl des Stimulationsmaterials im neurophysiologischen Untersuchungsparadigma

4.5.3.1 Tonparadigma

Obwohl durch die Arbeit von Baldeweg et al. (1999) bekannt ist, dass sich durch die Präsentation von Sinustönen unterschiedlicher Frequenz (/1000 Hz/ versus /1090 Hz/) Gruppenunterschiede zwischen Probanden mit und ohne Lese-Rechtschreibstörung nachweisen lassen, konnte dies in der vorliegenden Untersuchung (/500 Hz/ versus /750 Hz/) nicht repliziert werden. Dies könnte ursächlich darin zu suchen sein, dass die von Baldeweg et al. benutzte Diskriminationsaufgabe aufgrund des geringen Frequenzunterschiedes schwieriger war als die hier verwendete Aufgabe. Man kann also mutmaßen, dass Gruppenunterschiede hinsichtlich der Frequenzdiskrimination zwischen einer Defizit- und einer Kontrollgruppe nur dann auftreten, wenn die gestellte Diskriminationsaufgabe einen hohen Schwierigkeitsgrad aufweist. Demgegenüber stehen aber die Ergebnisse aus einer Studie von Schulte-Körne et al. aus dem Jahr 1998, im Rahmen derer eine Diskriminationsaufgabe mit den Frequenzen /1000 Hz/ versus /1050 Hz/ verwendet wurde. Der Frequenzbereich ähnelt also stark dem bei Baldeweg et al. verwendeten, der Frequenzunterschied zwischen den beiden Sinustönen ist aber kleiner, wodurch eine höhere Schwierigkeit anzunehmen ist. Trotzdem konnten in dieser Untersuchung keinerlei Gruppenunterschiede festgestellt werden.

Diese Befunde legen nahe, dass weder ein höherer Frequenzbereich (wie bei Baldeweg et al. angewendet) noch ein geringerer Frequenzunterschied zwischen Standard- und deviantem Stimulus für einen - wie in Baldeweg et al. im Jahr 1999 beobachteten - Gruppenunterschied verantwortlich sein können.

Näätänen et al. (2001) stellten fest, dass die Amplitude der Mismatch Negativity abnimmt, wenn der Grad der Devianz zwischen den präsentierten Stimuli reduziert wird. Aufgrund dessen ist anzunehmen, dass der Befund von Baldeweg et al. auf eine mögliche, noch näher zu spezifizierende Heterogenität in den ursächlichen Faktoren bei Probanden mit LRS zurückzuführen ist.

4.5.3.2 Sprachparadigma

Im Gegensatz zu den meisten Studien, die im Rahmen eines MMN-Paradigmas synthetisch hergestellte Sprachstimuli verwenden, fanden hier von einer Sprecherin mit logopädischer Ausbildung gesprochene und digital nachbearbeitete Stimuli Anwendung. Die Entscheidung zur Anwendung von natürlich gesprochenen Stimuli wurde bewusst gefällt, um die Lebenswirklichkeit der Schulkinder bezüglich ihrer auditiven Wahrnehmung (zum Beispiel beim Diktat durch die Lehrkraft) besser abzubilden. Es wurde dabei in Kauf genommen, dass dadurch zusätzlich Störfaktoren, wie zum Beispiel Hauchlaute, die Messung der Mismatch Negativity beeinflussen könnten. Um dem Einwand zu begegnen, dass es sich bei den Ergebnissen dieser Studie um Artefakte handelt, sei darauf hingewiesen, dass die hier produzierten Ergebnisse trotz der Nachteile natürlicher Sprachstimuli in hohem Maße mit den Resultaten bisher publizierter empirischer Untersuchungen unter Verwendung synthetischer Stimuli übereinstimmen. So konnte eine spanische Arbeitsgruppe nachweisen, dass bei Kindern mit Lese- und Rechtschreibstörung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe gesunder Kinder ein Defizit in der Sprachwahrnehmung unabhängig von der Art der Aussprache der verwendeten akustischen Stimuli nachweisbar war [Ortiz et al. 2007].

Es sind aber sicherlich noch weitere Untersuchungen unter Verwendung natürlicher Sprachstimuli notwendig, um diese übereinstimmenden Ergebnisse weiter zu untermauern.

4.5.4 Konzentration auf das auditive Wahrnehmungsdefizit

In die vorliegende Untersuchung wurden lediglich Kinder mit einem auditiven Wahrnehmungsdefizit eingeschlossen. Wie bereits eingangs beschrieben, gibt es aber zahlreiche, die Manifestation einer LRS befördernde Wahrnehmungsdefizite.

Es existiert zum Beispiel eine Vielzahl von Studien zur Störung der visuellen Wahrnehmung bei Probanden, die an einer LRS leiden. Es konnte unter anderem gezeigt werden, dass bei Probanden mit LRS Defizite in der Stabilität von Fixationen [Eden et al. 1994, Prado et al. 2007] bzw. Schwächen bei der Unterdrückung unwillkürlicher Blicksprünge [Biscaldi et al. 1998, Powers et al. 2008] bestehen. Allerdings widersprachen andere Studien diesen Befunden [DeLuca et al. 1999]. Aufgrund der Heterogenität der Datenlage zu visuellen Wahrnehmungsdefiziten und der dem jungen Alter der Probanden geschuldeten

Verpflichtung einer möglichst kurzen Dauer der EEG-Untersuchung, wurde bei der hier vorliegenden Studie auf eine zusätzliche Untersuchung hinsichtlich einer möglicherweise vorliegenden Koexistenz eines visuellen Defizits verzichtet. Nach den Ergebnissen von Amitay et al. (2003) und Heim et al. (2008) ist eine solche Koexistenz von auditivem und visuellem Wahrnehmungsdefizit durchaus möglich.

