

1. Einleitung

1.1 Sprachentwicklungsstörung und spezifische Sprachentwicklungsstörung

In der Klinik für Audiologie und Phoniatrie der Charité-Universitätsmedizin Berlin sowie in vielen anderen Kliniken des phoniatriisch-pädaudiologischen Fachgebiets gehört die Sprachentwicklungsstörung (SES) zu den am häufigsten vorgestellten Krankheitsbildern (Nickisch und Gross, 1987). Die Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie 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). Als mögliche Ursachen für eine SES im Zusammenhang mit Primärbeeinträchtigungen wurden vom AWMF-Leitlinien-Register

- 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) und
- mentale Retardierung

genannt. Jedoch weisen etwa 3 bis 8 % der Kinder eines Jahrgangs (Schöler et al., 1998; Grimm, 1999), bei denen sonst keine der oben genannten Faktoren festzustellen sind, ebenfalls erhebliche Schwierigkeiten bei dem Erwerb ihrer Muttersprache auf. Man spricht in diesem Fall von spezifischer Sprachentwicklungsstörung. Im englischen Sprachraum wird für dieses Störungsbild der Begriff „Specific Language Impairment“ (SLI) verwendet. Die Diagnose wird nach Ausschluss der oben genannten Primärbeeinträchtigungen gestellt.

Es ist bekannt, dass die spezifische SES im engen Zusammenhang mit der Dyslexie steht (Bishop et al., 1990; Catts, 1993). Ein großer Teil der Betroffenen wird daher auch im Schulalter durch Probleme beim Erlernen des Lesens und Schreibens auffällig. McArthur et al. (2000) schätzten diesen Anteil auf etwa 51 %.

Es wurde zuverlässig nachgewiesen, dass die spezifische SES mit einer familiären Häufigkeit auftritt und dass Kinder mit positiver Familienanamnese ein erhöhtes Risiko für diese Erkrankung haben (van der Lely et al., 1996). Untersuchungen belegen, dass Kinder mit einem familiären Hintergrund zu 30 bis 50 % ebenfalls von einer SES betroffen sind (Tomblin et al., 1989; Gopnik et al., 1991). Stromswold (1998) fasste in einer Veröffentlichung die Ergebnisse von 18 Studien zusammen, die sich mit dem familiären Auftreten von Sprachstörungen beschäftigt hatten. Es zeigte sich, dass die Inzidenz für eine SES in Risikofamilien durchschnittlich 46 % betrug, wohingegen der prozentuale Anteil in der Kontrollgruppe im Durchschnitt bei 18 % lag. Die Geschlechterverteilung lässt ebenfalls einen genetischen Faktor vermuten. Jungen sind in diesem Zusammenhang dreimal häufiger davon betroffen als Mädchen (Silva, 1980; Ludlow et al., 1983). In Zwillingsstudien konnte zusätzlich gezeigt werden, dass monozygote Zwillinge eine höhere Konkordanz für schlechte sprachliche Leistungen aufwiesen als dizygote Zwillinge (Bishop et al., 1995; Tomblin et al., 1998). Warburton et al. (2000) sowie O'Brien et al. (2003) nannten den Genlocus 7q31, der in der Pathogenese der spezifischer SES eine entscheidende Rolle spielen soll. Obwohl diese Ergebnisse für eine genetische Basis als Ursache der spezifischen SES sprechen, ist bisher nicht geklärt, wie diese Dysfunktionen den normalen Spracherwerb behindern. Es wurden Erklärungsmodelle zu neuroanatomischen Abweichungen, perzeptuellen und kognitiven Defiziten sowie zu rein sprachlichen Störungen diskutiert (Überblick bei Leonard, 1998). Man geht davon aus, dass ein Resultat aus dem Zusammenwirken von den genannten Faktoren für diese Störung verantwortlich ist (Bishop, 2000). Dies würde bedeuten, dass durch interdisziplinäre Forschung die Möglichkeit besteht, die Ätiologie der spezifischen SES zu klären. Aus diesem Grund wurde im August 2000 das Projekt „Frühkindliche Sprachentwicklung und spezifische Sprachentwicklungsstörung“ ins Leben gerufen, in dessen Rahmen auch die vorliegende Arbeit entstand. Diese interdisziplinäre, von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderte Forschergruppe hat es sich zur Aufgabe gemacht, in einer vergleichenden Längsschnittstudie Kinder innerhalb der ersten 3 Lebensjahre zu begleiten und auf normale sowie gestörte Sprachentwicklung zu untersuchen. Im Rahmenantrag dieses Projekts wurde ein integratives Sprachlernmodell beschrieben, nach dem sich die Sprachentwicklungsstörung in drei Ebenen lokalisieren lässt:

Funktionen der Inputverarbeitung (Ebene 1)

Bereichsspezifische Lernmechanismen (Ebene 2)

Sprachverwendung (Ebene 3)

Die intakte Inputverarbeitung wird dabei als Voraussetzung für den korrekten Ablauf der Mechanismen in den Ebenen 2 und 3 gesehen. Sie stellt damit einen wichtigen Grundbaustein für den Erwerb der Sprache dar. Eine der Basisfunktionen der Inputverarbeitung ist die Diskrimination von Phonemen. Das Phonem ist die kleinste lautliche Einheit der Sprache, dessen Veränderung einen Bedeutungsunterschied verursachen kann. So ist in dem Wort Dach das /d/ ein Phonem, wird es ersetzt, entsteht ein neues Wort z.B. Bach. Die menschliche Sprache ist durch das gleichzeitige Auftreten von unterschiedlichen Frequenzen (Formanten) charakterisiert. Phoneme unterscheiden sich dabei durch schnelle minimale Veränderungen des Frequenzspektrums (Transitionen) innerhalb eines sehr kurzen Zeitfensters. Voraussetzung für eine korrekte Identifikation von Phonemen ist daher die exakte Analyse bestimmter zeitlicher Merkmale sowie eine ausreichende Verarbeitungsgeschwindigkeit zur Erfassung der schnellen Transitionen. Die Prozesse der schnellen zeitlichen Verarbeitung (Rapid Rate Auditory Processing, RAP) akustischer Sprachreize werden in der vorliegenden Arbeit von zentralem Interesse sein.

