

4 Ergebnisse und Diskussion

4.1 Kortikale Potenzialantworten auf Phonemreize

4.1.1 Kortikale Potenzialantworten auf Standardreiz 1 und 2 - Erwachsene

Es wurden zunächst die kortikalen Potenzialantworten auf den Standardreiz /da/ des Reizpaares 1 und auf den Standardreiz /da komp./ des Reizpaares 2 bei den 10 erwachsenen Kontrollpersonen ausgewertet. Sie zeigten jeweils den typischen Verlauf eines ereigniskorrelierten Potenzials bei Erwachsenen mit den gut erkennbaren Komponenten P1, N1, P2, N2. Bei der gewählten Artefaktschwelle von 35 μV wurden mindestens 200 von 250 abgeleiteten Reizantworten pro Stimulus in die Mittelung der Potenzialantwort für die Auswertung mit einbezogen. Die einzelnen Komponenten traten alle bei den 10 Probanden auf beide Phonemstimuli stabil auf. Die Morphologie der Potenzialantworten sah auf beide Reize bis auf eine ausgeprägtere N2-Amplitude auf /da komp./ sehr ähnlich aus. Nach einer P1 um 55 ms mit kleiner Amplitude folgte ein deutlicher N1/P2-Komplex mit jeweils gut abgrenzbaren Amplitudenspitzen um die 105 und 175 ms und anschließend eine weniger ausgeprägte, breite Amplitude der N2-Komponente um die 255 ms. In Abb. 6 (S. 45) sind exemplarisch die Potenzialantworten eines Erwachsenen auf den Stimulus /da/ und den Stimulus /da komp./ dargestellt. Die gemittelten kortikalen Potenzialantworten aller 10 Erwachsenen auf beide Stimuli sind in Abb. 7 (S. 46) zu sehen. Die mittleren Latenzen (\pm STD) der einzelnen Komponenten bei der Elektrodenposition C3, die mittleren Amplituden (\pm STD) in den vier abgeleiteten Elektrodenpositionen aller Probanden und die Zeitfenster, in denen die einzelnen ausgewerteten Komponenten auftraten, sind für beide Stimuli der Tab. 3 zu entnehmen. Wesentliche Unterschiede zwischen den Potenzialantworten auf beide Stimuli zeigten sich nur in der N2-Amplitude, die auf /da komp./ deutlich ausgeprägter war als auf /da/ (Mittlere Differenz der Amplitude bei C3 zwischen /da/ und /da komp./ 1,09 μV \pm 1,34 μV). Zur Einschätzung der Stabilität der kortikalen Potenzialantwort im zeitlichen Verlauf wurde eine Wiederholungsmessung mit dem Stimulus /da/ und mit Stimulus /da komp./ bei jeweils 5 Erwachsenen innerhalb einer Sitzung durchgeführt. Die Potenzialkomponenten P1, N1, P2, N2 wurden entsprechend der 1. Messung ausgewertet. Die gemittelten Potenzialantworten für

die 1. Messung und die Wiederholungsmessung sind in Abb. 8 (S. 47) dargestellt. Insgesamt war die Morphologie der Potenzialantworten stabil, die Unterschiede in den Latenzen und Amplituden waren jeweils minimal. Während es aber bei den durchschnittlichen Amplituden keine systematischen Tendenzen gab, nahmen die durchschnittlichen Latenzen alle um einige ms im Mittelwert bei der Wiederholungsmessung auf beide Stimuli ab (Graphische Darstellung der Ergebnisse als Boxplots im Anhang).

Mittlere Latenz in ms bei C3 ± (STD) (kürzeste – längste Latenz in ms)		Ableite- position	Mittlere Amplitude in µV ± (STD)	
/da/	/da komp./		/da/	/da komp./
P1 55,84 ± (10,11) (45 - 72)	P1 55,00 ± (10,57) (43 - 74)	F3	0,99 ± (0,41)	0,53 ± (0,43)
		F4	1,02 ± (0,58)	0,48 ± (0,64)
		C3	1,04 ± (0,77)	0,58 ± (0,46)
		C4	1,38 ± (0,65)	1,16 ± (0,55)
N1 102,70 ± (6,46) (93 - 113)	N1 106,8 ± (8,72) (97 – 125)	F3	-1,20 ± (1,58)	-1,43 ± (1,29)
		F4	-0,55 ± (1,02)	-0,92 ± (1,21)
		C3	-0,71 ± (1,26)	-1,47 ± (1,29)
		C4	-0,71 ± (1,30)	-0,9 ± (1,17)
P2 175,00 ± (7,10) (166 – 189)	P2 174,5 ± (23,3) (152 - 226)	F3	2,42 ± (0,81)	2,01 ± (0,79)
		F4	2,63 ± (1,29)	2,54 ± (0,73)
		C3	2,99 ± (0,66)	2,58 ± (0,67)
		C4	2,88 ± (0,73)	2,86 ± (0,97)
N2 252,30 ± (26,33) (214 – 304)	N2 258,5 ± (23,36) (207 – 318)	F3	-0,55 ± (1,44)	-1,6 ± (1,88)
		F4	-0,75 ± (1,32)	-1,75 ± (1,32)
		C3	-0,51 ± (1,40)	-1,6 ± (1,73)
		C4	-0,92 ± (1,73)	-1,38 ± (1,47)

Tab. 3: Mittlere Latenzen und Amplituden sowie die Streubreite des Auftretens der Komponenten P1, N1, P2, N2 der kortikalen Potenzialantworten auf den Phonemstimulus /da/ und den Phonemstimulus /da komp./ bei erwachsenen Kontrollpersonen (N=10).

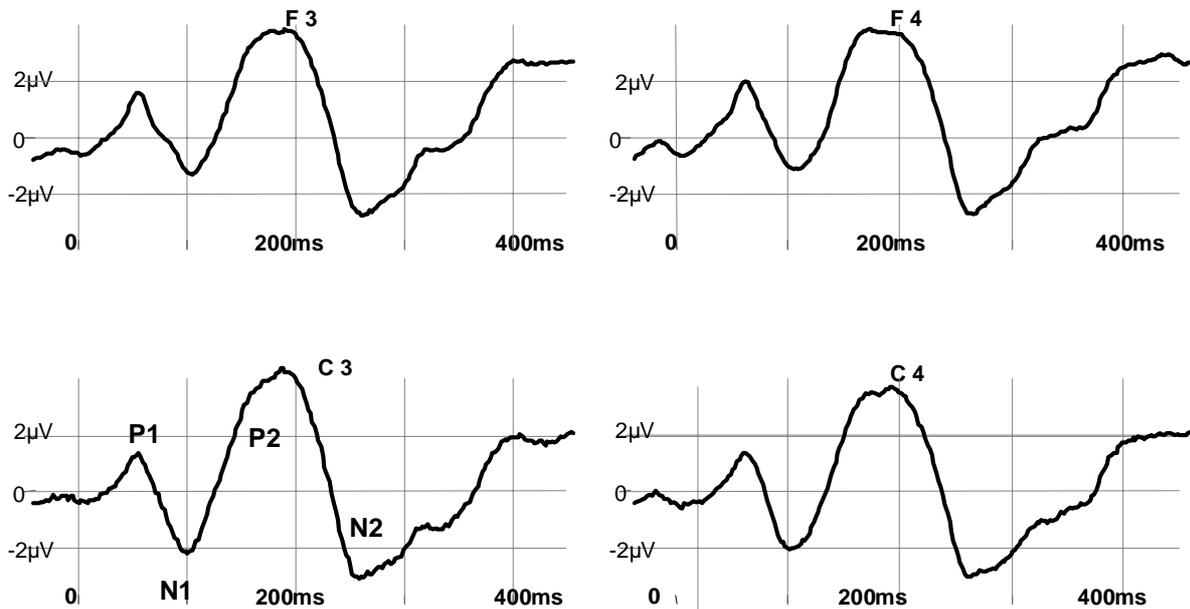
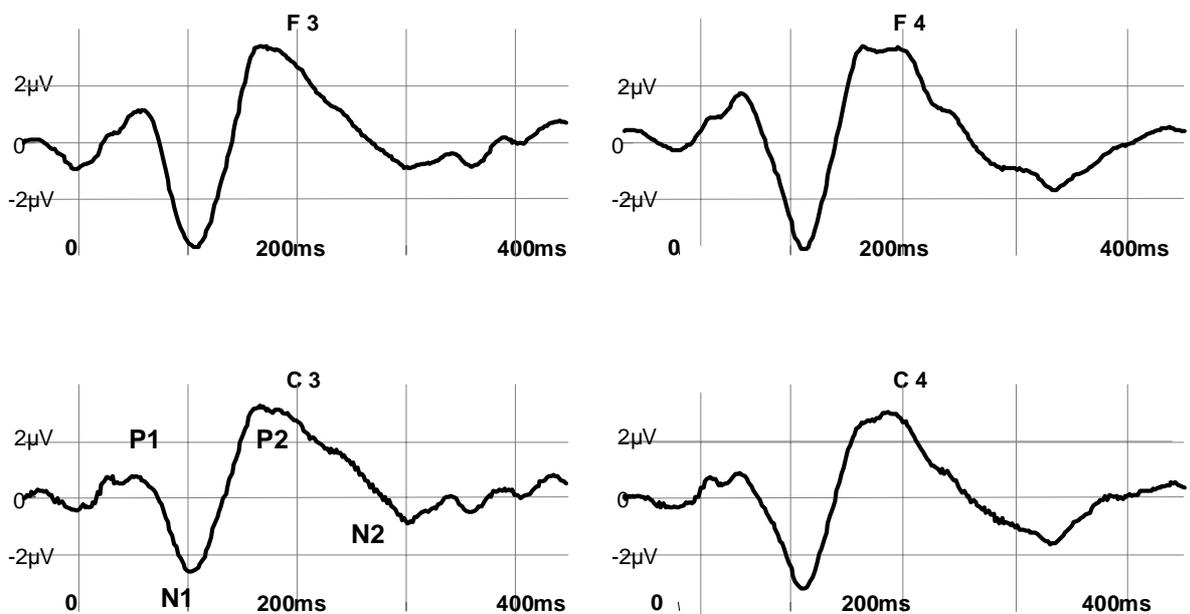
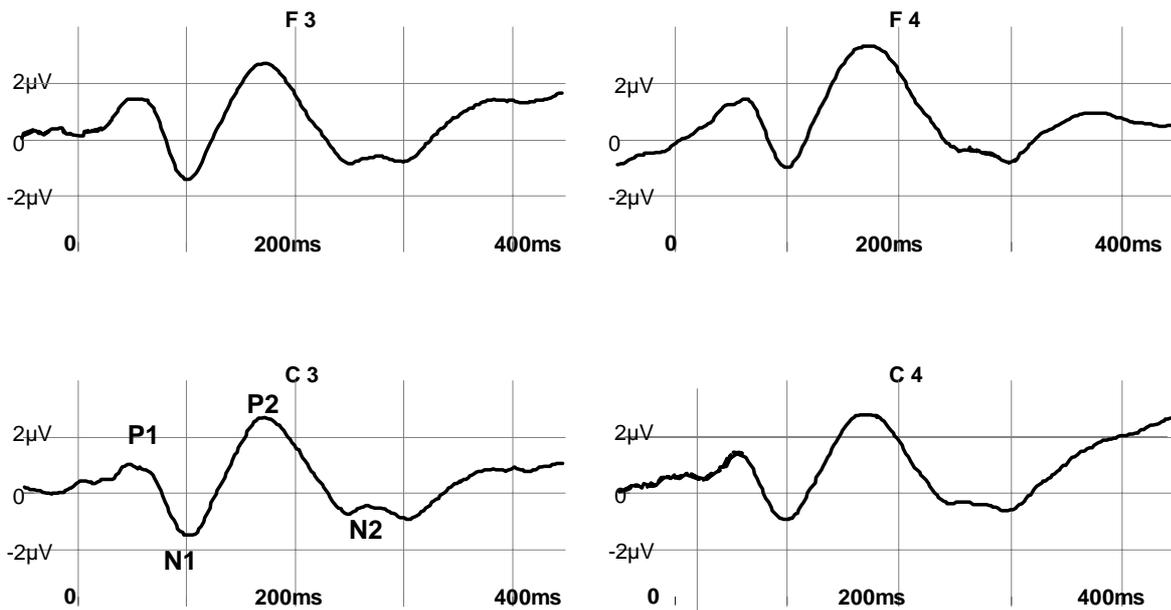


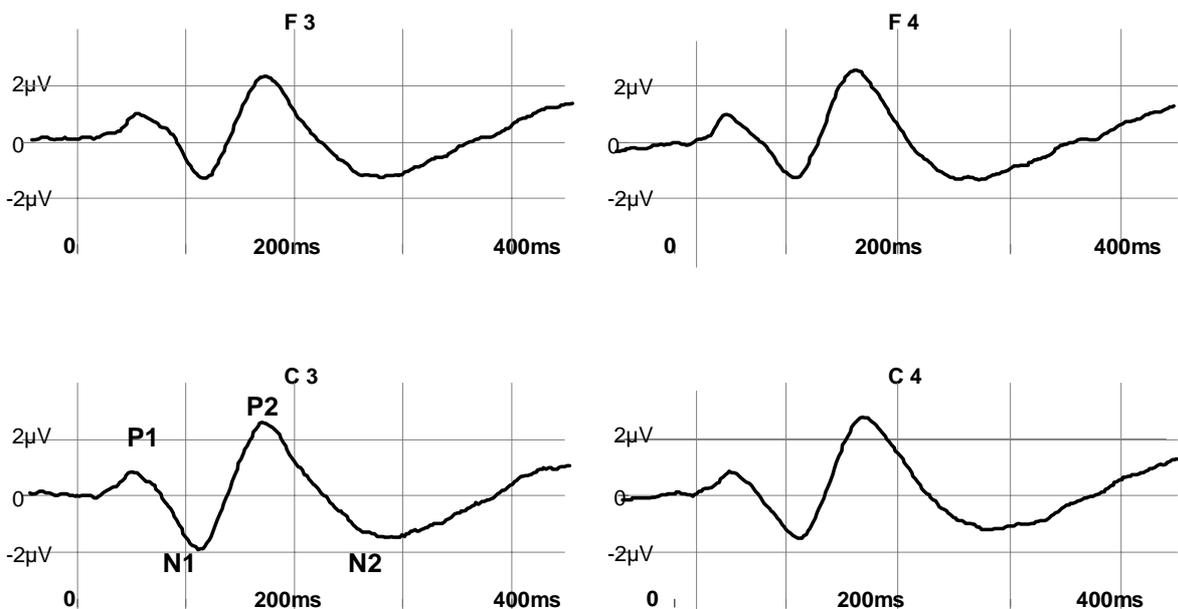
Abb. 6:

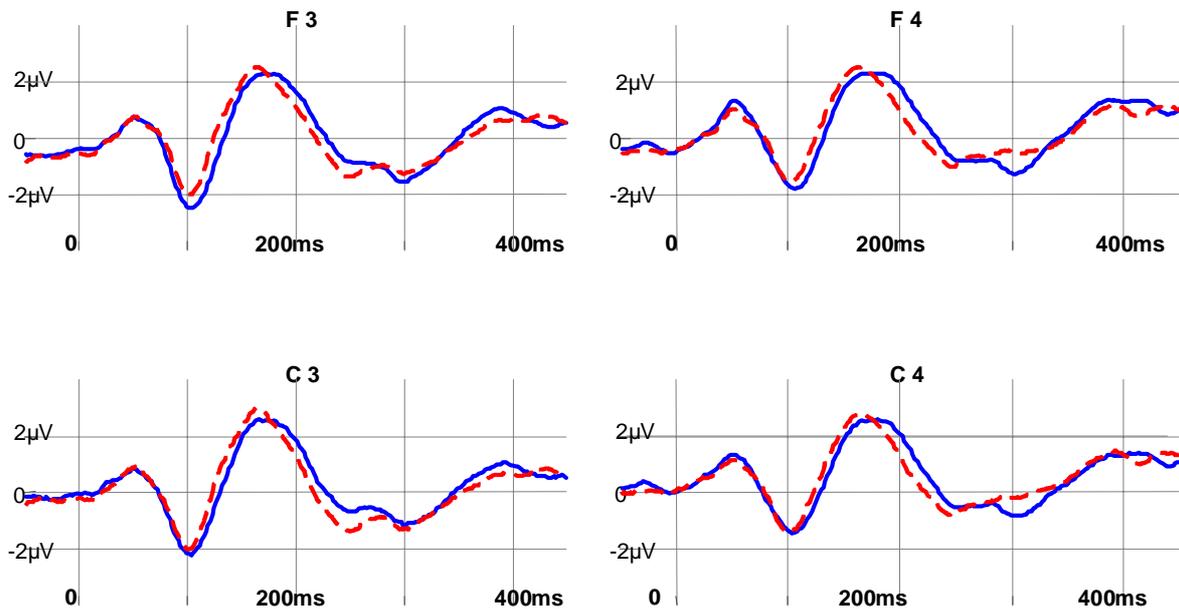
Beispiel kortikaler Potenzialantworten bei einer erwachsenen Kontrollperson (männlich, 29 Jahre) auf Standardstimuli /da/ (oben) und /da komp./ (unten). Es stellt sich der typische kortikale Potenzialverlauf beim Erwachsenen mit einer kleinen P1 um 50ms, dem deutlichen N1/P2-Komplex (um 100 und 200 ms) und der weniger ausgeprägten N2 (um 250 ms) dar.



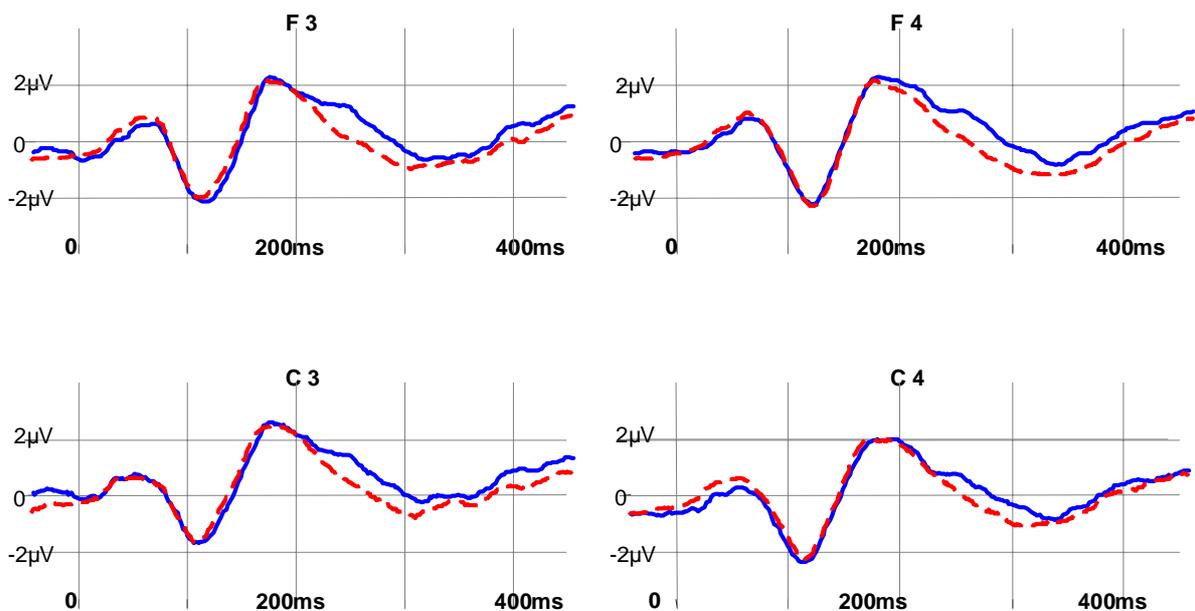
**Abb. 7:**

Gemittelte kortikale Potenzialantwort (Grand Average) bei den erwachsenen Kontrollpersonen (N=10) auf Standardstimuli /da/ (oben) und /da komp./ (unten). Es kommt der die kortikale Potenzialantwort des Erwachsenen dominierende N1/P2-Komplex zur Darstellung. Die Antworten auf beide Stimuli unterschieden sich nur in der etwas ausgeprägteren N2-Amplitude auf /da komp./.



**Abb. 8:**

Gemittelte kortikale Potenzialantworten bei der 1. Messung (Linie durchgezogen) und Wiederholungsmessung (Linie gestrichelt) von 5 erwachsenen Kontrollpersonen auf Standardstimuli /da/ (oben) und /da komp./ (unten). Die Potenzialantworten stellen sich in der Wiederholung im Wesentlichen wie in der 1. Messung dar. Die Latenzen der einzelnen Potenzialkomponenten haben sich in der Wiederholung diskret verkürzt.



4.1.2 Kortikale Potenzialantworten auf Standardreiz 1 und 2 – normalentwickelte Schulkinder

Bei den gesunden Kindern wurden die kortikalen Potenzialantworten auf den Phonemstimulus /da/ (Standardreiz des Reizpaares 1) und auf den Phonemstimulus /da komp./ (Standardreiz des Reizpaares 2) ausgewertet. Bei der gewählten Artefaktschwelle von 35 μV bei /da/ und 50 μV bei /da komp./ wurden pro Kind mindestens 150 von 250 der abgeleiteten Reizantworten in die Auswertung einbezogen. Die Morphologie der über alle Kinder gemittelten Potenzialantwort sah auf beide Phonemstimuli sehr ähnlich aus, wobei wie bei den Erwachsenen die ausgeprägten N2-Amplituden auf /da komp./ auffielen. Im Gegensatz zu den Erwachsenen wurden die Potenzialantworten durch einen sehr deutlichen P1/N2-Komplex um 85 ms und 230 ms dominiert. Dazwischenliegend sieht man eine nur diskret angedeutete noch im positiven Bereich liegender N1 um 125 ms und anschließender P2 um 160 ms. In allen Einzelantworten konnte zwischen P1 und N2 in sehr unterschiedlicher Ausprägung eine vermehrte Potenzialabnahme (Bestimmung als N1-Latenz), die nur bei einzelnen Kindern negative Werte erreichte, mit einem folgenden leichten Potenzialanstieg (Bestimmung als P2-Latenz) im Potenzialverlauf abgegrenzt werden. In Abb. 9 (S. 51) sind exemplarisch die Einzelantworten eines 9-jährigen Studienkindes auf die zwei Stimuli dargestellt. Die gemittelten kortikalen Potenzialantworten der 81 Kinder (die Potenzialantwort eines Kindes konnte wegen massiver Artefaktüberlagerung nicht ausgewertet werden) auf /da/ und auf /da komp./ sind in Abb. 10 (S. 54) zu sehen. Die mittleren Latenzen der einzelnen Komponenten bei C3 und die mittleren Amplituden in den vier Elektrodenableitungen sind der Tab. 4 (S. 49) zu entnehmen.

Latenz in ms bei C3 ± (STD) (kürzeste Latenz - längste Latenz)		Ableite- ort	Amplitude in µV ± (STD)	Amplitude in µV ± (STD)
/da/	/da komp./		/da/	/da komp./
P1 83,42 ± (7,93) (66 – 109)	P1 84,21 ± (8,11) (66 – 100)	F3	2,67 ± (1,41)	2,45 ± (1,54)
		F4	2,76 ± (1,44)	2,83 ± (1,64)
		C3	2,90 ± (2,07)	2,64 ± (1,45)
		C4	2,98 ± (1,26)	2,90 ± (1,60)
N1 122,93 ± (16,16) (100 – 173)	N1 125,84 ± 12,63) (91 – 154)	F3	0,53 ± (1,61)	0,36 ± (1,60)
		F4	1,16 ± (1,56)	1,18 ± (1,65)
		C3	1,13 ± (1,56)	0,92 ± (1,71)
		C4	1,37 ± (1,52)	1,28 ± (1,70)
P2 155,44 ± (22,47) (115 – 220)	P2 161,9 ± (15,73) (117 – 214)	F3	0,51 ± (1,69)	0,63 ± (1,68)
		F4	1,11 ± (1,67)	1,28 ± (1,61)
		C3	1,47 ± (1,87)	1,69 ± (1,79)
		C4	1,72 ± (1,56)	1,81 ± (1,66)
N2 228,73 ± (20,31) (180 – 304)	N2 241,11 ± (12,66) (209 – 280)	F3	-2,32 ± (1,50)	-4,21 ± (1,40)
		F4	-2,04 ± (1,53)	-3,78 ± (1,44)
		C3	-2,62 ± (1,60)	-4,85 ± (1,65)
		C4	-2,41 ± (1,96)	-4,76 ± (1,66)

Tab. 4: Mittlere Latenzen und Amplituden sowie Streubreite des Auftretens der Komponenten P1, N1, P2, N2 der kortikalen Potenzialantwort auf Stimulus /da/ und Stimulus /da komp./ bei den gesunden Kindern (N=81; eine Messung wegen massiver Artefaktüberlagerung nicht ausgewertet).

Beim Vergleich der Potenzialantwort auf die beide unterschiedlichen Stimuli fiel die jeweilige Einzelantwort ähnlich aus. Die Gesamtmorphologie der Potenzialantwort änderte sich also nicht wesentlich bei dem jeweiligen Kind auf /da/ oder /da komp./. Die Korrelationskoeffizienten nach Pearson wurden zur Beurteilung der Stärke der Zusammenhänge der jeweiligen Individualergebnisse der einzelnen Komponenten zwischen den beiden Stimuli berechnet. Die Einzelergebnisse auf beide Stimuli korrelierten dann auch mindestens signifikant miteinander (s. Tab. 5).

/da/ - /da komp./ Korrelation	Korrelations Koeffizient (n. Pearson)	Signifi-kanz	da/ - /da komp./ Korrelation	Korrelations- Koeffizient (n. Pearson)	Signifi-kanz
P1 Latenz	0,56	<0,001***	P1 Amplitude	0,26	0,020*
N1 Latenz	0,5	<0,001***	N1 Amplitude	0,52	<0,001***
P2 Latenz	0,5	<0,001***	P2 Amplitude	0,45	<0,001***
N2 Latenz	0,27	0,017*	N2 Amplitude	0,4	<0,001***

*p <0,05 signifikant **p < 0,01 hoch signifikant***p<0,001 höchst signifikant

Tab. 5: Korrelation (Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson) von Latenzen und Amplituden bei C3 auf /da/ und /da komp./ bei den gesunden Kindern (N=81).

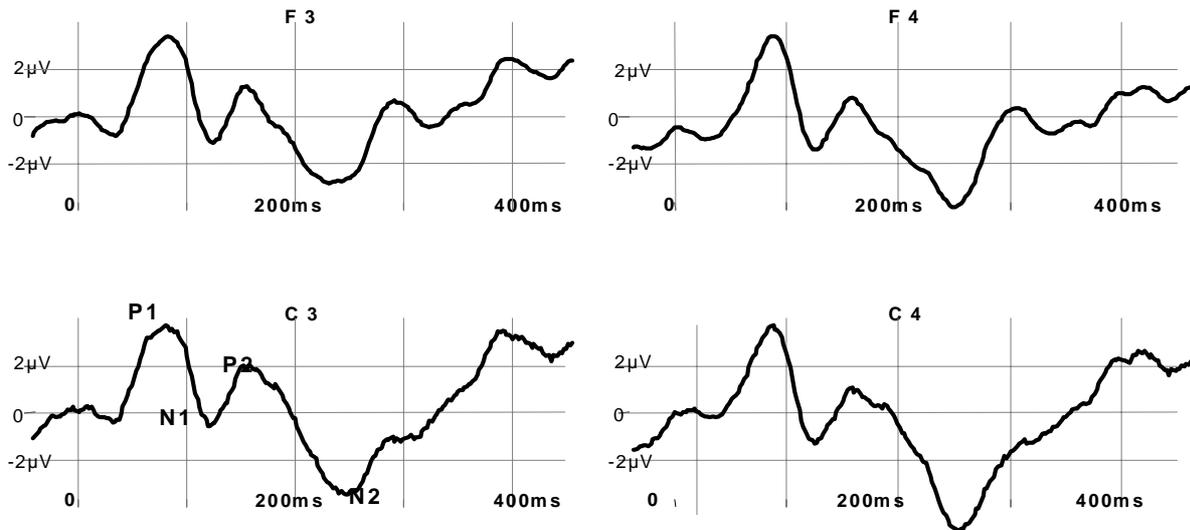
Es gab diskrete signifikante Gruppenunterschiede in den Ergebnissen der Potenzialantworten auf beide Stimuli. Latenz und Amplitude bei C3 wurden mit dem paarigen T-Test auf Unterschiede getestet. Die Latenzen aller ausgewerteten einzelnen Komponenten waren auf /da komp./ im Vergleich zu /da/ auf mindestens signifikantem Niveau verlängert. Im Gegensatz zu den Erwachsenen waren also die kortikalen Antworten auf das zeitkomprimierte im Vergleich zu denen auf das nicht komprimierte Phonem bei den Studienkindern diskret verlängert. Bei den Amplituden war nur die Amplitude von N2 hochsignifikant auf /da komp./ vergrößert, entsprechend den Erwachsenenenergebnissen (s. Tab. 6).

