
1 Stand der Forschung

1.1 Einleitung

Die Sprachentwicklungsstörung (SES) ist ein häufiges Krankheitsbild auf dem Gebiet der Audiologie und Phoniatrie. Sie ist definiert als eine zeitliche und inhaltliche Störung der Sprachentwicklung, die sich bereits während der ersten Entwicklungsphasen eines Menschen ausbildet. Sie kann z.B. durch Vererbung, durch Störungen der Hör- und Sehorgane, oder auch durch psychosoziale Faktoren entstehen. Ein spätes Erkennen einer SES kann zur Folge haben, dass das Kind enorm in seiner geistigen und sozialen Entwicklung beeinträchtigt wird. Aus diesem Grund muss eine frühest mögliche Erkennung der SES angestrebt werden, so dass es frühzeitig zu effektiven Interventionsmaßnahmen kommen kann.

Die Arbeiten im Teilprojekt 5 der Forschergruppe „Frühkindliche Sprachentwicklungsstörungen und spezifische Sprachentwicklungsstörungen“ geleitet durch Prof. Dr. Manfred Gross und Dr. med. Karsten Nubel im Rahmen des Gesamtprojekts „Deutsche Sprachentwicklungsstudie“ dienen als Grundlage für die Entwicklung eines Tests zur Erkennung von SES. Es handelt sich dabei um eine Studie, bei der ein großes Gesamtkollektiv von 193 Kindern zwischen den Jahren 2000 und 2004 untersucht wurde. Diese Arbeitsgruppe beschäftigt sich mit der Verarbeitung von Phonemen anhand von Silben und Doppelsilben sowie mit der Verarbeitung von Tönen. Die abgeleiteten Elektroencephalogramme (EEG) werden hinsichtlich akustisch evozierter Potenziale (AEP, ein durch akustische Signale verursachtes EKP) und Mismatch Negativity (MMN) untersucht.

Gleichzeitig finden in diesem DFG-Projekt Experimente zur Sprachwahrnehmung mittels Verhaltensstudien (behavioral) und der Aufzeichnung von ereigniskorrelierten Hirnpotentialen (EKP), sowie Versuche zur Sprachproduktion statt. Ebenfalls wird die somatische und die (sozial-)kognitive Entwicklung der Kinder beobachtet.

Die Sprachentwicklung bei Säuglingen und Kleinkindern wurde bereits in vielen Studien untersucht. Hierbei wurde durch die Analyse der Reizverarbeitung (z.B. Töne, Silben) wichtige Basisfunktionen des Gehirns aufgezeigt. Diese Gedächtnisleistungen haben einen entscheidenden Einfluss auf den normalen kindlichen Spracherwerb. Es wurde festgestellt, dass die Verarbeitung von Reizen sich mit zunehmendem Alter verändert. Neben der Darstellung der normalen Entwicklung wurde auch nach einer Abweichung von der Norm bei Kindern mit einem Risiko für SES und für spezifische Sprachentwicklungsstörungen gesucht. Das Ziel

solcher Studien ist es, sehr früh Aussagen darüber zu treffen, ob eine Gefahr für die Ausbildung einer SES besteht. Aufgrund dieser Aussagen können frühzeitig Förderungsmaßnahmen für diese Kinder eingeleitet werden.

Die bisher durchgeführten Studien für die Feststellung von Unterschieden zwischen sprachentwicklungsgestörten und normal entwickelten Kindern weisen einige Probleme auf. Zum einen sind die verwendeten Verfahren häufig nicht für einfache Massentests geeignet. Zum anderen wurden kaum durch ein großes Studienkollektiv gesicherte Ergebnisse erzielt. Unterschiedliche Verfahren wurden angewendet: Die Kinder wurden mittels behavioraler Studien, neuroradiologischer Experimente oder auch mit Hilfe von EEG untersucht. Die Untersuchungen zur Sprachverarbeitung wurden häufig als Verhaltensstudien durchgeführt, in denen beispielsweise die Saugrate bei Säuglingen gemessen wurde während Reize auf sie einwirkten. Die Art der Experimente ließ die Durchführung allerdings nur in bestimmten Alterstufen zu. Diese Einschränkung entstand u.a. durch die Anwendung von radioaktiven Substanzen bei neuroradiologischen Versuchen wie functional Magnet Resonanz Tomographie (fMRT) und Single Photon Emission Computerized Tomography (SPECT), oder auch durch behaviorale Tests, für die die Kinder bereits bestimmte Fähigkeiten und damit ein gewisses Alter aufweisen müssen. Um jedoch eine SES in einem sehr frühen Entwicklungsstadium zu entdecken, ist es wichtig ein Verfahren anzuwenden, das bei Säuglingen und Kleinkindern einfach eingesetzt werden kann. Des Weiteren bedarf es eines großen Studienkollektivs, um sichere Aussagen treffen zu können.

In dieser Arbeit wird auf ein Verfahren zurückgegriffen, das für Kleinkinder sehr gut geeignet ist, das EEG. Durch die sehr leichte, ungefährliche Ableitung mittels des Easy-Cap-Systems ist eine Anwendung des EEG bei Kindern unproblematisch. Es ist eine zuverlässige, einfache Möglichkeit zur Untersuchung von Verarbeitungsprozessen im Gehirn bei kleinen Kindern. Reize werden auf unterschiedlichste Art und Weise präsentiert (z.B. akustisch, visuell) und gleichzeitig mittels EEG abgeleitet. Die Korrelation der Stimuli und des EEG-Signals werden als ereigniskorreliertes Potenzial ermittelt. Durch den Vergleich von EKP verschiedener Stimuli lassen sich weiterhin Mismatch-Antworten ermitteln. Sie verdeutlichen die unterschiedliche Verarbeitung dieser Reize im Gehirn (siehe auch Abschnitt 1.5) und sind somit ein Maß für die Diskriminationsleistungen und für den Entwicklungsstand des Gehirns.

1.2 Sprachentwicklungsstörungen und spezifische Sprachentwicklungsstörungen

Zu den häufigsten vorgestellten Krankheitsbildern (Nickisch und Gross, 1987) in der Klinik für Audiologie und Phoniatrie des Universitätsklinikums Benjamin Franklin der Charité Medizin Berlin zählen die Sprachentwicklungsstörungen (SES). Die Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Audiologie definierte die SES als eine zeitliche und inhaltliche Abweichung von der normalen Sprachentwicklung im Kindesalter, die isoliert oder im Zusammenhang mit Primärbeeinträchtigungen auftreten kann (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften – AWMF, Leitlinien-Register, 1998). Mögliche Ursachen einer SES im Zusammenhang mit einer Primärbeeinträchtigung wurden von der AWMF genannt:

- psychosoziale Faktoren wie mangelhafte Sprachanregung
- schlechtes Sprachvorbild, Überbehütung, Deprivation, Mehrsprachigkeit
- Störung der peripheren Sprechorgane (Dysglossie)
- Störung der zentralen Koordination der Sprechwerkzeuge (Dyspraxie)
- periphere bzw. zentrale Hör- oder Sehstörungen
- Störung der Motorik
- psychische Erkrankungen (auch Autismus)
- mentale Retardierung

Allerdings weisen 3–8 % der Kinder eines Jahrganges (Schöler et al., 1998; Grimm, 1999) ebenfalls Schwierigkeiten beim Erlernen der Muttersprache auf, obwohl bei ihnen keiner der oben genannten Einflussfaktoren anzutreffen ist. In diesem Fall wird von spezifischer Sprachentwicklungsstörung („Specific Language Impairment“, SLI) gesprochen. Die Diagnose wird nach Ausschluss der erwähnten Primärbeeinträchtigungen gestellt.