1.2 Zeitliche Verarbeitung

1.2.1 Entwicklung der zeitlichen Verarbeitung

Eine Vielzahl von behavioralen Untersuchungen hatte gezeigt, dass die Fähigkeiten zur schnellen zeitlichen Verarbeitung erst im Laufe der kindlichen Entwicklung ausreifen. Beasley et al. (1976) berichteten in ihrer Veröffentlichung, dass Kinder zeitkomprimierte Sprache schlechter verstanden als Erwachsene. In der Studie von Davis et al. (1980) mussten Probanden im Alter von 3 bis 12 Jahren angeben, ob ihnen entweder ein oder zwei Töne präsentiert wurden. Der geringste zeitliche Abstand, bei dem die Töne noch als zwei Reize erkannt wurden (Fusionsschwelle), nahm bis zu einem Alter von 8 Jahren kontinuierlich ab. Werner et al. (1992) ließen bei einer Gruppe von 3, 6 und 12 Monate alten Säuglingen eine kurze Unterbrechung innerhalb eines längeren akustischen Ereignisses erkennen (Gap-detection). Um den ersten Geburtstag herum kam es zu einer deutlichen Verbesserung der Werte. Die Fähigkeit, die unterschiedliche Dauer eines Signals bzw. eine Pause zwischen zwei Reizen zu erkennen, verglichen Morrongiello et al. (1987) zwischen Säuglingen, Vor-

schulkindern und Erwachsenen. Dabei konnten die Säuglinge im Alter von 6 Monaten Veränderungen ab einer Dauer von 20 ms, Vorschulkinder ab 15 ms und Erwachsene bereits ab 10 ms erkennen. Kegel (1996) berichtete über den minimalen zeitlichen Abstand, der von Kindern benötigt wurde, um die korrekte Reihenfolge des Präsentierten wiederzugeben. Die so genannte Ordnungsschwelle erreichte bei Kindern erst um das 10. Lebensjahr Werte, die denen der Erwachsenen entsprachen.

1.2.2 Zeitliche Verarbeitung und SES

Die Ergebnisse aus einer Vielzahl von Studien belegen, dass Kinder mit spezifischer SES und/oder Dyslexie Schwierigkeiten bei der richtigen auditiven Unterscheidung von Phonemen haben (Mody et al., 1997). Zahlreiche Veröffentlichungen gingen davon aus, dass diese Probleme durch Defizite in der Erkennung von raschen Änderungen innerhalb eines Reizes (Transitionen) bzw. durch Defizite in der Verarbeitung von schnellen Reizfolgen begründet werden können (u.a. Tallal et al., 1973, 1973a, 1978, 1985, 1985a; Elliot et al., 1989; Überblick bei Tallal, 2000). Tallal et al. (1973 und 1973a) basierten diese Hypothese auf den Resultaten einer vergleichenden Untersuchung zwischen sprachauffälligen Kindern und einer Kontrollgruppe. Die erste Aufgabe bestand darin, die Reihenfolge von zwei Reizen (Sinnustöne) wiederzugeben. In der zweiten Aufgabenstellung sollten die Kinder beurteilen, ob zwei Töne gleich oder unterschiedlich gewesen waren. Die zeitlichen Abstände zwischen den Stimuli wurden in einem Intervall von 8 bis 4062 ms variiert. Bis zu 350 ms schnitten die Kinder mit einer Sprachauffälligkeit bei beiden Aufgabentypen deutlich schlechter ab als die Kontrollkinder. In einem zweiten Experiment (Tallal et al., 1973a) wurde zusätzlich die Reizlänge verändert. Dabei stellte sich heraus, dass im Gegensatz zur Kontrollgruppe, die betroffenen Kinder eine längere Reizdauer benötigten, um das vorgegebene Aufgabenniveau zu erreichen. Die Autoren gelangten aufgrund dieser Ergebnisse zu der Feststellung, dass Kinder mit einer spezifischen SES wesentlich mehr Verarbeitungszeit benötigen, um schnell aufeinander folgende Reize zu diskriminieren. In weiterführenden Studien um Tallal (Tallal et al., 1974, 1975) wurde gezeigt, dass eben diese Kinder Konsonanten schlechter als Vokale unterscheiden konnten, es sei denn die Vokale waren verkürzt (zeitkomprimiert) bzw. die Konsonanten künstlich verlängert (zeitverzögert) worden. Die genannten Arbeiten wurden von anderen Studien aufgegriffen und weiter ausgebaut. So fanden Wright et al. (1997) bei 8 Jahre alten sprachentwicklungsgestörten Probanden Defizite in der Wahrnehmung kurzer Tonreize, die mit einem Geräusch maskiert waren. Wenn jedoch ein langer Ton in die Mas-

kierung eingebettet wurde, unterschied sich die Hörschwelle im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht mehr. Die sprachlich unauffälligen Studienteilnehmer hatten zusätzlich eine niedrigere Hörschwelle für kurze Töne, die vor oder nach dem Geräusch präsentiert wurden. Benasich et al. (1996), (unveröffentlichtes Arbeitsmaterial) berichteten zusätzlich, dass Säuglinge mit positiver Familienanamnese für eine SES in einer Untersuchung zur schnellen zeitlichen Verarbeitung schlechter abschnitten als Kinder ohne familiären Hintergrund für eine SES. In weiteren Arbeiten (Benasich et al., 1997; Benasich et al., 2002) konnte bei Säuglingen gezeigt werden, dass Probleme in der Verarbeitung von schnell aufeinander folgenden Reizen Hinweis auf eine spätere SES geben können.

Die Ergebnisse der genannten Untersuchungen beruhen weitestgehend auf behavioralen Methoden, die lediglich das Endergebnis vieler Verarbeitungsschritte erfassen. Sie sind neben der Compliance auch von der Aufmerksamkeit, der Reaktionszeit sowie der Geschwindigkeit der mentalen Verarbeitung abhängig. Zusätzlich setzen die meisten Verfahren ein gewisses Alter der Kinder voraus, damit ein Verständnis der Testaufgaben gewährleistet werden kann. Man geht jedoch davon aus, dass die für den Spracherwerb entscheidenden Entwicklungsschritte bereits innerhalb eines sehr frühen Zeitfensters getan werden. Für eine erfolgversprechende Intervention wäre es daher wichtig, die spezifische SES schon bei Säuglingen bzw. Kleinkindern in ihren ersten Anzeichen zu erkennen. Zur Untersuchung dieser Altersgruppe bedarf es jedoch objektiver Tests, die weitgehend unabhängig von den oben genannten Einflussfaktoren sind und auch Aussagen zu bestimmten Einzelleistungen machen können.