Mittlere Differenz Latenzen /da/ und /da komp./ (ms)		±STD	Signifikanz (2-seitig)	Mittlere Differenz Amplituden /da/ und /da komp./ (µV)		±STD	Signifikanz (2-seitig)
P1 Latenz	- 1,7	± 8,19	0,035*	P1 Amplitude	0,26	± 2,2	0,298
N1 Latenz	- 3,0	±14,69	0,073	N1 Amplitude	0,21	± 1,6	0,235
P2 Latenz	- 6,9	± 19,46	0,002**	P2 Amplitude	-0,17	± 1,9	0,449
N2 Latenz	-11,9	± 20,87	<0,001***	N2 Amplitude	2,3	± 1,8	<0,001***

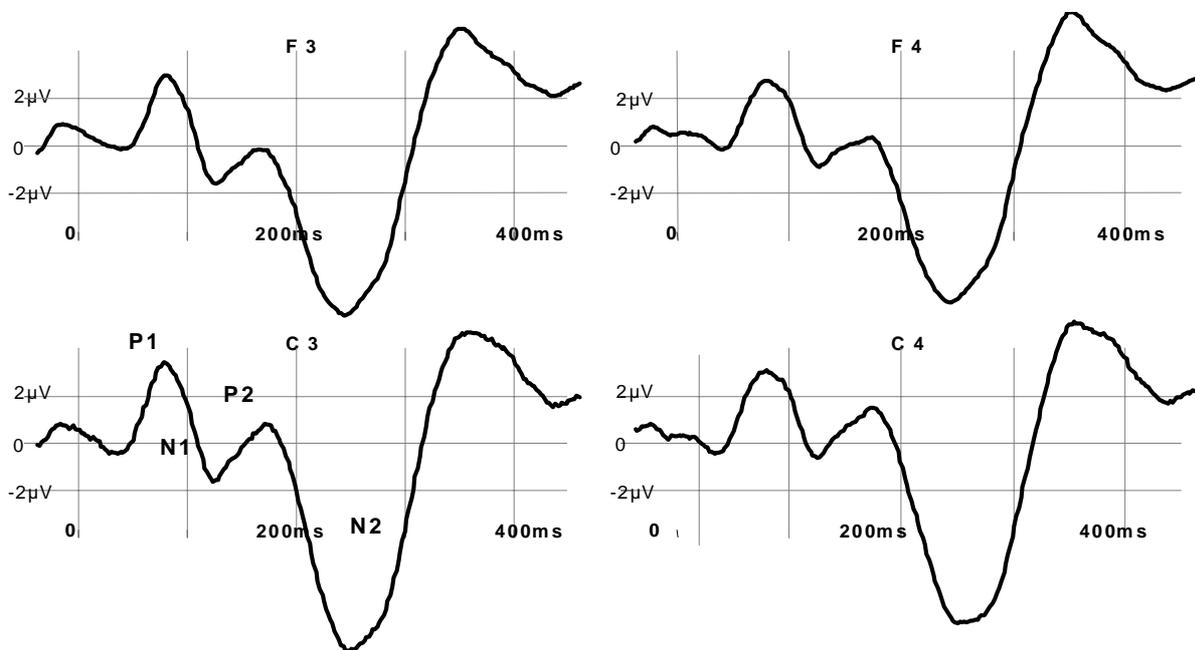
*p <0,05 signifikant **p < 0,01 hoch signifikant***p <0,001 höchst signifikant

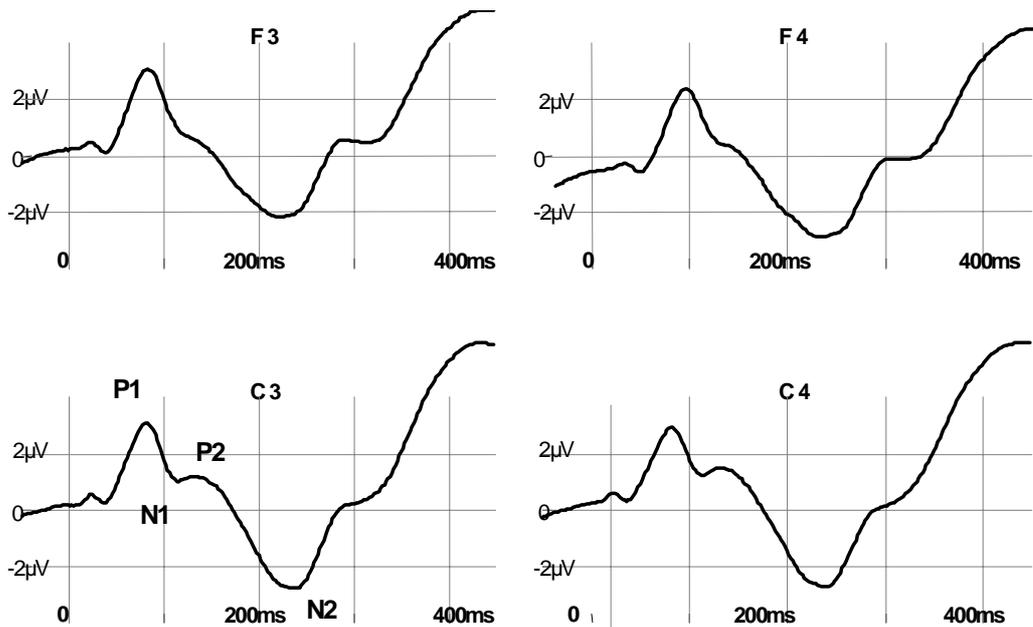
Tab. 6: Durchschnittliche Differenzen von Latenzen und Amplituden bei C3 zwischen der Reizantwort auf /da/ und /da komp./ (Signifikanzbestimmung mit gepaarte T-Test) bei den Kindern (N=81).

Zur Einschätzung der Stabilität der kortikalen Potentialantwort auf die untersuchten Phonemstimuli wurde eine Wiederholungsmessung mit dem Stimulus /da/ bei 6 Studienkindern und mit dem Stimulus /da komp./ bei 5 Studienkindern durchgeführt. Die Auswertung der einzelnen Potenzialkomponenten P1, N1, P2 und N2 für Latenz und Amplitude erfolgte entsprechend der 1. Messung. Die gemittelten Potenzialantworten für die 1. Messung und die Wiederholungsmessung sind für beide Stimuli in Abb. 11 (S. 53) dargestellt. Die Morphologie der Potenzialantwort war auch bei den Studienkindern im zeitlichen Verlauf stabil und die Individualergebnisse für die Latenzen und Amplituden zeigten nur geringe Differenzen. Bei den Studienkindern nahmen auf beide Stimuli genau wie bei den Erwachsenen die mittleren Latenzen bei der Wiederholungsmessung im Vergleich zur 1. Messung leicht im Durchschnitt ab, bei den Amplituden zeigten sich keine systematischen Tendenzen (Graphische Darstellung der Ergebnisse der Wiederholungsmessungen im Anhang).

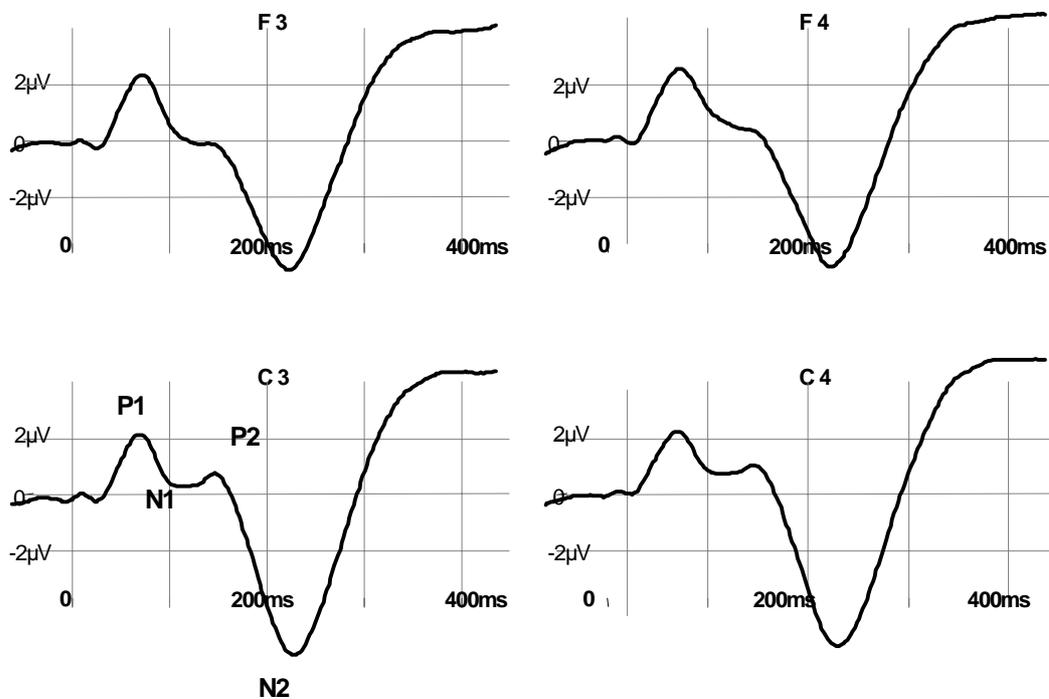
**Abb. 9:**

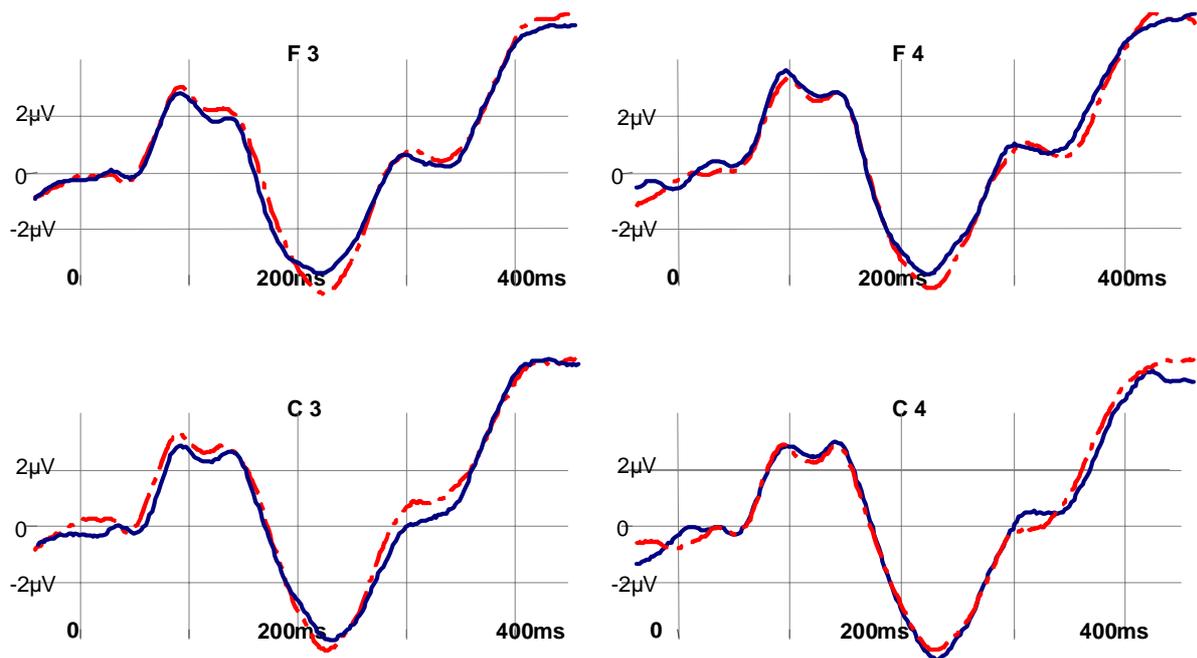
Beispiel kortikaler Potenzialantworten auf /da/ (oben) und /da komp./ (unten) bei einem normalentwickelten Schulkind (weiblich; 9,2 Jahre). Die Potenzialantworten sind noch vom P1/N2-Komplex dominiert, es ist aber schon gut ein N1/P2-Komplex erkennbar.



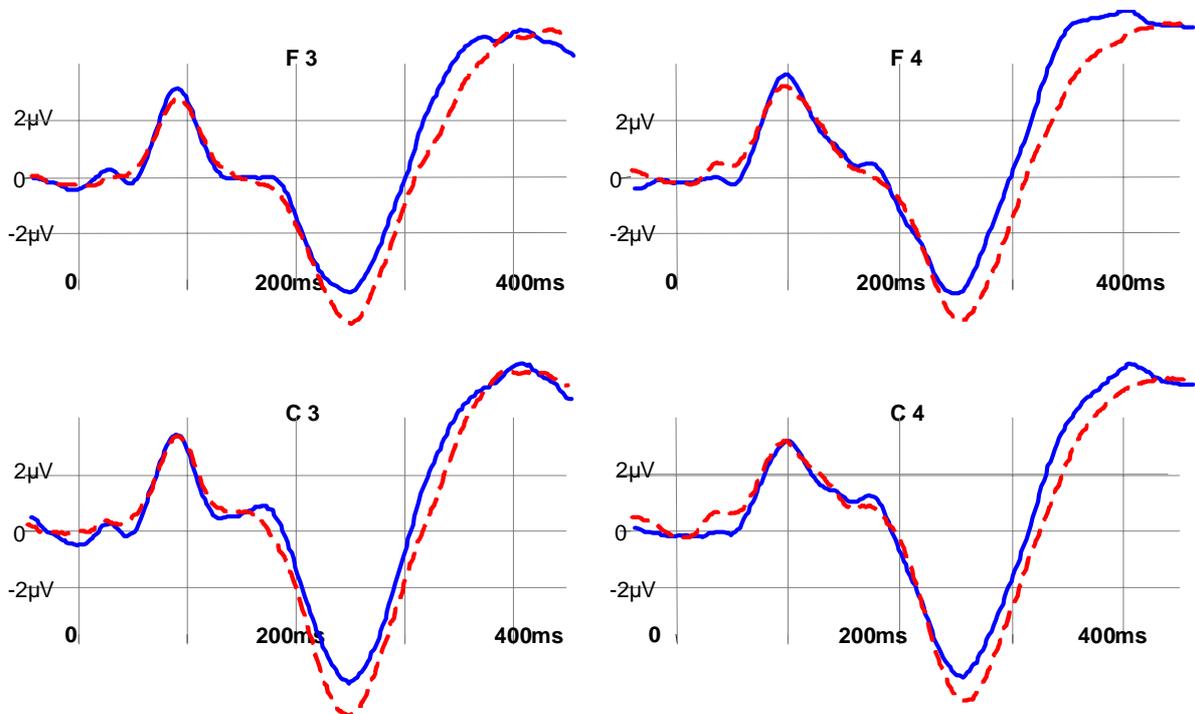
**Abb.10:**

Gemittelte kortikale Potenzialantworten auf die Standardstimuli /da/ (oben) und /da komp./ (unten) bei den normalentwickelten Schulkindern (Grand Average von N=81). Die Potenzialantworten sind vom P1/N2-Komplex dominiert, mit nur diskret angedeuteten N1/P2-Komplex.



**Abb. 11:**

Gemittelte kortikale Potenzialantworten der 1. Messung (Linie durchgezogen) und der Wiederholungsmessung (durchgezogene Linie) bei den gesunden Kindern auf /da/ (N=6; oben) und auf /da komp./ (N=5; unten). Die Potenzialantworten stellen sich in der Wiederholung im Wesentlichen wie in der 1. Messung dar. Die Latenzen der einzelnen Potenzialkomponenten haben sich in der Wiederholung diskret verkürzt.



4.1.3 Einfluss des Alters auf die kortikalen Potenzialantworten

Um die Veränderung der einzelnen Potenzialkomponenten bezüglich Latenz und Amplitude in Abhängigkeit vom Alter bei den gesunden Schulkindern zu untersuchen, wurde die untersuchte Altersspanne in zwei Altersgruppen eingeteilt: 7 - 8 Jahre (N=39) und 9 -10 Jahre (N=42). In den beiden Gruppen wurden die Mittelwerte (\pm STD) bestimmt und nach Mann-Whitney auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen getestet (Ergebnisse s. Tab. 7). Solche ergaben sich bei der Latenzen von N1, P1 und Amplituden von P2 bei C3 auf /da/ und bei den Latenzen von P1 auf /da komp./. Die Latenzen der Erwachsenen der einzelnen Komponenten auf beide Reize unterschieden sich im Mann-Whitney U-Test von den Schulkindern höchst signifikant ($p < 0,001$), die Amplituden mindestens signifikant ($p < 0,05$). Die gemittelten kortikalen Potenzialantworten der beiden Altersgruppen auf /da/ und /da komp./ und die gemittelten Potenzialantworten der Erwachsenen sind in Abb. 12 (S. 56) dargestellt. Innerhalb des Kollektivs sieht man die leichte Latenz- und Amplitudenabnahme bei P1 und die weniger positive N1-Amplitude in der Gruppe der 9 bis 10 Jahre alten Studienkindern. Keine wesentlichen Unterschiede in den beiden Altersgruppen sind bei P2 und N2 zu erkennen. Um die starke morphologische altersabhängige Veränderung des Potenzialverlaufes zu veranschaulichen, sind in Abb. 13 (S. 57) die Potenzialantworten auf beide Stimuli des jüngsten Kindes mit 7,8 Jahren, des ältesten Kindes mit 10,5 Jahren und eines 32-jährigen Erwachsenen jeweils in der Ableitung bei C3 dargestellt. Es ist die deutliche Änderung der Morphologie des Potenzialverlaufes zwischen den beiden Kindern zu erkennen. Während bei dem 7-Jährigen der P1/N2-Komplex dominiert, ist bei dem 10-Jährigen schon eine deutliche N1 mit negativen Werten zu erkennen. Die P1 und N1 haben in der Latenz abgenommen. Die P1-Amplitude ist geringer geworden und eine deutliche N1/P2-Amplitude ist entstanden. Bei dem Erwachsenenpotenzial hat sich dann der deutliche N1/P2-Komplex gebildet und die Latenzen von P1 und N1 haben weiter abgenommen. In den Abb.14 (S. 58) und Abb.15 (S. 59) sind jeweils die Entwicklung der mittleren Latenzen und Amplituden der jüngeren und älteren Gruppe der Kinder, sowie bei den Erwachsenen veranschaulicht.

		7-8 Jahre (Mittelwert 8,5 Jahre)	9-10 Jahre (Mittelwert 9,4 Jahre)		7-8 Jahre (Mittelwert 8,5 Jahre)	9-10 Jahre (Mittelwert 9,4 Jahre)	
		/da/	/da /	Asym. Sig.	/da komp./	/da komp./	Asym. Sig.
Latenz in ms ± (STD)	P1	085,7 ± (6,9)	081,3 ± (8,3)	0,006**	086,7 ± (7,8)	081,6 ± (10,1)	0,021*
	N1	124,6 ± (14,2)	121,3 ± (17,8)	0,050*	127,4 ± (13,3)	124,7 ± (11,3)	0,092
	P2	155,8 ± (19,5)	155,1 ± (25,2)	0,613	161,1 ± (15,8)	162,4 ± (14,9)	0,596
	N2	226,3 ± (19,8)	228,7 ± (11,7)	0,650	241,6 ± (14,0)	239,02 ± (11,7)	0,238
P1-Amplitude in µV ± (STD)	F3	2,9 ± (1,51)	2,46 ± (1,29)	0,197	3,02 ± (1,47)	2,30 ± (1,47)	0,342
	F4	3,01 ± (1,46)	2,54 ± (1,38)	0,156	3,33 ± (1,50)	2,71 ± (1,50)	0,390
	C3	3,33 ± (2,49)	2,50 ± (1,53)	0,139	2,89 ± (1,43)	2,64 ± (1,43)	0,802
	C4	3,18 ± (1,39)	2,80 ± (1,11)	0,132	3,28 ± (1,48)	2,69 ± (1,48)	0,347
N1-Amplitude in µV ± (STD)	F3	0,51 ± (1,70)	0,55 ± (1,55)	0,898	0,50 ± (1,51)	0,21 ± (1,51)	0,285
	F4	1,19 ± (1,49)	1,14 ± (1,64)	0,917	1,29 ± (1,62)	1,05 ± (1,62)	0,455
	C3	1,13 ± (1,73)	1,12 ± (1,40)	0,802	1,01 ± (1,71)	0,81 ± (1,71)	0,464
	C4	1,48 ± (1,54)	1,27 ± (1,51)	0,372	1,54 ± (1,54)	1,06 ± (1,54)	0,105
P2-Amplitude in µV ± (STD)	F3	0,34 ± (1,84)	0,66 ± (1,54)	0,230	0,75 ± (1,85)	0,54 ± (1,85)	0,567
	F4	0,91 ± (1,68)	1,31 ± (1,65)	0,128	1,42 ± (1,81)	1,25 ± (1,81)	0,603
	C3	1,02 ± (2,12)	1,88 ± (1,51)	0,033*	1,60 ± (1,79)	1,71 ± (1,79)	0,869
	C4	1,56 ± (1,68)	1,87 ± (1,46)	0,447	1,85 ± (1,49)	1,75 ± (1,49)	0,517
N2-Amplitude in µV ± (STD)	F3	-2,33 ± (1,35)	-2,31 ± (1,64)	0,539	-4,65 ± (1,48)	-4,02 ± (1,48)	0,653
	F4	-2,07 ± (1,56)	-2,02 ± (1,51)	0,702	-4,31 ± (1,41)	-3,50 ± (1,41)	0,145
	C3	-2,78 ± (1,50)	-2,47 ± (1,70)	0,362	-5,34 ± (1,76)	-4,53 ± (1,76)	0,230
	C4	-2,37 ± (2,30)	-2,46 ± (1,60)	0,893	-5,21 ± (1,80)	-4,47 ± (1,80)	0,359

*p < 0,05 signifikant **p < 0,01 hoch signifikant

Tab.7: Mittelwerte von Latenzen und Amplituden der kortikalen Potenzialkomponenten auf Stimuli /da/ und /da komp./ bei den Studienkindern 7 - 8 Jahre (N=39) und 9 - 10 Jahre (N=42) (Gruppenunterschiede durch Angabe der asymptotischen Signifikanzen (2-seitig) mit U-Test n. Mann-Whitney bestimmt).

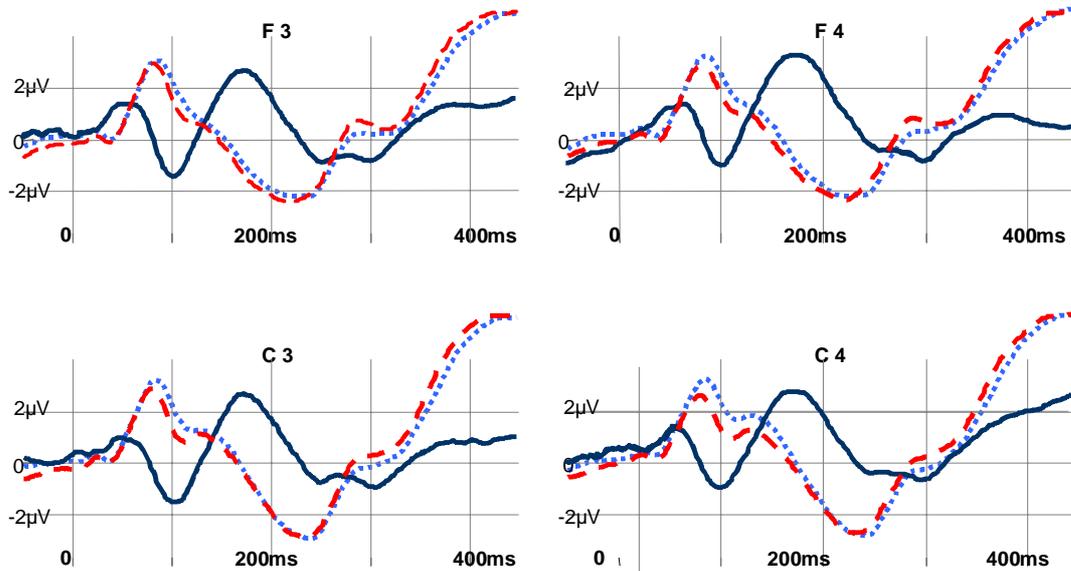
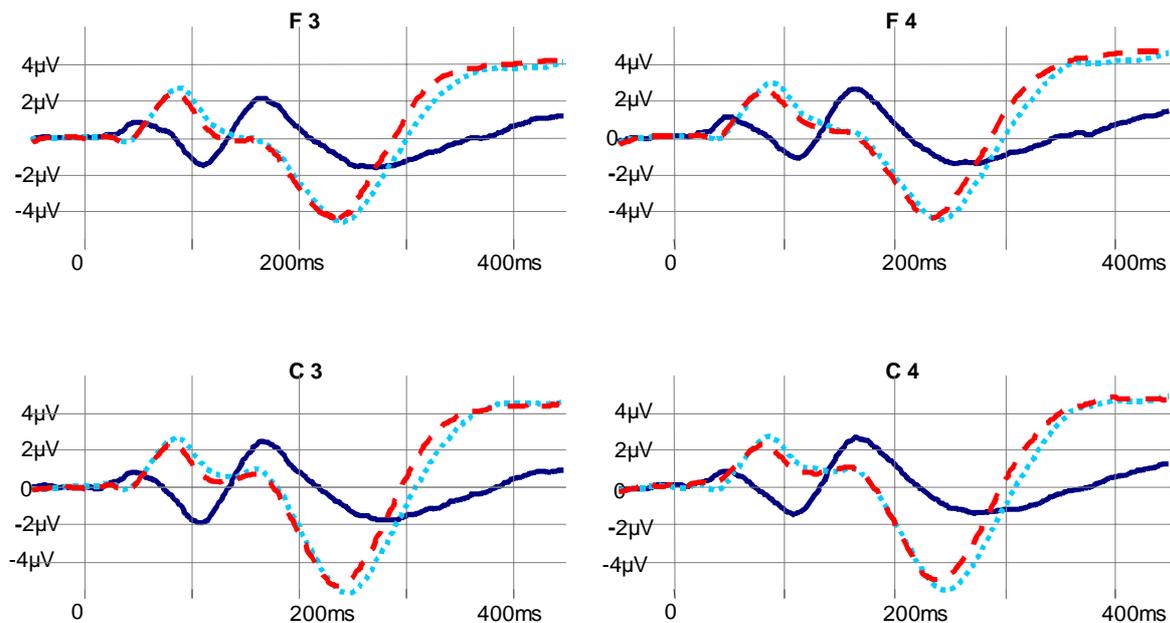
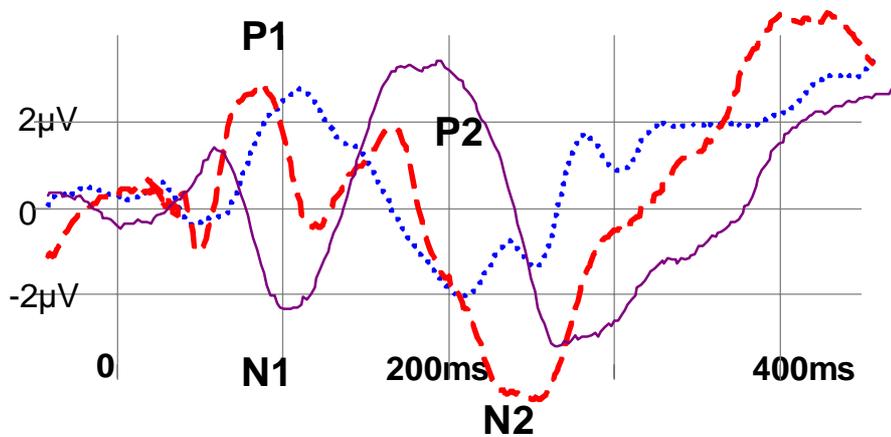


Abb. 12 :

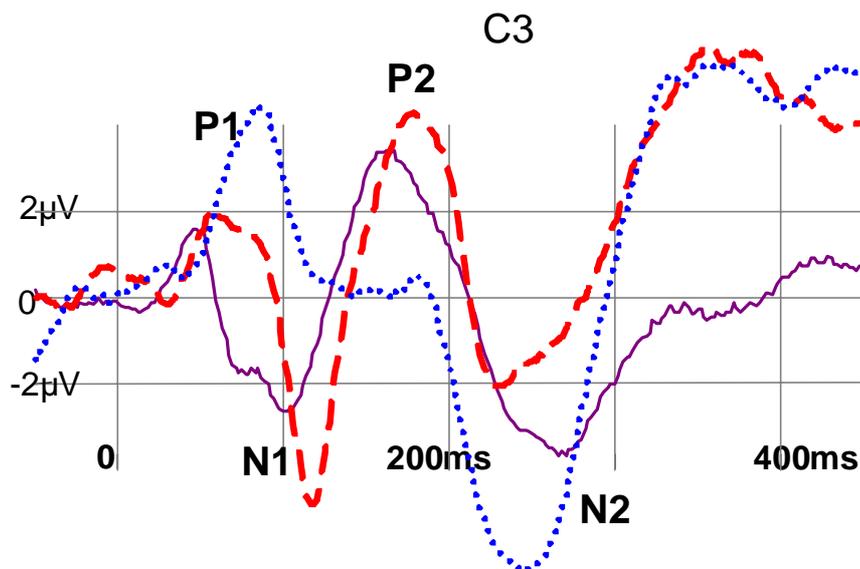
Altersentwicklung der kortikalen Reizantworten (jeweils Grand Average) bei jüngeren (7 - 8 Jahre; N=39) (gepunktete Linie) älteren (9 – 10 Jahre; N=42) (gestrichelte Linie) gesunden Kindern und den Erwachsenen (durchgezogen; N=10) auf /da/ (oben) und /da komp./ (unten).

