

Diplomarbeit

Neurotopographische Unterschiede bei der Verarbeitung komplexer Schallreize zwischen Legasthenikern und Kontrollpersonen

vorgelegt am 21. Mai 2002 von

Isabella Paul

Matrikelnummer 01/407799

Zusammenfassung

In dieser Arbeit sollte der Frage nachgegangen werden, inwiefern sich erwachsene Legastheniker und parallelisierte Kontrollpersonen bei der kortikalen Verarbeitung komplexer Schallreize unterscheiden. Die Beantwortung dieser Frage sollte insbesondere im Hinblick auf ein temporales Verarbeitungsdefizit als ätiologischer Faktor bei Legasthenie geschehen, das kortikale Verarbeitungsunterschiede nicht nur in sprachspezifischen Bereichen vorhersagt, sondern auch für Reize, die in ihrer zeitlichen Struktur ähnlich komplex und nicht-sprachlich sind. Zu diesem Zwecke wurde eine magnetoenzephalographische Studie durchgeführt, bei der als Reizmaterial Silben und ähnlich komplexe frequenzmodulierte Töne als akustisch dargebotene Stimulation verwendet wurden. Darüber hinaus war von Interesse, inwiefern sich gerichtete Aufmerksamkeit im Gegensatz zu passivem Hören der Stimulation auf die kortikale Verarbeitung auswirkt.

Um Gruppenunterschiede empirisch zu untersuchen, wurden die evozierten gemittelten Hirnantworten auf die Silben und frequenzmodulierten Töne analysiert. Die Komponente N100m wurde bezüglich ihrer Latenz, ihrer Amplitude und ihrer Lokalisation statistisch ausgewertet.

Die Ergebnisse zeigten, dass sich die beiden Gruppen sowohl bei der kortikalen Verarbeitung von Silben, als auch frequenzmodulierten Tönen grundlegend unterschieden. Besonders für die Tonbedingung zeigte die Gruppe der Legastheniker eine atypische kortikale Verarbeitung. Dies spricht für die Hypothese eines temporalen Verarbeitungsdefizits als ursächliches Problem bei Legasthenie, da die Verarbeitungsunterschiede nicht sprachspezifisch auftraten. Vielmehr schienen die Unterschiede in der Tonbedingung größer zu sein, was sich als eine Art kompensatorische Entwicklung für *Sprachmaterial* in dieser erwachsenen Stichprobe deuten lässt, die für eine ähnlich komplexe *nicht-sprachliche* Stimulation, wie sie in dieser Studie verwendet wurde, nicht stattgefunden hat. Außerdem deuten die Ergebnisse darauf hin, dass auch Aufmerksamkeitsaspekte bei Legasthenie eine Rolle spielen. Die Zuwendung gerichteter Aufmerksamkeit auf die Stimulation wirkte sich für beide Gruppen unterschiedlich auf die Lokalisation der N100m aus. Die Kontrollgruppe zeigte deutlichere Lokalisationsunterschiede für die Bedingungen mit passivem Hören und denen mit gerichteter Aufmerksamkeit als die Legastheniker.

Gliederung

<u>Danksagung</u>	1
<u>I. Einleitung</u>	3
<u>I.1. Allgemeine Begrifflichkeit</u>	3
<u>I.2. Legasthenie als temporales Verarbeitungsdefizit</u>	3
I.2.1. Legasthenie als Folge einer Sprachentwicklungsstörung?.....	5
<u>I.3. Legasthenie und eine andersartige kortikale Organisation?</u>	6
<u>I.4. Das Henne-Ei-Problem</u>	11
I.4.1. Temporales Verarbeitungsdefizit als Folge einer andersartigen kortikalen Organisation?.....	11
I.4.2. Andersartige kortikale Organisation als Folge des temporalen Verarbeitungsdefizits?.....	15
I.4.3. Fazit der Überlegungen.....	18
<u>I.5. Ist eine temporale Verarbeitungsstörung pansensorisch?</u>	19
<u>I.6. Phonologisches Bewusstsein</u>	23
<u>I.7. Messmethode</u>	24
<u>I.8. Fragestellungen dieser Arbeit</u>	26
<u>II. Methoden</u>	28
<u>II.1. Versuchspersonen</u>	28
<u>II.2. Psychometrische Tests</u>	29
<u>II.3. Ablauf einer MEG-Messung</u>	30
II.3.1. Patientenvorbereitung.....	30

<u>II.4. Stimulation</u>	32
II.4.1. Töne.....	32
II.4.2. Silben.....	33
<u>II.5. Experimentelles Design</u>	34
II.5.1. Aktive Bedingung.....	34
II.5.2. Passive Bedingung.....	36
II.5.3. Aufbau der einzelnen Untersuchungs-Blöcke.....	36
<u>II.6. Datenanalyse</u>	37
<u>III. Ergebnisse</u>	42
<u>III.1. Verhaltensdaten</u>	42
III.1.1. Händigkeit.....	42
III.1.2. Standard Progressive Matrices (<i>SPM</i>).....	43
III.1.3. Ziffernspannentest.....	44
III.1.3.1. Haupteffekte und Interaktionen für Ziffernspanne.....	45
III.1.4. Rechtschreibungstest <i>WRT</i>	46
III.1.5. Wörterlesen.....	47
III.1.5.1. Haupteffekte und Interaktionen.....	48
III.1.6. Latenz Wörterlesen.....	50
<u>III.2. MEG-Daten</u>	52
III.2.1. Latenz.....	53
III.2.1.1. Haupteffekte und Interaktionen für Latenz.....	53
III.2.2. Dipolmoment.....	54
III.2.2.1. Haupteffekte und Interaktionen für Dipolmoment.....	56
III.2.3. RMS.....	56
III.2.3.1. Haupteffekte und Interaktionen für RMS.....	58
III.2.4. Posterior-Anterior-Achse.....	58
III.2.4.1 Haupteffekte und Interaktionen für Posterior-Anterior.....	60
III.2.5. Medial-Lateral-Achse.....	64
III.2.5.1. Haupteffekte und Interaktionen für Medial-Lateral.....	66
III.2.6. Inferior-Superior-Achse.....	66
III.2.6.1. Haupteffekte und Interaktionen für Inferior-Superior.....	68

III.2.7. Goodness of Fit.....	70
III.2.8. Abschließender Kommentar.....	71
<u>IV. Diskussion</u>	72
<u>IV.1. Psychometrische Tests</u>	72
IV.1.1. Händigkeit und IQ.....	72
IV.1.2. Ziffernspanne.....	72
IV.1.3. WRT.....	73
IV.1.4. Wörterlesen.....	73
IV.1.5. Latenz Wörterlesen.....	74
<u>IV.2. MEG-Daten</u>	74
IV.2.1. Latenz.....	74
IV.2.2. Dipolmoment und RMS.....	75
IV.2.3. Posterior-Anterior-Achse.....	76
<u>IV.3. Antworten auf die in der Einleitung angeführten Fragestellungen</u>	79
IV.3.1. Fragestellungen 1 und 2	79
IV.3.2. Fragestellung 3	80
IV.3.3. Fragestellung 4	81
<u>Anhang: Literaturverzeichnis</u>	82

Danksagung

Der Dank gilt:

Brigitte Rockstroh

für die Möglichkeit, als Laborhiwi mit viel Vergnügen meine Brötchen verdienen zu können

Thomas Elbert

für die Chance, in unserer netten Fachgruppe kreativ sein zu dürfen und für das Diplomarbeitsvatertum

Carsten Eulitz

für die Betreuung und Unterstützung in der Schaffensphase dieses Werkes, ebenso für das Diplomarbeitsvatersein

Christian Wienbruch

für Antworten auf alle meine Fragen, all mein Wissen über das MEG, für den Ausspruch „...du weißt nicht was du machen sollst? Lern halt Curry.“ Und für die gute Freundschaft

Sabine Heim

an die genialste Co-Betreuerin, die man sich wünschen kann und für das Rettungsseil in meine Statistikabgründe

Johanna Kissler

für Motivation in Psycho-technischen Krisenzeiten und für das menschengewordene Vorbild, dass alles auch noch so Komplexe autodidaktisch lernbar ist

Ursula Lommen

nicht nur für die Headshapes, sondern für die Tatsache, dass wir es hier mit der weltbesten TA zu tun haben

Claudia Catani

dafür, dass sie mein erstes Versuchskaninchen war und den Sensor an die Birne bekommen hat

Jonas Obleser

für Statistik-Hilfe und geniale musikalische Umrandung meines Labordaseins und darüber hinaus

Mir

weil ich jetzt doch irgendwie ein bisschen stolz bin...