1.3 Neuroradiologische Verfahren zur Untersuchung von SES

Aus dieser Notwendigkeit heraus wurde eine Vielzahl von objektiven Verfahren entwickelt, anhand derer bereits Korrelate von normaler und gestörter Sprachentwicklung identifiziert und visualisiert werden konnten. Beispielsweise wurden mit Hilfe des „Magnet Resonance Imaging“ (MRI) neuroanatomische Unterschiede in der hinteren perisylvischen sowie in der inferioren präfrontalen Region zwischen Probanden mit einer spezifischen SES und unauffälligen Kontrollpersonen gefunden (Plante, 1991; Plante et al., 1991; Gauger et al., 1997; Überblick bei Leppänen et al., unveröffentlichtes Arbeitsmaterial). Curio et al. (2000) gelang die Darstellung der räumlichen und zeitlichen Prozesse der Interaktion zwischen Sprachproduktion und auditiver Wahrnehmung mittels der Magnetenzephalographie (MEG). Des Weiteren

kam das Verfahren des „functional Magnet Resonance Imaging“ (fMRI) sowie der „Single Photon Emission Computerized Tomography“ (SPECT) zur Objektivierung eines Zusammenhangs zwischen neurofunktionalen Veränderungen und SES zum Einsatz. Dabei werden beim fMRI die unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von Oxyhämoglobin und Desoxyhämoglobin genutzt, um Änderungen des Sauerstoffverbrauchs in bestimmten Hirnarealen zu registrieren. Bei der SPECT kann mit Hilfe von radioaktiv markierten Substanzen Änderungen im regionalen zerebralen Blutfluss identifiziert werden. Lou et al. (1984) sowie Denays et al. (1989) wiesen mit diesen Methoden neurofunktionale Unterschiede zwischen sprachauffälligen Probanden und Kontrollpersonen nach. Zusammenfassend kann man sagen, dass die spezifische SES mit feinen strukturellen und funktionalen kortikalen Veränderungen assoziiert ist, deren Ursprung möglicherweise in der frühkindlichen Hirnentwicklung liegt (Leppänen et al., unveröffentlichtes Arbeitsmaterial). Trotz der Möglichkeit einer hohen räumlichen Auflösung und einer detaillierten dreidimensionalen Darstellung bleibt zu erwähnen, dass die neuroradiologischen Untersuchungstechniken nur ein sehr geringes zeitliches Auflösungsvermögen bieten können. Hinzu kommen methodische Probleme, wie ein komplizierter Messaufbau, die Notwendigkeit zur Sedierung, die teilweise Nutzung von radioaktiven Substanzen sowie eine Stimuluspräsentation mit großer Lautstärke, die die Anwendung dieser Verfahren bei Kindern stark einschränken (Nubel, 2002). In der vorliegenden Arbeit wurde daher die Messung von elektrophysiologischen Korrelaten, wie den ereigniskorrelierten Potenzialen (EKP) und der Mismatch Negativity (MMN) als Untersuchungsmethode vorgezogen. Dieses Verfahren bietet die Möglichkeit, Teilfunktionen der auditiven Wahrnehmung und Verarbeitung mit einer zeitlichen Präzision im Bereich von Millisekunden darzustellen. Aufgrund einer unkomplizierten Messtechnik ist diese Methode auch bei Säuglingen und Kleinkindern anwendbar.

1.4 Neurophysiologische Grundlagen

Der menschliche zerebrale Kortex besteht zu 80 % aus Pyramidenzellen, die parallel zueinander angeordnet sind. Die Dendriten befinden sich in den oberen und die Zellkörper in den unteren kortikalen Schichten. Wenn aus anderen Hirnarealen afferente Impulse die Dendriten der Pyramidenzelle erreichen, dann wird durch fortlaufende Ionenströme an den neuronalen Membranen ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP) erzeugt. Die Summe mehrerer EPSP kann als Spannungsänderung an der Schädeloberfläche gemessen werden. Die

Ableitung dieser elektrischen Aktivität des Gehirns wird als Elektroenzephalogramm (EEG) bezeichnet.

1.5 Vom Elektroenzephalogramm (EEG) zum ereigniskorrelierten Potenzial (EKP)

Das spontane EEG des menschlichen Gehirns zeigt eine permanente Grundaktivität. Bei einer Stimulation z.B. durch einen sensorischen Reiz kann ein Potenzial abgeleitet werden, das zum einen aus der Grundaktivität (auch als „Rauschen“ bezeichnet) und zum anderen aus der reiz-assoziierten neuronalen Aktivität (auch als „Signal“ bezeichnet) besteht. Spannungsänderungen, die im zeitlichen Zusammenhang (d.h. zuvor, gleichzeitig oder nachfolgend) mit einem Reiz stehen, werden demnach als ereigniskorrelierte Potenziale bezeichnet. Der Stimulus kann dabei sensorischer, motorischer oder psychischer Art sein (Coles et al., 1996). Die Amplituden der EKP sind geringer als die der EEG-Grundaktivität und daher nicht im fortlaufend aufgezeichneten EEG sichtbar. Aus diesem Grund wird bei der EKP-Messung der Reiz mehrere Male dargeboten. Durch die Mittelung der Zeitabschnitte um das Ereignis herum werden die Komponenten, die mit dem Stimulus im engen zeitlichen Zusammenhang stehen, sichtbar. Die Amplituden der EEG-Grundaktivität, die nicht mit dem Reiz assoziiert sind, verringern sich dagegen durch die Mittelung und gehen im Idealfall gegen Null (Cooper et al., 1984). Das Ergebnis ist eine Kurve mit mehreren positiven (P) und negativen (N) Gipfeln (Peaks), die durch das zeitliche Auftreten nach der Reizgabe (Latenz) sowie durch die Amplitude charakterisiert werden können.