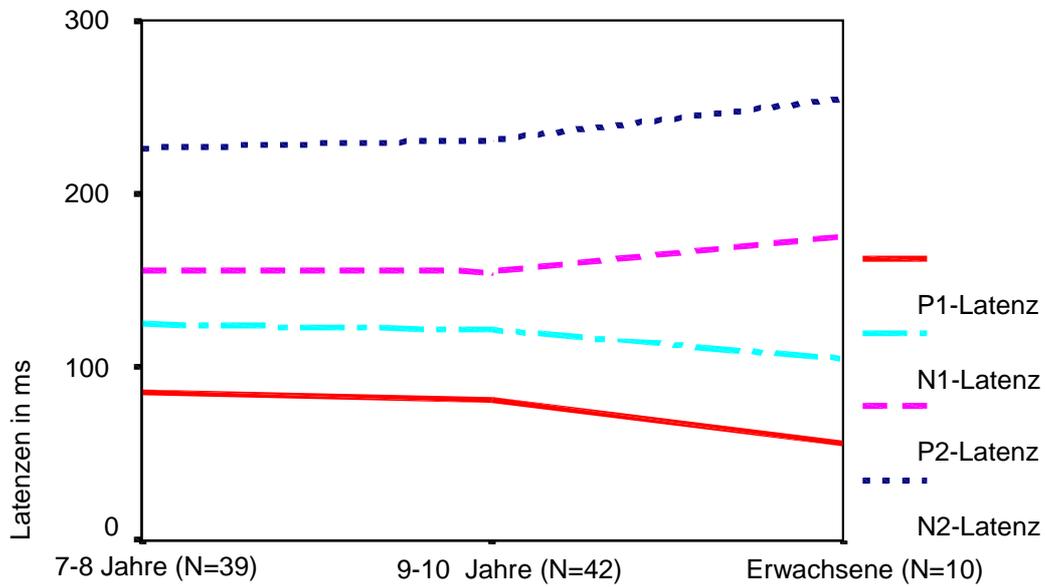


C3

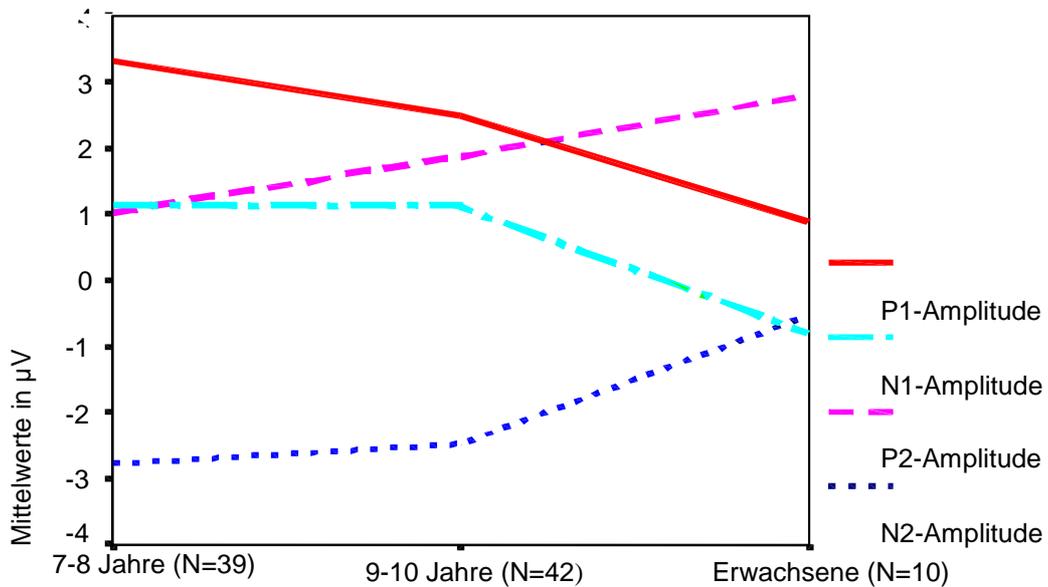
**Abb. 13:**

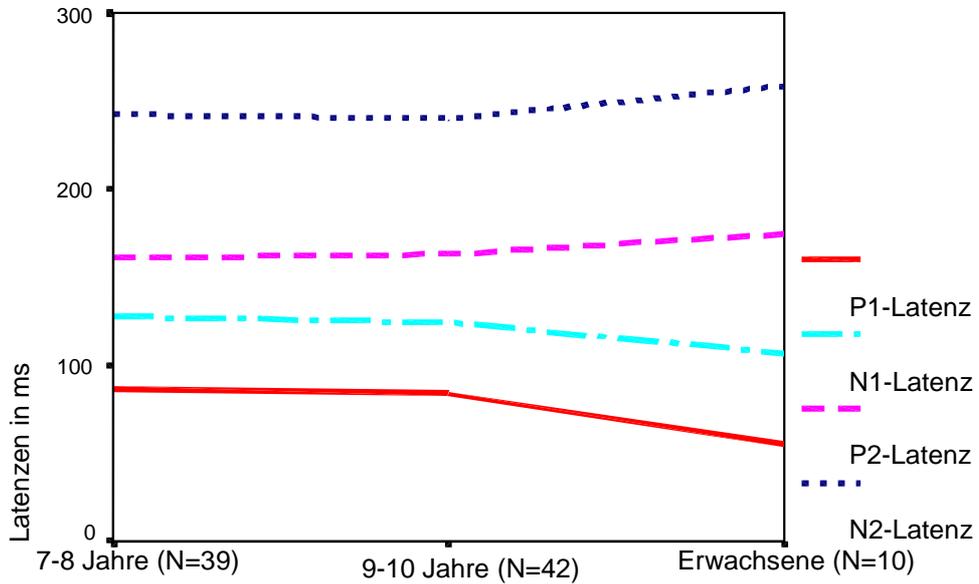
Kortikaler Potenzialverlauf bei dem jüngsten Studienkind mit 7,8 Jahren (gepunktet) / bei dem ältesten Studienkind mit 10,5 Jahren (gestrichelt) und einem Erwachsenen mit 32 Jahren (durchgezogen) auf /da/ (oben) und /da komp./ (unten). Die Potenzialantwort verändert sich deutlich in der Morphologie. Sie wird bei jüngsten Kind vom P1/N2-Komplex dominiert, bei dem ältesten Kind ist der N1/P2-Komplex schon deutlich zu erkennen. Die Erwachsenenantwort wird dann vom N1/P2-Komplex geprägt.



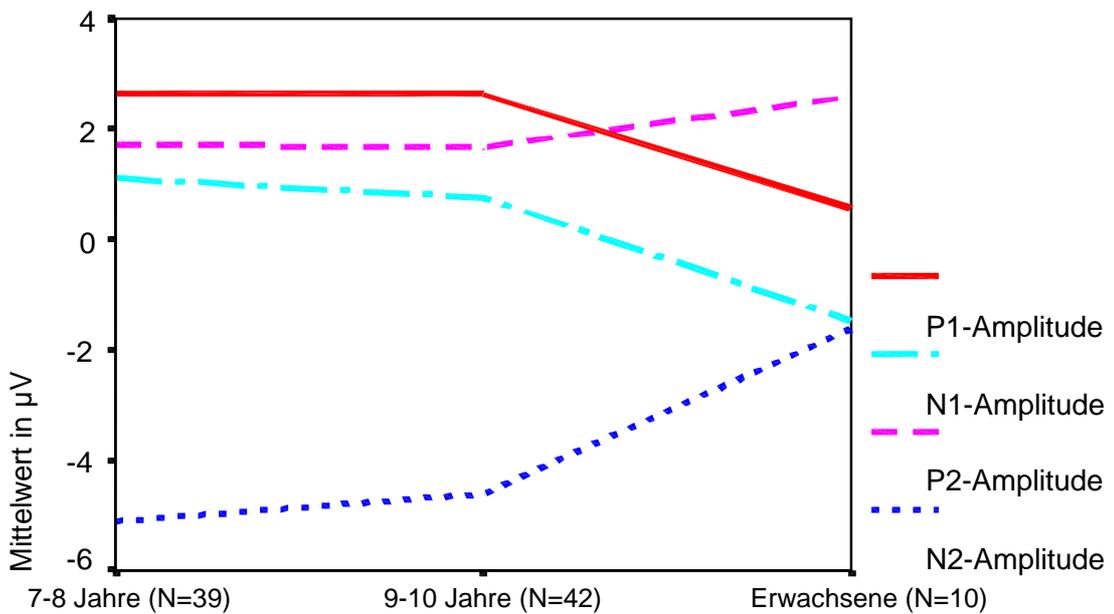
**Abb.14:**

Altersabhängige Entwicklung der kortikalen Potenzialkomponenten, Latenzen (oben) und Amplituden (unten) bei C3 auf Standardstimulus /da/.



**Abb.15:**

Altersabhängige Entwicklung der kortikalen Potenzialkomponenten, Latenzen (oben) und Amplituden (unten) bei C3 auf Standardstimulus /da komp./.



4.1.4 Einfluss des Geschlechts auf die kortikale Potenzialantwort

Um zu bestimmen, ob das Geschlecht Einfluss auf die kortikale Potenzialantwort bezüglich Latenz oder Amplitude hat, wurden die männlichen (N=38) und weiblichen (N=43) normalentwickelten Schulkinder in jeweils einer Gruppe zusammengefasst. In beiden Gruppen wurden die Mittelwerte (\pm STD) getrennt bestimmt, und nach Mann-Whitney wurden beide Gruppen auf signifikante Unterschiede getestet (s. Tab. 8). Bei den Latenzen ergab sich für beide Gruppen kein signifikanter Unterschied. Dagegen zeigten die Amplituden der einzelnen Potenzialkomponenten deutliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern, die auf den zeitkomprimierten Phonemstimulus /da komp./ noch ausgeprägter als auf den Phonemstimulus /da/ waren. Auf /da/ unterschieden sich die P1-Amplitude und die N1-Amplitude in einzelnen Ableitungen signifikant voneinander. Auf /da komp./ unterschieden sich die P1-, N1-, P2- und die N2-Amplitude mindestens in einer Ableitung signifikant voneinander. Dabei waren die jeweiligen Amplituden im Mittelwert bei den weiblichen Kindern alle größer als bei den männlichen. Die entsprechenden Mittelungskurven der kortikalen Potenzialantworten auf beide Stimuli getrennt nach weibliche und männliche Kindern sind in Abb. 16 (S. 62) zu sehen. Die männlichen Schulkinder waren im Durchschnitt 9,0 Jahre und die weiblichen 8,11 Jahre alt, die Altersverteilung war für beide Gruppen annähernd gleich. In der Morphologie erscheint aber auf beide Stimuli in der gemittelten Potenzialantwort bei den Mädchen der N1-P2-Komplex besonders in den zentralen Ableitungen schon deutlicher ausgeprägt zu sein, d. h. er scheint sich bei den Mädchen schon mehr in Richtung des Potenzialverlaufes eines Erwachsenen entwickelt zu haben.

		Stimulus /da/			Stimulus /da komp./		
		Mittelwert \pm (STD)			Mittelwert \pm (STD)		
		männlich (N=38)	weiblich (N=43)	Asymp. Sig. (2- seitig)	männlich (N=38)	weiblich (N=43)	Asymp. Sig. (2- seitig)
Latenz in ms	P1	82,9 \pm (7,5)	83,4 \pm (7,4)	0,973	85,7 \pm (10,8)	84,7 \pm (8,2)	0,540
	N1	123,7 \pm (16,8)	121,5 \pm (15,3)	0,632	125,9 \pm (12,7)	125,8 \pm (12,6)	0,958
	P2	155,8 \pm (23,9)	154,1 \pm (21,3)	0,795	165,4 \pm (13,4)	159,0 \pm (17,7)	0,106
	N2	228,3 \pm (18,6)	229,1 \pm (21,9)	0,955	239,0 \pm (13,1)	242,9 \pm (12,1)	0,138
P1 Amplitude in μ V	F3	2,21 \pm (1,04)	3,08 (\pm 1,57)	0,005**	2,16 \pm (1,45)	2,72 \pm (1,59)	0,109
	F4	2,40 \pm (1,04)	3,09 \pm (1,65)	0,073	2,59 \pm (1,34)	3,03 \pm (1,77)	0,273
	C3	2,56 \pm (2,63)	3,22 \pm (1,39)	0,008**	2,45 \pm (1,45)	2,82 \pm (1,46)	0,220
	C4	2,57 \pm (1,21)	3,36 \pm (1,20)	0,003**	2,51 \pm (1,67)	3,22 \pm (1,46)	0,050*
N1 Amplitude in μ V	F3	0,21 \pm (1,60)	0,82 \pm (1,51)	0,060	0,20 \pm (1,48)	0,48 \pm (1,65)	0,108
	F4	0,96 \pm (1,79)	1,35 \pm (1,34)	0,200	0,76 \pm (1,53)	1,55 \pm (1,70)	0,044*
	C3	0,79 \pm (1,76)	1,42 \pm (1,31)	0,043*	0,49 \pm (1,71)	1,30 \pm (1,62)	0,033*
	C4	0,94 \pm (1,77)	1,75 \pm (1,16)	0,045*	0,77 \pm (1,67)	1,72 \pm (1,63)	0,014*
P2 Amplitude in μ V	F3	0,37 \pm (1,69)	0,73 \pm (1,65)	0,443	0,26 \pm (1,65)	0,94 \pm (1,67)	0,119
	F4	1,15 \pm (1,84)	1,21 \pm (1,46)	0,820	0,86 \pm (1,60)	1,65 \pm (1,55)	0,042*
	C3	1,20 \pm (2,21)	1,81 \pm (1,50)	0,144	1,45 \pm (1,94)	1,90 \pm (1,66)	0,257
	C4	1,47 \pm (1,69)	2,05 \pm (1,33)	0,090	1,27 \pm (1,74)	2,27 \pm (1,47)	0,004**
N2 Amplitude in μ V	F3	-2,16 \pm (1,67)	-2,47 \pm (1,34)	0,472	-3,88 \pm (1,22)	-4,43 \pm (1,51)	0,132
	F4	-1,85 \pm (1,52)	-2,22 \pm (1,53)	0,313	-3,38 \pm (1,39)	-4,12 \pm (1,42)	0,062
	C3	-2,41 \pm (1,47)	-2,82 \pm (1,71)	0,392	-4,16 \pm (1,48)	-5,44 \pm (1,59)	<0,001* **
	C4	-2,39 \pm (1,47)	-2,44 \pm (2,34)	0,563	-4,25 \pm (1,62)	-5,20 \pm (1,59)	0,024*

*p < 0,05 signifikant; **p < 0,01 hoch signifikant; ***p < 0,001 höchst signifikant

Tab.8: Mittelwerte der Latenzen und Amplituden der kortikalen Potenzialkomponenten auf Stimuli /da/ und /da komp./ bei den weiblichen und den männlichen Studienkindern (Gruppenunterschiede durch Angabe der asymptotischen Signifikanzen (2-seitig) mit U-Test n. Mann-Whitney bestimmt).

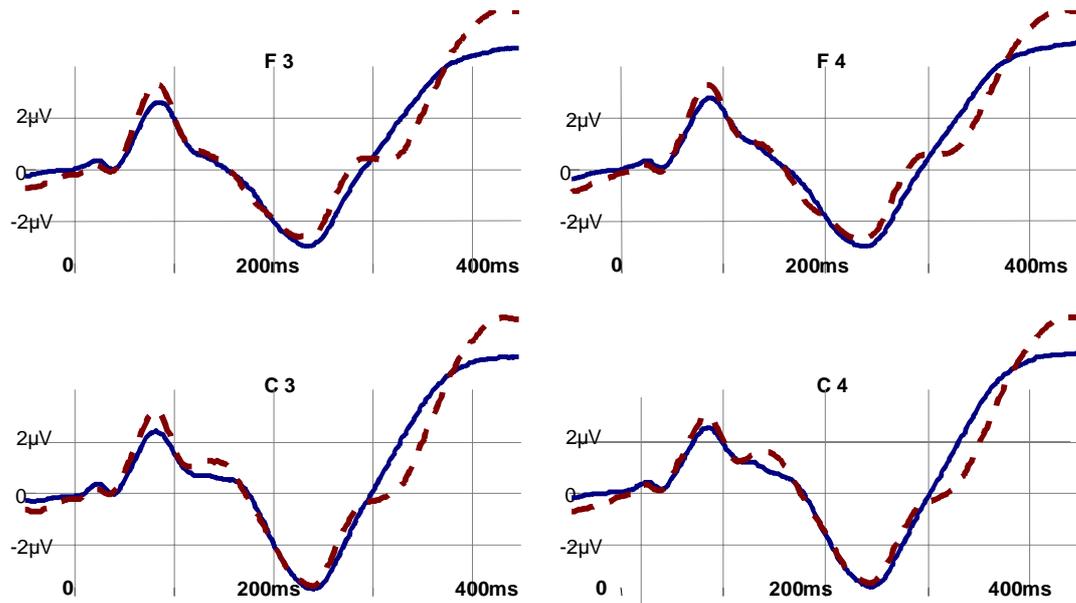
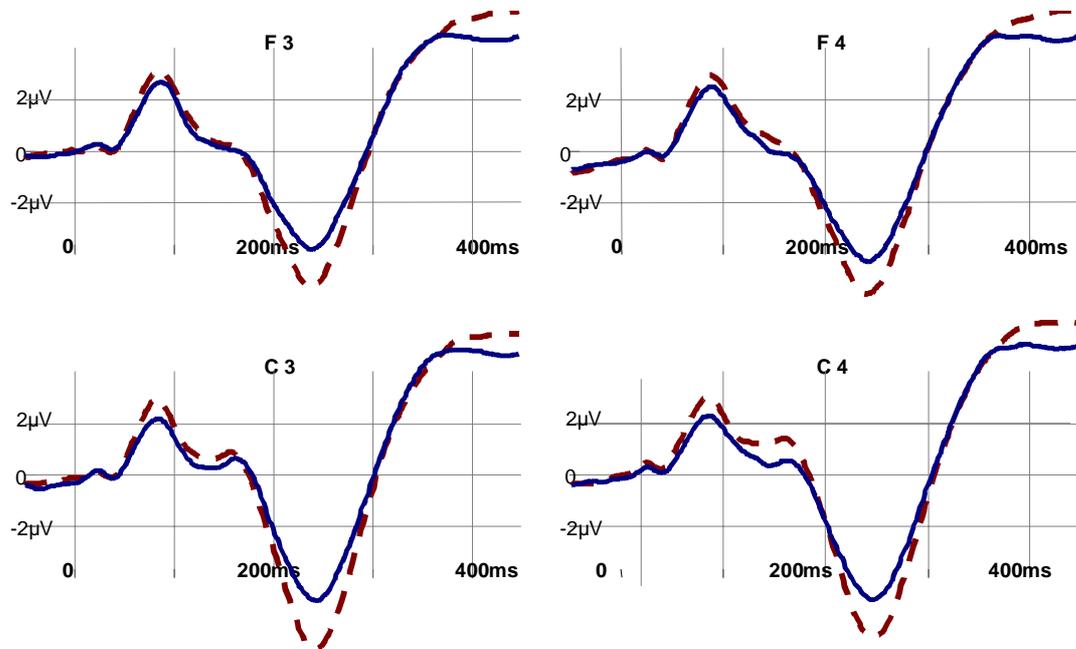


Abb. 16:

Gemittelte kortikale Potenzialantworten bei 43 weiblichen (Linie gestrichelt) und 37 männlichen gesunden Kindern (Linie durchgezogen) auf die Standardstimuli /da/ (oben) und /da komp./ (unten). Besonders in den zentralen Ableitungen (C3, C4) zeigen die Mädchen schon einen ausgeprägteren N1/P2-Komplex.



4.1.5 Diskussion zu den Ergebnissen der kortikalen Potenzialantworten

4.1.5.1 Altersentwicklung der kortikalen Potenzialantworten

Die kortikalen Potenzialkomponenten P1, N1, P2 und N2 in der untersuchten Altersspanne der Schulkinder veränderten ihre Latenzen und Amplituden, und damit auch deutlich ihre Morphologie und hatten auch bei den älteren Kindern mit zehn Jahren noch keineswegs eine den Erwachsenen entsprechende Morphologie erreicht. Dieses Ergebnis stimmt überein mit dem anderer Arbeitsgruppen, die morphologische Veränderungen der Komponenten bis in die zweite Lebensdekade hinein beschreiben [42;54;59;176;177;193;194;201;211;212]. Auch bestätigen die gewonnenen Ergebnisse die Vermutung anderer Studien [107], dass die Reifung der einzelnen Komponenten bzw. die Reifung der verantwortlichen Generatoren unterschiedlichen Zeitabläufen unterliegen und sich eventuell sogar bei den Geschlechtern nicht zeitgleich entwickeln.

Es ist nicht ganz geklärt, welche Komponenten der kortikalen Potenzialantworten bei Kindern denen der Erwachsenen entsprechen. So glauben Kurtzberg et al. (1995) und Korphilati et al. (1994), dass die N2-Komponente der Kinder der späteren Erwachsenen N1-Komponente äquivalent ist. Weil die N1-Komponente der Erwachsenen von Stimulusfrequenz und Lautstärke abhängig ist, aber nicht die N2-Komponente der Kinder, gehen Csepé et al. (1995) und Johnstone et al. (1996) dagegen von zwei unterschiedlichen Negativitäten aus [45;83]. Sie vermuten, dass die bei Erwachsenen entstehende N2-Komponente mit der N2-Komponente bei Kindern identisch ist. Albrecht et al. (2000) konnten nur eine Dipolquelle der N2-Komponente bei Kindern identifizieren, was gegen eine Überlappung mit der N1-Komponente spricht. Sie fanden die gleiche Anzahl an Dipolen bei Erwachsenen und Kindern [5].

Bei den in der Studie untersuchten Schulkindern konnte bei allen ein „beginnender“ N1-P2-Komplex identifiziert werden, also ein kurzfristig verstärkter Abfall der Potenzialkurve mit darauffolgendem erneuten Anstieg. Aber nur bei einem geringen Teil der Kinder lag dieser Potenzialabfall schon im Negativen (20% auf /da/ und 27% der Studienkinder auf /da komp./). Dieses würde mit dem von anderen Autoren beschriebenen Auftreten der N1-Welle zwischen acht bis zehn Jahren übereinstimmen [47;176;177;194]. Die in der Studie gewählte Form der Identifizierung der N1- und der P2-Komponente erscheint durch die Entwicklung der Morphologie in der

untersuchten Altersspanne und in Übereinstimmung mit anderen Arbeitsgruppen schlüssig, müsste aber durch Longitudinalstudien und topographische Analysen weiter bestätigt werden. Die altersbezogene Abnahme der Latenzen ist ein häufiges in EKP-Studien gefundenes Ergebnis und reflektiert Reifungsprozesse. In Übereinstimmung mit anderen Studien nahm bei den untersuchten Schulkindern innerhalb der Altersspanne und im Vergleich zu den Erwachsenen die Latenz der P1-Komponente [47;177;194] und N1-Komponente [177] [82;194;212] ab, die P2-Komponente blieb unverändert in der Latenz [177] und die N2-Latenz nahm zu. Eine deutliche Amplitudenänderung von P1, N1, N2 fanden Ponton et al. (2000) um das 10. Lebensjahr über den laterozentralen Elektroden C3 und C4, aber nicht über den frontozentralen Mittellinienelektroden Fz und Cz. Bei den Amplituden der Schulkindern gab es mit zunehmenden Alter nur eine signifikante Zunahme der P2-Amplituden bei C3 auf /da/. Im Vergleich nahm die P1-Amplitude bei den Erwachsenen ab, die N1-Amplitude zu, die P2-Amplitude zu und die N2-Amplitude ab. Die altersabhängige Amplitudenentwicklung mit dem bei den Schulkindern den Potenzialverlauf prägenden P1/N2-Komplex hin zu dem bei den Erwachsenen dominierenden N1/P2-Komplex stimmt mit den Ergebnissen anderer Studien überein [82;137;177;194].

Andere Arbeitsgruppen fanden im Gegensatz dazu keine Latenzabnahme der N1-Komponente oder Amplitudenzunahme. Auch zur Entwicklung der N2-Komponente gibt es widersprüchliche Ergebnisse, diese könnten durch unterschiedliche Stimulustypen und verschiedene Ableitungspositionen, sowie variierende Aufmerksamkeit entstanden sein [211]. Bezüglich der Ableitungspositionen beschreiben Ponton et al. (2000) z. B. eine Zunahme der N2-Latenz über C3, CZ, C4, aber nicht über FZ und führen das auf die vermuteten verschiedenen Generatoren [141;181] der N2 zurück, die eventuell unterschiedliche Reifungskurven haben [177]. Dabei scheinen sich ihrer Meinung nach insgesamt die Latenzen der kortikalen Komponenten eher gleichmäßig graduell zu verändern und die Amplitude eher abrupt und stufenweise [177].

Die N2-Amplitude war bei Erwachsenen und Schulkindern auf /da komp./ signifikant größer. Dies könnte mit der verkürzten Reizlänge und der damit veränderten Anstiegs- und Abfallszeit im Lautstärkeverlauf bei den zeitkomprimierten Phonemen erklärbar sein und/oder damit, dass der „unbekanntere“ Stimulus eine stärkere un-

bewußte Aufmerksamkeit und endogene Verarbeitung auslöst. Bei den Studienkindern waren die Latenzen auf den zeitkomprimierten Stimulus leicht verlängert, bei den Erwachsenen auf beide Stimuli gleich lang. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass die Verarbeitungszeit bei den Schulkindern für das zeitkomprimierte „unbekannte“ Phonem verlängert war, bei den Erwachsenen aber beide Phonemstimuli gleich schnell verarbeitet wurden.

Die teils kontroversen Aussagen zur altersabhängigen Entwicklung von Latenzen und Amplituden könnten durch unterschiedliche Interpretation und Zuordnung der Komponenten bei den einzelnen Studien, durch Unterschiede in den untersuchten Altersspannen, verschiedene Stimuli, der Ableitorte und Referenzelektroden sowie die ungleiche und teils sehr kleine Anzahl von untersuchten Individuen zustande gekommen sein. Die Latenzveränderungen können mit einer Zunahme der Nervenleitgeschwindigkeit erklärt werden, welche auf der Basis einer Zunahme der Axonquerschnitte oder durch Myelinisierungsprozesse variiert [16;35;53;54;74;211]. Die Amplitudenveränderungen beruhen dagegen wahrscheinlich auf einer Änderung der Menge der Neuronenpopulationen, die in einen Wahrnehmungsprozess involviert sind [219]. Die Änderung der Morphologie könnte also möglicherweise die Reorganisation von Wahrnehmungsprozessen wie größere Synchronisation der neuronalen Aktivität und die Etablierung effektiverer Netzwerkstrukturen und die zunehmende Automatisierung von Informationsverarbeitung widerspiegeln.

4.1.5.2 Einfluss des Geschlechts auf die kortikalen Potenzialantworten

In den vorliegenden Ergebnissen haben sich überraschenderweise signifikante geschlechtsabhängige Unterschiede in den Amplituden der Potenzialkomponenten gezeigt. Die Unterschiede waren auf beide Stimuli bei der P1- und N1-Amplitude sowie auf das zeitkomprimierte /da komp./ bei der P2-Amplitude signifikant und höchstsignifikant bei der N2-Amplitude. Bei Erwachsenen ist vereinzelt über sich zum Teil widersprechende Amplitudenunterschiede berichtet worden [63;68]. Meines Erachtens hat jedoch keine andere Studie, die Kinder dieser Altersspanne untersucht hat, entsprechende Ergebnisse gefunden. Aber in den veröffentlichten Studien, welche auch eine größere Anzahl von Kindern untersucht haben, war die Altersspanne viel größer, so dass pro Altersgruppe deutlich weniger Kinder

untersucht worden sind (<10 pro Lebensjahr) und teilweise keine Angaben zum Geschlecht vorlagen [75;83;177;194;211;212]. Im auditorischen System wurden geschlechtsabhängige Unterschiede im Planum temporale bei Menschen [117] und im Vorderhirn der Singvögel gefunden [163]. Beschrieben sind kürzere Latenzen weiblicher Kinder im Vergleich zu männlichen bei auditorisch evozierten Hirnstammpotenzialen, wobei der Effekt über die durch unterschiedliche Kopfgröße erklärbare Differenzen hinausging [28;138;216]. Es sind sowohl behaviorale [41;136] als auch physiologische Differenzen in der auditiven Wahrnehmung und Verarbeitung bei Menschen und Tieren beschrieben [56;57;95]. Im Studienkollektiv scheint der N1-P2-Komplex bei den weiblichen Studienkindern schon stärker ausgeprägt zu sein, eventuell könnte dafür eine bei beiden Geschlechtern nicht parallel verlaufende Reifung einzelner Komponenten verantwortlich sein. Aufgrund dieser Ergebnisse müssen bei der Erstellung von Normkurven für die Entwicklung der kortikalen Potenzialantworten Geschlechtstfaktoren mit einbezogen werden. Die unterschiedliche Morphologie bei den Geschlechtern und die scheinbar nicht zeitgleich verlaufende Veränderung von Latenzen und Amplituden der einzelnen Komponenten in der untersuchten Altersspanne müsste bei der Beurteilung der kortikalen Potenzialantwort berücksichtigt werden.

4.1.5.3 Stabilität der kortikalen Potenzialantworten

Die Messung der kortikalen Potenzialantwort auf die Standardstimuli war wegen der relativ großen (250) Mittelungszahl und der Komponentenstabilität wenig anfällig für Artefaktüberlagerung in dem durchgeführten Setting und es ließ sich auch bei den exemplarisch durchgeführten Wiederholungsmessungen die Stabilität dieser Antwort bestätigen. Interessanterweise waren die mittleren Latenzen sowohl bei den Studienkindern als auch bei den Erwachsenen in der Wiederholungsmessung diskret verkürzt. Es scheint also schon innerhalb einer Messreihe einen Trainingseffekt zu geben, der zu einer Beschleunigung der kortikalen Potenzialantwort führt. Die Bestimmung der kortikalen Komponenten könnte also gerade aufgrund der intraindividuellen Stabilität geeignet sein, einen Trainings- oder Therapieeffekt zu objektivieren.