Bishop (2000) geht davon aus, dass ein Zusammenwirken verschiedener Einflussfaktoren, wie neuroanatomische Abweichungen, perzeptuelle und kognitive Defizite, sowie rein sprachliche Störungen (für einen Überblick siehe Leonard, 1998) für Störungen der normalen Sprachentwicklung verantwortlich sind. Durch interdisziplinäre Forschung wäre es demnach möglich, die Ätiologie von spezifischen SES aufzuklären. Es ist bekannt, dass die spezifische Sprachentwicklungsstörung im engen Zusammenhang mit der Dyslexie steht (Bishop et al., 1990; Catts 1993). Daher wird ein großer Anteil beim Erlernen von Lesen und Schreiben in der Schule auffällig. Der Anteil wird hierbei auf 51 % geschätzt (Mc Arthur et al., 2000). Fa-

miliäre Häufung wurden ebenfalls im Zusammenhang mit einer SES zuverlässig nachgewiesen (van der Lely et al., 1996). Aus Untersuchungen von Gross et al. (2002) und Wohlleben et al. (2001) und Wohlleben (2002) ist bekannt, dass in der Anamnese von Schulkindern mit SLI häufig auch auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen (AVWS) zu finden sind. Kinder, die eine familiäre Vorbelastung aufweisen, sind zu 30–50 % ebenso von einer SES betroffen (Tomblin et al., 1989; Gopnik et al., 1991). In einer Veröffentlichung von Stromswold (1998) findet sich eine Zusammenfassung von 18 Studien, die sich mit familiären Häufungen von SES beschäftigten. Dabei zeigte sich eine Inzidenz für SES von 46 % in den Risikofamilien. In der Kontrollgruppe lag der prozentuale Anteil im Durchschnitt bei 18 %. Der genetische Faktor spielt wahrscheinlich ebenfalls eine Rolle, was durch die unterschiedliche Geschlechterverteilung ersichtlich ist. Jungen sind hierbei dreimal häufiger betroffen als Mädchen (Silvia, 1980; Ludlow et al., 1983). In Zwillingsstudien konnte zusätzlich gezeigt werden, dass monozygote Zwillinge eine höhere Konkordanz für schlechte Sprachleistungen aufwiesen als dizygoten Zwillinge (Bishop et al., 1995; Tomblin et al., 1998). Der Genlocus 7q31 soll laut Warburton et al. (2000) und O'Brien et al. (2003) eine entscheidende Rolle bei der Pathogenese einer SLI spielen. Bisher ist allerdings nicht geklärt, wie diese Dysfunktionen den normalen Spracherwerb beeinflussen.

1.2.1 Reizverarbeitung

Eine zeitlich normale neuronale Verarbeitung von akustischen Reizen ist eine Grundvoraussetzung für den Spracherwerb. Bereits innerhalb der ersten Lebensmonate werden dafür entscheidende Entwicklungsschritte getan. Wird dieser Entwicklungsprozess negativ beeinflusst (z.B. Faktoren des Abschnitts 1.2), dann kann eine normale Sprachentwicklung behindert werden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen beruhen weitestgehend auf behavioralen Methoden, d.h. sie sind von der Compliance, der Aufmerksamkeit, der Reaktionszeit und der Verarbeitungsgeschwindigkeit abhängig. Zusätzlich wird meist ein gewisses Alter des Kindes vorausgesetzt, um ein Verstehen der Testaufgaben zu garantieren. Es wird davon ausgegangen, dass bereits innerhalb der ersten 18 Monate entscheidende Schritte für den Spracherwerb getan werden. Für eine Erfolg versprechende Intervention wäre es daher notwendig, schon bei Säuglingen und Kleinkindern erste Anzeichen für eine SES zu erkennen. Zur Untersuchung der Altersgruppe bedarf es allerdings objektiver Tests, die unabhängig von den oben genannten Einflussfaktoren und aussagekräftig gegenüber bestimmten Einzelleistungen sind.

Die Entwicklung der schnellen zeitlichen Verarbeitung von Reizen reift bei Kindern erst mit zunehmendem Alter, was zahlreiche Untersuchungen bewiesen. Beasley et al. (1976) fanden heraus, dass Kinder zeitkomprimierte Sprache schlechter verstanden als Erwachsene. In einer Studie von Davis et al. (1980) wurden Kindern im Alter von 3 bis 12 Jahren Töne in unterschiedlichen Zeitabständen präsentiert. Es wurde daraufhin der geringste zeitliche Abstand bestimmt, bei dem sie in der Lage waren, zwei Töne voneinander zu unterscheiden. Dieser Abstand (Fusionsschwelle) nahm bis zu einem Alter von 8 Jahren kontinuierlich ab. Säuglinge im Alter von 3, 6 und 12 Monaten wurden in einer Untersuchung von Werner et al. (1992) auf die Fähigkeit hin untersucht, nach einem längeren akustischen Ereignis eine kurze Pause zu erkennen (Gap Detection). Mit etwa einem Jahr war die Fähigkeit dafür deutlicher ausgeprägt. Minimale zeitliche Abstände, die von einem Kind für die korrekte Wiedergabe des Präsentierten benötigt werden (sog. Ordnungsschwelle), erreichen erst mit 10 Jahren die Werte eines Erwachsenen (Kegel, 1996). Vergleichende Studien ergaben, dass Säugling im Alter von 6 Monaten ab einer Dauer von 20 ms, Vorschulkinder ab 15 ms und Erwachsene bereits ab 10 ms einen Unterschied feststellen konnten (Morongiello et al., 1987).

Im DFG–Rahmenantrag wurde ein integratives Sprachlernmodell beschrieben, nach dem sich drei Ebenen der SES unterscheiden lassen: *Ebene 1* Funktion der Inputverarbeitung, *Ebene 2* Bereichsspezifische Lernmechanismen und *Ebene 3* Sprachverwendung.

Eine intakte Inputverarbeitung gilt hierbei als Voraussetzung für einen problemlosen Ablauf der Mechanismen in den Ebenen 2 und 3. Als Basisfunktion der Inputverarbeitung ist z.B. die Diskrimination zwischen unterschiedlichen Phonemen und Tonhöhen anzusehen.

1.2.2 Reizverarbeitung und SES

Zahlreiche Studien belegen, dass Kinder mit spezifischer Sprachentwicklungsstörung und/oder Dyslexie bei der Unterscheidung von Phonemen Schwierigkeiten haben (u.a. Wirth, 1990; Modey et al., 1997). Tallal et al. (1973, 1973a, 1978, 1985, 1985a) und Elliot et al. (1989) gingen davon aus, dass diese Probleme durch Defizite in der Erkennung von raschen Lautübergängen (Transitionen) bzw. durch Verarbeitungsdefizite schneller Reizfolgen begründet sein können (siehe Tallal, 2000 für einen Überblick).