1.6 Kortikale akustisch evozierte Potenziale

Die EKP werden entsprechend ihrer Latenz in frühe (0 bis 10 ms), mittellatente (11 bis 50 ms) und späte evozierte Potenziale untergliedert. In der vorliegenden Arbeit soll ausschließlich auf die kortikalen akustisch evozierten Potenziale (Cortical Auditory Evoked Potentials, CAEP) eingegangen werden, die zur Gruppe der späten evozierten Potenziale gezählt werden. Die kortikalen akustisch evozierten Potenziale setzen sich aus endogenen und exogenen Komponenten zusammen. Die exogenen Anteile sind von den physikalischen Gegebenheiten des Stimulus abhängig. Sie können auch ausgelöst werden, wenn dem Ereignis keine Beachtung geschenkt wird. Die endogenen Komponenten sind mit den höheren kognitiven Prozessen assoziiert und variieren in Abhängigkeit von psychischen Faktoren, wie z.B. der Aufmerksamkeit des Probanden. Die physikalischen Eigenschaften des Reizes sind hier nur von untergeordneter Bedeutung (Überblick bei Kraus et al., 1994). Zu den exogenen

Komponenten zählt man die Gipfel P1, N1 und P2, die etwa um 50 ms (P1), 100 ms (N1) und 180 bis 200 ms (P2) ihren Peak haben. Die P1-Welle soll nach Velasco et al. (1989) mit einer subkortikalen Aktivität im primären auditorischen Kortex assoziiert sein und ist Teil des spezifischen sensorischen Systems. Der N1-Peak und der P2-Gipfel werden eher dem unspezifischen sensorischen System zugeordnet. Bei Erwachsenen sind die Amplituden der N1- und P2-Welle besonders deutlich ausgeprägt, weshalb auch der Begriff N1-P2-Komplex gebräuchlich ist. Näätänen et al. (1987) vermuteten in ihrer Studie, dass der N1-P2-Komplex keinem klaren Ursprung zugeordnet werden kann und eher mehrere Generatoren für das Auftreten verantwortlich sind. Zu den endogenen Komponenten rechnet man den N2-Peak, die Mismatch Negativity (MMN), sowie die Komponenten P300, P400, N400, P600. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird auf die ausführliche Darstellung der MMN eingegangen werden.

1.6.1 Einfluss der Vigilanz auf die kortikalen akustisch evozierten Potenziale

Ellingson et al. (1974) fanden bei Säuglingen im Non-REM-Schlaf (im englischen Sprachraum auch als „quite sleep“, ruhiger Schlaf bezeichnet) größere Amplituden und verlängerte Latenzen als im REM-Schlaf (im englischen Sprachraum auch als „active sleep“, aktiver Schlaf bezeichnet). Dabei ähnelten die Antworten im aktiven Schlaf denen von wachen Versuchsteilnehmern. Duclaux et al (1991) verglichen bei 6 Wochen alten Kindern die kortikalen Potenzialantworten im ruhigen Schlaf ($n = 8$) mit denen im aktiven Schlaf ($n = 6$). Die Autoren konnten im ruhigen Schlaf ebenfalls signifikant größere Amplitudenwerte als im aktiven Schlaf ermitteln. Aktuellere und weiterführende Erkenntnisse zum Einfluss der Vigilanz auf die primären auditorischen Verarbeitungsprozesse stammen ausschließlich aus den Untersuchungen mit erwachsenen Versuchspersonen (Nielsen-Bohlman et al., 1991; Atienza et al., 2001a). Die Ergebnisse weisen zusammengefasst in die Richtung, dass auch im Erwachsenenalter vigilanzabhängige Unterschiede in den kortikalen Potenzialantworten existieren.

1.6.2 Entwicklung der kortikalen akustisch evozierten Potenziale

Im Laufe der frühen Entwicklung und der funktionellen Ausdifferenzierung bei dem Erwerb von Fähigkeiten, wie der Sprache, unterliegt das kindliche Gehirn neben dem organischen Wachstum auch zahlreichen Umbauprozessen. Diese spiegeln sich in der Morphologie, Latenz und Amplitude der kortikalen akustisch evozierten Potenziale bis in die zweite Lebensdekade wider (Barnet et al., 1975; Eggermont, 1992). Im Folgenden soll ausführlicher auf die Reifung der kortikalen Potenziale bei Säuglingen und Kleinkindern eingegangen werden.

Barnet et al. (1975) verfolgten die Entwicklung der CAEP auf Klickreize bei 120 Kindern im Alter von 2 bis 30 Monaten. In den Potenzialantworten dominierte eine Positivierung mit darauf folgender negativer Komponente. Dieses Ergebnis konnte auch von weiteren Studien repliziert werden (Ohlrich et al., 1978; Kurtzberg et al., 1986; Novak et al., 1989; Kushnerenko et al., 2002). Mit zunehmendem Alter wurde sowohl von Barnet et al. (1975) als auch von Ohlrich et al. (1978), Kurtzberg et al. (1986), Novak et al. (1989) und Kushnerenko et al. (2002) eine Latenzabnahme in der kortikalen Potenzialantwort beschrieben. Diese Beobachtung führte man auf eine reifungsbedingte Zunahme der neuronalen Leitfähigkeit der Strukturen in Cochlea, Hörnerven, Hirnstamm und auditorischem Kortex zurück (u.a. Barnet et al., 1975; Huttenlocher et al., 1982; Eggermont, 1985, 1988, 1992). Des Weiteren konnte eine Vielzahl von Studien bei der Untersuchung der Entwicklung der kortikalen akustisch evozierten Potenziale bei Säuglingen eine Amplitudenzunahme verzeichnen. Dieses Amplitudenwachstum wurde als Hinweis auf eine Veränderung in der Anzahl der involvierten Neuronenpopulationen sowie in der aktiven Synapsendichte gesehen (u.a. Vaughan et al., 1992). Zusätzlich fanden Kurtzberg et al. (1986), Kushnerenko et al. (2002) sowie Morr et al. (2002) ab dem 6. Lebensmonat eine Teilung der Positivierung in eine frühe und in eine späte Auslenkung. Die Arbeitsgruppen verfolgten die Reifung der CAEP auch noch nach dem 6. Lebensmonat. Dabei wurde einheitlich eine Abnahme der späten positiven Auslenkung festgestellt. Ab dem 12. Lebensmonat wiesen Kushnerenko et al. (2002) kortikale Potenzialantworten nach, die mit denen von 3 bis 9-jährigen Kindern vergleichbar waren.