4.2 MMN-Antworten auf Phonemreize

4.2.1 MMN auf Phonempaar 1 und 2 - Erwachsene

Es wurden die Differenzkurven der zehn erwachsenen Kontrollpersonen auf das Reizpaar 1 mit den Phonemen /da/ (Standard) und /ga/ (Deviant), sowie auf das Reizpaar 2 mit den zeitkomprimierten Phonemen des Reizpaares 2 /da komp./ (Standard) und /ga komp./ (Deviant) ausgewertet. Die Auswertung der Differenzkurve erfolgte in zwei Zeitfenstern. Auf beide Stimuluspaare zeigten alle zehn Erwachsene eine Negativierung der Kurve im ersten Zeitfenster zwischen 120 und 220 ms nach Stimulusbeginn. Diese Negativierung wird im folgenden als MMN I bezeichnet. Die mittlere Latenz der MMN I auf Reizpaar 1 lag um 150 ms und auf Reizpaar 2 um 145 ms. Bei 8 (auf Reizpaar 1) bzw. 5 (auf Reizpaar 2) der 10 Erwachsenen kam es anschließend zu einer Positivierung der Differenzkurve mit einer mittleren Latenz um 225 ms. Im Zeitfenster zwischen 220 ms und 400 ms zeigten 10 (auf Reizpaar 1) bzw. 9 (auf Reizpaar 2) Erwachsene eine zweite Negativierung der Differenzkurve, die im folgenden als MMN II bezeichnet wird, mit einer mittleren Latenz um 300 ms auf beide Reizpaare. Die genauen Mittelwerte (\pm STD) der Latenzen und Amplituden für beide Reizpaare sind in Tab. 9 aufgeführt.

Erwachsene (N=10)	Differenzkurven Reizpaar 1 Mittelwerte \pm (STD)	Differenzkurven Reizpaar 2 Mittelwerte (\pm STD)
Latenz MMN I (120 – 220 ms)	149,4 ms \pm (21,8)	143,8 ms \pm (10,9)
Amplitude MMN I	-2,13 μ V \pm (0,90)	-2,11 μ V \pm (1,13)
Latenz Positivierung (zwischen MMN I und MMN II)	216,4 ms \pm (30,9)	213,5 ms \pm (42,2)
Amplitude Positivierung	1,2 μ V \pm (0,42)	1,6 μ V \pm (0,29)
Latenz MMN II (220 – 400 ms)	301 ms \pm (28,3)	303,3 ms \pm (55,8)
Amplitude MMN II	-1,43 μ V \pm (0,55)	-1,85 μ V \pm (0,90)

Tab. 9: Mittlere Latenzen (\pm STD) und Amplitude (\pm STD) der MMN I, MMN II und der Positivierung der Differenzkurven der kortikalen Antworten auf Reizpaar 1 und 2 bei den erwachsenen Kontrollpersonen (N =10).

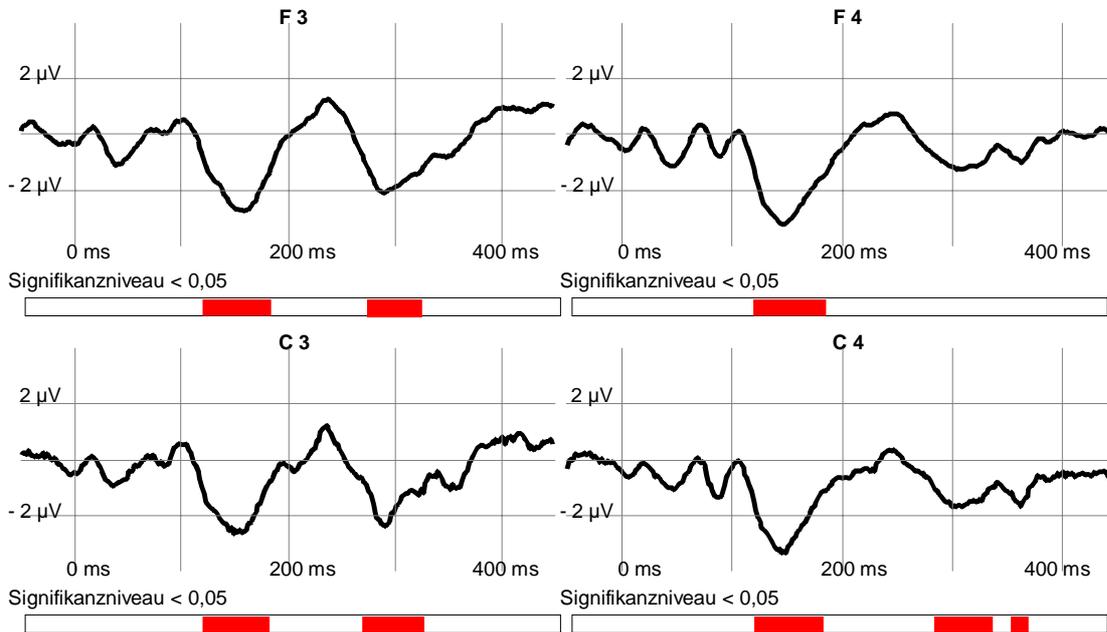
In der folgenden Tab. 10 ist der Anteil der Erwachsenen, die jeweils eine MMN I, MMN II und eine Positivierung zeigten, abzulesen und inwiefern die Amplitude der Differenz als signifikant, deutlich nicht signifikant oder nur angedeutet anhand der Signifikanzanzeige im Messprogramm eingestuft wurde. Es sind 60-70% der MMN I-

und der MMN II-Amplitude bei den einzelnen Erwachsenen auf beide Reizpaare als signifikant eingestuft worden. Eine MMN I ist bei allen Erwachsenen auf beide Reizpaare nachzuweisen. Die MMN II ist nur bei einem Erwachsenen auf Reizpaar 2 bis 400 ms nicht nachzuweisen, möglicherweise trat sie erst nach 400 ms auf. Das Antwortmuster mit einer frühen und einer späten Negativierung trat also bei den Erwachsenen ziemlich stabil auf und war schon in der Einzelantwort in ca.2/3 auf signifikantem Niveau nachzuweisen.

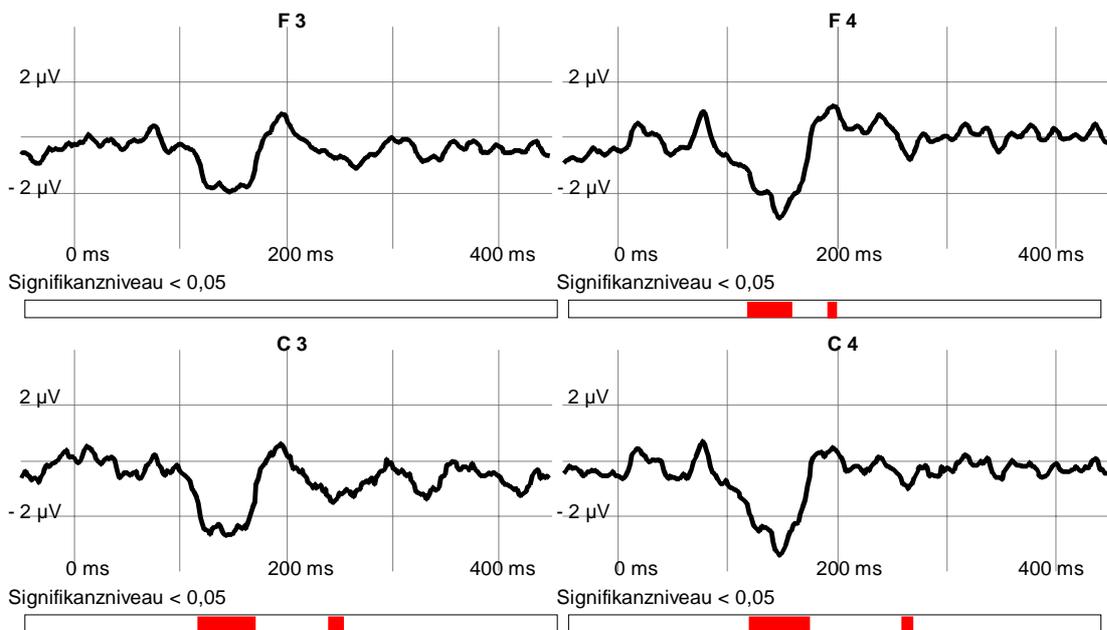
Differenzkurve Reizpaar 1				Differenzkurve Reizpaar 2			
MMN I			keine	MMN I			keine
100% (10)			0%	100% (10)			0%
signifikant	deutlich	angedeutet		signifikant	deutlich.	angedeutet	
70% (7)	20% (2)	10% (1)		60% (6)	40 % (4)	0%	
Positivierung			keine	Positivierung			keine
80% (8)			20% (2)	50% (5)			50% (5)
signifikant	deutlich	angedeutet		signifikant	deutlich	angedeutet	
70% (7)	20% (2)	10% (1)		40% (4)	10% (1)	0%	
MMN II			keine	MMN II			keine
100% (10)			0%	90% (9)			10% (1)
signifikant	deutlich	angedeutet		signifikant	deutlich	angedeutet	
70% (7)	20% (2)	10% (1)		70%	20%	0%	

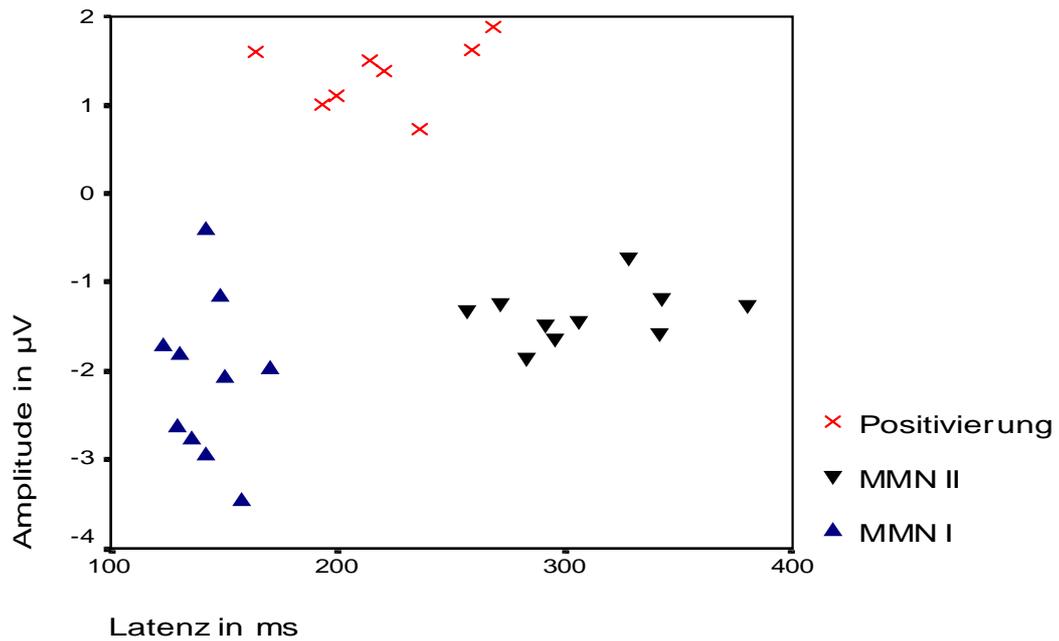
Tab. 10: Anteil der Nachweisbarkeitshäufigkeit und Signifikanz von MMN I, MMN II und Positivierung auf Reizpaar 1 und Reizpaar 2 bei erwachsenen Kontrollpersonen in Prozenten (Anzahl der Personen in Klammern bei gesamt N=10).

Die gemittelten Differenzkurven (Grand Average) auf beide Stimuluspaare aller Erwachsenen sind in Abb. 17 (S. 69) dargestellt. Die Bereiche mit signifikanten Abweichungen ($p < 0,05$) der Differenzkurven von der Nulllinie sind jeweils unter den Kurven gekennzeichnet. In Abb. 18 (S. 70) sind die Individualwerte der Erwachsenen mit den einzelnen Amplituden und Latenzen als Streudiagramme dargestellt. Dabei ist in beiden Diagrammen deutlich zu sehen, dass die MMN I bei den Erwachsenen kaum um die mittlere Latenz und die MMN II sehr viel breiter um die mittlere Latenz streut.

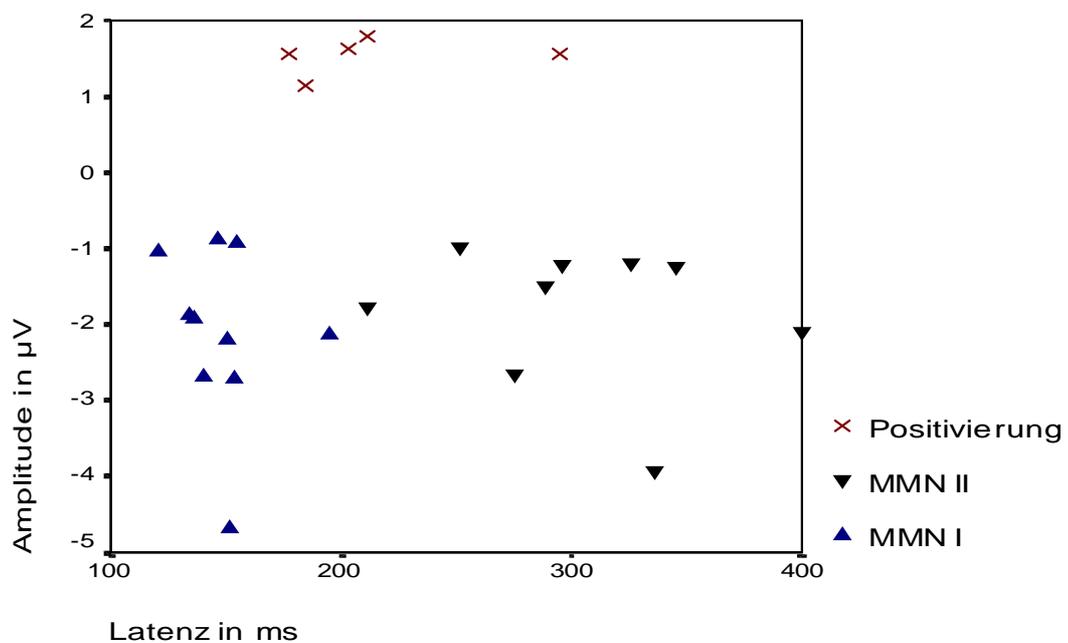
**Abb. 17:**

Gemittelte Differenzkurven (Grand Average) der kortikalen Potenzialantworten bei Erwachsenen ($N=10$) auf Reizpaar 1 (oben) und Reizpaar 2 (unten). Auf beide Reizpaare tritt eine MMN I um 150 ms und eine MMN II um 300 ms mit einer dazwischenliegenden Positivierung auf. Die MMN II wird aufgrund der stärkeren Latenzstreuung der Einzelergebnisse im Grand Average besonders auf Reizpaar 2 nicht so deutlich.



**Abb. 18:**

Auswertung der Differenzkurven der individuellen kortikalen Potenzialantworten auf Reizpaar 1 (oben) und Reizpaar 2 (unten) bei 10 Erwachsenen. Jeweils Bestimmung von Amplituden und Latenzen der maximalen Negativierung zwischen 120 – 220 ms (MMN I) und zwischen 220 – 400 ms (MMN II) und der dazwischenliegenden maximalen Positivierung.



Die Lokalisationen der maximalen Amplituden der MMN I und MMN II sind in Abb. 19 dargestellt. Dafür wurde jeweils die Elektrodenposition bestimmt, in der die größte Amplitude gemessen worden war. In die Auswertung sind nur Messungen eingeschlossen worden, bei denen alle Ableitungen ohne wesentliche Artefaktüberlagerungen waren. In den Darstellungen sieht man, dass die maximalen Amplituden der MMN I auf Reizpaar 1 etwas häufiger linkshemisphärisch und frontal lokalisiert waren und dass die MMN II dann noch deutlicher linkshemisphärisch frontozentral ihre maximalen Amplituden hatte. Die maximalen Amplituden der MMN I auf die zeitkomprimierten Phoneme des Reizpaares 2 trat dagegen etwas häufiger rechtshemisphärisch frontozentral auf und die der MMN II traten wie auf Reizpaar 1 linkshemisphärisch frontozentral verstärkt auf.

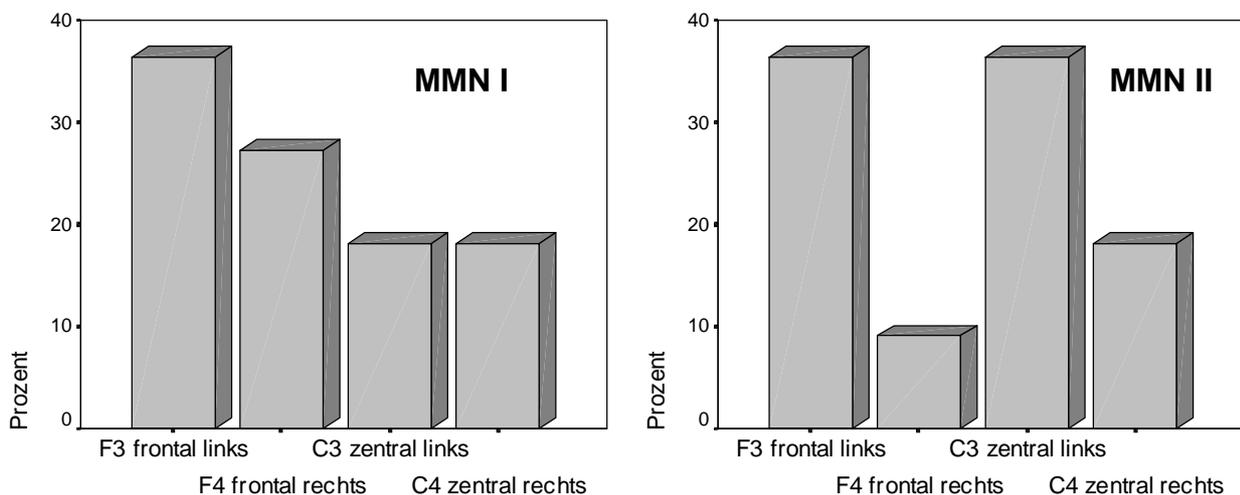
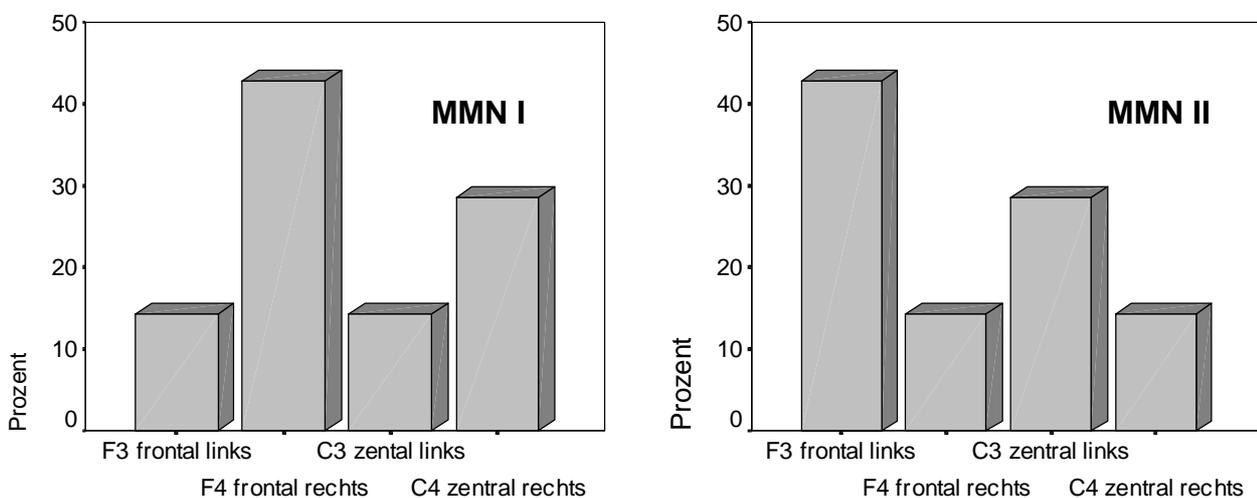


Abb.19: Prozentuale Verteilung der Elektrodenposition mit der maximalen Amplitude der MMN I (jeweils links) und MMN II (jeweils rechts) auf Reizpaar 1 (oben) und Reizpaar 2 (unten) bei erwachsenen Kontrollpersonen (N=10).



Zur Einschätzung der Stabilität der MMN-Antwort sind in der gleichen Sitzung Wiederholungsmessungen für beide Reizpaare bei jeweils fünf Erwachsenen durchgeführt worden. Die Mittelwerte der ersten Messungen und der Wiederholungsmessungen für MMN I und MMN II für Latenz und Amplitude sind in Tab.11 zu sehen. Sowohl in der ersten Messung wie in der Wiederholungsmessung sah man bei allen Versuchspersonen eine MMN I und MMN II, dabei waren die Latenzen besonders der MMN I relativ stabil. Die Latenzen der MMN II und die Amplituden der MMN I und II unterschieden sich zum Teil erheblich. Die gemittelten Differenzkurven sind in Abb. 20 aufgetragen, dabei erscheint auch MMN I relativ stabil und die MMN II variabler in Latenz und Amplitude.

	Reizpaar 1 (N=5)		Reizpaar 2 (N=5)	
	Erste Messung Mittelwert \pm (STD)	Wiederholung Mittelwert \pm (STD)	Erste Messung Mittelwert \pm (STD)	Wiederholung Mittelwert \pm (STD)
Latenz MMN I	144,6 ms \pm (11,8)	143,6 ms \pm (16,0)	138,3 ms \pm (16,6)	137,3 \pm (11,0)
Amplitude MMN I	-2,68 μ V \pm (0,5)	-1,6 μ V \pm (0,2)	-2,14 \pm (0,96)	-2,69 \pm (0,29)
Latenz MMN II	323 ms \pm (42,3)	300 \pm (25,0)	295,3 \pm (96,1)	284,0 \pm (75,3)
Amplitude MMN II	-1,26 \pm (0,20)	-2,00 \pm (0,58)	-2,18 \pm (0,45)	-1,89 \pm (0,54)

Tab. 11: Mittlere Latenzen und Amplituden MMN I und MMN II für 1. Messung und Wiederholungsmessung bei gesunden Erwachsenen auf Reizpaar 1 (N=5) und Reizpaar 2 (N=5).

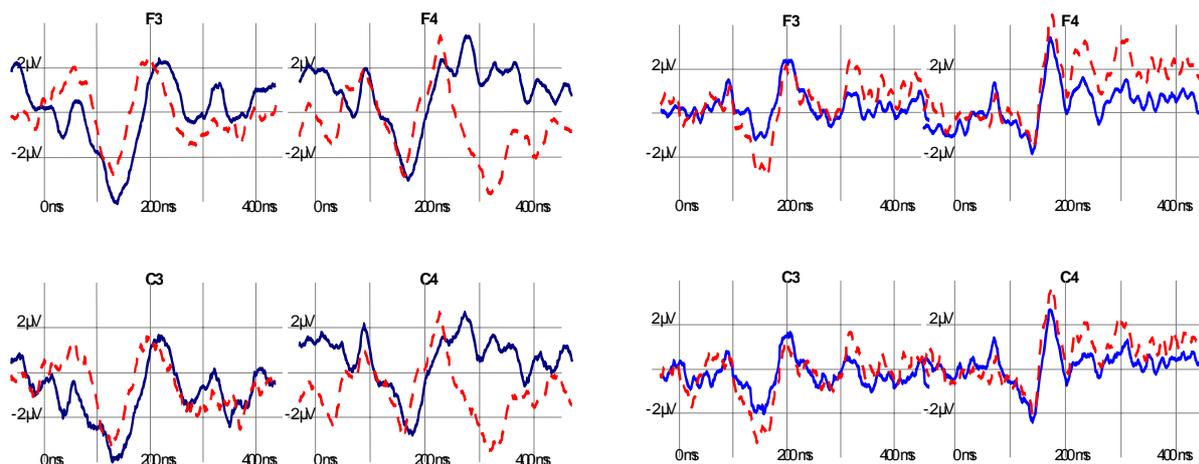


Abb. 20: Gemittelte Differenzkurven (Grand Average) der 1. Messung (Linie durchgezogen) und der Wiederholungsmessung (Linie gestrichelt) bei gesunden Erwachsenen (jeweils N=5) auf Reizpaar 1 (rechts) und Reizpaar 2 (links).

4.2.2 MMN auf Phonempaar 1 und 2 – normalentwickelte Schulkinder

Es wurden die MMN–Antworten der unauffälligen Kinder auf das Reizpaar 1 und 2 ausgewertet. In Abb. 21 (S. 75) ist jeweils eine Beispieldifferenzkurve der kortikaler Potenzialantwort auf das Reizpaar 1 /da/ vs. /ga/ bzw. auf das Reizpaar 2 /da komp./ vs. /ga komp./ als typische Individualantwort eines Kindes dargestellt. Eine wie bei den Erwachsenen beschriebene Einzelauswertung der Differenzkurven wurde bei 81 Kindern durchgeführt (eine Messung konnte wegen ausgeprägter Artefaktüberlagerung nicht ausgewertet werden), bei der gewählten AFS von 35 μV für Reizpaar 1 und 50 μV für Reizpaar 2 wurden mindestens 30 von 50 Deviantantworten in der Auswertung mit berücksichtigt. Trotz der gewählten Filterung zeigte ein Teil der Messungen Potenzialdrifts oder Artefaktüberlagerungen, die nur eine Bewertung einzelner Kanäle bei der jeweiligen Messungen möglich machte. Diese Messungen wurden bei der Auswertung zur Lokalisation und teilweise von der gemittelten Differenzkurve ausgeschlossen, aber in die Einzelauswertung für Latenzen und Amplituden einbezogen. Die gemittelten Differenzkurven (Grand Average von 77 Kindern, insgesamt 5 Messungen wurden wegen deutlicher Artefaktüberlagerung zumindest in einer der Ableitungen nicht in den Grand Average einbezogen) auf beide Reizpaare der normalen Kinder sind in Abb. 22 (S. 76) dargestellt. Im Gegensatz zu den Erwachsenen zeigten die gemittelte Differenzkurven dieser Kinder eine weniger ausgeprägte Amplitude der MMN I und MMN II besonders auf das Reizpaar 1, obwohl bei den Individualantworten häufig eine MMN I und/oder MMN II nachweisbar waren. Dieses Ergebnis wird verständlicher, wenn man die Individualwerte der Kinder mit den einzelnen Amplituden und Latenzen als Streudiagramm betrachtet (s. Abb. 23; S. 77). Die Individuallatenzen der Kinder streuten stärker als bei den Erwachsenen. Außerdem ist zu erkennen, dass nur 70% der Kinder auf Reizpaar 1 und gut 80% der Kinder auf Reizpaar II eine Negativierung (MMN I) der Differenzkurve im Zeitfenster zwischen 120 - 220 ms nach Stimulusbeginn aufwiesen. Die mittlere Latenz der MMN I lag bei diesen Kinder für beide Reizpaare um 170 ms. Die übrigen Kinder dagegen hatten eine frühe Positivierung der Differenzkurve mit einer Negativierung nur im Zeitfenster zwischen 220 ms und 400 ms. Es sind die gemittelten Differenzkurven und jeweils die Streudiagramme für Reizpaar 1 (Abb. 24, 25; S. 78, 79) und für Reizpaar 2 (Abb. 27, 28; S. 80, 81) der Gruppen je nach

Antwortmuster getrennt dargestellt: Kinder mit MMN I und MMN II und Kinder mit einer alleinigen MMN II und früher Positivierung. Es wird offensichtlich, dass die Gruppe der Kinder mit einer MMN I eine gemittelte Differenzkurve ähnlich wie die Erwachsenen hat. Die Mittelwerte (\pm STD) der Latenzen und Amplituden auf beide Reizpaare sind in Tab.12 aufgeführt. In Tab.13 ist der Anteil der Kinder, die jeweils eine MMN I, MMN II und eine Positivierung zeigten, abzulesen und inwiefern die Amplitude der Differenz als signifikant, deutlich oder nur angedeutet eingestuft wurde. Bei den Kinder waren nur zwischen 20 – 40% der MMN I und II-Antworten signifikant, bei den Erwachsenen dagegen ca. 70%.

Studienkinder (N= 81)	Differenzkurven Reizpaar 1 Mittelwerte \pm (STD)	Differenzkurven Reizpaar 2 Mittelwerte \pm (STD)
Latenz MMN I (120 – 220 ms)	168,9 ms \pm (30,3)	171,1 ms \pm (29,2)
Amplitude MMN I	-2,88 μ V \pm (1,19)	-2,68 μ V \pm (1,26)
Latenz ms Positivierung	229,2 ms \pm (51,0)	249,6 ms \pm (49,3)
Amplitude Positivierung	2,46 μ V \pm (1,11)	2,67 μ V \pm (1,23)
Latenz MMN II (220 – 400 ms)	317,3 ms \pm (46,2)	317,45 ms \pm (49,4)
Amplitude MMN II	-2,79 μ V \pm (1,03)	-2,86 μ V \pm (1,27)

Tab. 12: Mittlere Latenzen und Amplituden der MMN I, MMN II und der Positivierung der Differenzkurven der kortikalen Antworten auf Reizpaar 1 und 2 bei normalentwickelten Schulkindern (N=81).

Differenzkurve Reizpaar 1				Differenzkurve Reizpaar 2			
MMN I			keine	MMN I			keine
70% (57)			30% (24)	83% (67)			17% (14)
signifikant	deutlich	angedeutet		signifikant	deutlich	angedeutet	
21% (17)	36% (29)	14% (11)		25%(20)	38 %(31)	20%(16)	
Positivierung			keine	Positivierung			keine
88% (71)			12% (10)	74% (60)			26% (21)
signifikant	deutlich	angedeutet		signifikant	deutlich	angedeutet	
30% (24)	40% (32)	18% (15)		18% (14)	36% (30)	20% (16)	
MMN II			keine	MMN II			keine
97% (78)			3% (3)	90% (72)			10% (9)
signifikant	deutlich	angedeutet		signifikant	deutlich	angedeutet	
43%(35)	37% (30)	17% (14)		28% (23)	50% (40)	12% (10)	

Tab. 13: Anteil der Nachweisbarkeitshäufigkeit und Signifikanz von MMN I, MMN II und Positivierung auf Reizpaar 1 und Reizpaar 2 bei den normalentwickelten Kindern in Prozent (Anzahl der Kinder in Klammern bei gesamt N=81).