Tallal et al. (1973 und 1973a) verglichen sprachauffällige Kinder mit einer gesunden Kontrollgruppe mit Hilfe verschiedener Sinusreize mit variablen Zeitabständen zwischen den Stimuli zwischen 8 und 4062 ms. Die sprachauffälligen Kinder schnitten bis zu einem Intervall

von 350 ms deutlich schlechter ab. In einem zweiten Versuch (Tallal et al., 1973a) wurde zusätzlich die Reizlänge verändert. Kinder mit spezifischer SES benötigten eine längere Verarbeitungszeit um schnelle Reizfolgen zu diskriminieren. In weiteren Studien wurde der Einfluss weiterer Variablen auf die Verarbeitung evaluiert, z.B. Unterscheidung von Konsonanten und Vokalen (Tallal et al., 1974,1975) mit verschiedener Komprimierung oder Maskierung von Tonreizen mit Geräuschen (Wright et al, 1997).

1.3 Verfahren zur Untersuchung von SES

Wie bereits in Abschnitt 1.2 erläutert wurde, ist der Ursprung der spezifischen SES möglicherweise mit feinen strukturellen und funktional kortikalen Veränderungen verbunden, die sich bereits in der frühen Hirnentwicklung und –reifung herausbilden. Um diese Veränderungen zu untersuchen, werden in der vorliegenden Arbeit ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) und Mismatch Negativity (MMN) zur Darstellung benutzt.

EKP und MMN beruhen auf der Messung von elektrophysiologischen Korrelaten im EEG. Das EKP, als direkte Reaktion auf einen Reiz, sowie die MMN als Darstellung der Diskriminationsfähigkeit zwischen unterschiedlichen Reizen dienen hierbei der Beschreibung von Hirnleistungen. Das Verfahren bietet die Möglichkeit, Teilfunktionen der auditiven Wahrnehmung und Verarbeitung mit einer zeitlichen Präzision im Bereich von Millisekunden darzustellen. Aufgrund seiner unkomplizierten Messtechnik ist das Verfahren gut bei Säuglingen und Kleinkindern anwendbar. Zusammenfassend sprechen folgende Eigenschaften für die Verwendung von EKP: einfache ungefährliche Handhabung und Darstellung von Hirnleistungen.

Für die Darstellung von normaler und gestörter Sprachentwicklung wurden bereits einige andere objektive neuroanatomische und neurofunktionelle Verfahren entwickelt. Vorteile sind die hohe Auflösung und die detaillierte dreidimensionale Darstellung. Allerdings haben sie nur ein geringes zeitliches Auflösungsvermögen. Hinzu kommen auch methodische Probleme, wie ein komplizierter Messaufbau, Notwendigkeit zur Sedierung, teilweise Nutzung von radioaktiven Substanzen sowie Stimuluspräsentation mit großer Lautstärke, was die Anwendung bei Kindern stark einschränkt (Nubel, 2002).

Zu den häufig angewandten Verfahren gehört zum einen das Magnet Resonance Imaging (MRI), mit dessen Hilfe neuroanatomische Unterschiede zwischen Probanden mit SES und unauffälligen Kontrollpersonen gefunden wurden (Plante, 1991; Plante et al. 1991; Gauger et

al., 1997). Zum anderen können mittels der Magnetencephalographie (MEG) räumliche und zeitliche Prozesse der Verbindung zwischen Sprachproduktion und auditiver Wahrnehmung dargestellt werden (Curio et al., 2000). Danach scheint eine ungestörte Interaktion von gehörter und gesprochener Sprache eine Voraussetzung für einen normalen Spracherwerb zu sein.

Weiterhin kamen auch functional Magnet Resonance Imaging (fMRT) und Single Photon Emission Computerized Tomography (SPECT) zur Darstellung neurofunktionaler Veränderungen zum Einsatz (Lou et al., 1984 und Denays et al., 1989).

1.3.1 Neurophysiologische Grundlagen der EEG-Messung

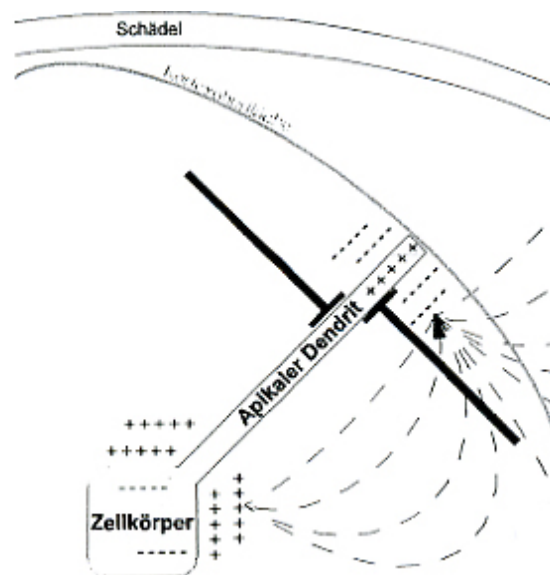


Abbildung 1: Ableitung einer Nervenzelle aus EKP, Uni Trier (2003)

Der menschliche zerebrale Kortex besteht zu 80 % aus Pyramidenzellen, die parallel zueinander angeordnet sind. Die Zellkörper befinden sich in den unteren und die Dendriten in den oberen kortikalen Schichten. Afferente Impulse, die die Dendriten der Pyramidenzellen aus anderen Hirnregionen erreichen, erzeugen ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP). Es entsteht durch einen fortlaufenden Ionenfluss an den neuronalen Membranen und kann als Summe mehrerer EPSP eine Spannungsänderung an der Schädeloberfläche erzeugen (siehe Abbildung 1). Die Ableitung dieser elektrischen Aktivität wird als Elektroencephalogramm (EEG) bezeichnet. Zur Aufzeichnung eines EEG sind mindestens zwei Elektroden nötig, wobei eine sich über einem Ort mit hoher neuronaler Aktivität (aktive Elektrode) und die andere über einem Ort mit niedriger neuronaler Aktivität (Referenzelektrode) mit einem gewissen Abstand zueinander befindet.

1.3.2 Vom Elektroencephalogramm zum ereigniskorrelierten Potenzial

Das spontane EEG des menschlichen Gehirns zeigt eine permanente Grundaktivität. Bei einer Stimulation kann ein Potenzial abgeleitet werden, welches zum einen aus der Grundaktivität („Rauschen“) und zum anderen aus einer reizassozierten neuronalen Aktivität („Signal“) besteht. Solche Stimuli können dabei sensorischer, motorischer oder psychischer Art sein (Coles et al., 1996). Spannungsänderungen, die im zeitlichen Zusammenhang (d.h. zuvor, während oder danach) mit einem Reiz stehen, werden als ereigniskorreliertes Potenzial (EKP) bezeichnet. Die Amplituden der EKP sind in der EEG-Grundaktivität nicht sichtbar, da ihre Amplituden kleiner sind, als das fortlaufende EEG. Aus diesem Grund wird bei einer EKP-Messung der Reiz wiederholt dargeboten. Durch Mittelung der Zeitabschnitte um das Ereignis werden die Ausschläge, die mit dem Stimulus in engem zeitlichen Zusammenhang stehen, sichtbar. Die Amplituden der EEG-Grundaktivität verringern sich durch die Mittelung und gehen im Idealfall gegen Null (Cooper et al., 1984). Das Ergebnis ist eine Kurve, die durch mehrere positive (P) und negative (N) Amplituden (Gipfel) charakterisiert ist. Diese Gipfel können durch das zeitliche Auftreten des Stimulus (Latenz) und die Höhe des Amplitudenausschlages bestimmt werden (siehe Abbildung 2).