1.6.3 Kortikale akustisch evozierte Potenziale und SES

Die kortikalen akustisch evozierten Potenziale wurden in mehreren Studien zu Erforschung von Sprachentwicklungsstörungen eingesetzt. Es ist bekannt, dass bei Rechtshändern die linke Hemisphäre für die Verarbeitung und die Produktion von Sprache eine größere Relevanz hat als die rechte Hemisphäre (Hemisphärenasymmetrie). Dawson et al. (1989) beschrieben bei sprachauffälligen Kindern eine umgekehrte Hemisphärenasymmetrie für die Amplitude und die Latenz der Teilkomponente N1 auf einfache Sprachreize. Es bestand zusätzlich ein Korrelat zwischen der N1-Latenz und den Leistungen in den ebenfalls durchgeführten Sprachtests (längere Latenz - schlechtere Leistung). Das Experiment wurde von anderen Gruppen (u.a. Mason et al., 1984; Neville et al., 1993) mit abgewandeltem Stimulusmaterial durchgeführt, die ebenfalls eine Hemisphärenasymmetrie bei Kindern mit spezifischer SES finden konnten. In einer Studie von Lincoln et al. (1995) kam man erstaunlicherweise zu dem Ergebnis, dass

bei ebenfalls verlängerter Latenz die N1-Amplitude bei sprachentwicklungsge störten Kindern ($n = 10$) gegenüber der Kontrollgruppe ($n = 10$) vergrößert war. Die Autoren interpretierten diese Beobachtung mit der Annahme, dass die Aufgabe aufgrund des zeitlich sehr kurz gewählten Stimulusmaterials so schwierig war, dass die Kinder zusätzliche Aufmerksamkeitsressourcen zur Bewältigung aufbringen mussten. Tonnquist-Uhlen et al. (1996) fanden bei 12-jährigen Kindern bezüglich der N1-Amplitude keine Unterschiede zwischen diesen zwei Gruppen. Die Autoren konnten jedoch neben einer variablen Topographie bei SES-Kindern ($n = 20$) ein verzögertes Auftreten des N1-P2-Komplex gegenüber den Kontrollpersonen ($n = 20$) nachweisen. Tonnquist-Uhlén et al. (1996) sahen die Ursache für diese Latenzverzögerung in einer verlangsamten sensorischen Verarbeitung.

1.7 Mismatch Negativity (MMN)

Die MMN wurde erstmalig von Näätänen Ende der 70er Jahre beschrieben (Näätänen et al., 1978). In dem damals durchgeführten Experiment präsentierte man den Probanden in einer homogenen Sequenz von akustischen Standardreizen (Standard) einen abweichenden, mit geringerer Häufigkeit auftretenden Deviantreiz (Deviant) (siehe Abb. 1.7.1). In den kortikalen Potenzialantworten zeigte sich auf den Deviantreiz eine vermehrte Negativierung

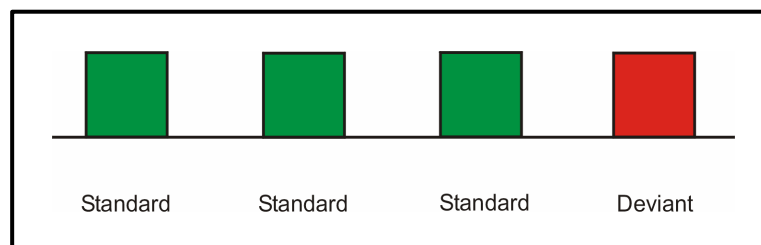


Abb.1.7.1: Schematische Darstellung des Mismatch-Paradigmas. Es besteht aus einer homogenen Sequenz von akustischen Standardreizen und einem abweichenden, mit geringerer Häufigkeit auftretenden Deviantreiz.

gegenüber dem Standardreiz. Bei der Subtraktion der separat gemittelten Standardantworten von den Deviantantworten ergab sich eine Differenzkurve mit einer negativen Komponente um 100 bis 250 ms. Diese Negativierung wurde als Mismatch Negativity bezeichnet. Die MMN konnte ebenfalls evoziert werden, wenn der auditiven Stimulation keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde (Näätänen, 1995). Die Arbeitsgruppe interpretierte die MMN als eine Komponente, die die automatische Erkennung physikalischer Unterschiede sowie den Automatismus des sensorischen Gedächtnisses repräsentiert. Es konnte gezeigt werden, dass die

Amplitude und Latenz der MMN vom Grad der Abweichung zwischen Deviant und Standard abhängig ist (u.a. Näätänen, 1995). Bei der Art dieser Abweichung kann es sich um Unterschiede in der Frequenz (Sams et al., 1985), Dauer (Sams et al., 1991), Lokalisation im Raum (Paavilainen et al., 1989), Intensität (Näätänen, 1999) sowie in der temporalen Struktur (Tervaniemi et al., 1994) handeln (Überblick bei Näätänen, 1992).

1.7.1 Erklärungsmodell der MMN

Die bisher gefundenen Ergebnisse zur Entstehung der MMN lassen sich am ehesten mit dem von Näätänen entwickelten Gedächtnisspurenmodell vereinbaren (Näätänen et al., 1989). Dieses Modell geht davon aus, dass durch die wiederholte Darbietung eines Reizes eine sensorische Gedächtnisspur gebildet wird, die dessen akustische Merkmale für kurze Zeit speichert. Neu auftretende Stimuli werden automatisch hinsichtlich ihrer Merkmale mit dieser Gedächtnisspur verglichen. Sobald es zu einer Diskrepanz zwischen der gespeicherten Information und dem aktuellen Reiz kommt, wird dieses Ereignis als MMN sichtbar. Folgende Untersuchungsergebnisse in Bezug auf die MMN sprechen für diese Hypothese:

- Die MMN wird niemals durch den ersten Reiz in einer Serie ausgelöst (Cowan et al., 1993).
- Sie entsteht nur nach einer Stimulusänderung (Cowan et al., 1993).
- Es kommt zu keiner MMN-Antwort, wenn der Deviant allein präsentiert wird (Mantysalo et al., 1987).
- Die MMN kann auch durch eine Abnahme der Stimulusintensität, Dauer oder des Interstimulusintervalls (ISI) abgeleitet werden (Näätänen et al., 1989a, 1993, 1993a).
- Sie kann durch das Weglassen eines Elements in einem komplexen Stimulus oder durch den zweiten Teil eines gepaarten Stimulus evoziert werden (Yabe et al., 1997).