4.6 Schlussfolgerungen aus der Arbeit

Die vorliegende Arbeit erlaubt mehrere Schlussfolgerungen. Zum ersten wird ersichtlich, dass sechs- bis siebenjährige Erstklässler mit einer phonematischen Diskriminationsschwäche, die am Anfang des Lesen- und Schreibenlernens stehen, ein sprachspezifisches Wahrnehmungsdefizit (gemessen durch MMN) aufweisen. Dieses Defizit entspricht demjenigen, das bereits bei Kindern und Erwachsenen mit manifester Lese- und Rechtschreibstörung (LRS) nachgewiesen werden konnte. Die diesbezüglichen Ergebnisse dieser Untersuchung stehen somit im Einklang mit der Mehrzahl der bisher publizierten empirischen Befunde und den zugrunde liegenden theoretischen Modellen. Hier sei jedoch noch einmal darauf verwiesen, dass es bisher nur sehr wenige publizierte Studien gibt, die Kinder mit einem für die spätere Entwicklung einer LRS prädisponierenden Defizit hinsichtlich ihrer phonematischen Differenzierungsfähigkeit sowohl auf Verhaltens- als auch auf elektrophysiologischer Ebene untersucht haben.

Zum zweiten kann nachgewiesen werden, dass Kinder, die in einem relativ einfach aufgebauten und auf wenigen Items beruhenden Wahrnehmungstest ein Defizit aufweisen, tatsächlich an einer zerebralen Störung der Wahrnehmung und Verarbeitung auditiver Reize leiden. Da Defizite in der auditiven Wahrnehmung bekanntermaßen für die spätere Entwicklung einer Lese- und Rechtschreibstörung eine große Rolle spielen, kann die frühe Diagnostik eine präventive Förderung der Betroffenen ermöglichen, um das Risiko des Auftretens einer LRS zu verringern. Joly-Pottuz et al. (2008) und McArthur et al. (2008) konnten nachweisen, dass durch entsprechendes Training das phonologische Defizit bei Kindern verringert werden kann. Die Relevanz einer frühzeitigen Erkennung zeigt sich auch darin, dass Interventionsmaßnahmen auf phonologischer Ebene nur bis zum Ende der ersten Grundschulklasse sinnvoll sind [Mannhaupt 1994].

Es ist also auf der einen Seite zu überlegen, ob die Differenzierungsprobe II nach Breuer/Weuffen als Screening-Instrument zur Erkennung eines Vorläuferdefizits

für die Entwicklung einer Lese-Rechtschreibstörung eingesetzt werden kann. Hierzu wären zunächst Untersuchungen sowohl hinsichtlich der Testgütekriterien (Validität, Reliabilität und Objektivität) als auch zur Schaffung einer Eichstichprobe notwendig. Weiterhin wären Untersuchungen zum prädiktiven Wert der Differenzierungsprobe II bezogen auf spätere Lese- und Rechtschreibleistungen angebracht.

Auf der anderen Seite stellt sich die Frage, ob die Elektroenzephalographie mit Messung der Mismatch Negativity zu einem zukünftigen diagnostischen Instrument hinsichtlich der Lese-Rechtschreibstörung und ihrer Vorläuferdefizite weiterentwickelt werden kann, da die vorliegende Studie zeigen konnte, dass durch diese Methode Kinder mit einem prädisponierenden Defizit zur Entwicklung einer LRS identifiziert werden können. Zu diesem Schluss kommen auch Kraus et al. (1996), Sharma et al. (1993) sowie Näätänen u. Escera (2000), die einen klinischen Einsatz der Untersuchung mittels Messung der Mismatch Negativity bei Kindern mit Teilleistungsstörungen sehen.

Gegen diese Auffassung sprechen jedoch einige Argumente: Die Untersuchung eines Probanden mittels Elektroenzephalographie und Messung der Mismatch Negativity erfordert einen hohen zeitlichen Aufwand (bei der hier vorliegenden Untersuchung: eineinhalb Stunden pro Proband). Zudem müssen die Probanden während der EEG-Aufzeichnung möglichst ruhig sitzen und möglichst wenige Augenbewegungen ausführen oder blinzeln, da Muskelartefakte die Datenqualität negativ beeinflussen können.

Mit der Methode der Mismatch Negativity können nur Unterschiede zwischen zwei vorselektierten Gruppen untersucht werden (Probanden mit diagnostiziertem Defizit gegenüber einer Kontrollgruppe), weshalb sie für einen Einsatz im Rahmen der Individualdiagnostik nicht geeignet ist. Innerhalb einer solchen Gruppe ist die Variabilität der aufgezeichneten Potentiale mitunter ziemlich groß, so dass zur Auswertung im Endeffekt immer Mittelwerte gebildet und statistisch analysiert werden müssen.

5. Zusammenfassung

Defizite in der Wahrnehmung und Verarbeitung akustischer Reize spielen bekanntermaßen eine sehr große Rolle in der Ätiologie der Lese- und Rechtschreibstörung. Es wurden Erstklässler mit einem diagnostizierten auditiven Wahrnehmungsdefizit untersucht, die am Beginn des Erlernens von Lesen und Schreiben standen ohne bereits an einer manifesten Lese- und Rechtschreibstörung zu leiden. Das auditive Wahrnehmungsdefizit wurde durch Elektroenzephalographie mit Messung der Mismatch Negativity, welche die präattentive auditive Signalverarbeitung widerspiegelt, weiter untersucht und spezifiziert.