I. Einleitung

I.1. Allgemeine Begrifflichkeit

Der Begriff *Leseschwäche* steht für Schwierigkeiten beim Erlernen von Lesen, obwohl eine adäquate Ausbildung zur Verfügung steht, keine schwerwiegenden sensorischen Defizite vorhanden sind und die Intelligenz der betroffenen Person im Normalbereich liegt. Diese Definition wird seit der vierten Ausgabe des Diagnostisch-Statistischen Manuals Psychiatrischer Störungen (DSM IV, 1994) verwendet, und klassifiziert eine Lesestörung als eine Lernstörung. Darüber hinaus wird eine Lesestörung auch von Aufmerksamkeitsstörungen wie ADD (Attentional Deficit Disorder) oder ADHD (Attentional Deficit Hyperactivity Disorder) abgegrenzt, die oft komorbid auftreten (Felton & Wood, 1984).

Alternativ für den Terminus *Lesestörung* wird auch der Begriff *Dyslexie* verwendet, der seinen Ursprung im angloamerikanischen Sprachgebrauch hat, und der auch Schwierigkeiten bei der Rechtschreibung mit einschließt.

Im deutschsprachigen Raum wird eine Lesestörung unter dem Begriff *Legasthenie* erforscht. Auch hierbei wird angenommen, dass neben den Schwierigkeiten beim Erlernen der Lesefähigkeit auch Probleme bei der Rechtschreibung auftreten.

Des Weiteren wird die Bezeichnung *Lese-Rechtschreibstörung* (ICD-10, 1992) für dieselbe Problematik verwendet. Alle vier Begriffe beschreiben in der Literatur dasselbe Phänomen und werden auch in dieser Arbeit synonym verwendet werden.

I.2. Legasthenie als temporales Verarbeitungsdefizit

Ca. 3 bis 10% aller Vorschulkinder sind von einer spezifischen sprachlichen Entwicklungsstörung (SLI, Specific Language Impairment) betroffen, die nicht mit einer bekannten Ursache wie Hörverlust, offensichtlichen neurologischen Problemen oder geistiger Behinderung in Verbindung gebracht werden kann (Tallal et al 1993). Wie aktuelle Forschungsergebnisse zeigen, könnte diese dysfunktionale Sprachverarbeitung auf Schwierigkeiten bei der Verarbeitung von grundlegenden auditorischen Reizen basieren (Tallal et al 1993). Diese beinhalten Komponenten, die Information im Bereich von Millisekunden kodieren. Betrachtet man die spektrale Zusammensetzung von Sprachreizen,

wird man feststellen, dass Vokale (a, e, i, etc.) über ihre gesamte Dauer ungefähr dieselbe Information in Form von Frequenzbändern (sogenannten Formanten) beibehalten. Stop-Konsonanten (b, d, g, k etc.) hingegen zeichnen sich durch sehr schnelle Frequenzänderungen im Millisekundenbereich aus, deren Verarbeitung jedoch notwendig zur Diskrimination der verschiedenen Stop-Konsonanten ist.

In einer Verhaltens-Studie von Tallal und Piercy (1974) hatten Kinder mit SLI und parallelisierte Kontrollkinder die Aufgabe, zwei aufeinanderfolgende, akustisch dargebotene Vokale (/ɛ/ und /æ/) oder Silben (/ba/ und /da/) per Tastendruck als „gleich“ oder „nicht gleich“ zu identifizieren. Die Vokale waren 250 Millisekunden lang und unterschieden sich über den gesamten Frequenzbereich in ihrer Frequenzstruktur voneinander. Die Silben waren ebenfalls 250 Millisekunden lang, unterschieden sich jedoch nur innerhalb der ersten 40 Millisekunden voneinander, da der Vokal derselbe war. Die ersten 40 Millisekunden beinhalteten jene schnelle Frequenzänderungen, durch die sich die Konsonanten auszeichnen und unterscheiden. Sowohl Kontrollen, als auch SLI-Kinder hatten keinerlei Schwierigkeiten, die beiden Vokale bei einem Interstimulus-Intervall (ISI) von 428ms als gleich oder nicht gleich zu klassifizieren. Bei den Silben jedoch waren die SLI-Kinder nicht einmal in der Lage, zu erkennen, dass es sich um 2 verschiedene Stimuli handelte, während die Kontrollgruppe keinerlei Schwierigkeiten hatte, die Aufgabe zu bewältigen.

Dieses Experiment verdeutlicht, dass es sich bei einer spezifischen Sprachlernbehinderung tatsächlich um ein Defizit bei der Verarbeitung basaler Sprachreize handeln könnte. Und zwar hauptsächlich bei der Enkodierung schneller, kurzzeitig auftretender Frequenzänderungen.

Weiteren Aufschluss gibt ein Experiment (Tallal & Piercy, 1973) in dem dasselbe Unterscheidungsparadigma wie in der Studie von 1974 angewendet wurde. Anstelle von Sprachstimuli wurden jedoch zwei komplexe Sinustöne unterschiedlicher Grundfrequenz (100 Hz und 305 Hz) von je 75ms Länge verwendet. Die Interstimulus-Intervalle variierten zwischen 8 und 4062ms. Bei einem Interstimulus-Intervall von 428ms oder länger hatten beide Gruppen keine Probleme, die Aufgabe zu bewältigen. Sank das ISI jedoch unter 428ms, brach die Leistung der SLI-Kinder deutlich ein. Während die Kontrollen selbst noch bei einem ISI von 8ms bei einer Erfolgsrate von ca. 85% lagen, zeigten die SLI-Kinder bereits bei einem ISI von 60ms nur noch eine Leistung auf Zufallsniveau.

Diese Ergebnisse zeigen, dass sich das Verarbeitungsdefizit bei einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung nicht nur auf Sprachreize beschränkt, sondern sich auch auf nicht-sprachliche Reize erstreckt, die in schneller Abfolge auftreten.

I.2.1. Legasthenie als Folge einer Sprachentwicklungsstörung?

Die beschriebenen Experimente wurden mit Kindern durchgeführt, die eine spezifische Sprachentwicklungsstörung hatten und sagen zunächst einmal wenig über die zugrundeliegenden Probleme bei Legasthenie aus. Allerdings kann davon ausgegangen werden, dass das Erlernen von Lesen und Schreiben auf der sprachlichen Verarbeitung aufbaut (Wolff, 1993; Tallal et al., 1993). Längsschnittstudien haben gezeigt, dass es tatsächlich einen Zusammenhang zwischen Sprachentwicklungsverzögerungen im Vorschulalter und Lese-Rechtschreibstörungen im Schulalter gibt (Stark et al., 1984; Bishop & Adams, 1990). Darüber hinaus gibt es etliche Studien, die zeigen, dass die meisten legasthenischen Kinder Defizite in einem oder mehreren Bereichen der Sprachwahrnehmung und -produktion aufweisen (Ellis 1985; Jorm 1979; Mann 1986).

Aus Sicht von Merzenich et al. (1993) werden Kleinkinder schon im Alter von wenigen Monaten durch die Sprache, der sie ausgesetzt sind, in ihrer phonetischen Verarbeitung geprägt. Dies ist der Grundstock, auf dem sich die Muttersprache des Kindes entwickelt (Kuhl et al., 1992; Eimas et al., 1986). Kann sich dieses üblicherweise automatisch ausbildende phonetische Verarbeitungsprinzip nicht vollständig entwickeln, weil ein Kind beispielsweise in dieser sensiblen Phase an einer Mittelohrentzündung leidet, und damit nur eine abgedämpfte Version der akustischen Reize um sich herum wahrnimmt, so kann dies zu den phonologischen Verarbeitungsdefiziten führen, die bei SLI-Kindern beobachtet werden (Merzenich et al., 1996). Dies konnte in ähnlicher Form im Tiermodell gezeigt werden (Merzenich et al., 1993).

Dass das ursächliche Problem bei Legasthenie ebenfalls in früh wurzelnden Schwierigkeiten bei der phonologischen Kodierung liegen könnte schlugen auch Jorm (1983) sowie Share und Silva (1987) vor.

Wenn die phonologische Kodierung bei betroffenen Kindern sich nicht erwartungsgemäß entwickelt, kann davon ausgegangen werden, dass sie eine verhältnismäßig schwache, unverlässliche und kontextabhängige Verarbeitung von Sprachreizen entwickeln. Dies wiederum führt im Schulalter zu Problemen beim Lernen der Assoziation zwischen Phonemen (akustisch) und Buchstaben (visuell) (Nagarajan et al., 1999), was sowohl für den Erwerb einer flüssigen, fehlerfreien Lesefähigkeit und einer korrekten Rechtschreibung Voraussetzung ist (Stanovich, 1988a).

I.3. Legasthenie und eine andersartige kortikale Organisation?

Eine defizitäre phonologische Wahrnehmung kann auch auf kortikaler Ebene zu einer anatomischen Dysorganisation führen (Tallal et al., 1993; Galaburda & Livingstone, 1993).