Die Haltbarkeit der Gedächtnisspur konnte durch die Variation des ISI deutlich gemacht werden. Livingstone et al. (1993) beobachteten eine Abnahme der MMN-Amplitude in Abhängigkeit von der Zunahme des ISI, was für das Nachlassen der Gedächtnisspur spricht. Schröger und Winkler (1995) untersuchten den Einfluss des ISI auf die MMN-Peak-Latenz. Im Falle einer Vergrößerung des ISI konnte ein späteres Auftreten der MMN festgestellt werden. Mit der Wahl eines längeren ISI war dann ein eindeutiger Nachweis der MMN nicht mehr möglich. Man nahm an, dass die angelegte Gedächtnisspur bis zu diesem Zeitpunkt

zerfallen war. Cheour et al. (2002) untersuchten bei Säuglingen die Haltbarkeit der Gedächtnisspur. Mit einem ISI von nur 1500 ms konnte die MMN nicht mehr sicher nachgewiesen werden. Obwohl das ISI in einem großen zeitlichen Rahmen variiert werden kann, ist die mehrmalige Wiederholung des Standardreizes für die Auslösung einer MMN notwendig. Näätänen (1992) und Cowan et al. (1993) vermuteten, dass die Gedächtnisspur in einem aktiven oder inaktiven Zustand vorliegen kann. Die wiederholte Präsentation des Standardreizes scheint dabei für die Aktivierung verantwortlich zu sein.

1.7.2 Generatoren der MMN

Alho et al. (1995) fassten in einem Überblicksartikel die Ergebnisse verschiedener methodischer Ansätze zur Untersuchung der MMN-Generatoren und deren Lokalisation zusammen. Die Potenzialverteilung an der Schädeloberfläche (Dipol-Modeling), magnetenzephalographische Daten, intrakraniale Ableitungen bei Tieren und Menschen sowie Untersuchungen von Patienten nach lokalen Hirnläsionen weisen auf mindestens zwei Subkomponenten hin (Alho et al., 1995; Kropotov et al., 1995; Winkler et al., 1999). Der Hauptgenerator liegt vermutlich im auditorischen Kortex, wobei die genaue Lokalisation von der Art der Abweichung (u.a. Frequenz, Intensität, Dauer) abhängig zu sein scheint (Giard et al., 1995). Das bedeutet, dass für die Detektion von unterschiedlichen Merkmalen auch verschiedene Neuronenpopulationen verantwortlich sind. Giard et al. (1990) vermuteten eine weitere MMN-Quelle im frontalen Kortex. Da dieser Teil des Gehirns eine wichtige Rolle für die Steuerung der Aufmerksamkeit spielt, wurde dieser Generator mit einem unwillkürlichen Aufmerksamkeitswechsel in Verbindung gebracht. Möglicherweise sind auch subkortikale Quellen an der Entstehung der MMN beteiligt. Csépe et al. (1987) konnten eine Negativierung über dem Corpus geniculatum laterale des Thalamus sowie über dem hinteren Hippocampus auf unterschiedliche Tonhöhen nachweisen. Kraus et al. (1994a) fanden hingegen bei Meerschweinchen im Thalamus Hinweise auf MMN generierende Strukturen.

1.7.3 Einfluss der Vigilanz auf die MMN

Nach heutigem Kenntnisstand ist die MMN bei Säuglingen auch im Schlaf nachweisbar (Alho et al., 1990; Cheour-Luhtanen et al., 1995 und 1996). Cheour et al. (2002) teilten in ihrer Studie das Vigilanzniveau von Säuglingen in 3 Stadien (wach, aktiver Schlaf und ruhiger Schlaf) ein. Statistisch zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Stadien. Dies steht im klaren Gegensatz zu den Resultaten der Studien, die den Ein-

fluss des Vigilanzstadiums auf die MMN bei erwachsenen Probanden untersucht hatten (Überblick bei Atienza et al., 2001). Die Ergebnisse sind zwar nicht immer einheitlich, deuten jedoch in die Richtung, dass bei Erwachsenen abhängig vom Schlafstadium entweder eine verminderte MMN (Sallinen et al., 1996) oder überhaupt keine MMN (Loewy et al., 1996) abgeleitet werden kann. Somit scheint bei schlafenden Kindern eine stärkere Verbindung zur Umwelt zu existieren als das bei schlafenden Erwachsenen der Fall ist. Cheour et al. (2002b) nutzten diese Kenntnis zur Objektivierung von Lernprozessen bei schlafenden Neugeborenen mittels der MMN.

1.7.4 MMN bei Erwachsenen

Die MMN wurde neben der Untersuchung von klinischen Fragestellungen (Überblick bei Näätänen, 2003) in mehreren Studien genutzt, um neurophysiologische Erkenntnisse zu gewinnen. Die MMN konnte dabei zur Erforschung von Lernprozessen und der damit verbundenen Interaktion von Kurz- und Langzeitgedächtnisspuren eingesetzt werden (Näätänen et al., 1993a; Kraus et al., 1998; Winkler et al., 1999). In den letzten Jahren wurde zunehmend die Unterteilung von schnell aufeinander folgenden Reizen in sinnvolle akustische Einheiten durch das auditorische System untersucht (u. a. Tervaniemi et al., 1994; Yabe et al., 1997; Paavilainen et al., 2003). Mittels der Teilkomponente MMN konnten dazu essentielle Erkenntnisse gewonnen werden. Tervaniemi et al. (1994) basierten ein Experiment auf der Annahme, dass bei frequenter Präsentation von Doppeltönen (Standard) durch das infrequente Auslassen des zweiten Tones (Deviant) eine MMN ausgelöst werden könnte. Es zeigte sich, dass das Auftreten der MMN von der Pausenlänge zwischen ersten und zweiten Ton abhängig war. So konnte mit einem Intervall von 40 bzw. 140 ms zuverlässig eine MMN ausgelöst werden, wohingegen sich mit einer Pause von 240 bzw. 340 ms keine Diskriminationsantwort mehr darstellen ließ. Die Autoren schlussfolgerten daraus, dass zwei kurz aufeinander folgende Reize (Doppeltöne) als Einheit zusammengefasst und verarbeitet werden. Wenn jedoch der Abstand zwischen ersten und zweiten Ton einen bestimmten zeitlichen Rahmen überschreitet, dann wird der zweite Ton nicht mehr in diese Einheit integriert, wodurch dann auch das Fehlen einer MMN-Antwort bei größerer Pausenlänge erklärt werden kann. Dieser zeitliche Rahmen wird auch als Integrationszeitfenster (Temporal Window of Integration, TWI) bezeichnet und wurde in weiteren Studien mit ähnlichem oder abgewandeltem Stimulusmaterial untersucht (Yabe et al., 1997; Paavilainen et al., 2003). Die Ergebnisse deuten daraufhin, dass die Grenze des Integrationszeitfensters zwischen 150 bis 250 ms liegt.