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung konnte mittels eines Verhaltenstests (phonematischer Teil der Differenzierungsprobe II nach Breuer/Weuffen) und einer elektrophysiologischen Messmethode (Elektroenzephalographie mit Messung der Mismatch Negativity) nachgewiesen werden, dass Kinder die an einem auditiven Wahrnehmungsdefizit leiden tatsächlich eine zerebrale Verarbeitungsstörung akustischer Stimuli aufweisen. Dieses Defizit tritt - in Analogie zur für Probanden mit Lese- und Rechtschreibstörung publizierten Literatur - sprachspezifisch auf, da es nicht bei der Präsentation von Sinustönen unterschiedlicher Frequenz beobachtet wurde. Die bei diesen Kindern durch Sprachstimuli evozierte Mismatch Negativity gleicht in ihrer Struktur derjenigen von Kindern und Erwachsenen mit manifester Lese- und Rechtschreibstörung.

Es konnte gezeigt werden, dass bereits am Schulbeginn durch einen sehr einfach durchzuführenden Verhaltenstest Kinder mit einem erhöhten Risiko für die spätere Entwicklung einer Lese- und Rechtschreibstörung identifiziert werden können. Es ist also vorstellbar, diesen Test als Screening-Verfahren hinsichtlich eines auditiven Wahrnehmungsdefizits in Grundschulen einzusetzen. Die frühe Erkennung eines solchen Defizits gestattet eine früh einsetzende Förderung der Kinder unter anderem auf phonologischer Ebene, um das Risiko einer späteren Lese- und Rechtschreibstörung zu reduzieren.

6. Literaturverzeichnis

1. Aaltonen O, Niemi P, Nyrke T, Tuhkanen M: Event-related brain potentials and the perception of a phonetic continuum. Biol Psychol 24: 197-207 (1987)

2. Aaltonen O, Eerola O, Lang AH, Uusipaikka E, Tuomainen J: Automatic discrimination of phonetically relevant and irrelevant vowel parameters as reflected by Mismatch Negativity. J Acoust Soc Am 96: 1489-1493 (1994)

3. Adlard A, Hazan V: Speech perception in children with specific reading difficulties (dyslexia). Q J Exp Psychol A 51: 153-177 (1998)

4. Ahissar M, Protopapas A, Reid M, Merzenich MM: Auditory processing parallels reading abilities in adults. Proc Natl Acad Sci USA 97: 6832–6837 (2000)

5. Amitay S, Ben-Yehudah G, Banai K, Ahissar M: Disabled readers suffer from visual and auditory impairments but not from a specific magnocellular deficit. Brain 125: 2272-2285 (2003)

6. Atienza M, Cantero JL, Gomez CM: The mismatch negativity component reveals the sensory memory during REM sleep in humans. Neurosci Lett 237: 21-24 (1997)

7. Baldeweg T, Richardson A, Watkins S, Foale C, Gruzelier J: Impaired auditory frequency discrimination in dyslexia detected with mismatch evoked potentials. Ann Neurol 45: 495-503 (1999)

8. Bellis TJ, Nicol T, Kraus N: Aging affects hemispheric asymmetry in the neural representation of speech sounds. J Neurosci 20: 791-797 (2000)

9. Berninger VW, Nielsen KH, Abbott RD, Wijsman E, Raskind W: Gender differences in severity of writing and reading disabilities. J Sch Psychol 46:151-172 (2008)

10. Birbaumer N, Schmidt RF: Biologische Psychologie. Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 470-471 (1990)

11. Biscaldi M, Gezeck S, Stuhr V: Poor saccadic control correlates with dyslexia. Neuropsychologia 36: 1189-1202 (1998)

12. Bishop DV: Using mismatch negativity to study central auditory processing in developmental language and literacy impairments: where are we, and where should we be going? Psychol Bull 133: 651-672 (2007)

13. Boenninghaus HG, Lennarz T: Untersuchungsmethoden am Ohr. In: Boenninghaus HG, Lennarz T (Hrsg) Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, 11. Aufl, Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 50-51 (2001)

14. Boets B, Ghesquiere P, van Wieringen A, Wouters J: Speech perception in preschoolers at family risk for dyslexia: relations with low-level auditory processing and phonological ability. Brain Lang 101: 19-30 (2007)

15. Bradley L, Bryant PE: Categorizing sounds and learning to read: a causal connection. Nature 301: 419-421 (1983)

16. Breuer H, Weuffen M: Die Differenzierungsprobe II. In: Breuer H, Weuffen M (Hrsg) Lernschwierigkeiten am Schulanfang, 3. Aufl, Beltz Weinheim Basel, S. 220-221 (2004)

17. Brunner M: Testgütekriterien des HVS. In: Brunner M, Troost J, Pfeiffer B, Pröschel U (Hrsg) Heidelberger Vorschulscreening zur auditiv-kinästhetischen Wahrnehmung und Sprachverarbeitung - Testkonstruktion und Analyse, 1. Aufl, Westra Wertingen, S. 9-20 (2001)

18. Cheour M, Haapanen ML, Hukki J, Ceponiené R, Kurjenluoma S, Alho K, Tervaniemi M, Ranta R, Näätänen R: The first neurophysiological evidence for cognitive brain dysfunctions in children with CATCH. Neuroreport 8: 1785-1787 (1997)