Diverse elektroenzephalographische (EEG) (Klimesch et al., 2001; Bernal et al., 2000; Baldeweg et al. 1999) und magnetoenzephalographische (MEG) Studien (Nagarajan et al., 1999; Heim 2002; Heim et al., 2000), Studien mit einem Positronen-Emissions-Tomographen (PET) (Rumsey et al., 1992; Paulesu et al., 1996), (funktionelle) magnetresonanz-tomographische (MRT) Untersuchungen (Temple et al., 2000; Klingberg et al., 2000) und post-mortem Studien (Galaburda et al., 1985, Geschwind und Galaburda, 1985) haben gezeigt, dass die Organisation des auditorischen Kortex und die neuronale Reaktion auf sprachrelevante Reize sich zwischen dyslektischen Populationen und Kontrollpopulationen unterscheidet.

Im Folgenden sollen aus jedem oben beschriebenen Bereich der Gehirnforschung exemplarisch Studien herausgegriffen werden, die kortikale Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollpopulationen verdeutlichen.

Zwei aktuelle EEG-Arbeiten (Schulte-Körne et al., 1998; Schulte-Körne et al., 2001) zeigen, dass sowohl legasthenische Kinder, als auch Erwachsene ein spezifisches Sprachverarbeitungsdefizit aufweisen. In beiden Studien war die Stimulation in einem klassischen Oddball-Paradigma eingebettet, d. h. in einer Reihe von auditorischen Standardstimuli tauchen mit einer Häufigkeit von 15 – 20% sogenannte „deviante“ Stimuli auf. Diese evozieren eine Mismatch-Negativität, die zwischen 100 und 300ms post-Stimulus auftritt. Die Mismatch-Negativität tritt dann auf, wenn ein andersartiger Deviant-Reiz nach einer Folge von gleichen Standardreizen auftritt und bildet einen automatisierten auditorischen Verarbeitungsmechanismus ab, der eine Art „Vergleich“ der auditorischen Reize darstellt.

Als Stimulation wurden einerseits Silben (*/ba/* als Standard, */da/* als Deviant) andererseits Sinustöne verwendet (*2200 Hz* als Standard, *2640 Hz* als Deviant). Es zeigte sich, dass die Kontrollgruppen in sowohl der Ton-, als auch der Silbenbedingung eine Mismatch-Negativität als Folge des Deviant-Stimulus produzierten. Der kortikale „Vergleichsprozess“ klassifizierte demnach den Standardreiz und den Deviant-Stimulus als unterschiedlich.

Die legasthenischen Erwachsenen und Kinder produzierten in der Tonbedingung eine vergleichbare Mismatch-Negativität. In der Silbenbedingung jedoch zeigten sie eine signifikant verringerte Mismatch-Negativität.

Schulte-Körne und Kollegen folgern daraus, dass Legastheniker eine spezifische Schwäche in der passiven kortikalen Verarbeitung von Silben aufweisen (Schulte-Körne et al., 1998, 2001), da der kortikale Vergleichsmechanismus lediglich in der *Silbenbedingung* in verringertem Maße sensitiv für den Unterschied zwischen Standard- und Deviant-Stimulus war. Da der einzige Unterschied zwischen den beiden Stimuli */ba/* und */da/* in den Konsonanten gründete (*b* versus *d*), gehen Schulte-Körne und Kollegen davon aus, dass eine verringerte Sensitivität für die Komponenten besteht, die die Konsonanten charakterisieren: schnelle Frequenzänderungen im Millisekundenbereich.

Eine weitere aktuelle Studie (Schulte-Körne et al., 1999), die zeigt, dass die Schwäche in der Verarbeitung von zeitlich komplexem Material bei Legastheniker auch in nicht-sprachlichen Bereichen auftritt, bediente sich des Paradigmas von Schröger und Winkler (Winkler & Schröger, 1995). Es handelte sich ebenfalls um eine Mismatch-Studie, die eine Folge von vier Tönen als Standardstimulus verwendete. Die vier Töne waren unterschiedlich lang (zwischen 25 und 90 Millisekunden). Alle Töne hatten unterschiedliche Frequenzen (zwischen 720 und 1040 Hz), bis auf *Ton 2* und *4*, die sich lediglich in ihrer Länge unterschieden (*Ton 2* = 90ms, *Ton 4* = 50ms). Als Deviant-Stimulus wurde genau dieselbe Tonfolge verwendet, nur die Positionen von *Ton 2* und *Ton 4* wurden ausgetauscht.

Schröger und Winkler konnten in ihrer Studie von 1995 zeigen, dass bei gesunden Kontrollprobanden mit dieser Stimulation eine Mismatch-Negativität hervorgerufen wird, was bedeutet, dass auch die zeitliche Struktur von auditorischen Reizen mitverarbeitet wird, da sich der Deviant-Stimulus nicht in seiner Frequenzstruktur, sondern lediglich in seiner zeitlichen Struktur von dem Standardstimulus unterschied.

Schulte-Körne et al. zeigten in ihrer Studie, dass bei Legasthenikern eine signifikant geringere Mismatch-Negativität entstand, als in der Kontrollgruppe. Dieser Fund ist analog zu dem Ergebnis der oben beschriebenen Studie mit Sprachreizen, und zeigt, dass das zugrundeliegende Problem bei Legasthenie nicht auf Sprache beschränkt ist. Vielmehr scheint es der Fall zu sein, dass bei Legasthenikern die zeitliche Information von akustischen Stimuli in verringerter Weise kodiert wird, als bei Kontrollpersonen.

Eine MEG-Studie von Heim et al. (2000) zeigte, dass legasthenische Kinder sich signifikant von den parallelisierten Kontrollkindern in der linkshemisphärischen Lokalisation der M210-Komponente, die als Folge einer kontralateralen auditorischen Stimulation mit synthetischen Konsonant-Vokal-Silben und Sinustönen auftrat.

Die M210-Komponente bei Kindern könnte ihre Entsprechung in der M100/N100-Komponente bei Erwachsenen finden (Elberling et al., 1981, Heim et al., 2000). Es handelt sich dabei um eine robuste, gut untersuchte Komponente des „Event-Related Fields“ (ERF), das nach der Stimulation mit akustischen und visuellen Reizen auftritt. Man nimmt an, dass der Ursprung der auditorischen M100/N100 im Planum Temporale liegt (Elbert et al., 1998; Lütkenhöner et al., 1998), das Teil des sekundären auditorischen Kortex ist und posterior zum primären auditorischen Kortex im Heschl'schen Gyrus gelegen ist.

In der Studie von Heim et al. wurde gezeigt, dass sich legasthenische Kinder und Kontrollen nicht in der Lokalisation der M80 unterschieden, die laut Heim und Kollegen der P50m bei Erwachsenen entsprechen könnte, und die im Heschl'schen Gyrus entspringt (Liegois-Chauvel et al., 1994). Allerdings zeigte die Experimentalgruppe nicht den Shift nach posterior für die folgende M210-Komponente, den die Kontrollen aufwiesen, sondern lokalisierte vielmehr weiter anterior als für die M80-Komponente.

Dieses Ergebnis verdeutlicht, dass die legasthenischen Kinder eine grundlegend andere Verarbeitung von Silben und Tönen zeigten, als die Kontrollkinder.

In einer weiteren MEG-Studie von Heim (2002) wurde die Hemisphärenasymmetrie für die Verarbeitung von Konsonant-Vokal-Silben bei Legasthenikern im Vergleich zu Kontrollen untersucht. Auch hierbei wurde die M100-Komponente analysiert und lokalisiert. Die Ergebnisse zeigten, dass die Kontrollgruppe die zu erwartende Asymmetrie für die Lokalisation in der linken und rechten Hemisphäre aufwies, die in der asymmetrischen Anatomie der Planum Temporale begründet sein könnte. In 70% der Fälle ist das Planum Temporale linksseitig größer als das rechte Planum (Geschwind & Galaburda, 1985).

Bei Kontrollpersonen wurde die M100 in der rechten Hemisphäre weiter anterior lokalisiert, als in der linken Hemisphäre. Die legasthenische Gruppe zeigte diese Asymmetrie jedoch nicht; sondern zeigte signifikant weiter posterior gelegene Dipole in der rechten Hemisphäre und damit eine eher symmetrische Verarbeitung verglichen mit der Kontrollgruppe.

Auch dieses Ergebnis zeigt, dass Legastheniker eine andere kortikale Verarbeitung von Sprachreizen aufweisen als Kontrollpersonen.

Rumsey et al. (1997) konnten in einer PET-Studie zeigen, dass innerhalb der Kontrollgruppe das Ausmaß an regionalem zerebralen Blutfluss im Gyrus Angularis linksseitig positiv mit der Lesefähigkeit korreliert war. Innerhalb der legasthenischen Gruppe war der regionale Blutfluss im selben Areal negativ mit der Lesefähigkeit korreliert.