1.7.5 MMN bei Neugeborenen und Säuglingen

Alho et al. (1990) führten als eine der ersten Arbeitsgruppen eine Studie zur Untersuchung der MMN bei 8 schlafenden Neugeborenen (1 bis 4 Tage alt) durch. Sie fanden auf die Sinustöne von 1000 Hz gegen 1200 Hz um die 300 ms eine Negativierung in den gemittelten Differenzkurven. Diese Komponente wurde von den Autoren als erwachsenenähnliche MMN interpretiert. Kurtzberg et al. (1995) konnten in ihrer Studie dieses Ergebnis mit gleichem Stimulusmaterial bei über der Hälfte der untersuchten Neugeborenen ($n = 25$) bestätigen. Cheour-Luhtanen et al. (1995) gelang es erstmals eine MMN auf unterschiedliche Sprachstimuli (/i/ versus /y/) bei 12 Neugeborenen (1 bis 6 Tage alt) zu evozieren. Diese Arbeitsgruppe wiederholte das Experiment und konnte die gefundenen Ergebnisse bei 11 Frühgeborenen (Gestationsalter, 34 Wochen) replizieren (Cheour-Luhtanen et al., 1996). Die Autoren nahmen daher eine sehr frühe Ontogenese der MMN-Generatoren an. Cheour et al. (1998) bauten daraufhin ihren Versuch weiter aus und verglichen die MMN von Frühgeborenen, reifen Neugeborenen und Säuglingen. Die MMN-Amplituden zeigten keine Altersunterschiede, stattdessen wurde jedoch eine Latenzabnahme mit dem Alter registriert. In einer weiteren Arbeit konnten Cheour et al. (1998a) anhand der MMN den Nachweis erbringen, dass sich Kinder schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium auf das Phoneminventar ihrer Muttersprache einstellen. In der Arbeit wurden 3 Vokale finnischen Säuglingen ($n = 9$) zu unterschiedlichen Entwicklungszeitpunkten präsentiert. Von den 3 Vokalen existierten der Standard und ein Deviantreiz in der finnischen Sprache, wohingegen ein weiterer Deviantreiz nur in der estländischen Sprache als Vokal vorhanden war. Im Alter von 6 Monaten konnte eine signifikante MMN-Antwort auf beide Devianten gefunden werden. Dagegen wurde im 12. Lebensmonat eine Intensitätszunahme der MMN-Antwort für den finnischen Vokal und eine Abnahme für den estländischen Vokal beobachtet. Kushnerenko et al. (2001) untersuchten mittels der MMN die Effekte unterschiedlicher Länge von /s/ und /ss/ in einer sinnfreien Vokal-Konsonant-Vokal-Kombination (/asa/ und /assa/) bei 36 Säuglingen. Bei allen Individuen konnte mindestens eine Negativierung bei 150 oder 350 ms in der jeweiligen Differenzkurve gefunden werden. Des Weiteren setzten Cheour et al. (2002a) komplexe Tonmuster mit unterschiedlicher Dauer als Stimulusmaterial bei 10 Neugeborenen ein. Die Autoren fanden bei allen Probanden eine MMN in den Differenzkurven.

In einer Vielzahl von Studien mit Neugeborenen und Säuglingen konnten jedoch die genannten Ergebnisse hinsichtlich der Auslösbarkeit und insbesondere der Polarität der Mismatch-

Antwort nicht bestätigt werden. Alho et al. (1990a) beschrieben bei 4 bis 7 Monate alten Frühgeborenen ($n = 7$) und Reifgeborenen ($n = 7$) auf Sinustonunterschiede (1000 Hz gegen 1200 Hz) eine Positivierung um die 250 bis 300 ms in den gemittelten Differenzkurven. Dehaene-Lambertz und Dehaene (1994) untersuchten bei 2 bis 3 Monate alten Säuglingen ($n = 16$) die Potenzialantworten auf die Änderungen von Konsonant-Vokal-Silben (/ba/ versus /ga/). Die Autoren berichteten über eine stärkere Positivierung auf den Deviantreiz als auf den Standardreiz. Leppänen et al. (1997) beobachteten ebenfalls bei einem Mismatch-Paradigma von Sinustönen (1000 Hz versus 1100 bzw. 1300 Hz) eine positive Komponente um 250 bis 350 ms in den gemittelten Differenzkurven von 28 Neugeborenen. Die gleiche Arbeitsgruppe (Pihko et al., 1999; Leppänen et al., 1999) verwendete bei 32 Neugeborenen Konsonant-Vokal-Silben mit unterschiedlicher zeitlicher Dauer (Standard: /kaa/, 250 ms Dauer; Deviant: /ka/, 110 ms Dauer) als Stimulusmaterial. Dabei konnte ebenso eine längere und stärkere positive kortikale Antwort auf den Deviant- als auf den Standardreiz zwischen 280 und 325 ms registriert werden. Auch Morr et al. (2002) verzeichneten in den gemittelten Potenzialantworten von Kindern im Alter von 2 bis 12 Monaten eine stärkere Positivierung auf den Deviantreiz (1200 Hz) als auf den Standardreiz (1000 Hz). Sie wiederholten das Experiment bei der oben genannten Altersgruppe mit einem größeren Frequenzunterschied von 1000 Hz gegen 2000 Hz. Die Autoren konnten nun eine MMN mit darauf folgender Positivierung in den Differenzkurven nachweisen. Trainor et al. (2001) sowie Kushnerenko et al. (2002a) fanden bei Säuglingen neben einer MMN eine Positivierung in den gemittelten Differenzkurven. Zum jetzigen Zeitpunkt liegen nur einzelne Hypothesen und Überlegungsansätze zur Interpretation dieser Positivierung vor. Auf diese sollen ausführlich in der Diskussion (Kap. 5.2.2, S. 88) der vorliegenden Arbeit eingegangen werden. Zusammenfassend kann man jedoch sagen, dass die Fähigkeit zur Diskrimination sowohl von Ton- und Sprachstimuli als auch von komplexen Reizparametern schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium vorhanden zu sein scheint.