19. Cheour M, Shestakova A, Alku P, Ceponiene R, Näätänen R: Mismatch negativity shows that 3-6-year-old-children can learn to discriminate non-native speech sounds within two months. Neurosci Lett 325: 187-190 (2002)

20. Cohen-Mimram R, Sapir S: Auditory temporal processing deficits in children with reading disabilities. Dyslexia 13: 175-192 (2008)

21. Corbera S, Escera C, Artigas J: Impaired duration mismatch negativity in developmental dyslexia. Neuroreport 17: 1051-1055 (2006)

22. Demonet JF, Taylor MJ, Chaix Y: Developmental dyslexia. Lancet 363: 1451-1460 (2004)

23. Dilling H, Freyberger HJ: Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10). Huber, Bern, S 264-266 (1999)

24. Eden GF, Stein JF, Wood HM, Wood FB: Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. Vision Res 34: 1345-1358 (1994)

25. Esser G, Schmidt M: Die langfristige Entwicklung von Kindern mit Lese-Rechtschreibschwäche. Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 22: 110-116 (1993)

26. Fischer B, Hartnegg K: On the development of low-level auditory discrimination and deficits in dyslexia. Dyslexia 10: 1–14 (2004)

27. Fluss J, Ziegler J, Ecalle J, Magnan A, Warszawski J, Ducot B, Richard G, Billard C: Prevalence of reading disabilities in early elementary school:

impact of socioeconomic environment on reading development in 3 different educational zones. Arch Pediatr 15: 1049-57 (2008)

28. Giard MH, Perrin F, Pernier J, Bouchet P: Brain generators implicated in the processing of auditory deviants: A topographic event-related potential study. Psychophysiology 27: 627-640 (1990)

29. Godfrey JJ, Syrdal-Laskey AK, Millay KK, Knox CM: Performance of dyslexic children on speech perception tests. J Exp Child Psychol 32: 401-424 (1981)

30. Gomes H, Sussman E, Ritter W, Kurtzberg D, Cowan N, Vaughan HG: Electrophysiological evidence of developmental changes in the duration of auditory sensory memory. Dev Psychol 35: 294-302 (1999)

31. Gomes H, Molholm S, Ritter W, Kurtzberg D, Cowan N, Vaughan HG: Mismatch negativity in children and adults, and effects of an attended task. Psychophysiology 37: 807-816 (2000)

32. Gomot M, Giard MH, Roux S, Barthelemy C, Bruneau N: Maturation of frontal and temporal components of mismatch negativity (MMN) in children. Neuroreport 11: 3109-3112 (2000)

33. Halgren E, Baudena P, Clarke JM, Heit G, Liegeois C, Chauvel P, Musolino A: Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. II. Medial, lateral and posterior temporal lobe. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 94: 191-220 (1995)

34. Heilman KM, Voeller K, Alexander AW: Developmental dyslexia: a motor-articulatory feedback hypothesis. Ann Neurol 39: 407–412 (1996)

35. Heim S, Kissler J, Elbert T, Rockstroh T: Cerebral lateralization in schizophrenia and dyslexia: neuromagnetic responses to auditory stimuli. Neuropsychologia 42: 692-697 (2004)

36. Heim S, Tschierse J, Amunts K, Wilms M, Vossel S, Willmes K, Grabowska A, Huber W: Cognitive subtypes of dyslexia. Acta Neurobiol Exp (Wars) 68: 73-82 (2008)

37. Holopainen IE, Korpilahti P, Juottonen K, Lang H, Sillanpää M: Attenuated auditory event-related potential (mismatch negativity) in children with developmental dysphasia. Neuropediatrics 28: 253-256 (1997)

38. Jasper HH: The ten-twenty electrode system of the International Federation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 20: 371-375 (1958)

39. Joly-Pottuz B, Mercier M, Leynaud A, Habib M: Combined auditory and articulatory training improves phonological deficit in children with dyslexia. Neuropsychol Rehabil 18: 402-429 (2008)

40. Jorm AF: Specific reading retardation and working memory: a review. Br J Psychol 74: 311-342 (1983)

41. Kane NM, Curry SH, Rowlands CA, Manara AR, Lewis T, Moss T, Cummins BH, Butler SR: Event-related potentials-neurophysiological tools for predicting emergence and early outcome from traumatic coma. Intensive Care Med 22: 39-46 (1996).

42. Kaukoranta E, Sams M, Hari R, Hamalainen M, Näätänen R: Reactions of human auditory cortex to changes in tone duration: indirect evidence for duration-specific neurones. Hear Res 41: 15-22 (1989)

43. Knivsberg AM, Andreassen AB: Behaviour, attention and cognition in severe dyslexia. Nord J Psychiatry 62: 59-65 (2008)

44. Korpilahti P, Krause CM, Holopainen I, Lang AH: Early and late mismatch negativity elicited by words and speech-like stimuli in children. Brain Lang 76: 332-339 (2001)

45. Kraus N, McGee T, Carrell T, Zecker S, Nicol T, Koch D: Auditory neurophysiologic response and discrimination deficits in children with learning problems. Science 273: 971-973 (1996)

46. Kraus N, Koch DB, McGee TJ, Nicol TG, Cunningham J: Speech-sound discrimination in school-age children: psychophysical and neurophysiologic measures. J Speech Lang Hear Res 42: 1042-1060 (1999)