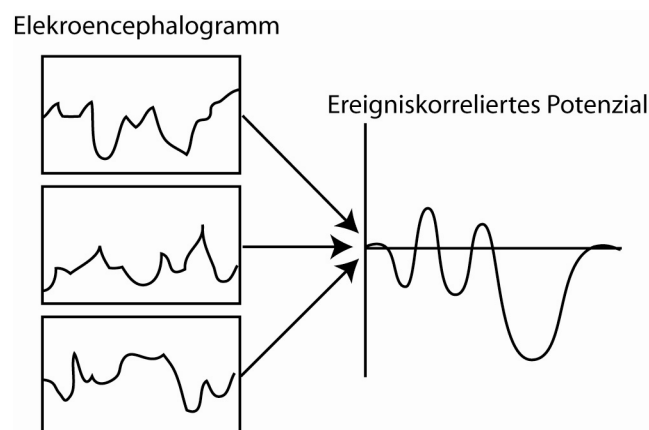


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Entwicklung vom EEG zum EKP

1.4 Kortikal akustisch evozierte Potenziale

Die EKP werden entsprechend ihrer Latenz in frühe (0–10 ms), mittellatente (11–50 ms) und späte Potenziale untergliedert. In der vorliegenden Arbeit soll ausschließlich auf die späten evozierten Potenziale eingegangen werden, zu denen auch die akustisch evozierten Potenziale (Cortical Auditory Evoked Potentials, CAEP) gehören. Die CAEP setzen sich aus zwei ver-

schiedenen Komponenten zusammen, dem endogenen und dem exogenen Anteil (Donchin et al., 1978).

Die endogenen Komponenten sind mit höheren kognitiven Prozessen assoziiert und werden durch psychische Faktoren, wie z.B. Aufmerksamkeit des Probanden, beeinflusst. Von den exogenen Eigenschaften des Reizes sind sie unabhängig. Hierzu zählen die N2, die Mismatch Negativity (MMN), die P300, die P400, die N400 sowie die P600.

Die exogene Komponente ist im Gegensatz dazu von den physikalischen Gegebenheiten der Stimuli (z.B. Intensität) abhängig. Sie sind nicht durch psychische Faktoren veränderbar, nicht durch Aufmerksamkeit oder Schlaf. Zu ihnen werden die P1, N1 und P2 gezählt, deren Gipfel bei ca. 50 ms (P1), 100 ms (N1) und 180–200 ms (P2) liegen. Die P1 ist Teil des spezifischen sensorischen Systems und soll durch subkortikale Aktivitäten im primär auditorischen Kortex erzeugt werden (Velasco et al., 1989). Die N1 und P2 sind eher dem unspezifischen Kortex zuzuordnen. Sie sind bei Erwachsenen prominent ausgeprägt und werden auch oft als N1–P2–Komplex beschrieben. Näätänen et al. (1987) vermuten, dass mehrere Generatoren für sein Auftreten verantwortlich sind und ihm kein klarer Ursprung zugeordnet werden kann.

1.4.1 Entwicklung der CAEP

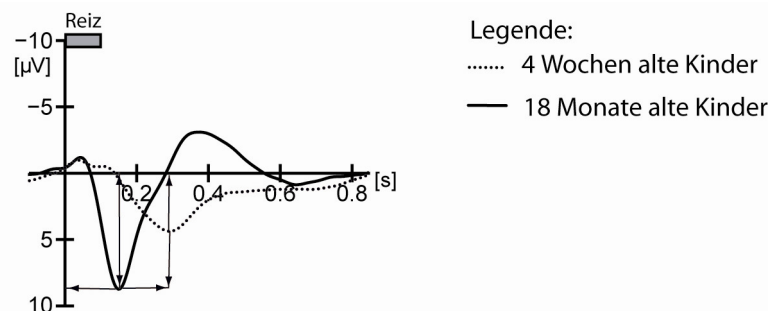


Abbildung 3: Darstellung der CAEP bei 4 Wochen und 18 Monaten alten Kindern

Das menschliche Gehirn unterliegt in der frühen Kindheit neben dem organischen Wachstum zahlreichen Umbauprozessen, die es ermöglichen, bestimmte Fähigkeiten, wie Sprache, zu erlernen. Diese sind anhand von Amplitude, Latenz und Morphologie der akustisch evozierten Potenziale bis in die zweite Lebensdekade hinein ersichtlich (Barnet et al., 1975; Eggermont, 1992). Die Entwicklung der CAEP auf Klickreize untersuchten Barnet et al. (1975) bei 120 Kindern im Alter von 2 bis 30 Monaten. In den Potenzialantworten dominierte eine Positivierung, gefolgt von einem negativen Gipfel (Ohlrich et al., 1978, Kurtzberg et al., 1986, Novak et al., 1989 und Kushnerenko et al., 2002).

Dass sich mit zunehmendem Alter eine Latenzabnahme ausbildet, fanden Barnet et al. (1975), Ohlrich et al. (1978), Kurtzberg et al. (1986), Novak et al. (1989) und Kushnerenko et al. (2002) heraus. Diese wurde mit einer reifungsbedingten Zunahme der neuronalen Leitfähigkeit in Cochlea, Hirnnerven, Hirnstamm und auditorischen Kortex erklärt (u.a. Barnet et al., 1975; Huttenlocher et al., 1982; Eggermont 1985, 1988, 1992).

Des Weiteren wurde eine Amplitudenzunahme festgestellt, die auf eine Veränderung der Synapsendichte und der involvierten Neuronen rückschließen lässt (u.a. Vaughan, 1992). In weiteren Arbeiten (Kurtzberg et al., 1986; Kushnerenko, 2002; Morr, 2002) wird die Teilung der Positivierung in eine frühe und eine späte Auslenkung nach dem 6. Lebensmonat beschrieben. Kushnerenko et al. (2002) wiesen bei etwa einem Jahr alten Kindern eine kortikale Potenzialantwort nach, die mit denen von 3 bis 9-jährigen vergleichbar waren.

1.4.2 CAEP und SES

Bei Rechtshändern ist die linke Hemisphäre von größerer Bedeutung für die Sprachverarbeitung und Sprachproduktion (Hemisphärenasymmetrie). Bei sprachauffälligen Kindern wurde hingegen eine umgekehrte Hemisphärenasymmetrie für Amplitude und Latenz der N1 auf einfache Sprachreize festgestellt (Dawson et al., 1989). Zusätzlich ist eine Beziehung zwischen der N1-Latenz und den durchgeführten Sprachtest erkennbar. Eine längere Latenz der N1-Komponente korrelierte dabei mit einer schlechteren sprachlichen Leistung. Das Experiment wurde mit abgewandeltem Stimulusmaterial u.a. von Mason et al., 1984; Neville et al., 1993 durchgeführt. Sie konnten die umgekehrte Hemisphärenasymmetrie bei sprachentwicklungsgestörten Kindern bestätigen. Bezüglich der Amplitude kamen Lincoln et al. (1995) zu dem Ergebnis, dass bei Kindern mit SES eine Amplitudenzunahme bei ebenfalls verlängerter Latenz auftrat. Diese Beobachtung wird damit interpretiert, dass zusätzliche Aufmerksamkeitsressourcen aufgebracht werden mussten, um die schwierige Aufgabe zu bewältigen.