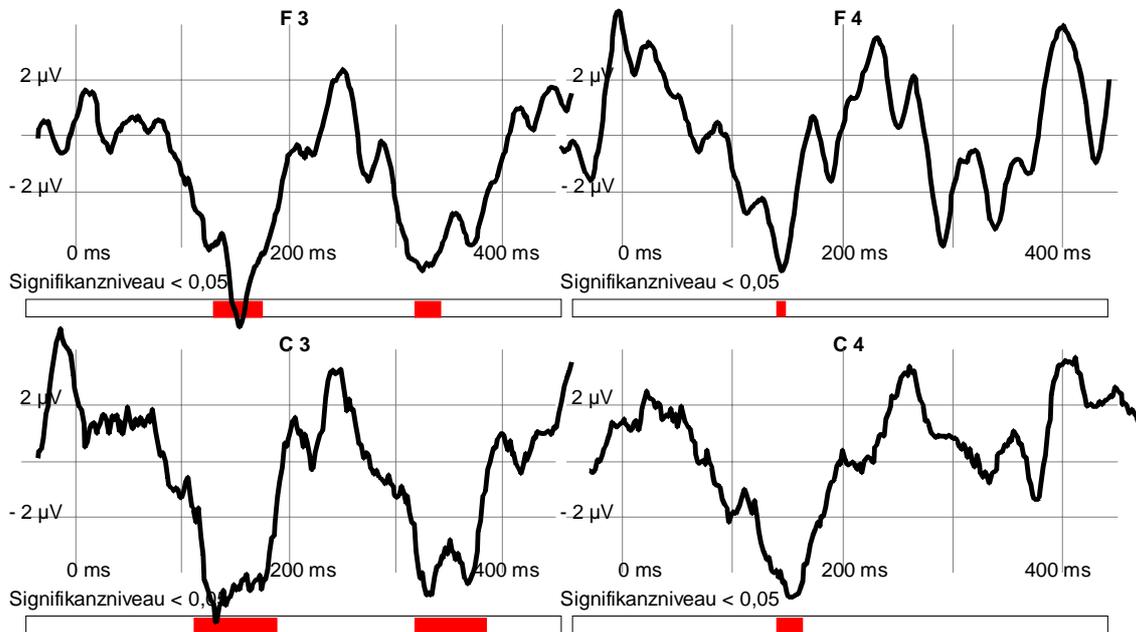
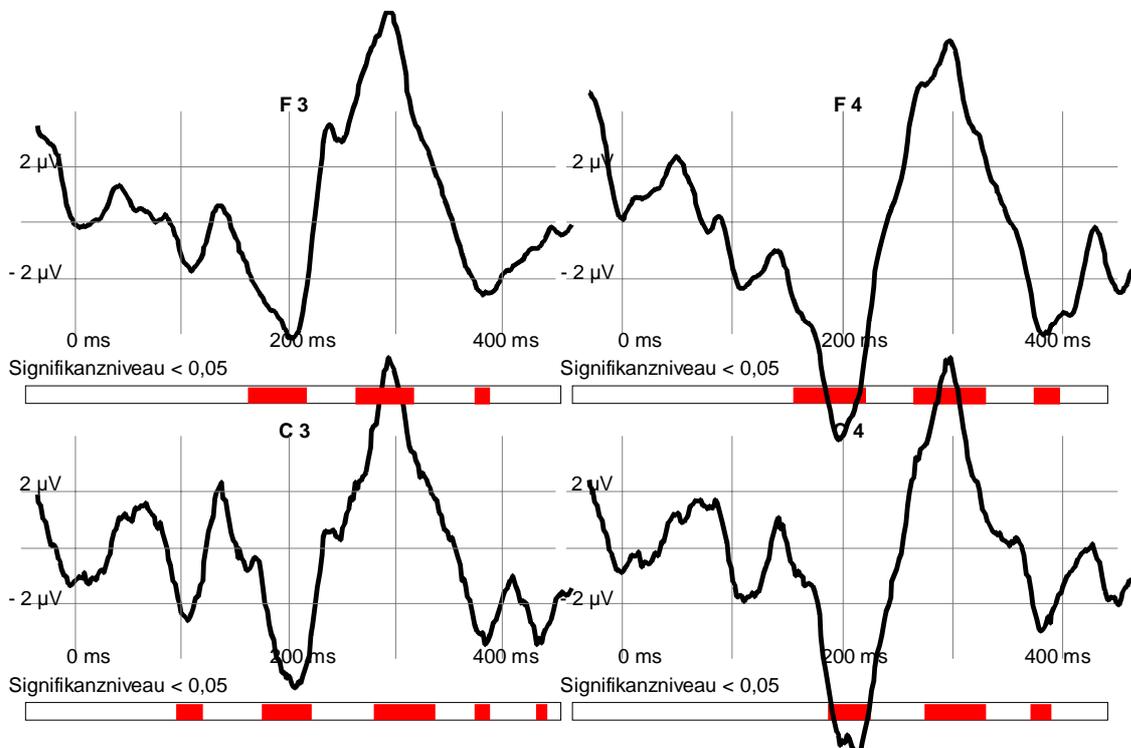


Abb. 21:

Beispiel einer Differenzkurve der kortikalen Potenzialantwort bei einem unauffälligen Kind (männlich; 8,9 Jahre) auf Reizpaar 1 (oben) und Reizpaar 2 (unten). Es zeigt sich auf beide Reizpaare eine signifikante Negativierung um 150 ms bzw. 180 ms (MMN I), eine anschließende Positivierung und eine zweite signifikante Negativierung (MMN II) um 350 ms bzw. um 380 ms.



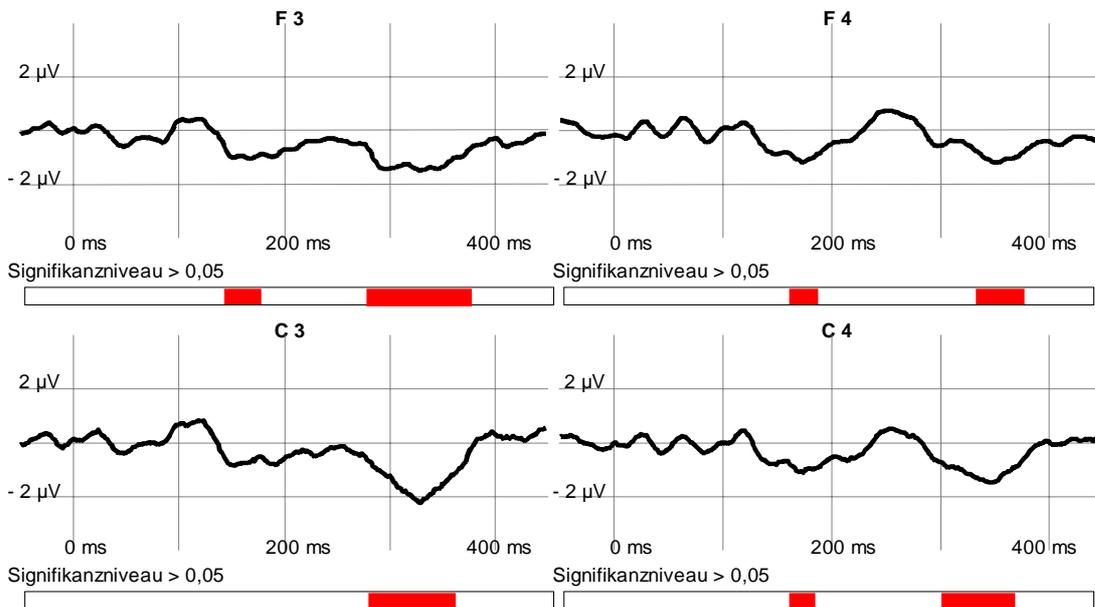
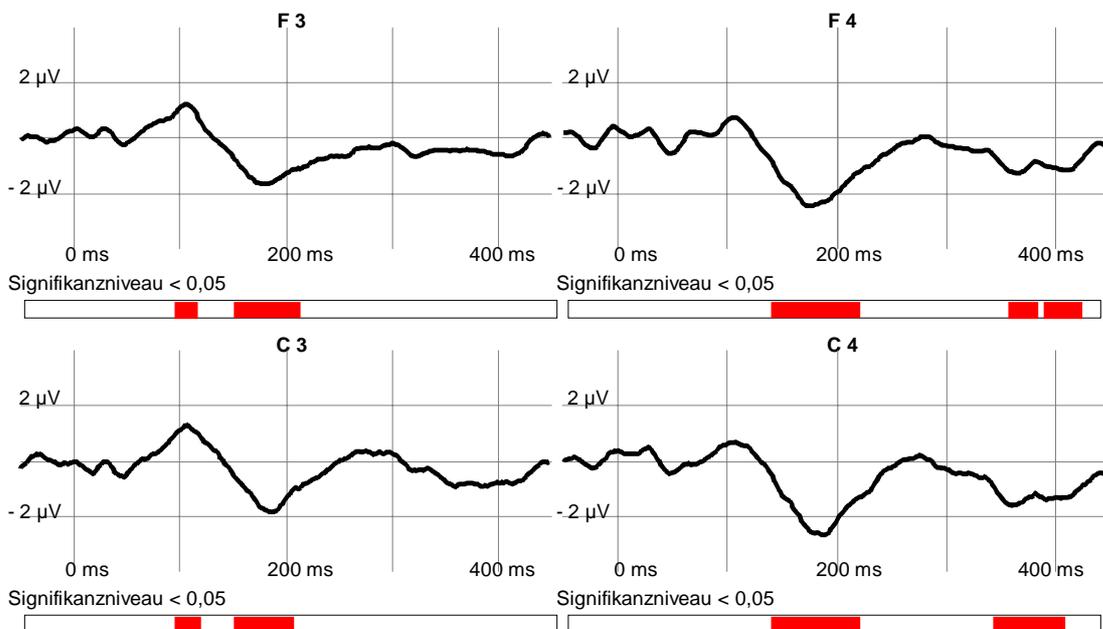
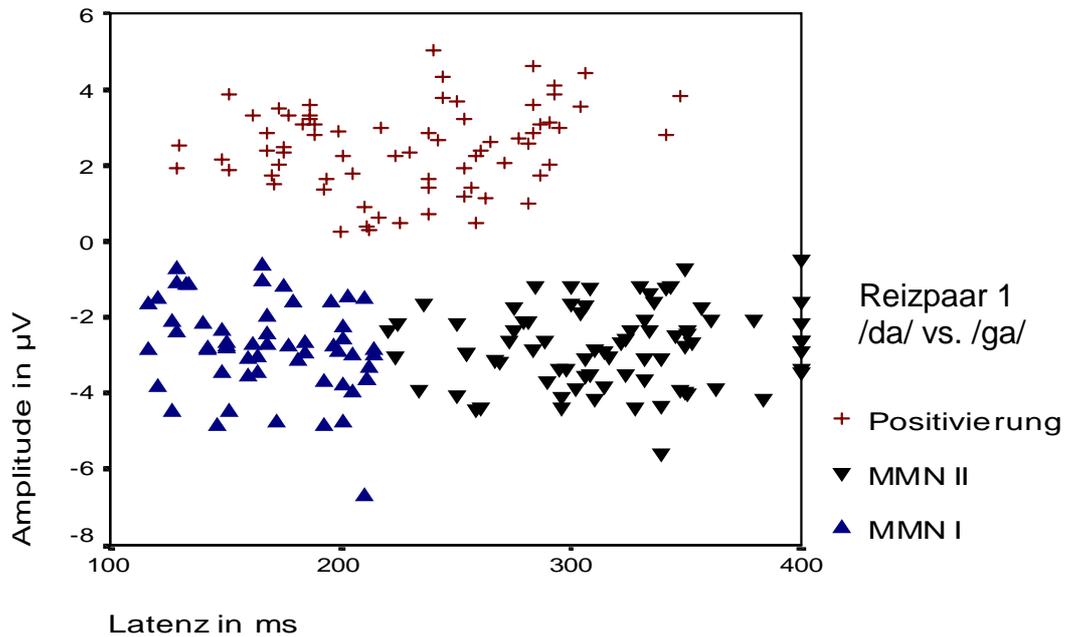


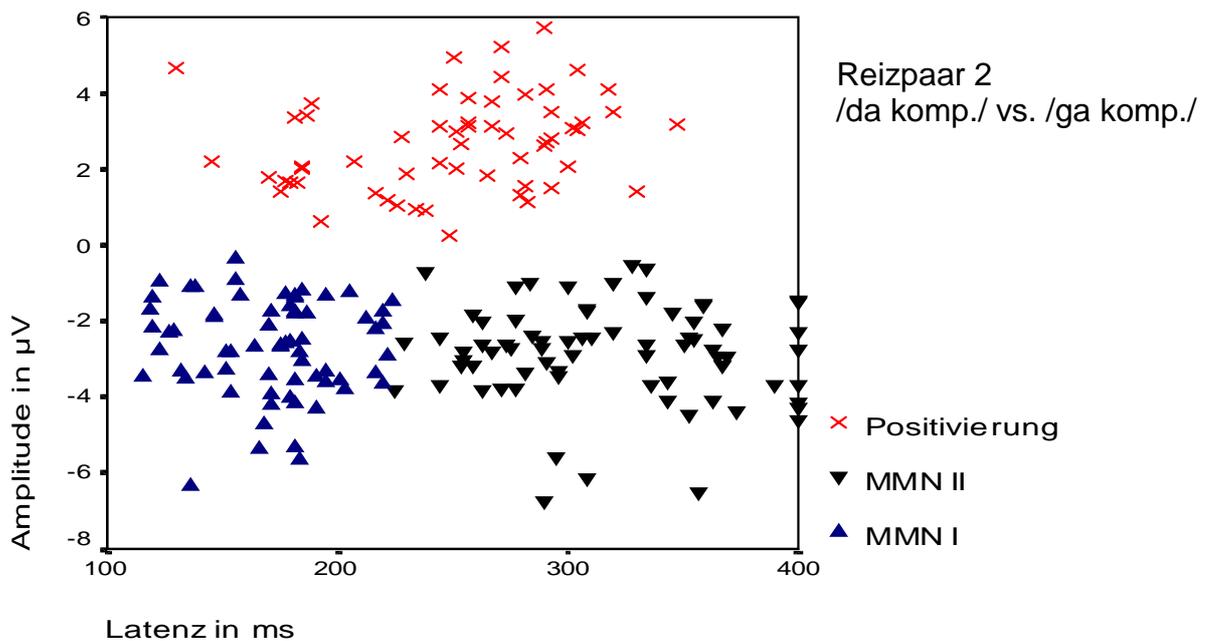
Abb. 22:

Gemittelte Differenzkurven (Grand Average) der kortikalen Potenzialantwort bei normalentwickelten Schulkindern auf Reizpaar 1 (oben, N=77) und auf Reizpaar 2 (unten, N=78). 5 bzw. 4 Messungen wurden wegen deutlicher Artefaktüberlagerung nicht im Grand Average berücksichtigt. Auf beide Reizpaare stellt sich eine Negativierung (MMN I) um 180 ms (auf Reizpaar 2 ausgeprägter als auf Reizpaar 1) und eine zweite Negativierung (MMN II) um 350 ms (auf Reizpaar 1 ausgeprägter als auf Reizpaar 2) dar.



**Abb. 23:**

Auswertung der Einzelergebnisse der Differenzkurven der kortikalen Potenzialantworten bei den normalentwickelten Schulkindern (N = 81, 1 Messung wegen massiver Artefaktüberlagerung in der Einzelauswertung nicht berücksichtigt). Amplituden und Latenzen der maximalen Negativierung zwischen 120 – 220 ms (MMN I) und zwischen 220 – 400 ms (MMN II) und der maximalen Positivierung auf Reizpaar 1 (oben) und auf Reizpaar 2 (unten). Es ist die große Variabilität der Einzelergebnisse zu erkennen, und dass zum Teil statt einer MMN I eine frühe Positivierung auftritt.



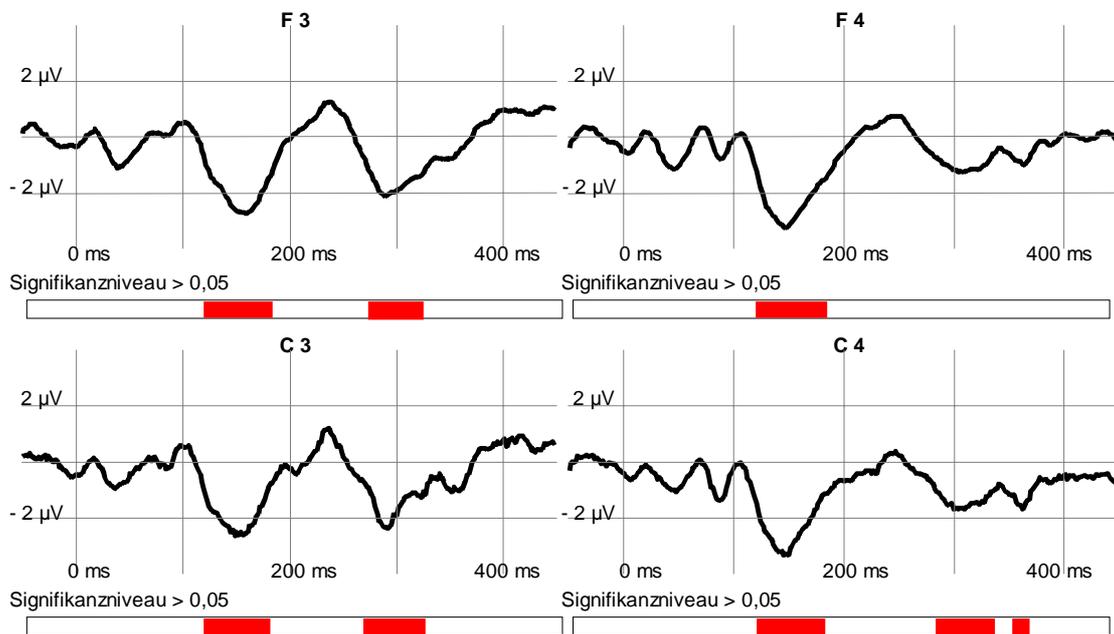
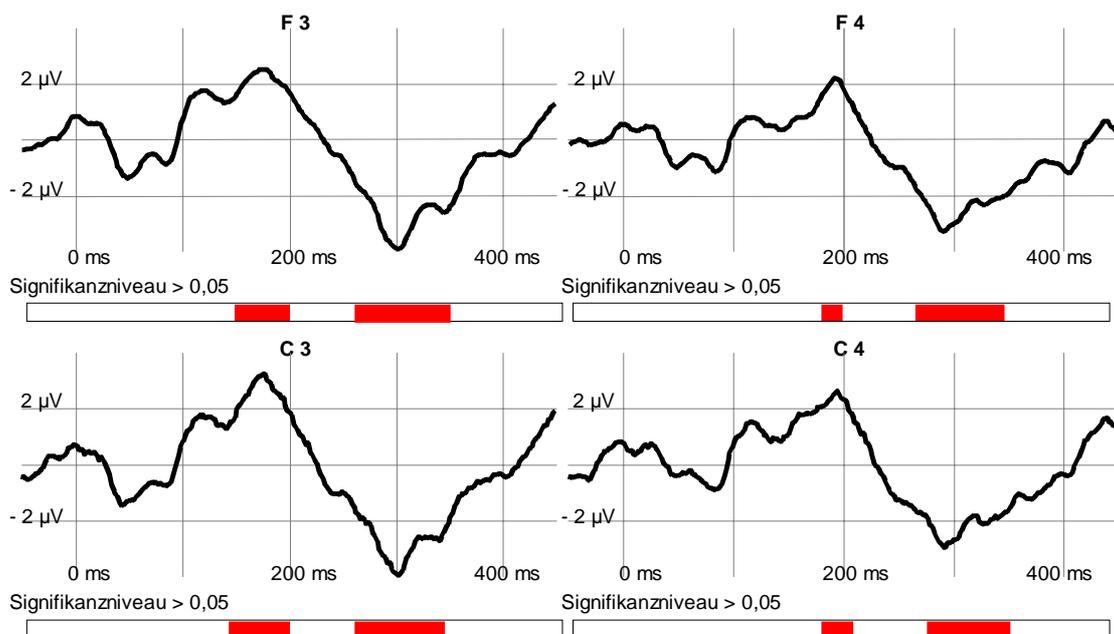
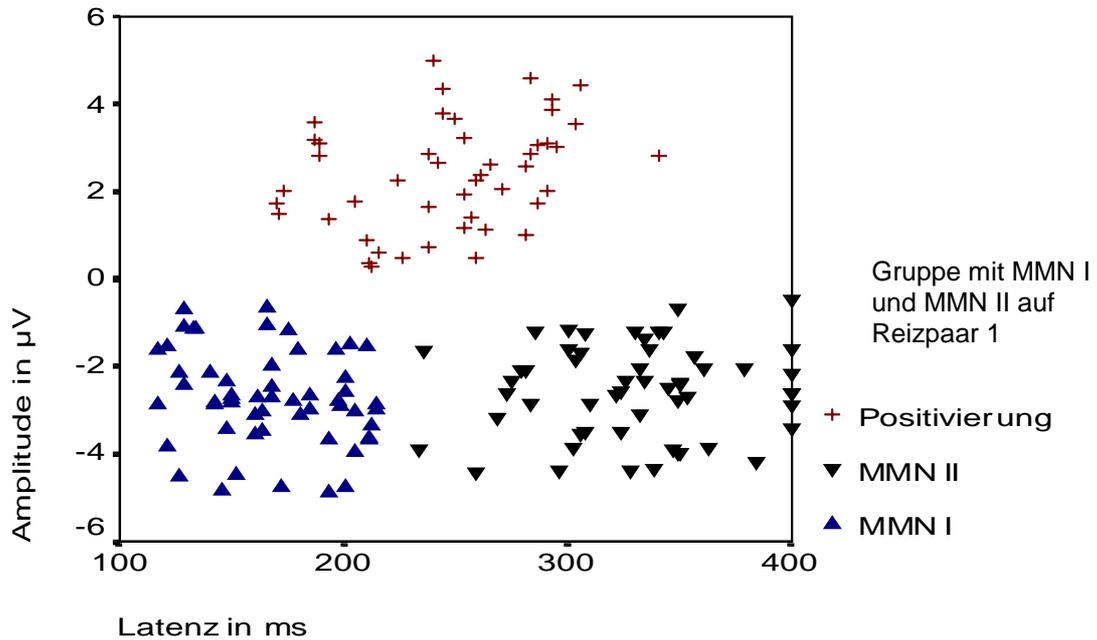


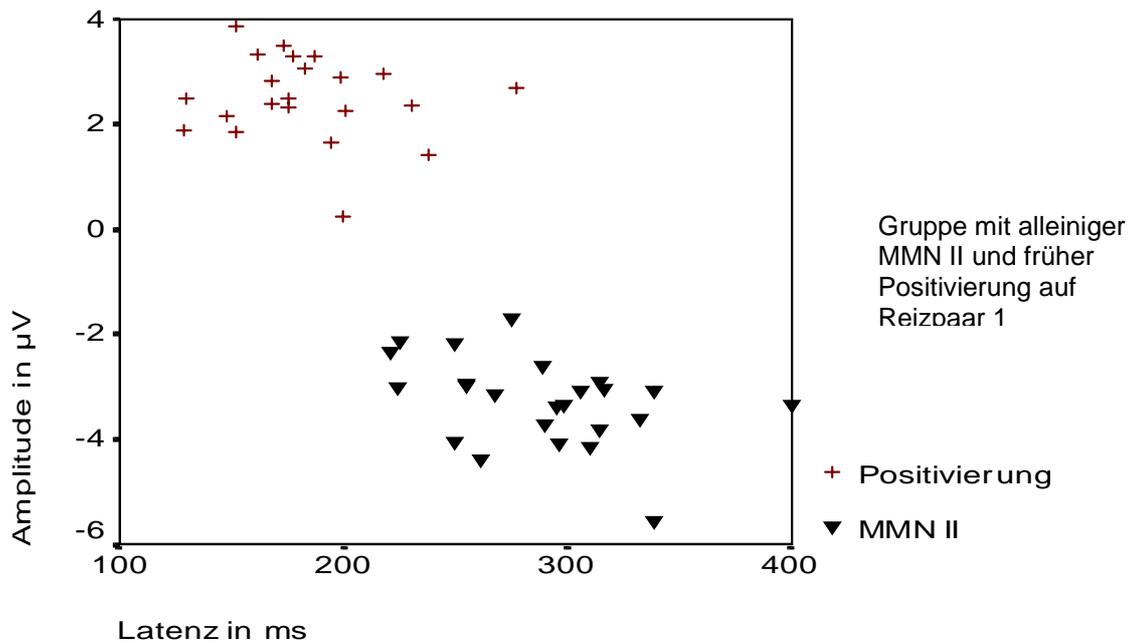
Abb. 24:

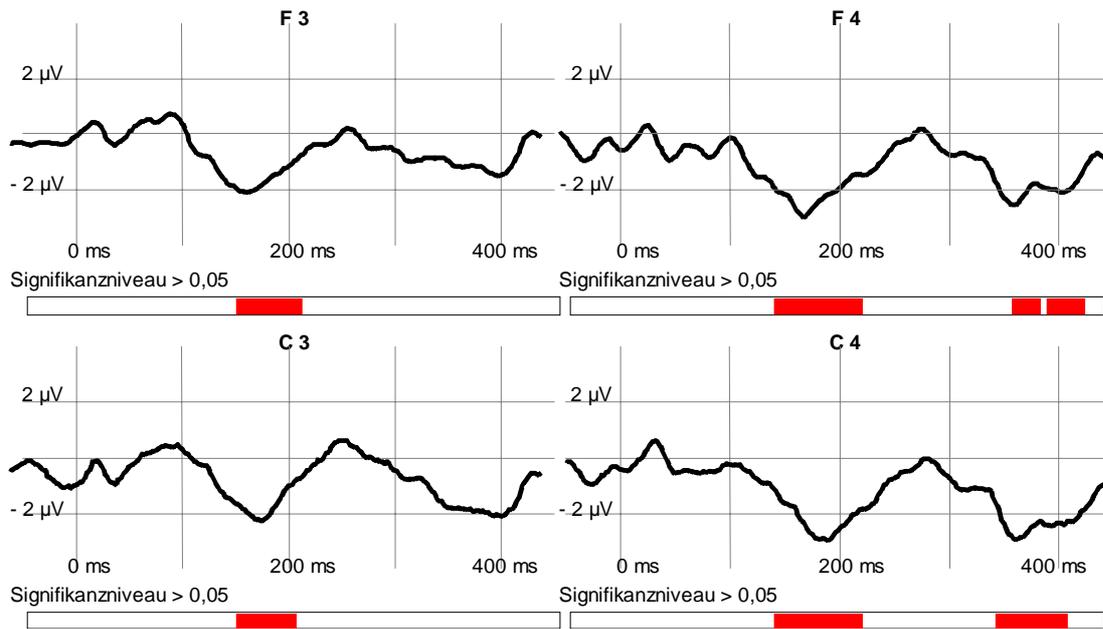
Gemittelte Differenzkurven der kortikalen Potenzialantworten auf Reizpaar 1 nach Antwortmuster geteilt: Gruppe der Kinder mit MMN I und II (oben, N=54), Gruppe der Kinder mit früher Positivierung und MMN II (unten, N=21 von 24; 3 Messungen wegen Artefaktüberlagerung nicht berücksichtigt). 3 Kinder zeigten nur eine MMN I, aber keine MMN II (nicht dargestellt).