47. Kropotov JD, Näätänen R, Sevostianov AV, Alho K, Reinikainen K, Kropotova OV: Mismatch Negativity to auditory stimulus change recorded directly from the temporal cortex. Psychophysiology 32: 418-422 (1995)

48. Landerl K, Wimmer H: Phonologische Bewusstheit als Prädiktor für Lese- und Rechtschreibfertigkeiten in der Grundschule. Z Pädagog Psychol 8: 153-164 (1994)

49. Leppänen PH, Richardson U, Pihko E, Eklund KM, Guttorm TK, Aro M, Lyytinen H: Brain responses to changes in speech sound durations differ between infants with and without familial risk for dyslexia. Dev Neuropsychol 22: 407-22 (2002)

50. Lewis C, Hitch GJ, Walker P: The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- to 10-year old boys and girls. J Child Psychol Psychiatry 35: 283-292 (1994)

51. Lundberg I, Frost J, Peterson O: Effects of an extensive programme for stimulating phonological awareness in pre-school children. Reading Research Quarterly 23: 263-284 (1988)

52. Lyytinen H, Ahonen T, Eklund K, Guttorm TK, Laakso ML, Leinonen S, Leppanen PH, Lyytinen P, Poikkeus AM, Puolakanaho A, Richardson U, Viholainen H: Developmental pathways of children with and without familial risk for dyslexia during the first years of life. Dev Neuropsychol 20: 535-554 (2001)

53. MacDonald GW, Cornwall A: The relationship between phonological awareness and reading and spelling achievement eleven years later. J Learn Disabil 28: 523-527 (1995)

54. Manis FR, McBride-Chang C, Seidenberg MS: Are speech perception deficits associated with developmental dyslexia? J Exp Child Psychol 66: 211-235 (1997)

55. Mannhaupt G: Deutschsprachige Studien zur Intervention bei Lese-Rechtschreibschwierigkeiten: Ein Überblick zu neueren Forschungstrends. Z Pädagog Psychol 8: 123-138 (1994)

56. Maurer U, Bucher K, Brem S, Brandeis D: Altered responses to tone and phoneme mismatch in kindergartners at familial dyslexia risk. Neuroreport 14: 2245-2250 (2003)

57. McArthur GM, Ellis D, Atkinson CM, Coltheart M: Auditory processing deficits in children with reading and language impairments: can they (and should they) be treated? Cognition 107: 946-977 (2008)

58. McBride-Chang C: Phonological processing, speech perception, and reading disability: an integrative review. Educ Psychol 30: 109-121 (1995)

59. Meng X, Sai X, Wang C, Wang J, Sha S, Zhou X: Auditory and speech processing and reading development in Chinese school children: behavioural and ERP evidence. Dyslexia 11: 292-310 (2005)

60. Mengler ED, Hogben JH, Michie P, Bishop M: Poor Frequency Discrimination is Related to Oral Language Disorder in Children: A Psychoacoustic Study. Dyslexia 11: 155–173 (2005)

61. Mody M, Studdert-Kennedy M, Brady S: Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding? J Exp Child Psychol 64: 199-231 (1997)

62. Morr ML, Shafer VL, Kreuzer JA, Kurtzberg D: Maturation of mismatch negativity in typically developing infants and preschool children. Ear Hear 23: 118-136 (2002)

63. Näätänen R, Gaillard AW, Mäntysalo S: Early selective-attention effect on evoked potential reinterpreted. Acta Psychol 42: 313-329 (1978)

64. Näätänen R: The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. Behav Brain Sci 13: 201-288 (1990)

65. Näätänen R, Schröger E, Karakas S, Tervaniemi M, Paavilainen P: Development of a memory trace for a complex sound in the human brain. Neuroreport 4: 503-506 (1993)

66. Näätänen R, Escera C: Mismatch negativity: clinical and other applications. Audiol Neurootol 5:105-110 (2000)

67. Näätänen R: The perception of speech sounds by the human brain as reflected by the mismatch negativity (MMN) and its magnetic equivalent (MMNm). Psychophysiology 38: 1-21 (2001)

68. Näätaänen R, Paavilainen P, Rinne T, Alho K: The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: a review. Clin Neurophysiol 118: 2544-2590 (2007)

69. Näslund JC, Schneider W: Kindergarten letter knowledge, phonological skills, and memory processes: relative effects on early literacy. J Exp Child Psychol 62: 30-59 (1996)

70. Nagarajan S, Mahncke H, Salz T, Tallal P, Roberts T, Merzenich MM: Cortical auditory signal processing in poor readers. Proc Natl Acad Sci USA 96: 6483-6488 (1999)

71. Nelson CA, Monk CS: The use of event-related potentials in the study of cognitive development. In: Nelson CA, Luciana M (Hrsg) Handbook of developmental cognitive neuroscience. MIT Cambridge, S. 125-136 (2001)

72. Obleser J, Rockstroh B, Eulitz C: Gender differences in hemispheric asymmetry of syllable processing: left-lateralized magnetic N100 varies with syllable categorization in females. Psychophysiology 41: 783-788 (2004)

73. Ortiz R, Jimenez JE, Garcia Miranda E, Guzman Rosquete R, Hernandez-Valle I, Rodrigo M, Estevez A, Diaz A, Henrandez Exposito S: Locus and nature of perceptual phonological deficit in Spanish children with reading disabilities. J Learn Disabil 40: 80-92 (2007)