1.5 Mismatch Negativity (MMN)

Die MMN wurde erstmalig Ende der 70er Jahre von Näätänen beschrieben (Näätänen et al., 1978). Den Probanden wurden damals akustische Standardreize in einer homogenen Sequenz vorgespielt, die von einem mit geringerer Häufigkeit auftretenden Deviantreiz unterbrochen wurden (siehe Abbildung 4). In den CAEP ergab sich für den Devianten im Gegensatz zum Standard eine stärkere Negativierung. Die Differenzkurve, die sich aus der Subtraktion der

gemittelten Standardantworten von den Deviantantworten ergab, wies eine Negativierung ca. 100–250 ms nach change onset auf. Diese negative Komponente wird als Mismatch Negativity bezeichnet. Näätänen et al. (1995) fanden heraus, dass sie auch unabhängig von der Aufmerksamkeit ausgelöst werden kann. Die MMN wurde daraufhin als automatische Antwort auf physikalische Unterschiede und die Automatizität des sensorischen Gedächtnisses verstanden. Näätänen et al. (1995) stellten dar, dass Amplitude und Latenz der MMN von der Art der Abweichung von Standard und Deviant abhängig sind. Die Unterschiede können dabei in der Frequenz (Sams et al., 1985), Dauer (Sams et al., 1991), Lokalisation im Raum (Paavalaenen et al., 1989), Intensität (Näätänen et al., 1999) sowie in der temporalen Struktur (Tervaniemi et al., 1994) liegen (Übersicht, siehe Näätänen, 1992).

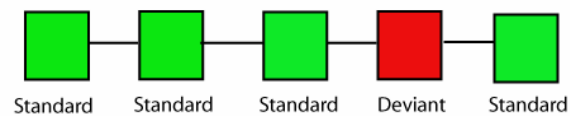


Abbildung 4: Schematische Darstellung des Mismatch-Paradigma

Die Entstehung einer MMN lässt sich am besten mit dem Gedächtnisspurenmodell von Näätänen erklären (Näätänen et al., 1989). In diesem Modell wird davon ausgegangen, dass wiederholt dargebotene Stimuli einen Gedächtnispfad bilden, der die akustischen Merkmale für kurze Zeit speichert. Sobald ein neuer Reiz hinzukommt, wird dieser mit der vorhandenen Spur verglichen und als Unterschied in der Potenzialantwort und demnach in der MMN sichtbar. Für diese Theorie spricht:

- Die MMN wird nie durch den ersten Reiz in einer Serie ausgelöst (Cowan et al., 1993).
- Sie entsteht nur nach Stimulusänderung (Cowan et al., 1993).
- Es kommt zu keiner MMN-Antwort, wenn der Deviantreiz allein präsentiert wird (Mantysalo et al., 1987).
- Die MMN kann auch durch die Abnahme von Stimulusintensität, Dauer und Interstimulusintervall (ISI) abgeleitet werden (Näätänen et al., 1989a, 1993, 1993a).
- Sie kann durch das Weglassen eines komplexen Stimulus oder den zweiten Teil eines gepaarten Stimulus erzeugt werden (Yabe et al., 1997).

In vielen Studien wurden Untersuchungen zu den eigentlichen Ausbildungsorten der MMN durchgeführt. Dabei weisen die Ableitungen auf mindestens zwei Komponenten hin, die eine MMN hervorrufen: der Hauptgenerator findet sich vermutlich im auditorischen Kor-

tex und seine genaue Lokalisation scheint von der Art der Stimulusänderung (z.B. Frequenz, Intensität, Dauer) abhängig zu sein (Girad et al., 1995). Das bedeutet, dass wahrscheinlich auch verschiedene Neuronenpopulationen für eine Detektion von unterschiedlichen Merkmalen verantwortlich sind. Neben dem auditorischen Kortex konnte ebenfalls im frontalen Assoziationskortex eine MMN gefunden werden (Girad et al., 1990). Dieser Teil des Gehirns spielt eine wichtige Rolle bei der Aufmerksamkeit und wurde aus diesem Grund mit einem unwillkürlichen Aufmerksamkeitswechsel in Verbindung gebracht. Diese Erkenntnisse wurden u.a. durch Ableitungen an der Schädeloberfläche z.B. von Scherg et al. (1989) gefunden. Sie fanden Generatoren in der linken und rechten supratemporalen Hemisphäre. Mittels magnetenzephalographischer Daten wurden ebenfalls im auditorischen Kortex die Erregungen der tangential angeordneten Pyramidenzellen sichtbar ((Hämäläinen et al., 1993)). Bei Patienten mit Hirnläsionen wurden ähnliche Ergebnisse im supratemporalen Kortex erzielt (Woods et al., 1993). Zusätzlich wurden Versuche von Ahlo et al. (1994) durchgeführt, die auf den frontalen Kortex als Generator weisen sollen. Eine Zusammenfassung dieser durch einen Stimuluswechsel hervorgerufenen kortikalen Potenziale findet sich bei Ahlo et al. (1995). Des Weiteren waren durch intrakranielle Ableitungen bei Tieren und Menschen MMN-ähnliche Diskriminationsvorgänge im Assoziationskortex (Csepe et al., 1987; Kropotov et al., 2000), im Corpus geniculatum mediale des Thalamus sowie im Hippocampus (Csepe et al., 1989) zu erkennen. In den Tierversuchen an Katzen konnten Csepe et al. (1987) eine Negativierung über dem Corpus geniculatum mediale und im hinteren Hippocampus nachweisen. Ebenso fanden Kraus et al. (1994) MMN-generierende Strukturen im Thalamus des Meerschweinchens. Javitt et al. (1995) erhielten bei der Ableitung von Affen im primären auditorischen Kortex ebenfalls eine MMN.

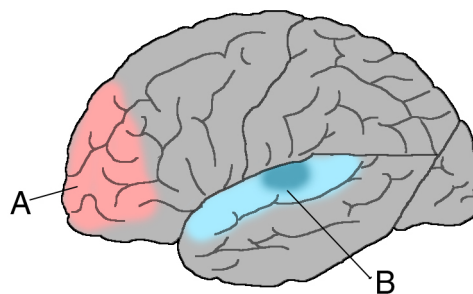


Abbildung 5: Hirnregionen (A Assoziationskortex; B auditorischer Kortex im supratemporalen Kortex)

1.5.1 MMN und SES

Bisher existieren nur vereinzelt Studien, die sich mit Veränderungen der MMN bei sprachentwicklungsgestörten Kindern beschäftigen. Untersuchungen von dysphasischen Kindern (Korpilathi et al., 1994 und 1996; Holopainen et al., 1997) zeigten, dass bei der sprachauffälligen Gruppe die Amplitude der MMN-Antworten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant reduziert war. Allerdings wurde kein statistisch relevanter Unterschied in der Latenz gefunden. Durch ein Trainingsprogramm zur Verbesserung der Diskrimination (Korpilathi et al., 1998) gelang es vor allem bei jüngeren Kindern, eine Verbesserung hervorzurufen.