Eine weitere PET-Studie (Brunswick et al., 1999) fand, dass Legastheniker beim lauten und stillen Lesen im Vergleich zu Kontrollen eine verringerte Aktivität im linken Temporalkortex im Bereich des „Wernicke Wortschatz“ zeigten.

Beide Studien verdeutlichen, dass Legastheniker andere kortikale Aktivitätsmuster beim Lesen aufweisen als Kontrollen.

In einer fMRT-Studie von Temple et al. (2001) wurden legasthenische Kinder und Kontrollen gemessen, während sie entschieden, ob zwei visuell dargebotene Buchstaben sich reimten (phonologische Aufgabe) oder ob es dieselben Buchstaben waren (orthographische Aufgabe). Die legasthenischen Kinder hatten im Vergleich zu den Kontrollen bei der phonologischen Aufgabe ein bedeutend geringeres Aktivitätsniveau, bzw. keine Aktivierung in temporoparietalen Arealen. Bei der orthographischen Aufgabe unterschieden sich Kontrollen und legasthenische Kinder nicht. Beide Gruppen zeigten eine links-frontale Aktivierung.

Diese Ergebnisse spiegelten sich auch in den Verhaltensdaten: Die legasthenischen Kinder machten signifikant mehr Fehler in der phonologischen Aufgabe, während sie sich in der orthographischen Aufgabe nicht von den Kontrollkindern unterschieden.

Auch diese fMRT-Studie fand, dass sich die kortikale Verarbeitung zwischen Legasthenikern und Kontrollen unterscheidet. Kortikale Areale, die bei den Kontrollpersonen für die phonologische Verarbeitung aktiv waren, wurden in der legasthenischen Gruppe in einem wesentlich geringeren Ausmaß, bzw. gar nicht aktiviert.

Eine frühere fMRT-Studie von Temple et al. (2000) untersuchte die Verarbeitung von 600 Millisekunden langen Sinustönen, die entweder durch eine sehr kurze Frequenzmodulation (40ms) oder eine längere Frequenzmodulation (200ms) am Anfang charakterisiert wurden. Es wurden erwachsene Legastheniker und Kontrollen gemessen.

Die Kontrollpersonen zeigten eine erhöhte präfrontale Aktivierung links für die Töne mit der kurzen Frequenzmodulation im Vergleich zu den Tönen mit der längeren Frequenzmodulation. Die Legastheniker hingegen zeigten keine unterschiedliche Aktivierung als Reaktion auf die beiden Arten von Tönen.

Drei der legasthenischen Versuchspersonen nahmen daraufhin an einem adaptiven computergestützten Trainingsprogramm teil, das die Wahrnehmung und Verarbeitung von linguistischem und nicht-linguistischem Material, das in rascher Abfolge auftritt, verbessern sollte. Das Training erstreckte sich über 33 Tage à 100 Minuten. Im Anschluss daran fand eine erneute Messung mit dem fMRT mit demselben Messparadigma wie bei der ersten Untersuchung statt.

Nach dem Training zeigten auch zwei der drei Legastheniker eine erhöhte präfrontale Aktivierung links für die Töne mit kurzer Frequenzmodulation im Vergleich zu den Tönen mit längerer Frequenzmodulation.

Offensichtlich konnte also ein Training, das die Wahrnehmung und Verarbeitung von Stimuli mit rascher zeitlicher Struktur verbessert, auch die geringere Aktivität in kortikalen Arealen, die sensitiv für derartige Reize sind, auf das Niveau vergrößern, das die Kontrollgruppe aufwies.

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass eben jene Gehirnareale, die sensitiv für sich rasch verändernde zeitliche Strukturen innerhalb akustischer Reize sind, nicht in derselben Weise funktionieren wie bei Kontrollpersonen. Dies ist insbesondere deshalb bedeutsam, da für eine funktionale Sprachverarbeitung die effektive Kodierung kurzer, schneller Formantentransitionsperioden, die Stop-Konsonanten charakterisieren und unterscheiden (s.o.) von Nöten ist.

Auch post-mortem-Studien deuten darauf hin, dass manche kortikale Areale bei Legasthenikern anders strukturiert sind als bei Kontrollpersonen. Arbeiten von Galaburda et al. (1985, 1987) fanden architektonische Veränderungen in Form von polymikrogyrischen Arealen und Dysplasien bilateral, vor allem jedoch linksseitig. Darüber hinaus beschrieben Galaburda et al. eine eher symmetrische Anatomie der Planum Temporale bei 4 männlichen Legasthenikern.

Die Ergebnisse all der beispielhaft vorgestellten Studien deuten darauf hin, dass die kortikale Verarbeitung von sprachrelevantem Material bei Legasthenikern sich von der Art der Verarbeitung bei Kontrollpersonen unterscheidet. Die Probleme im Umgang mit Sprachmaterial oder ähnlich zeitlich komplexen auditorischen Reizen, die sich bei Legasthenikern beobachten lassen, scheinen tatsächlich mit einer andersartigen kortikalen Funktionsweise einherzugehen.

Insbesondere die Studien von Schulte-Körne et al. (1999) und Temple et al. (2000) betonen die Bedeutung eines temporalen Verarbeitungsdefizits bei Legasthenikern, das auch im nicht-sprachlichen Bereich beobachtbar ist. Dies unterstützt die Hypothese von Tallal et al., die besagt, dass das zugrundeliegende Problem bei Legasthenie eine Schwäche in der Verarbeitung sich schnell verändernder temporaler Reize sein könnte (Tallal et al., 1993).

Es stellt sich die Frage, ob die kortikalen Anomalien die Folge eines temporalen Verarbeitungsdefizits sind, wie Tallal und Kollegen vorschlagen oder ob sie umgekehrt die Defizite auf der Verhaltensebene nach sich ziehen.

Die Klärung dieses „Henne-Ei-Problems“ ist nur bedingt möglich. Die folgenden beiden Abschnitte sollen als Versuch dienen, das Problem im möglichen Maße zu lösen.

I.4. Das Henne-Ei-Problem

I.4.1. Temporales Verarbeitungsdefizit als Folge einer andersartigen kortikalen Organisation?

Falls eine nicht erworbene andersartige kortikale Organisation als Ursprung für Legasthenie angenommen werden soll, muss man davon ausgehen, dass genetische Faktoren, die sich auf die Anatomie des Kortex auswirken, aktiv gewesen sind. Im Laufe der Gehirnentwicklung sollte sich demnach eine andersartige kortikale Organisation herausgebildet haben, die Defizite auf der Verhaltensebene nach sich zieht. Ausgehend davon lassen sich folgende Hypothesen formulieren:

- 1) Gäbe es ein gehäuftes Auftreten von Legasthenie innerhalb von Familien, könnte dies auf eine genetische Komponente hinweisen. Wäre dies tatsächlich der Fall, könnte man davon ausgehen, dass eine genetisch kodierte andersartige anatomische Organisation der Ursprung von Legasthenie ist und die Veränderungen auf Verhaltensebene lediglich als Konsequenz auftreten.
- 2) Bei Legasthenikern wurde eine eher symmetrische Ausprägung der Plana Temporalis im Vergleich zu Kontrollen gefunden (Galaburda et al., 1985; Humphreys et al., 1990). Ein häufigeres Auftreten von Legasthenie bei Frauen würde demnach für einen

anlagebedingten anatomischen Einfluss auf die Entwicklung von Legasthenie sprechen, da die Plana Temporalis bei Frauen im Allgemeinen weniger stark asymmetrisch ausgeprägt sind, als bei Männern (Shapleske et al., 1999). Der Grund dafür ist möglicherweise der Einfluss des männlichen Geschlechtshormons Testosteron in der Gehirnentwicklung, das die Entwicklung linkshemisphärischer Areale verzögert, und die Entwicklung rechtshemisphärischer Areale begünstigt (Geschwind & Galaburda, 1985).

- 3) Bei linkshändigen Personen wird ebenfalls häufiger eine eher symmetrische oder umgekehrt asymmetrische (rechte Hemisphäre ist sprachdominant) Ausprägung der sprachrelevanten Areale in beiden Hemisphären beobachtet, während rechtshändige Personen eine Asymmetrie zugunsten der linken Hemisphäre aufweisen (Shapleske et al., 1999). Gäbe es in der Population der Legastheniker signifikant mehr Linkshänder als in der Restbevölkerung, würde dies ebenfalls für einen Einfluss einer veränderten Hemisphärenasymmetrie als Ursprung von Legasthenie sprechen.

Träfen die Annahmen 1 bis 3 zu, könnte man davon ausgehen, dass eine genetisch bedingte andersartige kortikale Organisation die beobachtbaren Defizite bei Legasthenikern zur Folge hat.