74. Paracchini S, Scerri T, Monaco AP: The genetic lexicon of dyslexia. Annu Rev Genomics Hum Genet 8: 57-79 (2007)

75. Paul I, Bott C, Heim S, Wienbruch C, Elbert TR: Phonological but not auditory discrimination is impaired in dyslexia. Eur J Neuosci 24: 2945-2953 (2006)

76. Powers M, Grisham D, Riles P: Saccadic tracking skills of poor readers in high school. Optometry 79: 228-234 (2008)

77. Prado C, Dubois M, Valdois S: The eye movements of dyslexic children during reading and visual search: impact of the visual attention span. Vision Res 47: 2521-2530 (2007)

78. Pschyrembel W: Klinisches Wörterbuch. 260. Aufl, deGruyter, Berlin New York, S. 785 (2004)

79. Rockstroh B: Operant control of slow brain potentials. In: Hingsten JN, Hellhammer D, Huppmann G (Hrsg) Advanced methods in Psychophysiology, 1. Aufl, Hogrefe Toronto, S. 179-190 (1987).

80. Sampaio RC, Truwit CL: Myelination in the developing human brain. In: Nelson CA, Luciana M (Hrsg) Handbook of developmental cognitive neuroscience. MIT Cambridge, S. 35-44 (2001)

81. Sams M, Aulanko R, Aaltonen O, Näätänen R: Event-related potentials to infrequent changes in synthesized phonetic stimuli. J Cogn Neuro 2: 344-357 (1990)

82. Sandridge SA, Boothroyd, A: Using naturally produced speech to elicit the mismatch negativity. J Am Acad Audiol 7: 105-112 (1996)

83. Schneider W, Küspert P, Roth E,Visé M: Short- and long-term effects of training phonological awareness in kindergarten: evidence from two German studies. J Exp Child Psychol 66: 311–340 (1997)

84. Schulte-Körne G, Remschmidt H, Warnke A: Selective visual attention and continuous attention in dyslexic children. An experimental study. Z Kinder Jugendpsychiatr 19: 99-106 (1991)

85. Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H: Auditory processing and dyslexia: evidence for a specific speech processing deficit. Neuroreport 9: 337-340 (1998)

86. Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H: Pre-attentive processing of auditory patterns in dyslexic human subjects. Neurosc Lett 276:41-44 (1999 a)

87. Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H: The role of phonological awareness, speech perception, and auditory temporal processing for dyslexia. Eur Child Adolesc Psychiat 8: 28-34 (1999 b)

88. Schulte-Körne G: Lese-Rechtschreibstörung und Sprachwahrnehmung. Waxmann, Münster New York München, S. 90 (2001)

89. Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H: Speech perception deficit in dyslexic adults as measured by mismatch negativity (MMN). Int J Psychophysiol 40: 77-87 (2001)

90. Schulte-Körne G: Neurobiologie, Neuropsychologie und Genetik der LRS. In: Schulte-Körne G (Hrsg) Legasthenie: Zum aktuellen Stand der Ursachenforschung, der diagnostischen Methoden und der Förderkonzepte, 1. Aufl, Verlag Dr. Winkler Bochum, S..30 (2002)

91. Schulte-Körne G, Remschmidt H: Legasthenie – Symptomatik, Diagnostik, Ursachen, Verlauf und Behandlung. Dtsch Arztebl 100: 396-406 (2003)

92. Sebastian C, Yasin I: Speech versus tone processing in compensated dyslexia: discrimination and lateralization with a dichotic mismatch negativity (MMN) paradigm. Int J Psychophysiol 70: 115-126 (2008)

93. Shafer VL, Morr ML, Kreuzer JA, Kurtzberg D: Maturation of mismatch negativity in school-age children. Ear Hear 21: 242-251 (2000)

94. Sharma A, Kraus N, McGee T, Carrell T, Nicol T: Acoustic versus phonetic representation of speech as reflected by the mismatch negativity event-related potential. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 88: 64-71 (1993)

95. Sharma A, Purdy SC, Newall P, Wheldall K, Beaman R, Dillon H: Electrophysiological and behavioral evidence of auditory processing deficits in children with reading disorder. Clin Neurophysiol 117: 1130-1144 (2006)

96. Shaywitz SE, Shaywitz BA, Fletcher JM, Escobar MD: Prevalence of reading disability in boys and girls. J Am Med Assoc 264: 998-1002 (1990)

97. Shaywitz SE: Dyslexia. Sci Am 75: 78–84 (1996)

98. Snowling M: Phonological processing and developmental dyslexia. J Res Reading 18: 132–138 (1995)

99. Tallal P: Auditory temporal perception, phonics and reading disabilities in children. Brain Lang 9: 182-198 (1980)

100. Tiitinen H, May P, Reinikainen K, Näätänen R: Attentive novelty detection in humans is governed by pre-attentive sensory memory. Nature 327: 90-92 (1994)

101. Uwer R, Albrecht R, von Suchdoletz W: Automatic processing of tones and speech stimuli in children with specific language impairment. Dev Med Child Neurol 8: 527-32 (2002)

102. Watson BU, Miller TK: Auditory perception, phonological processing, and reading ability/disability. J Speech Hear Res 36: 850-863 (1993)

103. Weinschenk C, Funke EH, Gieseler L, Pieh KH, Winhold N: Über die Häufigkeit der kongenitalen Legasthenie im zweiten Grundschuljahr (II.). Psychologische Rundschau 19: 44-51 (1968)