Sprachstörungen und Lese-Rechtschreibstörungen (LRS) werden häufig ebenfalls auf Verarbeitungsprobleme von komplexen akustischen Informationen zurückgeführt (Tallal et al., 1980; Kraus et al., 1996). Aus dieser Annahme entstand der Ansatz, die MMN als Prädiktor von LRS und SES einzusetzen (Leppänen et al., 1999, 2002; Leppänen et al., 1997a; Pihko et al., 1999). Leppänen et al. (1997a) führten hierzu Studien an Säuglingen durch und fanden eine signifikant kleinere MMN-Amplitude in der linken Hemisphäre der vorbelasteten Kinder im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Pihko et al. (1999) konnten in einem ähnlichen Versuch signifikante Unterschiede erst ab einem Alter von 6 Monaten verzeichnen. Um das Ausbleiben der Gruppenunterschiede zu erklären, wurde eine Wiederholungsstudie mit einem längeren Interstimulusintervall (ISI) von 825 ms durchgeführt (Leppänen et al., 1999). Daraufhin wurde ein Gruppenunterschied auch bei den Neugeborenen festgestellt.

Tallal (für einen Überblick siehe Tallal, 2000), die ein Defizit in der zeitlichen Verarbeitung schnell aufeinander folgender Reize als Ursache für eine SES postuliert und Leppänen et al. variierten in ihren Arbeiten die Pausenlängen (70 ms und 300 ms) zwischen den Reizen. Erste Ergebnisse konnten zeigen, dass bereits im Alter von 6 Monaten die Fähigkeit zur Unterscheidung in komplexem Stimulusmaterial angelegt ist.

1.5.2 MMN bei Erwachsenen

Die MMN als Antwort auf einen Stimuluswechsel (Näätänen et al., 1978) erweist sich bei Erwachsenen als relativ stabil in Bezug auf die Latenz und die Amplitude (Csepe, 1995; Kraus et al., 1992, 1993; für eine Übersicht siehe Cheour et al., 1999). Dies wurde in vielfältigen Studien untersucht. Die MMN konnte dabei zur Erforschung von Lernprozessen und

damit verbundenen Interaktionen von Kurz- und Langzeitgedächtnisspuren eingesetzt werden (Näätänen et al., 1993a; Kraus et al., 1998; Winkler et al., 1999). Die Ergebnisse wurden dahingehend interpretiert, dass häufig gehörte Stimuli anscheinend zu einer Modulation des Langzeitgedächtnisses führen. Somit beeinflussen diese rückwirkend die MMN und das sensorische auditive Gedächtnis. Wahrscheinlich ermöglicht das Langzeitgedächtnis so die Wiedererkennung eines auditiven Musters und beeinflusst die schnelle Analyse der akustischen Umgebung. Es ist anzunehmen, dass dieser Mechanismus z.B. bei der Sprachwahrnehmung eine wichtige Rolle spielt (Näätänen et al., 1998).

Die Ergebnisse aus MMN-Messungen wurden dabei mit Verhaltensuntersuchungen in Beziehung gesetzt. Kraus et al. (1998) untersuchten den Einfluss von Trainingseffekten auf Amplitude, Latenz und Dauer der MMN, indem sie Erwachsenen ähnlich klingende Varianten der Phoneme /da/ und /ga/ wiederholt darboten. Nach einer Woche nahmen MMN-Amplitude und -Dauer deutlich zu; diese Effekte hielten noch einen Monat nach Trainingsende an. Zunehmend wurden in den letzten Jahren die Reaktionen auf schnell aufeinander folgende sinnvolle akustische Reize untersucht (u.a. Tervaniemi et al., 1994; Yabe et al., 1997; Paavilainen et al., 2003). Tervaniemi et al. (1994) präsentierten den Probanden frequente Doppeltöne (Standard), die durch das infrequente Auslassen des zweiten Tones (Deviant) unterbrochen wurden. Sie erhielten dabei abhängig von der Pausenlänge zwischen erstem und zweitem Ton eine MMN. So konnte bei einer Pausenlänge von 40 bzw. 140 ms eine zuverlässige MMN-Antwort ausgelöst werden; wohingegen bei Pausen von 240 bzw. 340 ms keine Diskriminationsantwort mehr dargestellt wird. Daraus wurde geschlossen, dass zwei kurz aufeinander folgende Reize als Einheit erkannt werden. Sind die Pausen hingegen zu lang, gehören die Reize nicht mehr zu ein und demselben Integrationszeitfenster (Temporal Window of Integration, TWI) und werden demnach nicht mehr als Einheit erkannt. Ähnliche Studien führten auch Yabe et al. (1997) und Paavilainen et al. (2003) durch. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Grenzen des Integrationszeitraumes zwischen 150 und 250 ms liegen.

1.5.3 MMN bei Säuglingen und Neugeborenen

Seit mehr als 20 Jahren gibt es Untersuchungen an der MMN Erwachsener, wohingegen es nur wenige Untersuchungen an Säuglingen und Kleinkindern gibt (Cheour et al., 2001). Alho et al. (1990) führten als Erste eine Untersuchung bei 8 schlafenden Neugeborenen (1 bis 4 Tage alt) durch. Sie fanden eine erwachsenenähnliche MMN bei ca. 300 ms. Kurtzberg et al.

(1995) konnten das Ergebnis bei der Hälfte der untersuchten Neugeborenen (n=25) bestätigen. Ceponiene et al. (2000) sowie Leppänen und Lyytinen (1997) fanden heraus, dass schon sehr früh in der Kindheit eine MMN ausgelöst werden kann. Für diese frühe Ontogenese der MMN-Generatoren sprachen die Ergebnisse von Cheour-Luhtanen et al. (1995, 1996) die ebenfalls eine MMN auf einen Sprachstimulus (/i/-/y/) erhielten.

Cheour et al. (1998) bauten ihren Versuch daraufhin weiter aus und verglichen die MMN von Früh- und Neugeborenen. Sie fanden eine Latenzabnahme mit zunehmendem Alter, jedoch blieben die MMN-Amplituden konstant. Des Weiteren können sich Kinder bereits in einem sehr frühen Alter auf das Phoneminventar der Muttersprache einstellen, wie Cheour et al. (1998a) herausfanden. Bereits nach 12 Lebensmonaten konnten signifikant größere MMN-Antworten auf die Muttersprache und eine Abnahme für den fremdländischen Reiz festgestellt werden. Kushnerenko et al. (2001) untersuchten Säuglinge mittels unterschiedlichen Wortlängen in einer sinnfreien Wortkombination (/asa/ versus /assa/). Sie fanden eine Negativierung bei 150 oder 350 ms bei allen Probanden. Zu demselben Ergebnis kamen Cheour et al. (2002a) bei einem Versuch mit komplexen Tonmustern.

Im Gegensatz zu den hier erwähnten Studien konnten in vielen anderen Versuchen die Ergebnisse hinsichtlich der Auslösbarkeit und der Polarität nicht bestätigt werden. In verschiedenen Studien existieren stärker ausgeprägte Potentialantworten auf den Deviantreiz als auf den Standardreiz (Dehaene-Lambertz und Dehaene, 1994; Pihko et al., 1999; Leppänen et al., 1999; Morr et al., 2002) sowie in den gemittelten Differenzkurven eine Positivierung anstatt einer Mismatch Negativity (Ahlo et al., 1990a; Leppänen et al., 1997; Morr et al., 2002; Trainor et al., 2001; und Kushnerenko et al., 2002a). Was die Auslöser dieser positiven Antwort sind, ist momentan noch nicht ausreichend geklärt. Unterschiedliche Erklärungsmöglichkeiten gehen von der Unreife der MMN-Generatoren (Morr et al., 2002), von Aufmerksamkeitsabhängigkeit (Trainor et al., 2001 und Kushnerenko et al., 2002a), Aktivierung neuer Neuronpopulationen (Leppänen et al., 1997) oder von Diskriminationsleistungen (Pihko et al., 1999; Leppänen et al., 1999) aus.