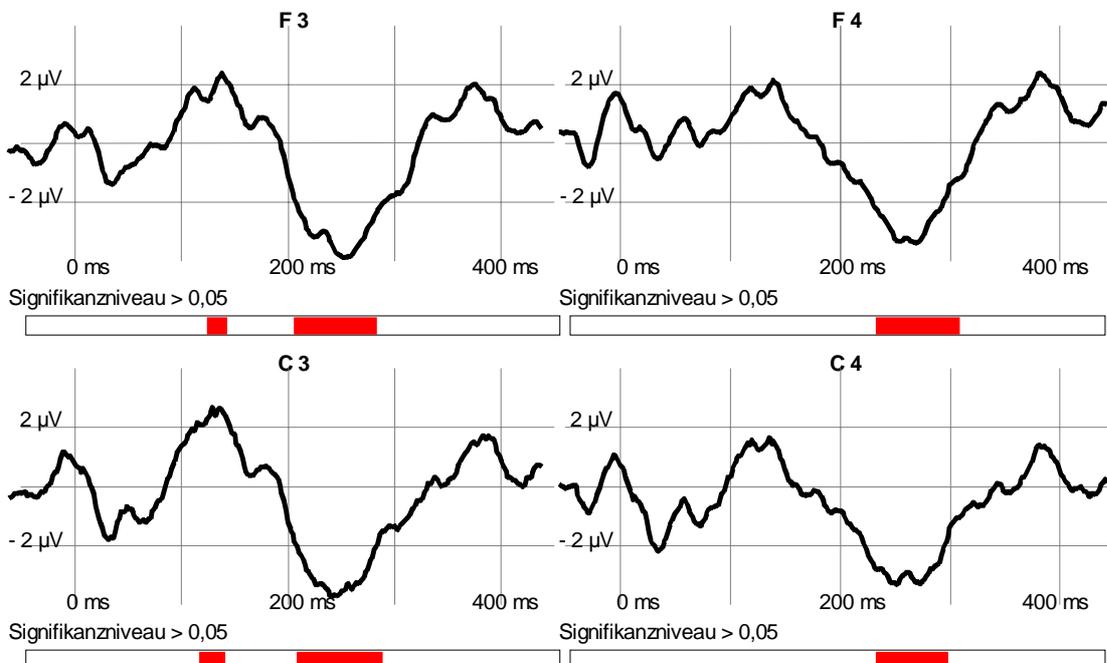
**Abb. 25:**

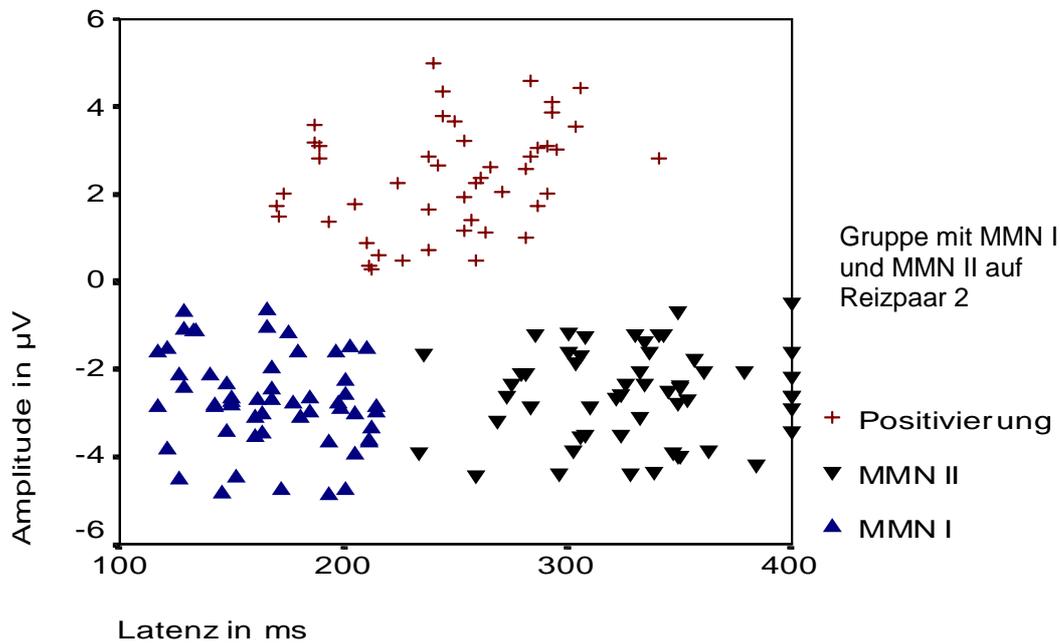
Auswertung der Einzelergebnisse nach Latenzen und Amplituden der Differenzkurve auf Reizpaar 1 aufgeteilt nach Antwortmuster, Gruppe der Kinder mit nachweisbarer MMN I und MMN II (oben, N=54) und Gruppe mit alleiniger MMN II und früher Positivierung (unten, N=24).



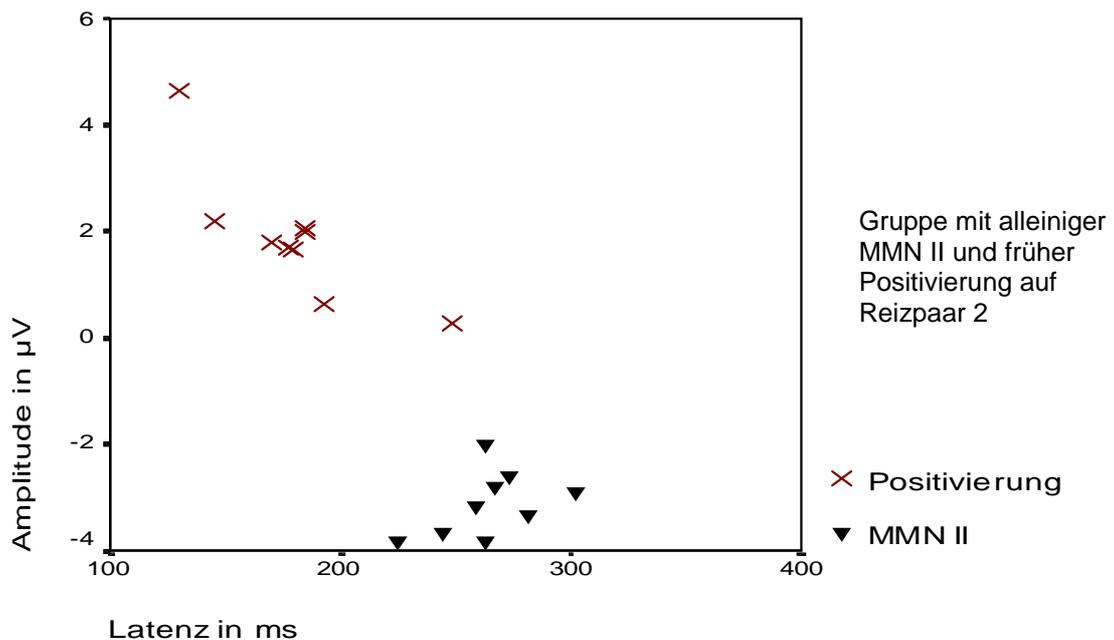
**Abb. 26:**

Gemittelte Differenzkurven der kortikalen Potenzialantworten auf Reizpaar 2 nach Antwortmuster geteilt: Gruppe der Kinder mit MMN I und II (oben, N=58) und Gruppe der Kinder frühe Positivierung und alleiniger MMN II (unten, N=12 von 14; 2 Messungen wegen Artefaktüberlagerung nicht berücksichtigt). 9 Kinder zeigten nur eine MMN I, aber keine MMN II(nicht dargestellt).



**Abb. 27:**

Auswertung der Einzelergebnisse nach Latenzen und Amplituden der Differenzkurve auf Reizpaar 2 nach Antwortmuster aufgeteilt, Gruppe der Kinder mit nachweisbarer MMN I und MMN II (oben, $N = 58$) und Gruppe mit alleiniger MMN II und früher Positivierung (unten, $N = 14$).



Die Lokalisationen der maximalen Amplituden der MMN I und II sind in Abb. 28 dargestellt. Es sind nur Messungen berücksichtigt worden in denen die kortikalen Potenzialantworten ohne wesentliche Drifts oder Artefaktüberlagerungen in allen 4 Ableitungen waren. In die Auswertung für das Reizpaar 1 sind 48 Messungen (59%) und in die Auswertung für das Reizpaar 2 61 Messungen (75%) aufgenommen worden. Die Elektrodenpositionen, in denen jeweils die maximale Amplitude auftrat, waren für die beiden Reizpaare unterschiedlich. Auf die normalen Phoneme traten die maximalen Amplituden der MMN I und die MMN II häufiger linkshemisphärisch und etwas mehr frontal als zentral auf. Auf die zeitkomprimierten traten die maximalen Amplituden dagegen häufiger rechtshemisphärisch und zentral auf.

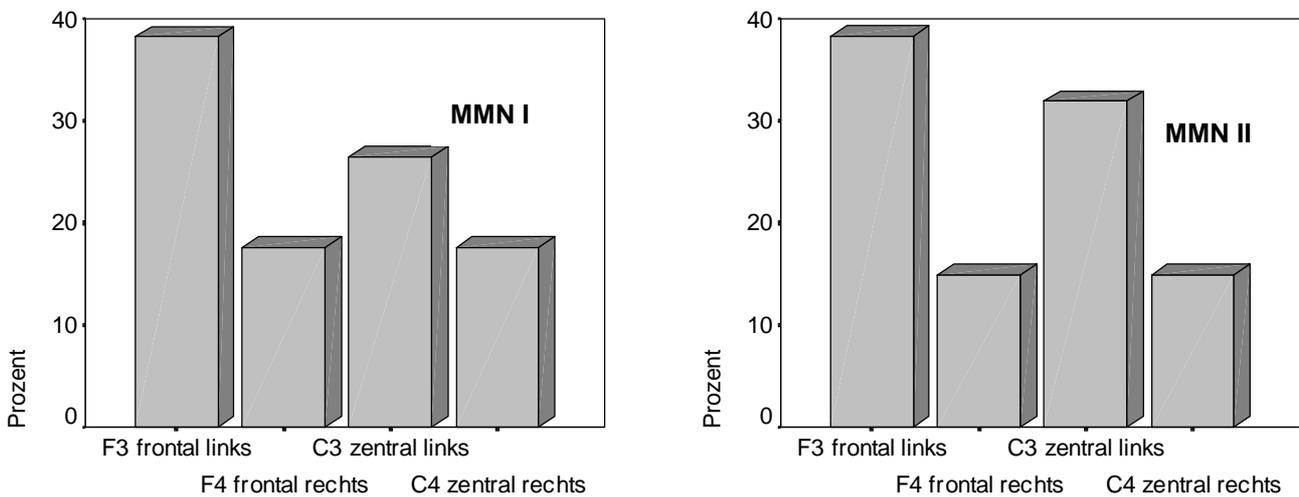
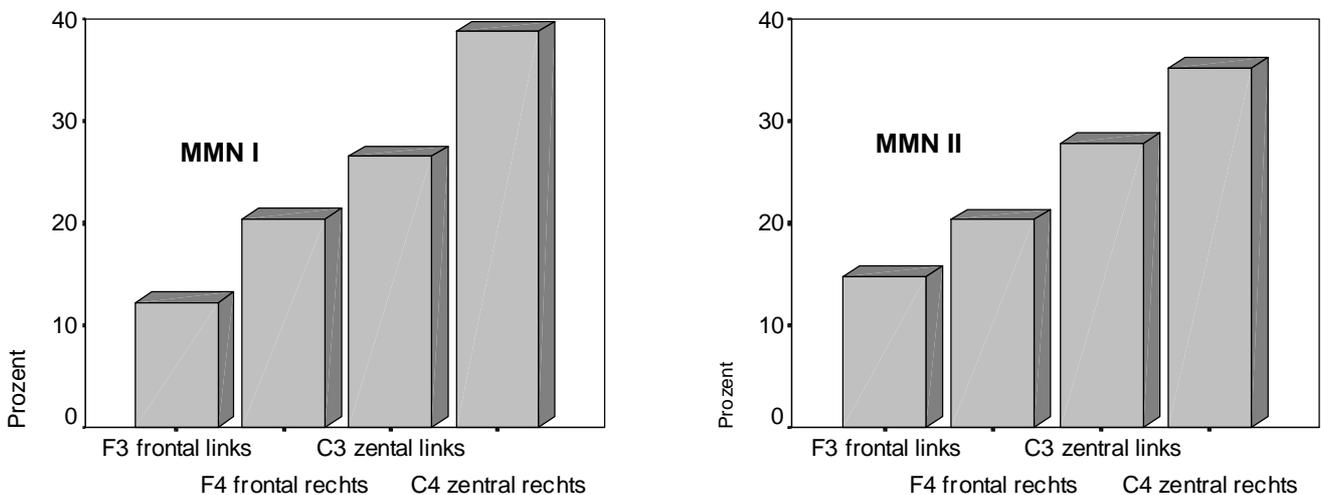


Abb. 28:

Prozentuale Verteilung der Elektrodenposition mit der maximalen Amplitude der MMN I (jeweils links) und MMN II (jeweils rechts) auf Reizpaar 1 (oben; N=48) und Reizpaar 2 (unten, N=61) bei den normalentwickelten Kindern.



Die gemessenen Latenzen und Amplituden für MMN I, MMN II und die Positivierung wurden mit dem paarigen T-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppenergebnissen auf die beiden Reizpaare getestet. Es gab keine signifikanten Unterschiede in den Ergebnissen der beiden Differenzkurven. Die Korrelation zwischen den Individualergebnissen auf beide Reizpaare wurde nach Pearson bestimmt, um zu beurteilen, wie stark die Antworten bei dem einzelnen Kind auf beide Reizpaare zusammenhängen. Eine signifikante schwache Korrelation ließ sich nachweisen für die Latenz der MMN I ($r = 0,36$, $p = 0,012$) und eine hochsignifikante mittlere Korrelation für die Amplitude der Positivierung ($r = 0,47$, $p = 0,001$), die übrigen Werte zeigten keine signifikante Korrelation.

Zur Einschätzung der Stabilität der MMN-Antwort wurde in der gleichen Sitzung eine Wiederholungsmessung für das Reizpaar 1 /da/ vs. /ga/ bei 6 Kindern und für das Reizpaar 2 /da komp./ vs. /ga komp./ bei 5 Kindern durchgeführt. Das Antwortmuster der Differenzkurve der kortikalen Potenzialantworten war jeweils stabil. Bei beiden Messungen auf Reizpaar 1 wiesen 3 der 6 Kinder eine frühe Positivierung und alleinige MMN II und 3 eine MMN I und MMN II auf. Bei beiden Messungen auf Reizpaar 2 zeigten alle 5 eine MMN I und MMN II. Die gemittelten Differenzkurven für die 1. Messung und für die Wiederholungsmessung sind in Abb. 29 (S. 84) aufgetragen. Die Mittelwerte der ersten Messungen und der Wiederholungsmessungen für MMN I und MMN II für Latenz und Amplitude sind in Tab.14 zu sehen. Die Latenzen der MMN I und MMN II waren bei den Kinder wie auch bei den Erwachsenen relativ stabil in der Wiederholungsmessung, dagegen streuten die Amplituden zum Teil deutlich zwischen den Messungen.

	Reizpaar 1 (N=6)		Reizpaar 2 (N=5)	
	Erste Messung Mittelwert \pm (STD)	Wiederholung Mittelwert \pm (STD)	Erste Messung Mittelwert \pm (STD)	Wiederholung Mittelwert \pm (STD)
Latenz MMN I	133,5 ms \pm (12,0)	160,0 ms \pm (8,49)	158,4 ms \pm (31,3)	179,8 ms \pm (28,3)
Amplitude MMN I	-2,23 μ V \pm (0,85)	-2,85 μ V \pm (0,29)	-2,15 μ V \pm (0,88)	-2,45 μ V \pm (0,98)
Latenz MMN II	302,0 ms \pm (42,9)	288,7 ms \pm (32,0)	344,2 ms \pm (53,2)	322,6 ms \pm (58,3)
Amplitude MMN II	-3,18 μ V \pm (0,84)	-2,62 μ V \pm (0,69)	-2,2 ms \pm (1,48)	-2,61 μ V \pm (1,46)

Tab. 14: Mittlere Latenzen und Amplituden der MMN I und MMN II für 1. Messung und Wiederholungsmessung bei einigen normalentwickelten Schulkindern auf beide Reizpaare.

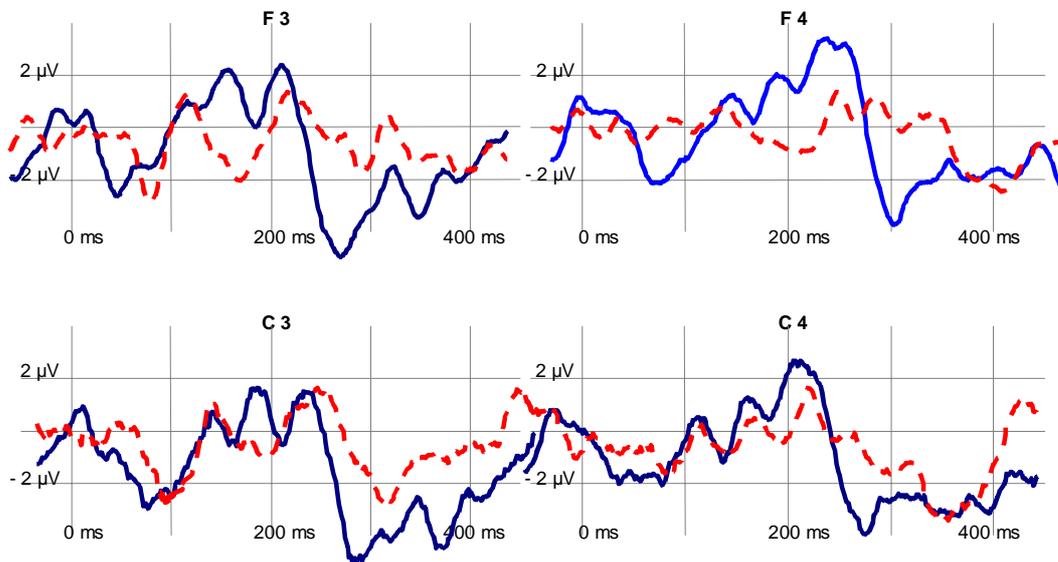
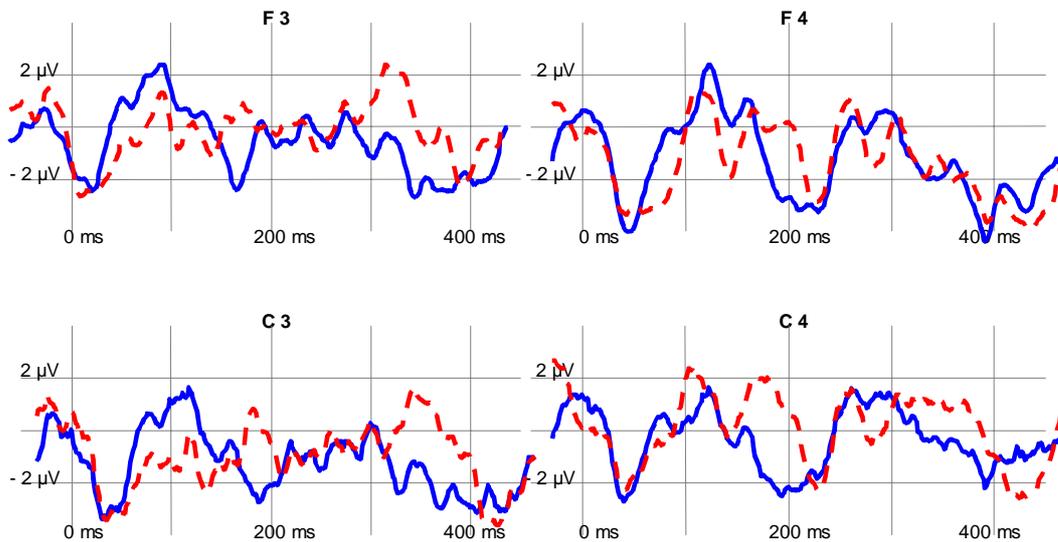


Abb. 29:

Gemittelte Differenzkurven (Grand Average) der 1. Messung (Linie durchgezogen) und der Wiederholung (Linie gestrichelt) bei gesunden Schulkindern auf Reizpaar 1 (oben, N=6) und Reizpaar 2 (unten, N=5). Die Differenzkurven sind in Wiederholungsmessung wenig stabil, besonders bezüglich der Amplituden.



4.2.3 Einfluss des Alters auf die MMN

Um die Veränderung der Latenzen und Amplituden der MMN I, MMN II und der Positivierung der Differenzkurve in Bezug auf das Alter zu untersuchen, wurden die Ergebnisse der 7 - 8 Jahre alten Kinder mit denen der 9 – 10 Jahre alten Kinder verglichen und nach Mann–Whitney auf signifikante Unterschiede getestet. Zusätzlich wurden die Latenzen und Amplituden der ersten Negativierung der Differenzkurve bei allen gesunden Kindern, unabhängig ob sie im ersten oder zweiten ausgewerteten Zeitfenster lagen (also als MMN I oder MMN II gewertet wurde), auf altersabhängige Veränderungen verglichen (Tab. 15). Es ergaben sich zwischen den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede.

	Differenzkurve Reizpaar 1		Differenzkurve Reizpaar 2	
	7 - 8 Jahre Mittelwert \pm (STD)	9 – 10 Jahre Mittelwert \pm (STD)	7 - 8 Jahre Mittelwert \pm (STD)	9 -10 Jahre Mittelwert \pm (STD)
MMNI Latenz (ms)	162,4 \pm (29,2)	174,8 \pm (30,5)	169,0 \pm (30,1)	173,1 \pm (28,5)
Amplitude (μ V)	-2,76 \pm (1,12)	-2,85 \pm (1,26)	-2,53 \pm (1,38)	-2,84 \pm (1,13)
MMNII Latenz (ms)	312,5 \pm (48,1)	321,8 \pm (44,4)	316,9 \pm (52,4)	317,9 \pm (47,5)
Amplitude (μ V)	-2,9 \pm (0,9)	-2,68 \pm (1,14)	-2,82 \pm (1,11)	-2,89 \pm (1,40)
1.Negativierung Latenz (ms)	195,6 \pm (61,4)	211,38 \pm (67,4)	181,5 \pm (41,3)	192,8 \pm (49,7)
Amplitude (μ V)	-2,89 \pm (1,01)	-3,00 \pm (1,21)	-2,59 \pm (1,3)	-2,99 \pm (1,2)
Positivierung Latenz (ms)	218,2 \pm (50,0)	239,4 \pm (50,5)	246,7 \pm (54,3)	252,4 \pm (44,7)
Amplitude (μ V)	2,38 \pm (1,09)	2,53 \pm (1,14)	2,75 \pm (1,27)	2,60 \pm (1,21)

Tab. 15: Mittelwerte der Latenzen und Amplituden der Differenzkurve nach Altersgruppen ausgewertet, 7 – 8 Jahre (N=39) und 9-10 Jahre (N=42).

Die Mittelwerte der gesunden Schulkinder wurden mit denen der Erwachsenen verglichen. Die Latenz der MMN I (s. 4.2.1) bei den Erwachsenen war im Vergleich zu den gesunden Schulkindern im Durchschnitt um 20 ms und bei der MMN II um 15 ms verringert, ebenfalls war die Latenz der Positivierung verkürzt. Gleichzeitig war bei den Erwachsenen die Amplitude der MMN I etwas und die der MMN II deutlich weniger negativ, sowie die Amplitude der Positivierung weniger ausgeprägt. Die Schulkinder wurden mit den Erwachsenen nach Mann–Whitney auf signifikante Unterschiede getestet. Dabei ergaben sich für die Latenzen von MMN I auf beide Reizpaare und für die MMN II-Amplitude mindestens signifikante Unterschiede. Für die Latenz und Amplitude der Positivierung ergaben sich ebenfalls teils signifikante Unterschiede. Die Werte für die mittleren Differenzen zwischen den Kindern und Er-

wachsenen und die Ergebnisse des U-Tests nach Mann–Whitney sind in Tab. 16 dargestellt.

	Differenzkurven Reizpaar 1		Differenzkurven Reizpaar 2	
	Mittlere Differenzen ± (STD)	Asymp. Sig. (2- seitig)	Mittlere Differenzen ± (STD)	Asymp. Sig. (2- seitig)
MMNI Latenz	19,5 ms ± (7,50)	0,035*	22,79 ms ± (9,56)	0,018*
Amplitude	-0,66 µV ± (0,37)	0,085	-0,59 µV ± (0,42)	0,142
MMNII Latenz	16,5 ms ± (14,5)	0,437	15,2 ms ± (18,7)	0,342
Amplitude	-1,3 µV ± (0,32)	0,002**	-1,27 µV ± (0,46)	0,003**
1.Negativierung Latenz	56,0 ms ± (19,7)	0,019*	39,06 ms ± (8,02)	0,005**
Amplitude	-0,77 µV ± (0,35)		-0,01 µV ± (0,23)	,068
Positivierung Latenz	12,9 ms ± (12,5)	0,474	52,39 ms ± (22,3)	0,020*
Amplitude	1,24 µV ± (0,19)	0,001**	1,05 ms ± (0,21)	0,047*

*p <0,05 signifikant **p < 0,01 hoch signifikant

Tab. 16: Mittlere Differenzen ± (STD) von Latenzen und Amplituden der Differenzkurven zwischen gesunden Schulkindern und Erwachsene. Sowie Ergebnisse des U-Test nach Mann–Whitney in Bezug auf Gruppenunterschiede (Angabe der asymptotischen Signifikanz).

Das Muster der frühen Positivierung mit alleiniger MMN II war nur bei einem Teil der Kinder nachweisbar, aber bei keinem Erwachsenen. Deshalb wurden untersucht, ob das Muster der Differenzkurve altersabhängigen Einflüssen unterliegen könnte. Dabei sieht man in der Abb. 30, dass sowohl Kinder mit einer frühen Positivierung und alleiniger MMN II, sowie auch Kinder mit alleiniger MMN I ohne MMN II zu den jüngeren Kindern gehörten. Bei den ältesten Kindern war nur noch das Antwortmuster mit MMN I und MMN II wie bei den Erwachsenen nachweisbar. Das mittlere Alter auf in der Gruppe mit alleiniger MMN I betrug 8,6 Jahre, bei der Gruppe mit Positivierung und MMN II 8,10 Jahre und bei der Gruppe mit MMN I und MMN II 9,0 Jahren.

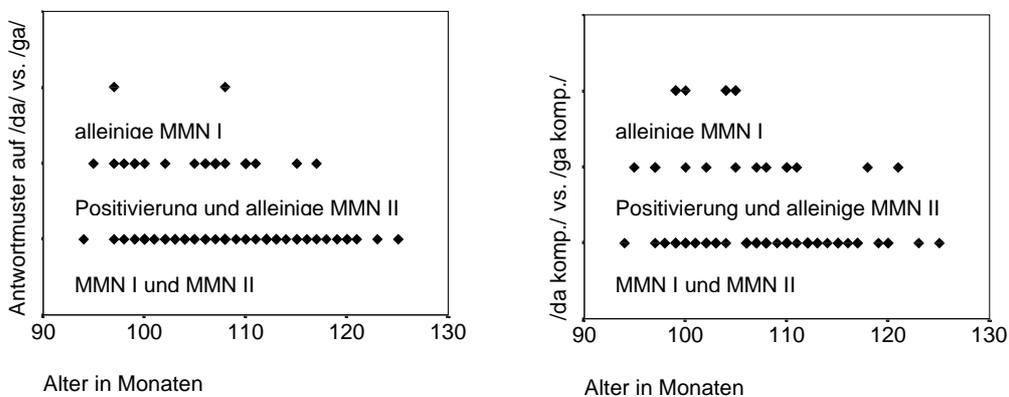


Abb.30: Altersverteilung der Antwortmuster bei den gesunden Schulkindern (N=81) auf Reizpaar 1 (links) und Reizpaar 2 (rechts)

Auffällig sind auch die unterschiedlichen Lokalisationsmaxima der MMN I und MMN II auf die beiden Reizpaare bei den Kindern und den Erwachsenen (s. S. 71 und S.82). Die MMN I und MMN II auf die nicht komprimierten Phoneme haben bei beiden Gruppen linkshemisphärisch ihre Amplitudenmaxima. Dagegen sind die Amplitudenmaxima auf die zeitkomprimierten Phoneme der MMN I bei den Studienkindern und Erwachsenen rechtshemisphärisch, aber bei den Studienkindern eher zentral und bei den Erwachsenen eher frontal. Bei der MMN II haben die Studienkinder weiterhin ein rechtshemisphärisch betontes zentrales Lokalisationsmaximum, wogegen die Erwachsenen wie auf Reizpaar 1 ein linkshemisphärisches Lokalisationsmaximum aufweisen.

4.2.4 Einfluss des Geschlechts auf die MMN

Um die Veränderung der Latenzen und Amplituden der MMN I, MMN II und der Positivierung der Differenzkurve und dem Muster der Potenzialantwort in Bezug auf das Geschlecht hin zu untersuchen, wurden jeweils die Mädchen und die Jungen der gesunden Schulkinder als Gruppe zusammengefaßt und nach Mann–Whitney auf signifikante Unterschiede getestet mit negativem Ergebnis. In Tab. 17 sind die Mittelwerte nach Geschlechtern getrennt aufgeführt. Es ergab sich also kein Anhalt für Geschlechtsunterschiede in der Differenzkurve auf beide Reizpaare.

	Differenzkurven Reizpaar 1		Differenzkurven Reizpaar 2	
	männlich Mittelwert ± (STD)	weiblich Mittelwert ± (STD)	männlich Mittelwert ± (STD)	weiblich Mittelwert ± (STD)
MMNI-Latenz (ms)	166,5 ± (30,8)	171,1 ± (30,1)	174,0 ± (28,8)	168,7 ± (29,6)
Amplitude (µV)	-2,77 ± (1,00)	-2,84 ± (1,36)	-2,65 ± (1,15)	-2,72 ± (1,35)
MMNII-Latenz (ms)	321,5 ± (41,8)	313,15 ± (50,3)	306,2 ± (45,8)	327,84 ± (50,8)
Amplitude [µV]	-2,89 ± (1,07)	-2,68 ± (0,99)	-2,94 ± (1,31)	-2,79 ± (1,26)
1.Negativierung Latenz ms	205,2 ± (69,3)	202,4 ± (60,8)	194,7 ± (48,8)	180,7 ± (42,6)
Amplitude (µV)	-2,98 ± (1,00)	-2,92 ± (1,22)	-2,88 ± (1,25)	-2,71 ± (1,28)
Positivierung Latenz (ms)	228,4 ± (49,7)	229,9 ± (52,7)	246,4 ± (48,4)	252,7 ± (50,8)
Amplitude (µV)	2,26 ± (0,84)	2,63 ± (1,28)	2,55 ± (1,24)	2,79 ± (1,23)

Tab. 17: Mittelwerte der Latenzen und Amplituden bei MMN I, MMN II und der Positivierung, sowie der 1. Negativierung der Differenzkurve auf beide Reizpaare bei den Schulkindern getrennt nach Geschlechtern (weiblich, N=43 und männlich N=38) aufgeführt.

4.2.5 Diskussion zu den Ergebnissen der MMN-Antworten

Die Ergebnisse der MMN-Antwort bei den normalentwickelten Schulkindern waren im wesentlichen konsistent mit vorherigen Resultaten bei Schulkindern. Die MMN-Antwort zeigte bei den Kindern eine sehr viel größere Variabilität als bei den Erwachsenen. Zwei Resultate der MMN-Antworten waren dabei besonders interessant: Bei den Erwachsenen und etwa 2/3 des Kollektivs waren auf beide Phonemreizpaare zwei Negativierungen in der Differenzkurve nachweisbar (MMN I und MMN II). Bei knapp 1/3 der Kinder konnte nur eine frühe Positivierung und eine späte MMN (MMN II) nachgewiesen werden.