104. Werker JF, Tees RC: Speech perception in severely disabled and average reading children. Can J Psychol 41: 48-61 (1987)

105. Weiß R, Osterland J: Grundintelligenztest Skala 1 – CFT 1. Hogrefe-Verlag Göttingen, S. 1-20 (1997).

7. Anhang und Tabellen

Tab.11: Ergebnisse der Varianzanalyse für Tonstimuli bezogen auf das Zeitintervall 100 - 250 ms nach Stimulusonset

Legende: Freiheitsgrade (df), Testwert (F), Signifikanzniveau (p), Stimulus (STIM), Hemisphäre (HEM), Elektrodenposition (ELE)

Effekt	**df**	**F**	**p**
Zwischensubjekteffekt			
Gruppe (GRP)	1	0,07	.79
Fehler	22	(28,20)	
Innersubjekteffekte			
Hemisphäre (HEM)	1	1,49	.23
HEM * GRP	1	0,43	.52
Fehler	22	(3,15)	
Elektrodenposition (ELE)	2	1,60	.21
ELE * GRP	2	3,01	.06
Fehler	44	(2,44)	
Stimulus (STIM)	1	0,93	.35
STIM * GRP	1	0,48	.49
Fehler	22	(9,69)	
HEM * ELE	2	6,07**	.00
HEM * ELE * GRP	2	0,38	.68
Fehler	44	(0,53)	
HEM * STIM	1	7,41**	.01
HEM * STIM * GRP	1	0,07	.77
Fehler	22	(0,83)	
ELE * STIM	2	1,52	.23
ELE * STIM * GRP	2	2,25	.11
Fehler	44	(0,81)	
HEM * ELE * STIM	2	2,29	.11
HEM * ELE * STIM * GRP	2	0,29	.75
Fehler	44	(0,40)	

Tab.12: Ergebnisse der Varianzanalyse für Tonstimuli bezogen auf das Zeitintervall 250 - 400 ms nach Stimulusonset

Legende: Freiheitsgrade (df), Testwert (F), Signifikanzniveau (p), Stimulus (STIM), Hemisphäre (HEM), Elektrodenposition (ELE)

Effekt	**df**	**F**	**p**
Zwischensubjekteffekt			
Gruppe (GRP)	1	0,03	.85
Fehler	22	(29,31)	
Innersubjekteffekte			
Hemisphäre (HEM)	1	6,20*	.02
HEM * GRP	1	0,13	.72
Fehler	22	(4,33)	
Elektrodenposition (ELE)	2	8,83**	.00
ELE * GRP	2	1,28	.29
Fehler	44	(3,55)	
Stimulus (STIM)	1	1,91	.18
STIM * GRP	1	0,03	.85
Fehler	22	(12,03)	
HEM * ELE	2	9,27**	.00
HEM * ELE * GRP	2	0,08	.92
Fehler	44	(0,60)	
HEM * STIM	1	16,89**	.00
HEM * STIM * GRP	1	0,27	
Fehler	22	(1,40)	
ELE * STIM	2	0,04	.96
ELE * STIM * GRP	2	0,36	.70
Fehler	44	(0,80)	
HEM * ELE * STIM	2	0,19	.82
HEM * ELE * STIM * GRP	2	4,12*	.02
Fehler	44	(0,35)	

Tab.13: Ergebnisse der Varianzanalyse für Tonstimuli bezogen auf das Zeitintervall 400 - 550 ms nach Stimulusonset

Legende: Freiheitsgrade (df), Testwert (F), Signifikanzniveau (p), Stimulus (STIM), Hemisphäre (HEM), Elektrodenposition (ELE)

Effekt	**df**	**F**	**p**
Zwischensubjekteffekt			
Gruppe (GRP)	1	1,18	.29
Fehler	22	(14,89)	
Innersubjekteffekte			
Hemisphäre (HEM)	1	4,59*	.04
HEM * GRP	1	0,68	.42
Fehler	22	(3,23)	
Elektrodenposition (ELE)	2	0,43	.65
ELE * GRP	2	0,16	.86
Fehler	44	(2,56)	
Stimulus (STIM)	1	3,71	.07
STIM * GRP	1	0,62	.44
Fehler	22	(8,42)	
HEM * ELE	2	0,54	.58
HEM * ELE * GRP	2	0,37	.69
Fehler	44	(0,32)	
HEM * STIM	1	6,06*	.02
HEM * STIM * GRP	1	0,01	.93
Fehler	22	(1,20)	
ELE * STIM	2	0,24	.79
ELE * STIM * GRP	2	0,03	.97
Fehler	44	(0,66)	
HEM * ELE * STIM	2	0,03	.97
HEM * ELE * STIM * GRP	2	0,73	.49
Fehler	44	(0,47)	

Tab.14: Ergebnisse der Varianzanalyse für Sprachstimuli bezogen auf das Zeitintervall 150 - 300 ms nach Stimulusonset

Legende: Freiheitsgrade (df), Testwert (F), Signifikanzniveau (p), Stimulus (STIM), Hemisphäre (HEM), Elektrodenposition (ELE)