1.5.4 Unterschiede der MMN bei Erwachsenen und Neugeborenen

In der Mehrzahl der Veröffentlichungen werden Unterschiede zwischen Erwachsenen und Kindern beispielsweise in Auslösbarkeit, Amplitude, Latenz, Regionen und in einer erhöhten Variabilität in den Differenzkurven beschrieben (Abbildung 6). Während die MMN beim Er-

wachsenen in ihrer Auslösbarkeit stabil ist, so trifft das für Säuglinge nicht zu. So wurde in verschiedenen Arbeitsgruppen nachgewiesen, dass nicht alle Kinder eine MMN-Antwort hervorbringen. Kurtzberg et al. (1995) fanden bei 57% bzw. 75%, Leppänen et al. (1997) bei 50%, Cheour et al. (1995) bei 70–75%, Kushnerenko et al. (2002a) bei 75% der Kinder eine MMN im ersten Lebensjahr.

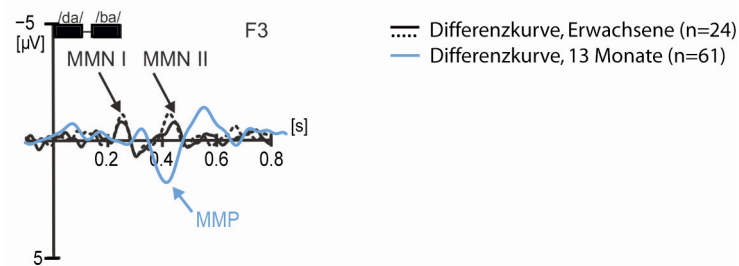


Abbildung 6: Darstellung der Unterschiede der Mismatch-Antwort zwischen Erwachsenen und 13 Monate alten Kindern innerhalb der Bedingung mit kurzem Pausenabstand. Die Erwachsenenendaten wurden von Hahnemann (2005) erhoben

Auch zeitliche Unterschiede zwischen Erwachsenen und Kindern werden dargestellt. Eine Antwort ca. 100–250 ms nach Beginn des Deviantreizes (change onset) als eine Reaktion auf einen Stimuluswechsel findet sich bei Erwachsenen. Bei Kindern ist diese Zeitspanne sehr variabel. In Bezug auf die Latenz tritt bei Kindern die MMN später auf (Cheour et al., 1998, 1998a; Kurtzberg et al., 1995; für eine Übersicht siehe Cheour et al, 2001).

Des Weiteren fanden Csepe (1995), Kraus et al. (1992, 1993) heraus, dass die Amplitude bei Kindern oftmals größer ausfällt als bei Erwachsenen (Cheour et al, 2001). Kurtzberg et al. (1995) entdeckten die mittlere MMN Neugeborener nach ca. 241 ms mit einer Amplitude von $-2.0 \pm 1.3 \mu\text{V}$. Hingegen wurde sie bei 8jährigen Kindern nach ca. 207 ms mit einer Amplitude von $-1.7 \pm 1.03 \mu\text{V}$ nachgewiesen, sowie bei Erwachsenen nach ca. 140 ms. Die Unterschiede wurden auf die unterschiedliche Dicke und die Leitfähigkeit des Schädels zurückgeführt oder auf eine geringer ausgeprägte Spezifität (Neville, 1995). Eine weitere Möglichkeit beschrieben Brody et al. (1987). Sie erklärten das spätere Erscheinen der MMN im frontalen Kortex mit der ebenfalls späteren Myelinisierung der Neuronen in diesem Gebiet.

Unterschiede finden sich ebenfalls in den Ableitungsregionen (Pang et al., 1998). Während bei den Erwachsenen eher im fronto-zentralen Kortex eine Antwort erzeugt wird (Ahlo,

1995), ist bei Kindern ebenfalls in den parietalen Gebieten eine Antwort zu finden (Cheour et al., 1996, 1998a; Luthanen et al., 1995, 1996).

Um die Haltbarkeit der Gedächtnisspur zu testen, wurden unterschiedliche zeitliche Abstände zwischen den Reizen (Interstimulusintervalle, ISI) untersucht. Beim Erwachsenen konnte bis zu einem ISI von 10 s eine MMN ausgelöst werden, was Brinkmann et al. (1992) und Lauer et al. (1999) herausfanden. Mit einem längeren ISI ließ sich dann keine MMN mehr nachweisen. Es wird angenommen, dass die Gedächtnisspur bis zu diesem Zeitpunkt bereits zerfallen ist. Bei Säuglingen konnte eine MMN jedoch nur bis zu einem ISI von 1500 ms ausgelöst werden (Cheour et al., 2002). Nätäänen (1992) und Cowan et al. (1993) vermuteten des Weiteren, dass die Gedächtnisspur im aktiven und inaktiven Zustand vorliegen kann, weshalb wohl auch eine mehrmalige Wiederholung des Reizes nötig ist, um den Gedächtnispfad zu aktivieren und eine MMN auszulösen. Mit der Zunahme des ISI ergab sich eine Abnahme der MMN-Amplitude, was für das Nachlassen der Gedächtnisspur spricht (Livingstone et al., 1993). Weiterhin konnte mit einem verlängerten ISI eine längere Latenz festgestellt werden (Schröger und Winkler, 1995).

Ebenso haben Vigilanzstadien einen Einfluss auf die Ausbildung einer MMN. Während sie bei Kindern während des Schlafes erzeugt werden kann (u.a. Ahlo et al., 1990a,b; Cheour et al., 1998a,b; Leppänen et al., 1997), haben beim Erwachsenen verschiedene Vigilanzstadien einen größeren Einfluss auf das Ergebnis. Abhängig vom Schlafstadium weisen sie entweder eine verminderte MMN (Sallinen et al., 1996) oder überhaupt keine MMN (Loewy et al., 1996; für einen Überblick siehe Atienza et al., 2001) auf.

1.6 EKP und MM bei 4 Wochen und 5 Monate alten Kindern

Die Arbeit von Hahnemann (2005) beschäftigt sich mit der Frage der akustisch evozierten Potenziale bei Kleinkindern. Sie untersuchte ein Studienkollektiv von 47 unauffälligen Säuglingen im Alter von 4 Wochen und 5 Monaten mit einem longitudinalen Studiendesign. Es wurde dasselbe Reizmaterial verwendet wie in der vorliegenden Arbeit: Doppelsilben, die sich im Anlaut der zweiten Silbe und in zwei verschiedenen Interstimulusintervallen (ISI) voneinander unterscheiden (/da/50ms/da/ versus /da/150ms/ba/).

In den EKP wiesen Säuglinge im Alter von 4 Wochen dabei innerhalb beider Bedingungen eine Positivierung (P1) bei ca. 290 ms auf die erste Silbe auf. Eine minimale positive Auslenkung gab es auf die zweite Silbe in der Bedingung mit kurzer und langer Pause bei ca.

440 bzw. 540 ms. Beim Vergleich der Amplitudenausschläge wird deutlich, dass die Ausprägung innerhalb der Bedingung mit kurzer Pause wesentlich geringer ausfällt.