Entsprechend der in der vorliegenden Studie gefundenen späten MMN (MMN II) fanden auch andere Arbeitsgruppen eine zweite Negativierung der Differenzkurve. Erstmals beschreiben Kraus et al. (1993) auf gerade noch wahrnehmbare Unterschiede zwischen den Phonemen /da/ und /ga/ bei sechzehn Schulkindern im Alter von 7 – 11 Jahren mit einer mittleren Latenz um 200 ms eine erste Negativierung und um 400 ms eine zweite Negativierung in der Differenzkurve zwischen Standard und Deviant, die auch bei den erwachsenen Kontrollpersonen nachzuweisen war [109]. Auch Korpilahti et al. (1995) berichten über eine zweite Negativierung, die unter gleichen Bedingungen wie die „frühe“ MMN auftritt und ihrer Meinung nach eine Verarbeitung bei komplexen auditorischen Stimuli, womöglich besonders von Sprachstimuli, entspricht. Diese Negativierung trat nach der ersten MMN auf und hatte ihre Spitze um 400 – 430 ms. Die Autoren bezeichnen sie als späte MMN. Sie wird ebenfalls durch Änderung in einem auditorischen Stimulus in einem passiven oddball Paradigma durch den Deviantstimulus hervorgerufen. Die späte MMN erhielten sie als Antwort auf Sprach- und komplexe Tonstimuli bei 5 bis 10 Jahre alten Kindern und jungen Erwachsenen. Bei Kindern war diese „späte MMN“ auf Sprachstimuli signifikant größer als auf Tonstimuli [99]. Als Late Discriminative Negativity (LDN) wird diese Negativierung in einer kürzlich erschienenen Arbeit von Cheour et al. (2001) bezeichnet [37], die erstmalig versuchen, die LDN systematisch als Komponente zu beschreiben. Viele Studien beschreiben keine LDN, was zum Teil sicher mit den angewandten Auswerteverfahren zusammenhängt, z. B. wenn nur die erste Negativierung festgehalten wurde oder die Dauer/Fläche der Negativierung ohne Berücksichtigung

von dazwischenliegenden Positivierungen bestimmt wurde. Die LDN konnte in einigen aktuelleren Studien auch auf Sinustöne nachgewiesen werden [25;34] und auf komplexe auditorische Stimuli auch bei Erwachsenen [11;215]. Einige Autoren vermuteten eine Übereinstimmung zwischen der N400 und der LDN. Da die LDN aber auch auf nichtsprachliche Reize und einfache Tonreize entsteht und ohne gezielte Aufmerksamkeit, scheint sie einen anderen auditorischen Wahrnehmungsprozess widerzuspiegeln als die EKP-Komponente N400, die nur auf Sprachreize bei gezielter Aufmerksamkeit entsteht [37;215].

Zum jetzigen Zeitpunkt kann man die Unterschiede und Ähnlichkeiten der MMN (MMN I) und der LDN (MMN II; späte MMN) z. B. bezüglich Aufmerksamkeitsabhängigkeit und der Reifung noch nicht ausreichend beurteilen, Auch welche klinische Relevanz der Bestimmung der beiden Komponenten zukommt ist noch unklar. Korpilathi et al. (2001) berichten über ein 5-jähriges SES-Kind, bei dem die LDN vor und nach einem intensiven 8-monatigen auditorischen Diskriminations-training bestimmt wurde, über die Normalisierung der LDN-Latenz und –Amplitude nach dem Training [97].

4.2.5.1 Altersentwicklung der MMN-Antworten

Es konnte nicht bei allen untersuchten Kindern eine MMN I nachgewiesen werden, bei allen Kindern kam es aber zu einer Negativierung innerhalb von 400 ms nach Stimulusbeginn. Auch andere Studien bei gesunden Kindern konnten nicht bei allen Kindern eine MMN-Antwort nachweisen, obwohl diese Kinder subjektiv in der Lage waren, die Stimuli zu diskriminieren [33;119;125]. Diese Ergebnisse entstanden möglicherweise durch zu kurze [125] oder zu lange Interstimulusintervalle [119]. Auch eine Überlagerung mit anderen EKP-Komponenten könnte eine Rolle spielen, beispielsweise eine Überdeckung durch aufmerksamskeitsgesteuerte Komponenten [51] wie die P300 oder die Processing Negativity (PN).

Anhand der in unserer Studie gefundenen Daten erscheint das nicht stabile Auftreten der MMN I eher nicht mit ungeeigneten Reizparametern zusammenzuhängen, sondern ein altersabhängiges Antwortmuster zu sein. Gegen eine Überlagerung durch Aufmerksamkeitskomponenten spricht, dass kein Erwachsener und kaum eines der älteren Kindern dieses Antwortmuster zeigten, obwohl die Vigilanzkontrolle

bei allen gleich war. Die MMN I war bei den ältesten untersuchten Schulkindern stabiler und bei allen Erwachsenen nachzuweisen. Wenn die MMN auch eine relativ entwicklungsstabile Komponente ist, scheint sie doch einem gewissen Reifungsprozess zu unterliegen. Gomot et al. (2000) untersuchten jeweils zwölf 5 - 7 Jahre alte und 8-10 Jahre alte Kinder und acht Erwachsene. Sie fanden eine Abnahme der mittleren Latenz von 200 ms bei der jüngeren Kindergruppe auf 160 ms bei den älteren Kindern bis 130 ms bei den Erwachsenen auf Sinustonstimuli. Die Wellenform hatte in der Gruppe der jüngeren Kindern eine längere Dauer und war eher multiphasisch geformt, bei den älteren Kindern war die Spitze schon deutlich schärfer abgegrenzt [64]. Die Autoren berichten über eine unterschiedliche Entwicklung der Amplitude und vermuten eine unterschiedliche Reifung der temporalen und frontalen Generatoren. Die Amplitude über dem temporalen Generator war bei Kindern größer als bei Erwachsenen, während die frontale gleichbleibend war. Zusätzlich berichten die Autoren über eine parietale Komponente bei den 8 - 10 Jahre alten Kindern. Diese könnte z. B. die anderen Komponenten überlagern und zu der frühen Positivierung führen. Verschiedene Autoren berichten über eine breitere Verteilung der MMN bei Kindern auch parietal. Die Entwicklung der Wellenform könnte mit der fortschreitenden Synchronisation der unterschiedlichen Subkomponenten der MMN mit zunehmendem Alter zusammenhängen [64]. Bis dato gibt es nicht genug MMN-Studien insbesondere bei Klein- und Vorschulkindern, um die Reifung der MMN komplett zu verstehen. Bei dem Teil der Schulkinder ohne nachweisbare MMN II (LDN) trat diese womöglich nach den ausgewerteten 400 ms auf.

Innerhalb der untersuchten Altersspanne gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den jüngeren und den älteren Kindern in Latenz und Amplitude der MMN I und II, was dafür sprechen könnte, dass die Latenz nicht kontinuierlich mit zunehmendem Alter abnimmt. Bei Erwachsenen nahm Latenz von MMN I und MMN II (LDN) und Amplitude der MMN II (LDN) im Vergleich zu den Schulkindern ab, dies stimmt mit den Ergebnissen einiger anderer Arbeitsgruppen überein. Die MMN-Amplitude tendierte dazu, etwas größer bei den Kindern [45;192] als bei den Erwachsenen zu sein, und die Latenz war verlängert im Vergleich zu den Erwachsenen [100;119]. Z. B. beobachteten Lang et al. (1995) auf

Tonhöhenunterschiede die lineare Abnahme der MMN-Latenz von 250 – 190 ms bei 7 - 13 Jahre alten Schulkindern bei einem ausgewerteten Zeitfenster bis 350 ms [120]. Andere konnten keine altersabhängige Latenzentwicklung feststellen [45;104;218]. In der größten bis dato mit Schulkindern veröffentlichten Studie wurde bei 71 Kindern die MMN auf unterschiedliche gerade noch wahrnehmbare Differenzen von /da/ vs. /ga/ und bei 81 Kindern von /ba/ vs. /wa/ im Alter von 6 – 15 Jahren untersucht. Es wurde der Beginn und das Ende der Negativierung der Differenzkurve nach N1 bis 500 ms nach Stimulusbeginn, die Amplitude der maximalen Negativierung und das Areal der Negativierung bestimmt. Der durchschnittliche Beginn der Negativierung lag um 190 – 210 ms, die mittlere Latenz der maximalen Negativierung um 230 ms. Bei der MMN gab es keine Unterschiede in der Latenz (ca. 200 ms) und Morphologie auch im Vergleich zu den Erwachsenen. Nur die Amplitude war bei den Kindern größer [104]. In Übereinstimmung mit anderen Autoren nahm tendenziell bei der MMN I und deutlich bei der MMN II (LDN) die Amplitude zu den Erwachsenen hin ab [34;37;98].

4.2.5.2 Lokalisation der Amplitudenmaxima der MMN-Antworten

Die Lokalisationsmaxima der MMN I und der MMN II waren auf /da/ vs. /ga/ häufiger bei den Erwachsenen linkshemisphärisch frontozentral wie auch bei den Schulkindern linkshemisphärisch zentral betont zu finden. Deutliche Unterschiede gab es in den Lokalisationsmaxima der MMN II auf die zeitkomprimierten Phoneme. Bei den Erwachsenen waren sie wie auf die normalen Phoneme linkshemisphärisch frontal betont und bei den Kindern rechtshemisphärisch zentral betont. Zum einen bestätigen die Ergebnisse die mehr zentrale Lokalisation der MMN-Antwort bei den Kindern, wie sie auch schon in anderen Studien gefunden wurde [21;101]. Bei Erwachsenen wurde in mehreren anderen Studien auch eine durch Sprachreize ausgelöste asymmetrisch linkshemisphärisch betonte MMN gefunden. So fanden z. B. Näätänen et al. (1997) bei phonetisch relevanten muttersprachlichen Prototypen eine linkshemisphärische Lokalisationsbetonung [148]. Kraus et al. (1995) fanden wie auch andere Autoren eine symmetrische MMN auf Sprachreize bei Schulkindern, dagegen war die von Tönen hervorgerufene MMN rechtshemisphärisch ausgeprägter. Tremblay et al. (1997) konnten bei nicht muttersprachlichen Silben zu

Beginn eine symmetrische MMN nachweisen, die dann mit Training besonders linkshemisphärisch zunahm. In einer Studie von Shtyrov et al. (2000) wurden die magnetischen Äquivalenzen der MMN (mMMN) bestimmt, dabei ging es vor allen Dingen um die Frage, ob alle akustischen Stimuli vom Gehirn gleich behandelt werden oder ob es sprachspezifische Mechanismen der Verarbeitung gibt [197]. Es wurden die mMMN auf Sprach- und komplexe Nichtsprachreize mit schneller und langsamer Transition gemessen. Die rechte Hemisphäre war bei langsamen Transitionen dominierend. Bei schneller Transition zeigten die komplexen nichtsprachlichen Reize keine Hemisphärendominanz und die sprachlichen Reize eine Linkshemisphärendominanz, was für das Vorhandensein sprachspezifischer Langzeitgedächtnisspuren spricht. Also scheint die linguistische oder phonetische Relevanz des Sprachreizes die linke Hemisphäre zu mehr Aktivität zu bewegen und das Ineinandergreifen mit den sprachlichen Langzeitgedächtnisspuren zu aktivieren. Im Sinne dieser Hypothese könnten bei den Erwachsenen sowohl die normalen als auch die zeitkomprimierten Phonemstimuli eine linksbetonte Aktivierung mit Einbeziehung der sprachspezifischen Gedächtnisspuren bewirkt haben. Dagegen haben die Kinder zwar die Änderung des komprimierten Stimulus diskriminiert, aber scheinbar die zeitkomprimierten Phoneme wie unbekannte Sprachreize, entsprechend der komplexen nichtsprachlichen Reize ohne Involvierung der sprachlichen Langzeitgedächtnisspuren verarbeitet. Anscheinend werden also bei Kindern dieser Altersgruppe zeitkomprimierte muttersprachliche Prototypen noch nicht wie bei Erwachsenen als muttersprachspezifisch in der schnellen vorbewußten Verarbeitung erkannt. Dieses Ergebnis geht konform mit den subjektiven Tests zur zeitkomprimierten Spracherkennung, bei denen diese Altersgruppe auch noch nicht Erwachsenenleistungen erreicht [203].

4.2.5.3 Einfluss des Geschlechts auf die MMN-Antworten

In Übereinstimmung mit z. B. Kraus et al. (1999) und vielen anderen Autoren konnten bei den unauffälligen Schulkindern keine signifikanten Geschlechtsunterschiede in den MMN-Antworten gefunden werden [104]. Andere Autoren fanden aber Geschlechtsunterschiede. Z. B. Aaltonen et al. (1994) berichten über eine Latenzverkürzung auf Vokalreize bei männlichen Probanden [1].

4.2.5.4 Stabilität der MMN-Antworten

Obwohl bereits so viele MMN-Studien an unterschiedlichen klinischen Populationen vorgenommen wurden, gibt es nur wenige, die sich mit der inter- und intraindividuellen Variabilität und Reliabilität der MMN beschäftigen. Pekkonen et al. (1995) haben bei gesunden Erwachsenen gezeigt, dass die MMN in Amplitude und Dauer auf Gruppen- und Individuumebene eine signifikante Test-Retest-Stabilität hat, obwohl es beträchtliche interindividuelle Schwankungen gibt [172]. McGee et al. (1997) haben auch die interindividuelle Variabilität der MMN mit ähnlichen Ergebnissen untersucht [135]. Exemplarisch wurden auch in unserem Kollektiv Wiederholungsmessungen bei Erwachsenen und Kindern durchgeführt. Es fand sich eine erhebliche individuelle Variabilität. Während die MMN I-Latenz relativ stabil erschien, schwankten die MMN II-Latenz mehr und die Amplituden erheblich. Bei der MMN II (LDN) war die Spitze der maximalen Amplitude oft breiter und die Negativierung eher multiphasisch geformt. Dies könnte zu der großen Latenzvariabilität beigetragen haben. Auch könnte die Artefaktüberlagerung beim gewählten Messaufbau die Antwortstabilität beeinträchtigt haben.

4.3 Ergebnisse der subjektiven Untersuchungen

4.3.1 Anamnesedaten und Lautbestandserhebung

Ausgewählte Daten aus der Anamneseerhebung:

HNO Anamnese

Die Eltern der teilnehmenden Kinder hatten auf dem Anamnesebogen folgende Angaben zu Erkrankungen im HNO-Bereich gemacht (Tab. 18):

HNO-Anamnese	Anzahl	Prozent der Kinder
Keine Erkrankungen im HNO Bereich	28	34,1%
Selten Mittelohrentzündung	29	35,1%
gehäuft Mittelohrentzündung, zum Teil mit Adenotomie/Parazentese	20	24,6%
Keine Angaben	5	6,2

Tab. 18: Daten zur HNO–Anamnese der Studienkinder (N=82).

Sprachentwicklungsanamnese

Kinder mit anamnestisch noch bestehender SES oder LRS wurden von der Studie ausgeschlossen. Es wurden folgende Angaben gemacht (Tab. 19):

Sprachentwicklung	Anzahl	Prozent der Kinder
keine Auffälligkeiten	69	84,2
SES	2	2,4
logopädische Therapie	9	11,0
Ergotherapie	1	1,2
6 Keine Angaben	1	1,2

Tab. 19: Daten zur Sprachentwicklung der Kinder, die keine noch bestehende SES oder LRS hatten (N=82).

Lautbestandserhebung

Bei dem von einer Logopädin erhobenen Sprachbefund (Kinder mit V. a. SES oder LRS wurden vorher ausgeschlossen) konnte bezüglich des Lautbestandes bei den Kindern folgende Daten erhoben werden (Tab. 20).

Artikulation	Anzahl	Prozent der Kinder
unauffälliger Lautbestand	60	72,8
unauffälliger Lautbestand	60	72,8
Sigmatismus leicht	10	12,3
Sigmatismus leicht	10	12,3
Sigmatismus	9	11,2
Sigmatismus	9	11,2
sonstige Artikulationsstörung	3	3,7
sonstige Artikulationsstörung	3	3,7

Tab.20: Auffälligkeiten des Lautbestands bei den Schulkindern (N=82).

4.3.2 Audiometrische Untersuchungen

Sprachverständnis, auditive Diskrimination

Freiburger Sprachverständlichkeitstest (FVS)

Die Auswertung erfolgte anhand der prozentualen Fehlerquote. Bei insgesamt 10 vorgespielten Wörtern wurde pro fehlerhaft verstandenem Wort eine Fehlerquote von 10% bei maximal erreichbaren 100% angegeben. 77 der 82 Kinder machten keinen Fehler (93,9% des Studienkollektivs mit 0% Fehlerquote). 5 Kinder machten einen Fehler (6,1% des Studienkollektivs mit 10% Fehlerquote). Das entspricht einer durchschnittlichen Fehlerquote von 0,61% (STD \pm 2,41%) im untersuchten Kollektiv.

Lautdiskrimination

Heidelberger Lautdifferenzierungstest (H-LAD)

Im folgenden werden die Ergebnisse der einzelnen Testabschnitte des H-LAD in absoluten Punktzahlen im Vergleich zur maximal erreichbaren Punktzahl angegeben. Als Basis für die Korrelation mit den elektrophysiologischen Daten wurden nur die absoluten Punktwerte genutzt (s. Tab. 21), da es von den Testautoren bis dato nur T-Werte für 2. und 4., aber nicht für die 3. Klasse gibt. Die Leistungen im H-LAD sind altersabhängig. Um eine Einschätzung der Leistung unseres Kollektivs im Vergleich zum Testkollektiv der Testautoren zu erhalten, sind die T-Werte sowohl für Normen der 2. als auch für 4. Klassen in Abb. 31 (S. 94) nach Altersgruppen dargestellt.

H-LAD	Erreichbare Punktzahl	Mittelwert	\pm STD
H 1 Differenzierung von Konsonanten Gesamtergebnis auditiv	25	23,04	1,95
H 1 Differenzierung von Konsonanten Gesamtergebnis kinästhetisch	25	19,85	3,20
H 2 Analyse und Differenzierung von Konsonantenhäufung im Anlaut	12	10,51	1,83

Tab.21: H-LAD mittlere erreichte Punktzahl des Studienkollektivs pro Untertest.

Die Ergebnisse zeigten, dass das Studienkollektiv auch noch in bezug auf die Normen der 4. Klassen über dem zu erwartenden T-Wert von 50 lag und die Ergebnisse in dem Kollektiv besonders im auditiven Teil nur gering streuten, da eine Vielzahl der Kinder schon die maximale Punktzahl erreichte.

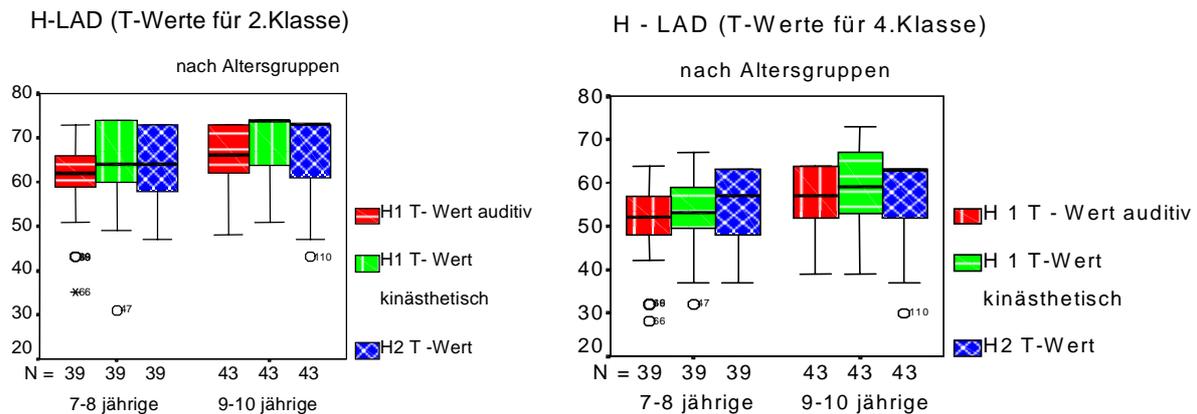


Abb. 31: T-Werte des Studienkollektives (7 – 8 Jahre, N=39 und 9-10 Jahre, N=43) bezogen auf die Normen (zu erwartender durchschnittlicher T-Wert 50) für 2. Klasse (links) und für 4. Klasse (rechts).

Subjektive Überprüfung der Diskrimination der Phonemstimuli der EKP-Messung

Es wurden bei beiden Reizen jeweils 5 Phonempaare (gleich oder ungleich) angeboten und die fehlerhaften Antworten notiert. Bei Reiz 1 (da/ vs. /ga/ oder /da/ vs /da) betrug die durchschnittliche Fehlerquote 0,41 (\pm STD 0,97) und bei Reiz 2 0,4 (\pm STD 0,8) (Ergebnisverteilung s. Tab. 22).

Reiz 1 /da/ vs /ga/ oder /da/ vs. /da/			Reiz 2 /da komp./ vs /ga komp./ und /da komp./vs /da komp./		
Anzahl Fehler	Anzahl Studienkinder	Prozent	Anzahl Fehler	Anzahl Studienkinder	Prozent
0	63	76,8	0	60	73,2
1	12	14,6	1	15	18,3
2	3	3,7	2	4	4,9
3	1	1,2	3	2	2,4
4	2	2,4	4	1	1,2
5	1	1,2			
Total	82	100,0		82	100,0

Tab. 22: Fehler bei der Diskrimination der Phonemreize; Anzahl der Studienkinder und prozentuale Verteilung des Kollektivs.

Während die jüngeren Kinder häufiger Fehler in der aktiven Unterscheidung der beiden Phonempaare machten, konnten die älteren Kinder schon gut aktiv unterscheiden, und ab dem Alter von 9,2 Jahren wurde in dem Studienkollektiv maximal noch ein Fehler gemacht.

4.3.3 Psychometrische Testverfahren

Intellektuelle Entwicklung

Coloured Progressive Matrices nach Raven (CPM)

Im CPM zur Einschätzung der allgemeinen sprachfreien Intelligenz stellten die Ergebnisse sich folgendermaßen dar: Im Durchschnitt hatten die Kinder einen CPM-IQ von 108,7 (STD \pm 8,22); laut Testeichung liegt der durchschnittliche CPM-IQ bei 100. Im Abb. 32 ist die Verteilung der Ergebnisse mit Darstellung der Normalkurve abgebildet.

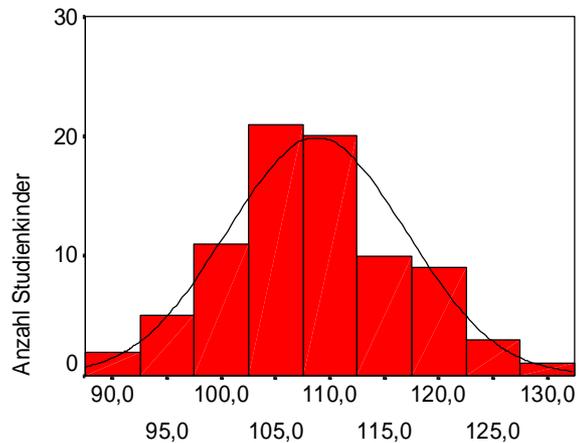


Abb. 32: Verteilung der IQ-Ergebnisse im CPM (N=82)

Visuelle Wahrnehmung

Motor-Free-Visual-Perception-Test – revised (MFVPT-R)

Im Test zur Einschätzung der visuellen Wahrnehmung erreichten die Kinder einen durchschnittlichen Wahrnehmungsquotienten (MFVPT-R-PQ) von 108,48 (STD \pm 0,93) und ein durchschnittliches Entwicklungsalter von 9,51 Jahren (STD 11,7) im Vergleich zu 8,4 Jahren durchschnittlichem realen Lebensalter. Die Verteilung der Einzelergebnisse ist im nebenstehenden Histogramm dargestellt (Abb.33). Wie beim CPM IQ ergibt sich ein Mittelwert mit 8 Punkten über dem zu erwartenden Durchschnitt.

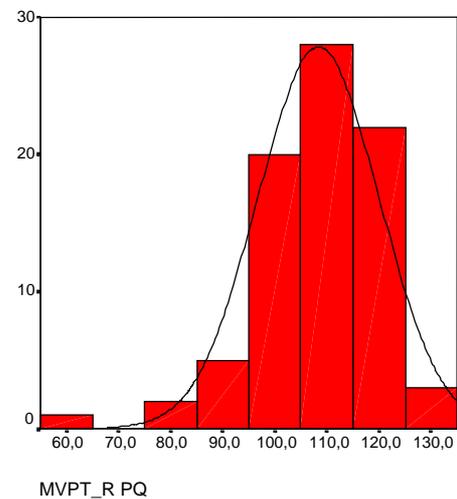


Abb. 33: Verteilung der IQ-Ergebnisse im MFVPT_R (N=82)

Rechtschreibleistung

Diagnostische Rechtschreibtest für 2. und 3. Klasse (DRT 2 und DRT 3)

Die Ergebnisse des DRT werden als Prozentrang in bezug auf die Gesamtfehlerzahl angegeben (Prozentrang 50% entspricht dem zu erwartenden Durchschnittswert). Zusätzlich wird die Art der Fehler nach Regel- und Wahrnehmungsfehler getrennt in Prozenträngen angegeben. Im Studienkollektiv lag der Gesamtprozentrang durchschnittlich bei 54,2% (STD $\pm 26,11$), wobei alle Kinder mit einem DRT $< 10\%$ von der Studie ausgeschlossen worden waren. Der durchschnittliche Prozentrang für Wahrnehmungsfehler lag bei 59,9% (STD $\pm 27,02$) und für Regelfehler bei 51,52% (STD $\pm 26,1$).

Auditive Synthese, Ergänzung, Speicherung und Sequenz

Psycholinguistischer Entwicklungstest - Untertestauswahl (PET)

In den drei Untertest Zahlenfolgegedächtnis (PET ZFG), Laute verbinden (PET LV) und Wörter ergänzen (PET WE) wurden im Studienkollektiv folgende durchschnittliche Leistungen erbracht: Im PET ZFG erreichten die Studienkinder einen etwas unterdurchschnittlicher T-Wert von knapp 45 und im PET LV sowie im PET WE wurde ein leicht überdurchschnittlicher T-Wert von 53 bzw. 56 erreicht (Ergebnisverteilung s. Abb. 34).

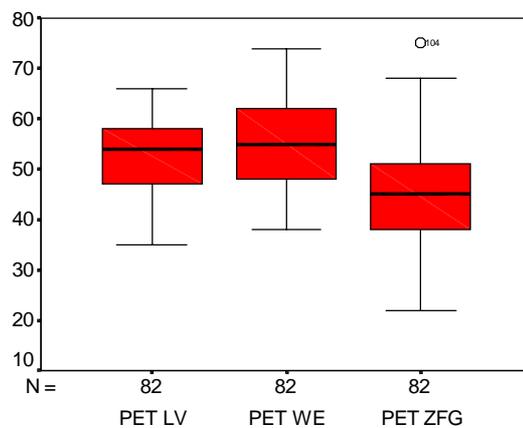


Abb. 34: Ergebnisse der PET Untertests PET LV, PET WE und PET ZFG (T-Werte)

Heidelberger Sprachentwicklungstest - Untertest HSET IS

Der HSET-Untertest - Imitieren grammatikalischer Strukturen - ergab einen durchschnittliche T – Wert von 47,3 (STD $\pm 12,09$). Ca. die Hälfte der Studienkinder erreichte den maximalen T-Wert und beim restliche Kollektiv streuten die Ergebnisse breit.

4.4 Kortikale Potenzialantworten, MMN-Antworten und subjektive Ergebnisse bei den Kindern mit Lese-Rechtschreibschwäche (LRS)

Bei 5 Kindern, die sich mit Schwierigkeiten beim altersgemäßen Lese-Rechtschreiberwerb vorstellten (durchschnittliches Alter 9,1 Jahre) und bei denen anhand der Definition Ergebnis im DRT < 10% bei normalen IQ eine LRS festgestellt wurde ist die Untersuchung und Auswertung entsprechend der normalen Schulkinder erfolgt. Es ergaben sich folgende Ergebnisse: Bei allen 5 LRS-Kindern traten die Komponenten P1, N1, P2 und N2 in den gleichen Zeiträumen wie bei den normalen Schulkindern auf (s. Tab. 23. In Abb. 35 (S 103) sind die gemittelten kortikalen Potenzialantworten der unauffälligen Kinder und der Kinder mit LRS auf die Standardstimuli dargestellt.