Zu 1) Das Risiko, Legasthenie zu entwickeln, scheint für ein Kind dann größer zu sein, wenn innerhalb der Familie bereits Verwandte betroffen sind (Wolff & Melngailis, 1994). Allerdings lässt sich das Auftreten nicht anhand der Mendelschen Vererbungsregeln beschreiben (Grigorenko, 2001). Falls ein genetischer Einfluss bei der Entwicklung von Legasthenie wirksam ist, kann er nicht auf einem bestimmten Gen lokalisiert sein, sondern muss über eine größere Anzahl von Chromosomen verteilt sein. Über die potentiellen Chromosomen, die in Frage kommen könnten, herrscht jedoch große Unsicherheit und Unstimmigkeit (Grigorenko, 2001).

Es stellt sich die Frage, ob unabhängig von einer Vererbungshypothese, legasthenische Eltern, die selbst weniger lesen, ihre Kinder in der Folge auch weniger ermutigen, zu lesen, weniger mit ihnen üben und weniger schriftsprachliches Material zur Verfügung stellen. Dass es bei Personen mit Legasthenie zu einer immer geringeren Auseinandersetzung mit Schriftmaterial kommen kann, da der Umgang damit in zunehmendem Maße frustrierend und zu

anspruchsvoll ist, hat Stanovich (1988) beschrieben. Kinder, die die Korrespondenz zwischen Phonem und Graphem nicht oder langsamer lernen als deren Klassenkameraden, erfahren schon im ersten Schuljahr einen frustrierenden Umgang mit Lesen. Die Übungen, die für die Klassenkameraden zuträglich seien, seien für sie in der Folge zu anspruchsvoll. Aufgrund dieser Entwicklung zeigen laut Stanovich die betroffenen Kinder wenig Motivation, sich freiwillig mit Schriftmaterial auseinanderzusetzen. Dies könne zur Folge haben, dass sie einen kleineren Wortschatz und eine schlechtere Rechtschreibung als Gleichaltrige an den Tag legen, und weniger bis gar nicht zuhause lesen. Diese Entwicklung könne sich bis ins Erwachsenenalter fortpflanzen. Stanovich nannte diese Entwicklung „Matthäus-Effekt“.

Es wäre nicht überraschend, wenn Kinder, deren Eltern die oben beschriebene Entwicklung durchgemacht haben, im ungünstigen Fall von Beginn des Leseerwerbs an auch weniger Übung und Ermutigung durch die Eltern erfahren, insgesamt weniger Umgang mit Schriftmaterial pflegen und eine Leseschwäche entwickeln würden.

Dies ist nur hypothetisiert, könnte aber ebenso wie genetische Hypothesen das erhöhte Auftreten von Legasthenie in bereits betroffenen Familien erklären.

Letztendlicher Aufschluss über einen eventuellen Grad der Vererblichkeit einer Legasthenie kann nur anhand von Zwillingsstudien gewonnen werden, in denen monozygote und dizygote legasthenische Zwillingspaare mit einer entsprechenden Kontrollpopulation verglichen werden. Auch hier sind die Ergebnisse nicht klar. In einem Übersichtsartikel von Grigorenko (2001) wurden zahlreiche Studien vorgestellt, die die Konkordanzrate zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen bezüglich Legasthenie verglichen. In allen wurden höhere Konkordanzraten unter eineiigen Zwillingen gefunden. Die Studien, die sowohl den Einfluss der geteilten Umwelt, als auch den genetischen Einfluss zu bestimmen versuchten, fanden jedoch auch signifikante Umwelteinflüsse auf bestimmte Aspekte der Lesefähigkeit.

Grigorenko weist darauf hin, dass obwohl die meisten Studien relativ hohe genetische Einflüsse auf Teilbereiche der Lesefähigkeit berichten, diese Funde jedoch sehr vorsichtig betrachtet werden sollten. Die Methodik der Schätzung des genetischen, bzw. Umwelteinflusses variiere von Studie zu Studie, außerdem seien Schätzungen der Vererblichkeit immer stichprobenabhängig. Wären Kinder aus einem größeren Spektrum an Schulen und Schulformen in die Untersuchungen mit eingegangen, wäre der geschätzte Umwelteinfluss größer und der geschätzte genetische Einfluss kleiner ausgefallen.

Als Fazit aus den Vererbungsstudien kann formuliert werden, dass unklar ist, ob und welche genetischen Einflüsse eine Rolle bei der Entwicklung von Legasthenie spielen. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eventuell einige Teilbereiche des Lesens (insbesondere phonologisches Bewusstsein, phonologische Dekodierung (Grigorenko, 2001)) hohe Erblichkeitsschätzungen aufweisen. Wie gesagt müssen die Ergebnisse jedoch mit Vorsicht betrachtet werden.

Zu 2) Zuerst sollte erwähnt werden, dass der Befund eher symmetrischer Plana Temporalis bei Legasthenikern durch neuere Verfahren, wie eine Vermessung der Plana in-vivo mittels magnetresonanztomographischer Verfahren, in Zweifel gezogen wurde (Shapleske et al., 1999). Je nachdem, welche Kriterien für die Definition der Planum Temporale-Grenzen verwendet wurden, fand sich eine Asymmetrie (z. B. Schultz et al., 1994), oder keine Asymmetrie (z. B. Green et al., 1999) bei Legasthenikern.

Gäbe es keine systematische Veränderung der Planum Temporale-Asymmetrie bei Legasthenikern spräche dies eher gegen eine genetisch kodierte Veränderung der Hirnasymmetrie als Ursache für Legasthenie.

Gäbe es tatsächlich eine systematisch größere Symmetrie der Plana Temporalis bei Legasthenikern, könnte dieses Ergebnis jedoch auch nicht als ein Beleg für eine genetische Komponente gelten, da die Ergebnisse von Studien über die Geschlechterverteilung bei Legasthenie eher einen größeren Anteil Männer in der legasthenischen Population postulieren (ICD-10, 1992), was konträr zu der Hypothese ist, dass Frauen aufgrund ihrer eher symmetrischen Plana häufiger an Legasthenie leiden sollten.

Wäre die Anzahl Frauen in der legasthenischen Population größer gewesen, hätte man davon ausgehen können, dass eine genetisch bedingte größere Symmetrie der Plana Temporalis ein ätiologischer Faktor für Legasthenie sein könnte. Dem ist jedoch nicht so.

Als Fazit lässt sich formulieren, dass eine eher symmetrische Organisation der Plana Temporalis nicht als ätiologischer Faktor für Legasthenie gelten kann.

Zu 3) Die Ergebnisse über den Anteil von Linkshändern in der legasthenischen Population sind sehr widersprüchlich (Eglington & Annett, 1994). Eine Studie mit einer großen, repräsentativen Stichprobe, die das Verhältnis zwischen kognitiven Fähigkeiten und Händigkeit untersuchte, fand jedoch keinen überzeugenden Zusammenhang zwischen Legasthenie und Linkshändigkeit (Strehlow et al., 1996).

Gäbe es konsistent mehr Linkshänder in der Gruppe der Legastheniker, hätte man annehmen können, dass eine eher symmetrische oder umgekehrt asymmetrische Organisation der Sprachareale einen Einfluss auf die Ausbildung einer Legasthenie haben könnte. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Auch hier lässt sich als Fazit formulieren, dass eine veränderte kortikale Asymmetrie nicht der Ursprung von Legasthenie sein kann.

I.4.2. Andersartige kortikale Organisation als Folge des temporalen Verarbeitungsdefizits?

Die oben angeführten Überlegungen sprechen eher gegen die Annahme, dass es auffällige kortikale Abweichungen in der Population der Legastheniker gibt, die ätiologisch wirksam sein könnten. Vielmehr scheinen die Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollen auf kortikaler Ebene subtil zu sein, und sich mehr in der Funktionalität, denn in der Anatomie von Arealen auszudrücken.

Dennoch gibt es belegbar anatomische Unterschiede (s.o.), vielleicht sind sie jedoch nicht der Grund einer Legasthenie, sondern die Folge davon. Eine Studie von Merzenich et al. (1993) konnte nachweisen, dass die Regionen in den auditorischen Kortizes von Meerkatzen (owl-monkeys), die mit einer bestimmten Frequenz trainiert worden waren, sich nach dem Training signifikant vergrößert hatten.

Wenn es also kortikal messbare Effekte nach einem Training gibt, können diese auch im Laufe eines Entwicklungsprozesses auftreten: wenn die Verarbeitung von sprachlichem und auditorischem Material defizitär ist, aus welchem Grund auch immer. Vielleicht können also die strukturellen Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollpersonen nicht als Ursprung, sondern als Folge einer Leseschwäche oder als Folge von Problemen in der Sprachwahrnehmung angesehen werden (Farmer & Klein, 1995).

Die einfachste Weise, diese Frage zu beantworten ist, folgendes zu untersuchen:

- Wäre Legasthenie und die damit verbundenen beobachteten kortikalen Unterschiede zu Kontrollen die Folge eines temporalen Verarbeitungsdefizits, sollten Trainingsprogramme, die ein temporales Verarbeitungsdefizit therapieren, auch auf kortikaler Ebene zu Veränderungen oder gar einer Aufhebung der strukturellen

Unterschiede zwischen Legasthnikern und Kontrollen fñhren. Darüber hinaus sollten sie auch die Kerndefizite der Legasthenie verbessern.