1.7.6 Unterschiede zwischen der MMN bei Erwachsenen und Kindern

Eine Vielzahl von Studien geht davon aus, dass die MMN in der Entwicklung stabil und von Reifungsprozessen weitgehend unbeeinflusst ist (u.a. Korpilahti et al., 1994; Kraus et al., 1992, 1993; Csépe et al., 1995). Trotzdem wurden in der Mehrzahl der Veröffentlichungen Unterschiede bezüglich der Latenz sowie der Amplitude zwischen Kindern und Erwachsenen beschrieben. So scheint bei Kindern die MMN-Latenz im Vergleich zu Erwachsenen ver-

längert zu sein. (Cheour, 1998, 1998a; Cheour-Luhtanen et al., 1996; Cheour et al., 2002a; Überblick bei Cheour et al., 2001). Zusätzlich ergab sich bei Kindern häufig eine größere MMN-Amplitude als bei Erwachsenen (Csépe et al., 1995; Kraus et al., 1992, 1993; Überblick bei Cheour et al., 2001). Pang et al. (1998) fanden neben topographischen Unterschieden auch eine erhöhte Variabilität in den Differenzkurven der Kinder. Des Weiteren scheint bei Säuglingen die MMN weniger stabil in der Auslösbarkeit zu sein. So konnten Arbeitsgruppen, die eine Auswertung auf individueller Basis durchgeführt hatten, nicht bei allen Kindern eine MMN sicher dokumentieren. Beispielsweise evozierten Kurtzberg et al. (1995) bei 57 % bzw. bei 75 %, Leppänen et al. (1997) bei 50 %, Cheour et al. (1998) bei 70 bis 75 % und Kushnerenko et al. (2002a) bei 75 % der Probanden eine MMN im ersten Lebensjahr.

1.7.7 MMN und SES

Bisher existieren nur wenige Studien, die eine Veränderung der MMN bei sprachentwicklungsgestörten Kindern zur Darstellung bringen konnten. Korpilahti et al. (1994) verglichen die MMN-Antwort auf Frequenz- sowie Tonlängenunterschiede von 14 dysphasischen Kindern mit einer Kontrollgruppe im Alter von 8 und 13 Jahren. Die MMN-Amplitude im sprachauffälligen Kollektiv war sowohl bei der Frequenzveränderung als auch bei der Tonlängenänderung signifikant reduziert. Es konnte jedoch kein statistisch relevanter Gruppenunterschied bezüglich der Latenz gefunden werden. In einer Wiederholungsstudie (Korpilahti et al., 1996) konnte der Amplitudenunterschied zwischen den zwei Gruppen repliziert werden. Es wurde jedoch kein Zusammenhang zwischen verminderter MMN-Amplitude und schlechten Leistungen in behavioralen Sprachtests verzeichnet. Holopainen et al. (1997) untersuchte jüngere Kinder (3 bis 6 Jahre alt) mit dem gleichen Paradigma. Die sprachauffälligen Kinder zeigten ebenfalls eine verringerte MMN-Amplitude. Für die Topographie und die Latenz existierten keine signifikanten Gruppenunterschiede. Korpilahti et al. (1998) führten ein Trainingsprogramm zur Verbesserung der Diskrimination von rasch dargebotenen Silben bei Kindern mit schweren Sprachstörungen durch. Besonders bei den jüngeren Kindern ließ sich anhand der MMN eine positive Entwicklung der Diskriminationsleistung nachvollziehen.

Sprachstörungen und Lese-Rechtschreibstörungen (LRS) werden häufig auf die gleichen basalen Wahrnehmungsstörungen zurückgeführt (Tallal et al., 1980). Leppänen et al. (1999), (2002), Leppänen et al. (1997a) sowie Pihko et al. (1999) verfolgten daher den Ansatz, die

MMN als Prädiktor von Lese-Rechtschreibstörungen und/oder SES einzusetzen. Leppänen et al. (1997a) verglichen dazu Neugeborene und 6 Monate alte Säuglinge mit einem familiären Hintergrund für eine LRS bzw. Leseschwierigkeiten mit einer Kontrollgruppe. In dem Versuch wurden den Risikokindern und der Kontrollgruppe zweisilbige, sinnfreie Wörter mit unterschiedlicher Dauer des Konsonanten (/ata/ versus /atta/) präsentiert. In den vorgelegten Ergebnissen zeigte sich in der Gruppe der vorbelasteten Kinder linkshemisphärisch eine signifikant niedrigere MMN-Amplitude. In einem ähnlichen Versuch (Pihko et al., 1999) wurde die Länge von Vokalen innerhalb von Silben variiert (/ka/ versus /kaa/). Signifikante Gruppenunterschiede wurden erst ab einem Alter von 6 Monaten registriert. Um das Ausbleiben der Gruppenunterschiede bei Neugeborenen zu klären, wurde in der Replikationsstudie das zuvor gewählte ISI von 425 ms auf 855 ms verlängert (Leppänen et al., 1999). Daraufhin konnten auch Gruppeneffekte bei Neugeborenen verzeichnet werden. Die Ergebnisse der Studie von Leppänen et al. (2002) deuten ebenfalls auf Differenzen in der Diskrimination von sinnfreien Wörtern mit unterschiedlicher Konsonantendauer zwischen 6 Monate alten Risiko- und Kontrollkindern hin. Am „Center for Molecular and Behavioral Neuroscience“ der „Rutgers University, State University of New Jersey“, Newark, USA wird zur Zeit eine Längsschnittstudie mit Kindern im Alter von 6, 9, 12, 16 und 24 Monaten durchgeführt (Leppänen et al, unveröffentlichtes Arbeitsmaterial). Die Arbeitshypothese der Forschergruppe basiert auf den Arbeiten um Tallal (Überblick bei Tallal, 2000), die ein Defizit in der zeitlichen Verarbeitung von schnell aufeinander folgenden Reizen als Ursache für eine SES postulierten. In der Studie werden Doppeltöne als Stimulusmaterial verwendet. Diese variieren in der Pausenlänge zwischen den Tönen in zwei unterschiedlichen Bedingungen, zum einen mit 70 ms und zum anderen mit 300 ms. Erste Ergebnisse der Kontrollgruppe konnten zeigen, dass schon in einem Alter von 6 Monaten die Fähigkeit zur Tonhöhenunterscheidung innerhalb eines komplexen Stimulusmaterials angelegt ist. Bisher liegen jedoch noch keine eindeutigen Aussagen über Gruppenunterschiede zwischen Risiko- und Kontrollkindern vor.