Effekt	**df**	**F**	**p**
Zwischensubjekteffekt			
Gruppe (GRP)	1	1,02	.32
Fehler	24	(35,88)	
Innersubjekteffekte			
Hemisphäre (HEM)	1	3,51	.07
HEM * GRP	1	9,03**	.00
Fehler	24	(4,25)	
Elektrodenposition (ELE)	2	0,61	.55
ELE * GRP	2	9,30**	.00
Fehler	48	(1,20)	
Stimulus (STIM)	1	1,46	.24
STIM * GRP	1	0,03	.86
Fehler	24	(10,25)	
HEM * ELE	2	0,10	.90
HEM * ELE * GRP	2	2,25	.12
Fehler	48	(0,51)	
HEM * STIM	1	7,64**	.01
HEM * STIM * GRP	1	3,69	.07
Fehler	24	(1,56)	
ELE * STIM	2	0,86	.43
ELE * STIM * GRP	2	2,60	.08
Fehler	48	(0,65)	
HEM * ELE * STIM	2	1,05	.36
HEM * ELE * STIM * GRP	2	0,42	.66
Fehler	48	(0,32)	

Tab.15: Ergebnisse der Varianzanalyse für Sprachstimuli bezogen auf das Zeitintervall 300 - 450 ms nach Stimulusonset

Legende: Freiheitsgrade (df), Testwert (F), Signifikanzniveau (p), Stimulus (STIM), Hemisphäre (HEM), Elektrodenposition (ELE)

Effekt	**df**	**F**	**p**
Zwischensubjekteffekt			
Gruppe (GRP)	1	2,00	.17
Fehler	24	(36,76)	
Innersubjekteffekte			
Hemisphäre (HEM)	1	0,70	.41
HEM * GRP	1	4,58*	.04
Fehler	24	(4,95)	
Elektrodenposition (ELE)	2	10,18**	.00
ELE * GRP	2	10,34**	.00
Fehler	48	(1,57)	
Stimulus (STIM)	1	17,23**	.00
STIM * GRP	1	3,26	.08
Fehler	24	(7,09)	
HEM * ELE	2	2,57	.09
HEM * ELE * GRP	2	2,56	.09
Fehler	48	(0,49)	
HEM * STIM	1	2,71	.11
HEM * STIM * GRP	1	2,69	.11
Fehler	24	(1,63)	
ELE * STIM	2	6,18**	.00
ELE * STIM * GRP	2	6,20**	.00
Fehler	48	(0,71)	
HEM * ELE * STIM	2	0,42	.66
HEM * ELE * STIM * GRP	2	0,43	.66
Fehler	48	(0,32)	

Tab.16: Ergebnisse der Varianzanalyse für Sprachstimuli bezogen auf das Zeitintervall 450 - 600 ms nach Stimulusonset

Legende: Freiheitsgrade (df), Testwert (F), Signifikanzniveau (p), Stimulus (STIM), Hemisphäre (HEM), Elektrodenposition (ELE)

Effekt	**df**	**F**	**p**
Zwischensubjekteffekt			
Gruppe (GRP)	1	3,75	.06
Fehler	24	(23,71)	
Innersubjekteffekte			
Hemisphäre (HEM)	1	2,98	.10
HEM * GRP	1	0,14	.71
Fehler	24	(4,03)	
Elektrodenposition (ELE)	2	6,89**	.00
ELE * GRP	2	4,00*	.02
Fehler	48	(1,24)	
Stimulus (STIM)	1	15,13**	.00
STIM * GRP	1	4,43*	.04
Fehler	24	(8,68)	
HEM * ELE	2	1,93	.16
HEM * ELE * GRP	2	1,66	.20
Fehler	48	(0,41)	
HEM * STIM	1	1,40	.25
HEM * STIM * GRP	1	0,12	.74
Fehler	24	(2,06)	
ELE * STIM	2	3,89*	.03
ELE * STIM * GRP	2	0,99	.38
Fehler	48	(0,89)	
HEM * ELE * STIM	2	0,52	.60
HEM * ELE * STIM * GRP	2	1,20	.31
Fehler	48	(0,38)	

8. Danksagung

Mein Dank gilt Herr Prof. Dr. Dr. Spitzer für die Überlassung des Themas und für die Betreuung während der Durchführung der Studie. Ebenso wichtig für das Gelingen der Arbeit war die Betreuung durch Herrn PD Dr. Markus Kiefer, vor allem bei der Planung und Durchführung der EEG-Untersuchung und bei der statistischen Auswertung der Daten. Ebenso bedanken möchte ich mich bei den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Transferzentrums für Neurowissenschaften und Lernen (ZNL) und hier ebenso bei Frau Dr. Katrin Vogt und Frau Johanna Backhus.

Zuletzt bleibt der Dank an meinen Kommilitonen und Mitstreiter Kilian Gust. Die Zusammenarbeit mit Dir war großartig!

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Ulrich Christoph Bitz
Geburtsdatum und - ort	29.11.1978 in Stuttgart
Familienstand	ledig

Schulbildung

1985 - 1989	Grund- und Hauptschule Heumaden
1989 - 1998	Karlsgymnasium Stuttgart
06/1998	Allgemeine Hochschulreife

Zivildienst

09/1998 - 09/1999	Marienhospital Stuttgart (Pflegedienst)

Studium

10/1999 - 03/2006	Studium der Humanmedizin Universität Ulm
04/2005 - 03/2006	Praktisches Jahr (PJ) Krankenhaus St. Elisabeth, Ravensburg
03/2002	Ärztliche Vorprüfung
03/2003	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
03/2005	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
05/2006	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
05/2006	Approbation als Arzt

Berufstätigkeit

07/2006 – 03/2009	Assistenzarzt (Innere Medizin) DRK Kliniken Berlin Westend
Seit 04/2009	Assistenzarzt (Innere Medizin) HELIOS Klinikum Bad Saarow