Eine Studie, die sich genau dieser Fragestellung gewidmet hat, ist die Studie von Temple et al. (2000). Wie oben bereits beschrieben konnte gezeigt werden, dass der kortikale Verarbeitungsunterschied zwischen Legasthnikern und Kontrollen, der sich nach der Darbietung von Tñnen mit einer kurzen Frequenzmodulation zeigte, nach einem Training, das die Wahrnehmung und Diskrimination von sich schnell verändernden, aufeinanderfolgenden akustischen Stimuli verbessern sollte, aufgehoben werden konnte. Darüber hinaus zeigten die Personen, bei denen das Training erfolgreich war, eine verbesserte Leistung bei einem Sprachtest und eine verringertes Interstimulus-Intervall für die Diskrimination dreier Sinustöne. Eine Person zeigte keine verbesserte Leistung bei den Verhaltenstests, zeigte jedoch auch keine Veränderung der kortikalen Verarbeitung.

Die Ergebnisse legen nahe, dass ein Training mit erwachsenen Legasthnikern, das auf ein vermeintliches temporales Verarbeitungsdefizit abzielte, erstens die kortikale Antwort auf jene zeitlich komplexen (in ihrer Komplexität Konsonant-Vokal-Konsonant-Silben ähnlichen) Stimuli auf das Niveau der Kontrollpersonen verändern konnte und zweitens die Leistung in Sprachtests, die nicht direkt mit dem Training assoziiert waren, verbesserte.

Wenn also ein Training, das ein temporales Verarbeitungsdefizit „therapiert“ auch Verbesserungen auf der sprachlichen Verhaltensebene bei Legasthnikern produziert, und zudem die kortikale Antwort auf zeitlich komplexe Stimuli auf ein „normales“ Niveau korrigiert, spricht dies einerseits für die temporale Verarbeitungsdefizit-Hypothese von Tallal et al., andererseits stützt es die Hypothese, dass ein temporales Verarbeitungsdefizit die kortikalen Unterschiede zwischen Legasthnikern und Kontrollen produziert.

Besonders bedeutsam ist dieses Ergebnis, wenn man die „Leichtigkeit“ bedenkt, mit der kortikale Veränderungen innerhalb von nur 55 Trainingsstunden erreicht werden konnten. Der Kortex scheint auch im Erwachsenenalter noch eine erhebliche Plastizität aufzuweisen.

Da die Stichprobe in der beschriebenen Studie leider nicht allzu groß war, können die Ergebnisse, wenn auch beeindruckend, nur entsprechend eingeschränkt gelten.

Eine weitere Trainingsstudie, die die Effekte eines Trainings bei sprachlernbehinderten Kindern untersucht, wurde 1996 von Merzenich et al. durchgeführt. Hierbei wurde eine größere Stichprobe (n = 29) von sprachlernbehinderten Kindern bei der Aufgabe untersucht, die Sequenz zweier frequenzmodulierter Töne zu reproduzieren und zu entscheiden, ob in

einer Abfolge zweier Konsonant-Vokal-Silben eine bestimmte Silbe zuerst auftrat. 18 der Kinder nahmen an einem computergestützten Trainingsprogramm teil. Dieses war adaptiv angelegt, d. h. es steigerte sich von einem für alle Kinder leicht bewältigbaren Niveau auf ein Niveau, das vor dem Training nicht bewältigbar gewesen wäre. Die Stimulation wurde in verschiedenen Bereichen der Leistung der Kinder angepasst: war die Reaktion des Kindes korrekt, wurde die Länge der frequenzmodulierten Töne verkürzt oder das Interstimulus-Intervall verkleinert. Bei den Silben wurde die Formantentransitionsperiode (die Dauer des Konsonanten) gekürzt, im Verhältnis zu dem Vokal in der Lautstärke verringert oder ebenfalls das Interstimulus-Intervall verkleinert. Wurde falsch reagiert, änderte sich die Stimulation in umgekehrter Richtung, so dass die Aufgabe wieder leichter zu bewältigen war.

Die 11 Kinder, die nicht an dem adaptiven Training teilnahmen, wurden stattdessen mit audiovisuellen Computerspielen trainiert, die die Stimulation in ihrer zeitlichen Struktur nicht der Leistung der Kinder anpassten.

Die Gruppe der Kinder in dem adaptiven Programm profitierte sehr stark von dem Training. Die Leistung innerhalb des Trainings verbesserte sich nicht nur dramatisch, sondern auch die Leistung bei nicht trainierten Aufgaben wie beispielsweise einem Sprachverständnistest (Token-Test) oder einem Test zur Phonemdiskrimination (Goldman Fistoe Woodcock Test of Auditory Discrimination) war post-Training signifikant verbessert.

Die Kinder der Gruppe in dem nicht-adaptiven Programm zeigte keine Verbesserung, obwohl das Training ebenso lang durchgeführt worden war.

Auch in dieser Studie konnte demnach gezeigt werden, dass ein Training, das auf ein temporales Verarbeitungsdefizit angelegt war, nicht nur die Leistung innerhalb der Trainingssituation verbesserte, sondern auch darüber hinaus in Bereichen, die sprachrelevant und nicht trainiert worden waren.

In einer MEG-Studie von Heim (2002) wurde ein 4-wöchiges rhythmisch-syllabierendes Sprach- und Lesetraining mit legasthenischen Kindern durchgeführt und dessen Auswirkung auf die RMS (Root Mean Square)-Power des Mismatch-Feldes (MMF) nach der akustischen Stimulation mit Silben untersucht. Vor der Untersuchung zeigten die legasthenischen Kinder einen signifikant größeren RMS-Wert für das MMF in der rechten Hemisphäre. Die Kontrollen zeigten dagegen eine wie erwartet stärkere Aktivierung in der linken, sprachdominanten Hemisphäre.

Nach dem Training ließ sich zeigen, dass die RMS-Power auch bei der legasthenischen Gruppe in der linken Hemisphäre signifikant größer war, da der Wert in der rechten

Hemisphäre zurückgegangen war. Das Training hatte folglich den Effekt, das hemisphärische Aktivierungsmuster nach der Stimulation mit Sprachreizen auf ein den Kontrollen vergleichbares Niveau zu bringen.

Darüber hinaus konnten nach Abschluss des Fördertrainings Verbesserungen im Lesen und Rechtschreiben sowie in Maßen der phonologischen Bewusstheit beobachtet werden. Die Fähigkeit zur aktiven Silbendiskrimination entlang eines /ba/-/da/-Kontinuums glich nach dem Training der der Kontrollkindern.

Die Ergebnisse der vorgestellten Studien unterstützen die Hypothese, dass kortikale Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollen die Folge eines Verarbeitungsdefizits sein können. Es konnte gezeigt werden, dass durch Training eine andersartige kortikale Verarbeitung bei Legasthenikern in Richtung der Kontrollen verändert werden konnte, und dass damit eine Verbesserung der legasthenischen Kernsymptome einherging.

I.4.3. Fazit der Überlegungen

Als generelles Fazit für das Henne-Ei-Problem lässt sich formulieren, dass es einen gewissen genetischen Einfluss auf die Entwicklung einer Legasthenie zu geben scheint, der jedoch aufgrund der Multidimensionalität der Störung nicht an einem bestimmten Gen festgemacht werden und damit auch nicht beschrieben werden kann.

Eine deutlichere Aussage kann dank der Trainingsstudien gemacht werden, die nahe legen, dass eine andersartige kortikale Organisation und die damit einhergehenden legasthenischen Symptome die Folge eines wie auch immer erworbenen temporalen Verarbeitungsdefizits sind. Merzenich und Kollegen (1996) formulierten die Hypothese, dass eine gewisse Filterung des auditorischen Inputs (z. B. durch eine Mittelohrentzündung) in der Phase, die für die Entwicklung von Sprache sensibel ist (die ersten Lebensmonate eines Kindes) zu einer kortikalen Organisation mit einem dysfunktionalen Ausdruck auf der Verhaltensebene wie einer Sprachlernbehinderung oder Legasthenie führen könnte.

I.5. Ist eine temporale Verarbeitungsstörung pansensorisch?

Es gibt weitere ätiologische Überlegungen, die annehmen, dass das temporale Verarbeitungsdefizit nicht auf den auditorischen Bereich beschränkt ist, sondern sich auch in visuellen und motorischen Domänen bemerkbar macht. Diese Annahme unterstreicht den Charakter eines nicht-sprachspezifischen Defizits als Ursache für Legasthenie.