Die Wiederholungsmessung nach 4 Monaten ließ eine Latenzabnahme und Amplitudenzunahme in den EKP–Antworten erkennen. Positive Potenzialantworten zeigten sich hier nach ca. 190 ms auf die erste Silbe und nach ca. 440 ms auf die zweite Silbe der Bedingung mit kurzer Pause. Ähnliche Ergebnisse erhielt Hahnemann (2005) auch bei der Bedingung mit langer Pause. Zusätzlich findet sich dort eine Teilung der zweiten Positivierung in eine frühe und eine späte Komponente. Die kürzeren Latenzzeiten wurden den Reifungsprozessen des kindlichen Gehirns zugeschrieben. In den ersten Lebensmonaten wurde eine Latenzabnahme und Amplitudenzunahme deutlich, die im Einklang mit verschiedenen Studien steht.

Des Weiteren wurden die Auswirkungen der ersten Silbe auf die Verarbeitung der zweiten Silbe untersucht. Eine Abhängigkeit von der Pausenlänge war in beiden Alterstufen zu finden. Im Alter von 4 Wochen ergab sich keine eindeutige Potentialantwort auf die zweiten Silbe, was auf die unvollständige Verarbeitung dieser Silbe zurückgeführt wurde. Dieses Ergebnis wurde mit dem Maskierungseffekt (für einen Überblick siehe Cowan, 1984) erklärt, wobei die Reizpräsentation in die Refraktärzeit der ersten Silbe fällt.

Bei der Betrachtung der Mismatch–Antworten gab es innerhalb der Bedingung mit kurzer Pause in keiner der beiden Altersstufen eine Auslenkung, was auf ein unreifes zeitliches Verarbeitungsvermögen zurückgeführt wurde. Die erste MM-Antwort ergab sich für die Bedingung mit langer Pause bei den 5 Monate alten Kindern. Die positive Komponente trat ca. 300 ms nach change onset auf. Dies galt als Hinweis dafür, dass Kinder ab dem 5. Lebensmonat in der Lage sind, akustische Merkmale einer schnellen zeitlichen Struktur zu diskriminieren.

In den kortikalen Antworten wurde deutlich, dass sich zwei schnell aufeinander folgende Reize in ihrer Verarbeitung beeinflussen. Dies zeigte sich anhand der verminderten Antwort auf die zweite Silbe innerhalb beider Bedingungen. Die Antwort auf das Phonem /b/ des Deviantreizes erklärt so auch das Ausbleiben der Diskriminationsantwort. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch andere Arbeitsgruppen (Morr et al., 2002, Leppänen et al., 1997). Sie erhielten ebenfalls eine positivere Deviantantwort im Vergleich zur Standardantwort.

2 Fragestellung

Die Arbeiten zum Thema der Diskrimination und zum Gehör wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), innerhalb der Forschergruppe „Frühkindliche Sprachentwicklungsstörungen und spezifische Sprachentwicklungsstörungen“ (Teilprojekt 5, Prof. Dr. Manfred Gross / Dr. med. Karsten Nubel) im Jahr 2000 aufgenommen.

Das Ziel dieses Projekts, in dessen Rahmen auch diese Arbeit entstanden ist, ist es die Entwicklungsprozesse sowie mögliche Faktoren, die für die Entstehung einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung (siehe Abschnitt 1.2) sprechen, zu dokumentieren und Unterschiede zwischen normal entwickelten und SES-Kindern herauszuarbeiten.

Wie in den vorangegangenen Abschnitten 1.2 und 1.3 dargestellt, eignet sich die Ableitung des EEG, als Basis für die Analysen von EKP und MMN, sehr gut für die Untersuchung von Kleinkindern. Die Betrachtung von EKP bzw. AEP und deren Teilkomponente MMN ist als objektives Untersuchungsverfahren wichtig für die Darstellung vorbewusster Verarbeitungs- und Diskriminationsprozesse akustischer Informationen.

Durch eine systematische Untersuchung von Kindern kann aufbauend auf den Ergebnissen dieser Arbeit ein Untersuchungsverfahren entstehen, welches es ermöglichen würde eine SES frühzeitig aufzudecken und Maßnahmen zu ergreifen. Ein fundiertes Wissen über die normale Entwicklung ist dabei von besonderer Notwendigkeit, da verschiedene Faktoren wie das Alter ebenfalls Einfluss auf die Bildung der Sprache haben (siehe Abschnitt 1.2). Die Betrachtung von AEP und MMN innerhalb eines großen Normalkollektivs ist dafür Voraussetzung.

Das Ziel der Arbeit ist es daher, ein großes gesundes Probandenkollektiv mit Hilfe der EKP und MMN zu beschreiben. Die auditive Verarbeitung von schnellen Reizfolgen und der Einfluss der zeitlichen Struktur des Reizes auf die Phonemdiskrimination im Kleinkindalter stehen dabei im Mittelpunkt. Hierfür werden zwei Doppelsilben verwendet, die sich in ihrer Pausenlänge unterscheiden (siehe Abschnitt 3.2.3). Die Untersuchungen wurden an 13 und 18 Monate alten Kindern vorgenommen. Deren Entwicklung innerhalb von zwei Messterminen wird betrachtet und mit den in frühen Arbeiten erhobenen Daten von 4 Wochen und 5 Monate alten Kindern verglichen. Ebenfalls sollen die Unterschiede zu Erwachsenen aufgezeigt werden.

In dieser Arbeit werden anhand eines Kollektivs von 13 und 18 Monate alten, gesunden Kindern folgende wissenschaftliche Fragen zu klären sein:

- Gibt es positive und negative Amplitudenausschläge (P und N), die in zeitlicher Korrelation zu den akustischen Reizen (EKP und MMN) stehen?
- Wie sind die Mittelwerte und Varianzen dieser Amplitudenausschläge?
- Wie ist die Latenzzeit, d.h. das zeitliche Intervall zwischen dem akustischen Reiz und dem positiven bzw. negativen Gipfel, bei EKP und MMN?
- Gibt es Hemisphären- und Regionenunterschiede?
- Wie wirken sich die unterschiedlichen Pausenlängen auf die Verarbeitung der einzelnen Silben aus?
- Wie wirkt sich der Einfluss der ersten Silbe auf die Verarbeitung der zweiten Silbe aus?
- Wie verändern sich die Amplitudenausschläge und Latenzzeiten von 13 zu 18 Monate alten Kindern?
- Gibt es eine Übereinstimmung der erhobenen Daten mit denen von Hahnemann (2005) erhobenen Daten von 4 Wochen und 5 Monate alten Kindern und Erwachsenen?

Die Arbeit geht dabei von folgenden Hypothesen aus:

- I. Die kortikalen akustisch evozierten Potenziale sowie die MMN auf schnelle Reizfolgen lassen sich bei einem großen Kollektiv von Kindern im Alter von 13 und 18 Monaten sicher reproduzierbar darstellen.
- II. Im Vergleich zwischen den Altersgruppen unterliegen die kortikalen Potenzialantworten einer typischen Altersentwicklung, wohingegen die MMN-Antworten entwicklungsstabil sind.
- III. Die kortikalen Potenzialantworten sowie die MMN werden durch die zeitliche Struktur eines akustischen Reizes beeinflusst.
- IV. Es bestehen deutliche Unterschiede zwischen den Kindern und der erwachsenen Kontrollgruppe bei der Amplitude und Latenz der EKP und MMN.
- V. Es zeigen sich Entwicklungsfortschritte im Sinne einer Latenz- und Amplitudenabnahme der EKP und MMN im Vergleich zu denen im Alter von 4 Wochen und 5 Monaten gemessenen Kindern.