Latenz in ms bei C3				Ableitort	Amplitude in μV auf /da/		Amplitude in μV /da komp./	
Mittelwerte \pm (STD)		Mittelwerte \pm (STD)			Mittelwerte \pm (STD)		Mittelwerte \pm (STD)	
auf /da)		auf /da komp./						
LRS-Kinder	gesunde Kinder	LRS-Kinder	gesunde Kinder		LRS-Kinder	gesunde Kinder	LRS-Kinder	gesunde Kinder
7 P1 78,0 \pm (6,9)	P1 83,4 \pm (7,9)	P1 81,6 \pm (2,6)	P1 85,2 \pm (9,5)	F3	3,98 \pm (1,47)	2,67 \pm (1,41)	2,16 \pm (1,53)	2,45 \pm (1,54)
				F4	2,95 \pm (1,84)	2,76 \pm (1,44)	2,58 \pm (1,84)	2,83 \pm (1,64)
				C3	3,56 \pm (1,36)	2,90 \pm (2,07)	2,79 \pm (1,61)	2,64 \pm (1,45)
				C4	2,95 \pm (1,49)	2,98 \pm (1,26)	2,83 \pm (1,21)	2,90 \pm (1,60)
N1 121,4 \pm (13,5)	N1 122,9 \pm (16,2)	N1 126,2 \pm (8,8)	N1 125,8 \pm (12,6)	F3	1,36 \pm (0,55)	0,53 \pm (1,6)	0,40 \pm (1,51)	0,36 \pm (1,60)
				F4	1,00 \pm (1,33)	1,16 \pm (1,56)	1,17 \pm (1,82)	1,18 \pm (1,65)
				C3	1,64 \pm (0,88)	1,13 \pm (1,56)	1,18 \pm (0,99)	0,92 \pm (1,71)
				C4	1,13 \pm (0,84)	1,37 \pm (1,52)	1,58 \pm (1,32)	1,28 \pm (1,7)
P2 161,8 \pm (33,5)	P2 155,4 \pm (22,5)	P2 170,8 \pm (15,6)	P2 161,9 \pm (15,7)	F3	0,98 \pm (0,56)	0,51 \pm (1,69)	0,92 \pm (1,34)	0,63 \pm (1,68)
				F4	0,99 \pm (1,22)	1,11 \pm (1,67)	1,80 \pm (2,43)	1,28 \pm (1,61)
				C3	2,03 \pm (0,76)	1,47 \pm (1,87)	1,88 \pm (1,66)	1,69 \pm (1,79)
				C4	1,56 \pm (1,23)	1,72 \pm (1,56)	2,23 \pm (2,53)	1,81 \pm (1,66)
N2 222,0 \pm (25,8)	N2 228,7 \pm (20,3)	N2 239,8 \pm (13,5)	N2 241,1 \pm (12,7)	F3	-0,22 \pm (2,1)	-2,32 \pm (1,50)	-2,49 \pm (2,56)	-4,21 \pm (1,40)
				F4	-0,31 \pm (1,9)	-2,04 \pm (1,53)	-2,39 \pm (1,75)	-3,78 \pm (1,44)
				C3	-0,49 \pm (1,89)	-2,62 \pm (1,60)	-3,10 \pm (2,81)	-4,85 \pm (1,65)
				C4	-0,43 \pm (2,26)	-2,41 \pm (1,96)	-3,44 \pm (2,58)	-4,76 \pm (1,66)

Tab.23: Mittlere Latenzen und Amplituden der kortikalen Potenzialkomponenten P1, N1, P2 und N2 bei LRS-Kindern (N=5) und unauffälligen Kindern (N=81) auf Standardstimuli /da/ und /da komp./.

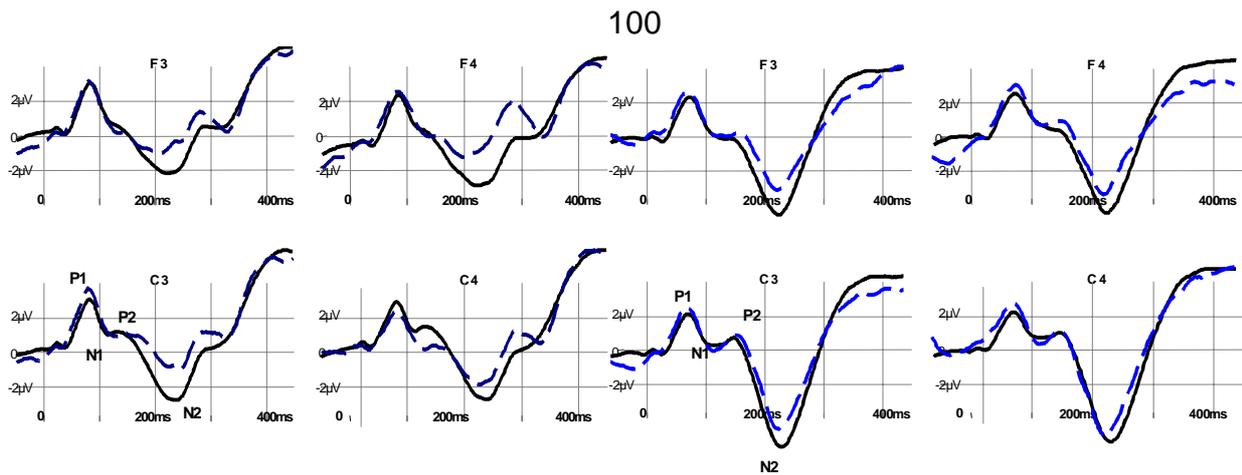
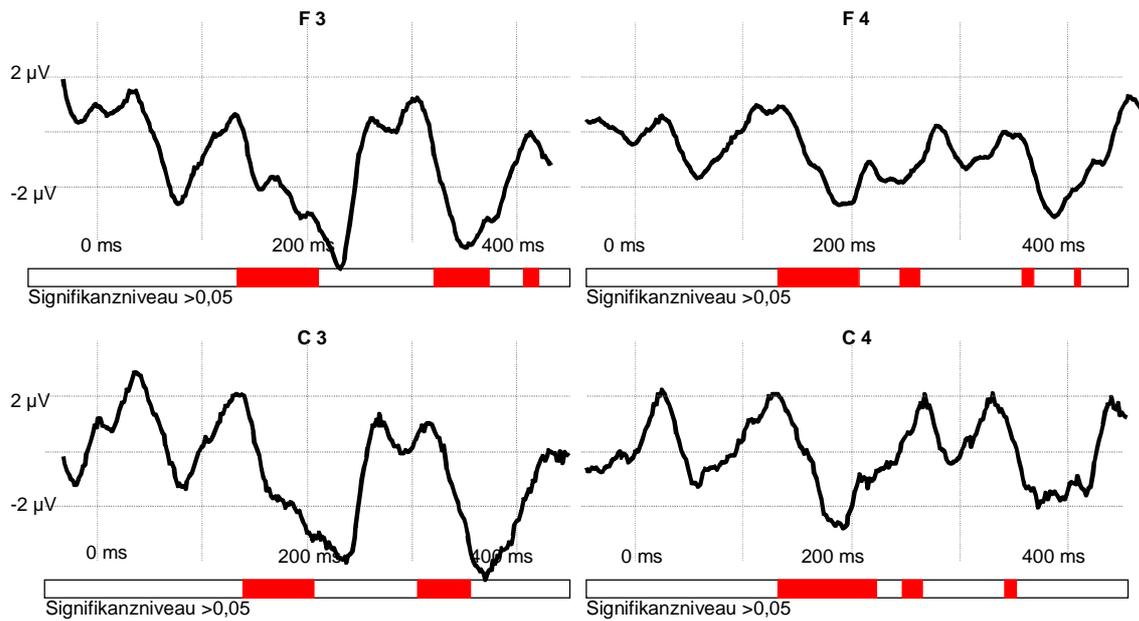


Abb. 35: Gemittelte kortikale Potenzialantworten bei den LRS-Kindern (N=5) (gestrichelte Linie) und den unauffälligen Kindern (N=81; durchgezogene Linie) auf /da/ (rechts) und /da komp./ (links). Es lassen sich keine systematischen Unterschiede in den Latenzen und Amplituden der kortikalen Potenzialantworten zwischen auffälligen und unauffälligen Kindern erkennen.

Die mittleren Latenzen und Amplituden der Differenzkurve auf beide Reizpaare bei den LRS-Kindern und die entsprechenden Ergebnisse der unauffälligen Kinder sind in Tab. 24 dargestellt und in Abb. 36 (S. 101) sind die gemittelten Differenzkurven zu sehen. Auf das Reizpaar 1 zeigten alle LRS-Kinder eine MMN I und MMN II, mit einer dazwischenliegenden Positivierung der Differenzkurve. Es fällt besonders die spätere mittlere Latenz der MMN I und MMN II der LRS-Kinder im Vergleich zu den gesunden Kindern auf. Auf die zeitkomprimierten Phoneme hatten nur 3 LRS-Kinder eine MMN I, die auch später auftrat. Von den LRS-Kindern ohne MMN I zeigte nur eins eine frühe Positivierung, beim zweiten lag die erste Negativierung bei ca. 250 ms (deshalb als MMN II gewertet, könnte aber einer sehr späten MMN I entsprechen).

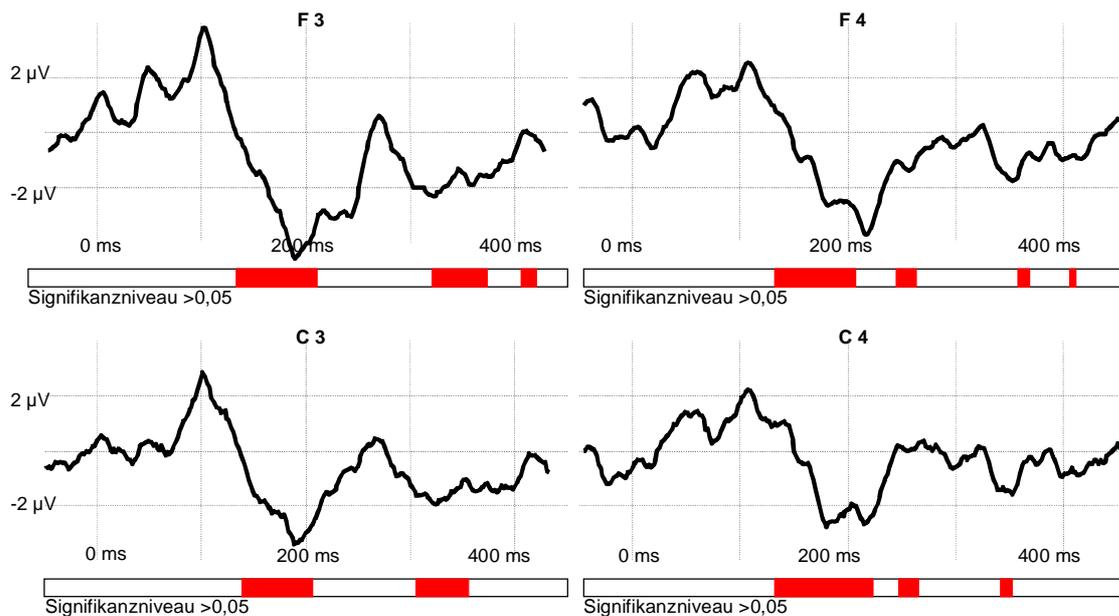
	Differenzkurven Reizpaar 1 Mittelwerte ± (STD)		Differenzkurven Reizpaar 2 Mittelwerte ± (STD)	
	LRS-Kinder	gesunde Kinder	LRS-Kinder	gesunde Kinder
Latenz MMN I (ms) (120 – 220 ms)	202,4 ± (21,0)	168,93 ± (30,3)	185,0 ± (9,2)	171,1 ± (29,2)
Amplitude MMN I (µV)	-3,91 ± (0,78)	-2,88 ± (1,19)	-2,07 ± (0,96)	-2,68 ± (1,26)
Latenz Positivierung (ms)	269,7 ± (25,1)	229,2 ± (51,)	259,3 ± (58,0)	249,6 ± (49,3)
Amplitude Positivierung (µV)	1,88 ± (1,0)	2,46 ± (1,11)	2,36 ± (1,19)	2,67 ± (1,23)
Latenz MMN II (ms) (220 – 400 ms)	335,2 ± (48,3)	317,3 ± (46,2)	314,2 ± (54,2)	317,5 ± (49,4)
Amplitude MMN II (µV)	-3,48 ± (1,03)	-2,79 ± (1,03)	-2,49 ± (1,8)	-2,86 ± (1,27)

Tab. 24: Mittlere Latenzen und Amplituden der MMN I und MMN II und der Positivierung der Differenzkurve der kortikalen Antwort auf beide Reizpaare bei den Patientenkinder (N=5) und den Studienkindern (N=81).

**Abb.36:**

Gemittelte Differenzkurven der kortikalen Potenzialantwort (Grand Average) bei den Kinder mit LRS (N=5) auf Reizpaar 1 (oben) und auf Reizpaar 2 (unten). Auffällig sind die im Vergleich zu den unauffälligen Kindern späteren Latenzen von MMN I und MMN II.

7.2



In der Tab. 25 sind die mittleren Ergebnisse der subjektiven Untersuchungen der Kinder mit LRS im Vergleich zu Ergebnissen der unauffälligen Schulkinder aufgetragen. Auffällige Abweichungen sind grau unterlegt. Die Abweichungen beim DRT waren am ausgeprägtesten, eine deutliche Phonemdiskriminationsschwäche und ausgeprägte AVWS ließ sich aber bei diesen LRS-Kindern nicht nachweisen.

	LRS-Kinder (N=5)		Kinder unauffällig (N=82)	
	Mittelwert	± (STD)	Mittelwert	± (STD)
8 Subjektiv audiometrische Untersuchungen				
FVS (Sprachverständnis, auditive Diskrimination)				
FVS	0,00	± (0,00)	0,62	± (2,42)
H-LAD (Lautdiskrimination)				
H-1 ges. auditiv (richtige Lösungen)	22,20	± (1,64)	23,02	± (1,95)
H-1 ges. kinästhetisch (richtige Lösungen)	18,00	± (6,20)	19,83	± (3,16)
H- 2 (richtige Lösungen)	9,80	± (2,17)	10,57	± (1,82)
9 Diskrimination Phonemreize subjektiv				
/da/ vs. /ga/	0,60	± (0,55)	0,41	± (0,97)
/da komp./ vs. /ga komp./	0,60	± (0,89)	0,41	± (0,80)
10 Psychometrische Untersuchungen				
CPM (Intellektuelle Entwicklung)				
CPM-IQ (Quotient)	108,8	± (12,60)	108,73	± (8,17)
11 MVPT – R (visuelle Wahrnehmung)				
MVPT_R PA (Entwicklungsalter)	9,400	± (0,42)	9,505	± (0,93)
MVPT_R PQ (Quotient)	104,80	± (4,38)	108,38	± (11,59)
12 DRT (Rechtschreibleistungen)				
Regelfehler (Prozentrang)	20,6	± (20,2)	51,80	± (26,41)
Wahrnehmungsfehler (Prozentrang)	18,8	± (16,3)	59,53	± (26,96)
Gesamt (Prozentrang)	08,0	± (5,2)	54,72	± (26,45)
13 Synthese, Ergänzung, Speicherung , Sequenz				
14 PET Untertestauswahl				
PET ZFG (T-Wert)	43,80	± (11,17)	44,94	± (10,78)
PET LV (T-Wert)	55,40	± (4,93)	52,90	± (7,47)
PET WE (T-Wert)	54,00	± (11,85)	55,85	± (7,95)
15 HSET ein Untertest				
HSET Untertest IS (T-Wert)	44,40	± (12,26)	47,19	± (12,10)

Tab.25: Durchschnittliche Ergebnisse bei den subjektiven Untersuchungen LRS-Kinder (N=5) und normalentwickelte Kinder (N = 82) zum Vergleich.

4.5 Zusammenhänge zwischen objektiven Ergebnissen und subjektiven Ergebnissen

4.5.1 Korrelationen zwischen den subjektiven Ergebnissen und den kortikalen Potenzialantworten

Folgende Werte wurden mit den subjektiven Daten zur Lautdiskrimination und Angaben zur Anamnese korreliert: die Latenzen der Komponenten P1, N1, P2, N2 bei C3 und die Amplituden bei der Ableitung von F3, F4, C3, C4. Die Angaben zur Korrelation erfolgen durch den nach Spearman bestimmten Korrelationskoeffizienten. Die Korrelationen zwischen den subjektiven Ergebnissen der Kinder mit den Latenzen und Amplituden der kortikalen Potenzialantworten gingen über ein schwaches Korrelationsniveau ($r = 0,2 - 0,4$) nicht hinaus. Es sind nur Ergebnisse ausführlicher dargestellt, bei denen eine Korrelation auf signifikantem Niveau nachzuweisen war.

Signifikante ($p < 0,05$) Ergebnisse sind mit * und hochsignifikante mit ** ($p < 0,01$) gekennzeichnet.

HNO-Anamnese: Keine Korrelationen

Anamnese Sprachentwicklung: Es wurden die Kinder mit einer sprachunauffälligen Anamnese und die Kinder mit anamnestischen Sprachauffälligkeiten (logopädische Therapie und/oder SES) jeweils zu einer Gruppe zusammengefaßt. Eine schwach negative Korrelation gab es zwischen der Amplitude von N1 auf /da/ (F3 $r = -0,24^*$, F4 $r = -0,23^*$; C4 $r = -0,26,^*$) und von N1 auf /da komp./ (F3 $r = -0,23^*$, C4 $r = -0,29$), d. h. Kinder mit einer Sprachauffälligkeit in der Anamnese hatten durchschnittlich weniger positive frontale N1 Amplituden als die anderen Studienkinder. Die P2 Latenz auf /da komp./ korrelierte positiv ($r = 0,26^*$), d. h. sie war bei den belasteten Studienkindern etwas verlängert im Vergleich zum restlichen Kollektiv.

H - LAD: Die Ergebnisse des H1 gesamt kinästhetisch korrelieren schwach negativ auf beide Standardstimuli mit der Amplitude von P1 (bei C3 $r = -0,23^*$ auf /da/ und bei F4 $r = -0,25^*$, C4 $r = -0,3^*$ auf /da komp./). Die P1-Amplitude war also bei Studienkindern mit höherer Punktzahl kleiner. Dieses könnte mit der altersabhängigen Abnahme der P1-Amplitude und der Zunahme der erreichten Punktzahl im H-LAD bei den älteren Studienkinder zusammenhängen.

Subjektive Diskrimination der Phonemreize: Die N2-Amplitude (bei C4 $r = -0,25^*$) auf /da/ korrelierte negativ mit der Fehlerzahl bei den zeitkomprimierten Phoneme, d. h. bei größerer Fehlerzahl war die Amplitude negativer.

4.5.2 Korrelationen zwischen den subjektiven Ergebnissen und den MMN-Antworten

Folgende Werte wurden mit den subjektiven Daten (Lautdiskrimination, Anamneseerhebung) korreliert: die Latenzen und Amplituden der MMN I, MMN II, und der Positivierung der Differenzkurve. Die Angaben zur Korrelation erfolgen durch den Korrelationskoeffizienten nach Spearman. Es sind nur die Ergebnisse ausführlicher dargestellt bei denen eine signifikante Korrelation nachzuweisen war. Die Korrelationen der Differenzkurve mit den subjektiven Ergebnissen gingen wie bei den kortikalen Potenzialen nicht über ein schwaches Korrelationsniveau hinaus ($r = 0,2-0,4$).

Signifikante ($p < 0,05$) Ergebnisse sind mit * und hochsignifikante mit ** ($p < 0,01$) gekennzeichnet.

HNO-Anamnese: Keine Korrelationen

Anamnese Sprachentwicklung: Die MMN II -Amplitude auf Reizpaar 2 ($r = 0,34^{**}$) korrelierte positiv mit auffälliger Sprachanamnese, d. h. Kinder mit einer SES oder logopädischen Therapie in der Anamnese hatten eine geringere Negativierung der MMN II-Amplitude.

H-LAD: Die MMN II-Latenz korrelierte positiv mit dem H2-Teilergebnis ($r = 0,24^*$) und die Latenz der Positivierung ebenfalls mit H2 ($r = 0,23^*$) jeweils auf Reizpaar 1.

Subjektive Diskrimination der Phonemreize: Amplitude der Positivierung ($r = -0,35^{**}$) auf Reizpaar 1 korrelierte negativ mit der Fehlerzahl bei /da/ und /ga/ und /da komp./ vs. /ga komp./ ($r = -0,23$). Je höher die Amplitude der Positivierung war, um so weniger Fehler haben die Kinder gemacht.

4.5.3 Diskussion zu den Zusammenhängen zwischen objektiven und subjektiven Untersuchungen

4.5.3.1 Subjektive Ergebnisse - kortikale Potenzialantworten

Es ergaben sich nur schwache Korrelationen zwischen den subjektiven Leistungen der unauffälligen Schulkinder zur Phonemdiskrimination und den Latenzen und Amplituden der kortikalen Potenzialantworten auf die Standardstimuli. Zum einem wird die Interpretation der Ergebnisse erschwert durch die komplexe alters- und geschlechtsabhängige Entwicklung der Potenzialmorphologie und die z. T. nicht altersnormierten Testergebnisse. Ein Teil der Korrelationsergebnisse lässt sich durch altersabhängige parallele Entwicklung der kortikalen Potenzialantworten und der subjektiven Testergebnisse erklären, z.B. beim H-LAD die Korrelation mit der P1-Latenz. Die nur schwachen Korrelationen könnten auch darin begründet sein, dass es sich ja hier um gesunde Kinder handelte, bei denen die Testergebnisse zum Teil wenig streuten, da sie für ein Großteil des Kollektivs „zu leicht“ waren. So müsste eine größere Gruppe von in den subjektiven Untersuchungen zur auditiven Wahrnehmung auffälligen Kindern mit dem gleichen Testschema untersucht werden, um zu sehen, ob die Abweichungen in den elektrophysiologischen Ergebnissen zu unauffälligen Kindern so ausgeprägt sind, dass sie sich trotz der komplexen Entwicklung in der untersuchten Altersspanne aufzeigen lassen. Bei den exemplarisch dargestellten LRS-Kindern waren die Latenzen unauffällig und nur die N2-Amplitude im Vergleich zu den Studienkindern verringert. Aus der Literatur gibt es Hinweise, dass es deutliche Unterschiede bei bestehenden Erkrankungen gibt. Jirsa et al. (1990) beschreiben z. B. verlängerte Latenzen bei N1, P2 bei Kindern mit einer CAPD im Vergleich zu einer altersgemachten Kontrollgruppe. Von 18 Kindern mit CAPD hatten 12 eine N1-Latenzverlängerung, die 2 Standardabweichungen über der Kontrollgruppe lag [81]. Stelmack et al. (1995) haben in einer Übersichtsarbeit die EKP-Veränderungen bei Kindern mit verschiedenen Lernbehinderungen zusammengestellt [202]. Gruppendifferenzen zwischen Kontrollkindern und Kindern mit SES unklarer Genese sind gefunden worden bei den Latenzen von P1, N1 und P2 [49;81;129;161;210]. Weniger ausgeprägt waren die Gruppendifferenzen zwischen Kontrollkindern und Kindern mit Leseschwierigkeiten in Latenz [23] und Amplitude [23;174].

4.5.3.2 Subjektive Ergebnisse - MMN-Antworten

Die Korrelationen der MMN-Antwort mit den subjektiven Tests zeigten allenfalls schwache signifikante Zusammenhänge. Die Amplitude der Positivierung korrelierte negativ mit der Fehlerzahl bei der subjektiven Phonemdiskrimination, die natürlich auch von Intelligenz und Aufmerksamkeit abhängig ist. Bei Kindern, deren Eltern eine früher bestehende SES oder Sprachtherapie angegeben hatten, bestand eine Verminderung der MMN II-Amplitude. Über eine Verminderung der MMN-Amplitude bei Kindern mit bestehender SES berichten auch andere Studien (Übersicht bei [38]). Es scheint aber auch bei Kindern, bei denen aktuell keine SES mehr besteht, noch eine Verminderung der späten MMN auf die „unbekannteren“ schwerer zu diskriminierenden Reize zu bestehen. Die nur schwachen Zusammenhänge zwischen subjektiven Ergebnissen und MMN-Antwort/Positivierung könnten zum einen mit der relativ großen, auch intraindividuellen Varianz zusammenhängen. Zum anderen unterliegt auch die MMN einer gewissen altersabhängigen Entwicklung. Und auch hier könnte eine Rolle spielen, dass die Testergebnisse insbesondere zur Lautdiskrimination bei diesem relativ homogenen Kollektiv nicht ausreichend streuten.

Die meisten Studien an erwachsenen Patienten mit Erkrankungen wie Morbus Alzheimer oder Schizophrenie konnten eine verminderte MMN-Amplitude nachweisen [171;195]. Bei Kindern konnte eine verminderte MMN bei Erkrankungen wie SES, ADS, LRS und allgemeiner Lernbehinderung nachgewiesen werden [98;126;92;191;226] oder es konnte auch die MMN zur Objektivierung von auditiven Stimuli bei CI-Kindern genutzt werden [94]. Bei den exemplarisch untersuchten fünf Kindern mit einer bestehenden LRS (ohne ausgeprägte Phonemdiskriminationsschwäche und AVWS) zeigten sich folgende Tendenzen: Die Latenzen waren im Vergleich zum Studienkollektiv deutlich verlängert, die der MMN I um 30 ms und der MMN II um 20 ms auf Reizpaar 1 und die der MMN I um 15 ms auf Reizpaar 2. Dementsprechend war auch die Latenz der Positivierung auf beide Reizpaare verlängert. Bei den Amplituden zeigten sich dagegen keine systematischen Effekte.

4.6 Diskussion zu Eignung des Messaufbaus

Der von uns benutzte Messaufbau ist geeignet, um im klinischen Alltag eine kindgerechte Messung zur EKP-/MMN-Bestimmung durchzuführen. Das geschieht mit einem im Vergleich zu Messaufbauten anderer Arbeitsgruppe mit Vielkanalableitungen technisch weniger aufwendigen und nicht so zeitintensiven Verfahren mit einer anwenderfreundlichen Software, die eine Auswertung schon während der Messung ermöglicht. Bei genügend standardisierten Ableite- und Auswerteverfahren könnte also eine Beurteilung der Messergebnisse direkt im Anschluss an die Messung abgegeben werden. Bei uns betrug der Zeitaufwand mit Vor- und Nachbereitung ca. 30 min/pro Kind und bei 81 von 82 Kindern konnten die erhaltenen EKP-/MMN-Antworten ausgewertet werden. Die Gruppenergebnisse der MMN-Antwort waren gut vereinbar mit den Ergebnissen von anderen Studien bei Schulkindern und bestätigten die größere Variabilität der MMN-Antwort bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen. Bei den MMN-Antworten ließ sich die Stabilität bei den Wiederholungsmessungen nicht in diesem Maße nachweisen wie bei den kortikalen Standardantworten. Die Artefaktüberlagerung bei einigen Messungen war erheblich und ein Teil der individuellen MMN-Antworten damit nur eingeschränkt beurteilbar, besonders bezüglich Amplitude und Lokalisationsmaxima. Um die MMN-Bestimmung zur klinischen Diagnostik an einzelnen Kindern einzusetzen, sollte die individuelle Test-Retest-Stabilität und die Artefaktkontrolle daher möglichst noch verbessert werden. Eine Erhöhung der Mittelungszahl der Devianten wird eine größere MMN-Antwortstabilität bewirken. Auch regelmäßig durchgeführte Wiederholungsmessungen zu einem 2. Zeitpunkt, Augenelektroden und digitale Artefaktbearbeitung könnten zu einer Besserung der Stabilität und damit der individuellen Aussagekraft der MMN-Antwort beitragen. Sicherlich bleibt das schlechtere Signal-Rauschverhältnis (Bewegungsartefakte u.ä.) aber ein prinzipielles Problem der kindlichen MMN-Messung. Ein weiteres wichtiges auch von vielen anderen Autoren benanntes Problem ist bis jetzt das Fehlen allgemein üblicher Ableit- und Auswertungskriterien, um eine bessere Vergleichbarkeit von Ergebnissen und individuellen Daten verschiedener Studien zu erhalten [135]. Das in der Studie gewählte Auswerteverfahren in Anlehnung an Tervaniemi et al. erscheint mit der engen Filterung zur Verbesserung des Signal- Rauschverhältnis sinnvoll und zur eindeutigeren Spitzendetektion gut

geeignet, und hat auch gut mit der aktuellen Literatur vereinbare Messergebnisse erzielt [37;198;207]. Auch bei den EKP-Komponenten der Standardantwort ist die zur Zeit noch fehlende statistisch gesicherte automatische und valide Auswertung hinsichtlich einer klinischen Anwendung problematisch [75].

4.7 Klinische Perspektiven

Sowohl die kortikalen Potenzialkomponenten wie auch die MMN-Antwort sind potentiell vielversprechende Instrumente, um die vorbewusste automatische auditive Diskrimination zu untersuchen. Weder die altersabhängige Entwicklung der kortikalen Potenzialkomponenten noch wenn auch in geringerem Maße die der MMN-Antwort mit der MMN, LDN und der Positivierung der Differenzkurve sind bisher vollständig aufgeklärt, vor allen Dingen deren Zusammenhänge mit der kindlichen Entwicklung. In Bezug auf die altersabhängige Entwicklung der EKP betonen z. B. auch Ponton et al. (2000), wie viele Fragen bezüglich der neurobiologischen Grundlagen und der funktionellen Prozesse, die mit der Änderung der EKP einher gehen, noch offen sind. Insbesondere das Verständnis zwischen EKP-Entwicklung und deren Zusammenhänge mit der kindlichen Wahrnehmung und den kindlichen kognitiven Fähigkeiten ist noch unzureichend [177]. Ähnliches gilt auch für die MMN und die LDN. Die MMN und die LDN sind zwar sehr viel stabilere Komponenten, die früh in der kindlichen Entwicklung nachzuweisen sind. Dafür aber ist die Antwortstabilität nicht so gegeben wie bei den kortikalen Potenzialkomponenten. Um diese Messungen aber zur individuellen Diagnostik insbesondere bei Kindern zu nutzen, müssen noch wesentlich mehr Daten bei gesunden und bei Kindern mit AVWS, SES sowie LRS erhoben werden. Dabei sollte vor allen Dingen untersucht werden, ob die Auffälligkeiten bei den erkrankten Kindern in der objektiven vorbewußten Verarbeitung so ausgeprägt sind, dass sie eine genügend sichere Abgrenzung zu unauffälligen Kindern trotz der großen Antwortvariabilität zulassen. Die Aussagekraft vieler bereits vorliegender Studien bezüglich der Abgrenzung unauffälliger zu auffälligen Kindern ist meines Erachtens durch die zu kleine Zahl untersuchter Kinder eingeschränkt. Der Einsatz der EKP-/MMN-Messung lässt sich nicht nur zur Diagnostik in der Klinik nutzen, sondern scheint zum objektiven Nachweis von Trainingseffekten z. B. nach auditorischem Diskriminationstraining sehr vielversprechend zu sein.