Tallal und Kollegen (Johnston et al., 1981; Katz et al., 1992; Tallal et al., 1981; Tallal et al., 1985) führten eine Reihe von Untersuchungen an sprachlernbehinderten Kindern und Kontrollkindern durch, in denen somatosensorische, motorische, visuelle und kreuz-modale Fähigkeiten getestet wurden. Die Stimuli bestanden jeweils aus zwei aufeinanderfolgenden Reizen, die diskriminiert oder in derselben Reihenfolge reproduziert werden sollten. Es zeigte sich, dass die sprachlernbehinderten Kinder im Vergleich zu den Kontrollkindern in allen untersuchten Modalitäten signifikant beeinträchtigt waren, wenn die Stimulation kurz und das Interstimulus-Intervall sich im 10-Millisekunden-Bereich bewegte. Diese Beeinträchtigung war nicht mehr vorhanden, wenn das Interstimulus-Intervall verlängert wurde. Dasselbe Muster zeigte sich auch im motorischen Bereich, wenn schnell aufeinanderfolgende Hand- oder Mundbewegungen produziert werden sollten (Tallal et al., 1993).

Die Ergebnisse der Untersuchungen mit sprachlernbehinderten Kindern deuten darauf hin, dass sich das temporale Verarbeitungsdefizit, das sich für die auditorische Modalität zeigte, auch in anderen Modalitäten finden lässt.

Ob sich das Ergebnismuster auch auf eine legasthenische Population übertragen lässt, wurde anhand derselben multisensorischen Testbatterie mit 2 Gruppen legasthenischer Kinder und Kontrollen untersucht (Tallal, 1993). Die erste der beiden Experimentalgruppen zeigte nicht nur unterdurchschnittliche Ergebnisse bei Lesetests, sondern auch bei der Einschätzung ihrer Sprachfähigkeiten. Die zweite Gruppe zeigte nur Defizite in der Leseleistung. Neben den multisensorischen Tests wurde ein Pseudowörter-Lesetest durchgeführt, der die phonologischen Fähigkeiten der legasthenischen Kinder abbilden sollte.

Es zeigte sich, dass die legasthenische Gruppe mit Einschränkungen ihrer Sprachfähigkeiten sowohl in den multisensorischen Tests, als auch beim Lesen von Pseudowörtern im Vergleich zu Kontrollen schlecht abschnitt, während die zweite Gruppe Legastheniker bei keiner der Aufgaben Defizite aufwies. Darüber hinaus korrelierte innerhalb der ersten Gruppe die Leistung beim Pseudowörter-Lesetest signifikant mit der Leistung in dem auditorischen

Diskriminationstest aus der multisensorischen Testbatterie. Dies legt nahe, dass die Fähigkeit, schnelle aufeinanderfolgende auditorische Reize zu unterscheiden, mit der Lesefähigkeit, insbesondere dem phonologischen Kodieren, zusammenhängt.

Die Ergebnisse der oben dargestellten Studien sind aufgrund von zwei Ergebnissen bedeutsam:

- 1) Es scheint innerhalb der Gruppe von Legasthenikern Unterschiede im Phänotyp zu geben
- 2) Ein pansensorisches temporales Verarbeitungsdefizit scheint auch bei zumindest einem Teil der Legastheniker vorhanden zu sein

Zu 1) Gough und Tunmer (1986) haben darauf hingewiesen, dass die legasthenische Population in sich sehr heterogen ist. Grund dafür seien die ungenügenden Kriterien zur Diagnose einer Lesestörung, so dass auch andere Kinder, die nur sekundär eine Leseschwäche aufweisen, als Legastheniker diagnostiziert würden. Sie nannten diese Fälle „garden variety poor readers“.

Diese Tatsache erklärt unter anderem vielleicht generelle Differenzen zwischen den Ergebnissen bei der Untersuchung von legasthenischen Gruppen, und mag auch in obiger Studie eine Rolle gespielt haben.

Zu 2) Aufgrund ihrer Ergebnisse schlug Tallal verschiedene ätiologische Ansätze vor, die erklären sollten, warum es aufgrund eines generellen temporalen Defizits zu einem legasthenischen Phänotyp kommen kann, dessen defizitäres zugrundeliegendes Muster sich jedoch auch in anderen Modalitäten bemerkbar machen sollte (Tallal, 1993).

Ein oben bereits beschriebener Ansatz stammt von Merzenich et al. (1993) und geht davon aus, dass ein mangelhafter auditorischer Input in einer sensiblen Entwicklungsphase für Sprachverständnis, das Nervensystem derart beeinflussen könnte, dass eine korrekte Verarbeitung von schnell aufeinanderfolgenden Stimuli nicht möglich ist. Um den Input aus der Umwelt synchron zu halten, müsse sich die Verarbeitungsgeschwindigkeit des Kortex an die langsamste Modalität, in diesem Falle die auditorische, anpassen. Dies führe zu einer verlangsamten Verarbeitungsgeschwindigkeit in den anderen Modalitäten.

Ein weiteres Modell stammt von Galaburda und Livingstone (1993) und geht von einem Defekt in den magnozellular-thalamo-kortikalen Nervenfasern aus. Diese seien auf die Weiterleitung und Verarbeitung von sich schnell verändernden, flüchtigen oder sich

bewegenden Reizen aus der Peripherie spezialisiert, wohingegen die parvozellulären Bahnen eher auf detaillierte, statische und im Zentrum eines sensorischen Feldes befindlichen Reize reagiere. In der Tat konnten auch magnozelluläre Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollen in den thalamischen Kernen Corpus Geniculatum Laterale und Mediale gefunden werden, die visuelle bzw. auditorische Reize verarbeiten.

In Übereinstimmung mit der Hypothese eines generellen temporalen Verarbeitungsdefizits, fanden mehrere Studien Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollen bei Aufgaben in der visuellen Modalität (Brannan & Williams, 1988; Kinsbourne et al., 1991; Lehmkuhle et al., 1993). Allerdings gab es auch mehrere Untersuchungen, die keinen Unterschied zwischen Legasthenikern und Kontrollen fanden, insbesondere dann, wenn spezifisch die vermeintlich defizitären magnozellulären Verbindungen getestet werden sollten.

Keen und Lovegrove (2000) untersuchten das „transiente visuelle Subsystem“ bei Legasthenikern. Dieses „transiente visuelle Subsystem“ sei spezialisiert auf die Verarbeitung von räumlich niederfrequenten und zeitlich hochfrequenten Reizen aus der Peripherie, darüber hinaus sei es sensitiver für die globalen Aspekte eines Reizes.

Dieses transiente visuelle Subsystem ist ein anderer Begriff für das von Galaburda und Livingstone angesprochene visuelle magnozelluläre System (Stein, 1993).

Die Autoren hypothetisierten, dass legasthenische Kinder, falls sie einen Defekt im transienten visuellen System aufweisen, größere Schwierigkeiten haben sollten, die globalen Aspekte eines visuellen Stimulus zu verarbeiten im Vergleich zu den lokalen Aspekten. Die Ergebnisse zeigten, dass die legasthenischen Kinder zwar sowohl auf die globalen als auch die lokalen Aspekte signifikant langsamer reagierten als die altersparallelisierten Kontrollen, dass jedoch kein spezifisches Problem im transienten visuellen Subsystem vorzuliegen schien.

Heim und Kollegen (2001) untersuchten in einer Studie die visuelle und auditorische Verarbeitung bei legasthenischen Kindern und Kontrollen. In der visuellen Aufgabe sollten die Kinder per Tastendruck entscheiden, ob sie einen roten oder grünen Lichtblitz in einer Folge von zwei Lichtblitzen zuerst wahrgenommen hatten. Die Lichtblitze folgten einander mit einer anfänglichen Stimulus-Onset-Asynchronität (SOA) von 300 ms. Die SOA verkürzte sich adaptiv nach einer richtigen Reaktion. Die Ergebnisse ergaben, dass sich Legastheniker und Kontrollen nicht signifikant bei der Bewältigung der Aufgabe unterschieden, das SOA konnte bis auf 9,9 bzw. 8,9 Millisekunden reduziert werden.

In der auditorischen Aufgabe jedoch zeigten die legasthenische Kinder deutliche Leistungseinbrüche, wenn es darum ging, zu unterscheiden, ob zwei aufeinanderfolgende Silbenpaare gleich oder unterschiedlich waren. Die Formantentransitionsperiode war in diesem Fall 40 ms lang. Wurde sie auf 90 ms gestreckt, unterschieden sich Legastheniker und Kontrollen noch immer signifikant voneinander, der Unterschied wurde tendenziell jedoch geringer.

Zusammenfassend kann formuliert werden, dass sich ein zeitliches Verarbeitungsdefizit in der auditorischen, nicht jedoch in der visuellen Modalität zeigen ließ. Es zeigte sich sogar, dass diejenigen Legastheniker, die in der auditorischen Aufgabe besondere Schwierigkeiten hatten, in der visuellen Aufgabe gut abschnitten.

Shaywitz et al. (1998) untersuchten mittels funktioneller Magnetresonanztomographie die kortikale Aktivierung bei Legasthenikern und Kontrollen während verschiedener visueller Aufgaben, die zunehmend phonologische Kodierung erforderten. Legastheniker und Kontrollen unterschieden sich nicht in den visuellen Aufgaben, die kein phonologisches Kodieren erforderten, zeigten jedoch unterschiedliche Aktivierungen, wenn phonologische Kodierung nötig war. Kontrollpersonen zeigten einen Anstieg an kortikaler Aktivität im Wernicke-Bereich, Gyrus Angularis, extrastriärem und striärem Kortex, wenn der Anspruch an die phonologischen Fähigkeiten größer wurde. Legastheniker zeigten keinen Aktivitätsanstieg in den entsprechenden Gebieten mit ansteigendem phonologischen Anspruch.

Zur Erklärung dieses Befundes hypothetisierten die Autoren, dass Legastheniker Probleme damit hätten, eine kreuz-modale Integration, wie sie beim Lesen nötig ist (visuelles Perzept mit auditorischem Analog assoziieren) auf kortikaler Ebene zu bewältigen. Insbesondere der Gyrus Angularis sei Teil eines multimodalen Kortexbereichs, der für die Integration von verschiedenen Sinnesmodalitäten zuständig sei.

Als Folgerung aus diesen Ergebnissen kann formuliert werden, dass Legastheniker kein visuelles Defizit per se, sondern vielmehr ein Problem bei der Assoziation von visuellen Stimuli und phonologischen Entsprechungen haben.

Abschließend kann aus den vorgestellten Studien geschlossen werden, dass aufgrund der gefundenen Unterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollpersonen in sowohl den auditorischen und visuellen Modalitäten als auch im somatosensorischen und motorischen Bereich, das zeitliche Verarbeitungsdefizit zumindest in einer Subpopulation der

Legastheniker pansensorisch ist. Dennoch sind die wirkenden ätiologischen Mechanismen unklar. Ein generelles magnozelluläres Defizit, das sich auf alle Modalitäten auswirkt, kann mit dem derzeitigen Stand der Forschung nicht postuliert werden, da die Ergebnisse zu widersprüchlich sind.

Shaywitz und Kollegen (1998) schlagen bezüglich des visuellen Systems vor, dass der Defekt möglicherweise nicht dort an sich zu suchen ist, sondern eher auf die multimodale Verarbeitung im temporo-parietalen Bereich zurückgeht.

Diese Hypothese ist interessant, wenn man einen weiteren Aspekt des legasthenischen Phänotyps betrachtet: einen Mangel an phonologischem Bewusstsein. Dies soll im folgenden Abschnitt näher erläutert werden.

I.6. Phonologisches Bewusstsein

Legastheniker zeigen im Vergleich zu Kontrollpersonen einen Mangel an phonologischem Bewusstsein (Rack et al., 1992; Gillon & Dodd, 1994). Dies bedeutet, dass bei den betroffenen Menschen das für nicht-betroffene Personen selbstverständliche Bewusstsein fehlt, dass gesprochene Wörter in phonologische Untereinheiten aufgegliedert werden können. Dies wiederum hat die Folge, dass die phonologischen Segmente von Legasthenikern schwieriger mit dem schriftsprachlichen Analog, den Graphemen, assoziiert werden können (Pennington et al., 1990) – eine multimodale Leistung. Dies wirkt sich nicht nur direkt auf die Rechtschreibung aus, sondern auch auf das Lesen, da die Assoziation in umgekehrter Richtung (vom Graphem zum Phonem) ebenfalls defizitär ist (Oakland et al., 1998). Phonologisches Bewusstsein gilt demnach als eine Grundvoraussetzung zum Erwerb von Lesen und Rechtschreibung (Stanovich, 1988; Rack et al., 1992; Torgesen et al., 1994). Mangelt es an phonologischem Bewusstsein, ist auch die multimodale Verarbeitung, die Lesen und Schreiben charakterisiert, betroffen.

Ein Mangel an phonologischem Bewusstsein wird von verschiedenen Autoren als ätiologisch wirksam bei der Entstehung einer Legasthenie betrachtet (Liebermann, 1989; Vellutino et al., 1987). Vor dem Hintergrund eines temporalen Verarbeitungsdefizits, scheint es jedoch eher die Folge dessen zu sein, anstelle ursprünglich ätiologisch zu wirken (Farmer & Klein, 1995). Kann ein Kind schnelle Veränderungen in der Formantenstruktur der gehörten Sprache nicht adäquat verarbeiten und dadurch beispielsweise als Folge Schwierigkeiten haben, zwei Stop-

Konsonanten im Sprachfluss zu unterscheiden, scheint es wahrscheinlich, dass aufgrund der eher verwaschenen Repräsentation zeitlich komplexer Phoneme (wie Stop-Konsonanten) ein Mangel an phonologischem Bewusstsein entsteht. Dieser Mangel erschwert als Folge die explizite Assoziation zwischen einem bestimmten Phonem mit einem bestimmten Graphem. Die Hypothese des temporalen Verarbeitungsdefizits schließt demnach einen Mangel an phonologischem Bewusstsein nicht als bedeutsamen Faktor für die Entwicklung einer Legasthenie aus, sondern definiert ihn lediglich als „Symptom“ oder Folge des zeitlichen Verarbeitungsdefizits (Farmer & Klein, 1995).

I.7. Messmethode

Für diese Studie wurde Magnetoenzephalographie als Messmethode gewählt, da Lokalisationsunterschiede der N100m nach auditorischer Stimulation mit Sprachreizen und nicht-Sprachreizen zwischen Personen mit und ohne Legasthenie Gegenstand des Interesses waren.

Magnetoenzephalographie vereint bei der Lokalisation von Aktivität eine hohe zeitliche Auflösung im Millisekunden-Bereich mit einer hohen räumlichen Auflösung im Millimeter-Bereich und ist deshalb im besonderen Maße dazu geeignet, subtile Verarbeitungsunterschiede abzubilden.

Um die Gehirnantwort auf die auditorisch dargebotenen Silben und frequenzmodulierten Töne aufzuzeichnen, wurde ein 148-Kanal Ganzkopfmagnetometer verwendet. Das Ergebnis einer Messung mit einem Magnetoenzephalographen ist ein Magnetoenzephalogramm (MEG).

Elektrische Aktivität im Körper ist die Folge eines Ionenflusses durch Zellmembranen. Dieser Stromfluss erzeugt ein *biomagnetisches Signal*, d.h. magnetische Felder. Dies gilt auch für Neuronen im Kortex. Da in der Regel Neuronenpopulationen, d.h. mehrere tausend Neuronen gleichzeitig aktiv sind, führt dies zu einem stärkeren Stromfluss und damit zu einem messbaren Magnetfeld. MEG-Messungen basieren also auf der Massenaktivität tausender Pyramidalzellen (hauptsächlich Neuronen in der obersten Kortexschicht). Deren Axone verlaufen senkrecht nach unten. Durch diese systematische räumliche Anordnung kommt es zu einer Überlagerung von Magnetfeldern an der Kopfoberfläche, die durch einen Magnetoenzephalographen gemessen werden können.

Dennoch handelt es sich um magnetische Felder in Pico- und Femtotesla-Bereich (10^{-12} – 10^{-15} Tesla), d. h. sie sind im Vergleich zum Erdmagnetfeld (10^{-4} Tesla) extrem gering. Dementsprechend ist das magnetische Rauschen aus der Umwelt bedeutend stärker, als das durch den Magnetoenzephalographen zu messende Signal. Aus diesem Grund findet eine MEG-Messung in einer Abschirmkammer (*Vacuumschmelze*) statt, die dazu dienen soll, magnetische Einflüsse von außen zu minimieren. In der Kammer befinden sich keine ferromagnetischen Gegenstände. Dennoch gibt es Rauschen aus der Umwelt, das nicht durch die Abschirmkammer vermieden werden kann. Deshalb gibt es innerhalb der Kammer acht Magnetometerspulen, die in einem gewissen Abstand zu den eigentlichen Messsensoren angebracht sind und somit denselben Umwelteinfluss, aber keine biomagnetische Aktivität erfassen. Diese Magnetometerspulen, sogenannte Referenzkanäle, dienen als Maß für die rechnerische Korrektur des Umweltrauschens.

Um der geringen Größe der magnetischen Felder gerecht zu werden, benötigt man sehr empfindliche Detektoren: *SQUID-Sensoren* (SQUID = super-conducting quantum interference device). SQUID-Sensoren sind Supraleiter, die sich dadurch auszeichnen, dass sie unter einer bestimmten Temperatur ihren Widerstand verlieren und in der Lage sind, kleinste Veränderungen der gemessenen Magnetfelder zu detektieren. Um dies zu ermöglichen, müssen die Sensoren durch flüssiges Helium gekühlt werden, die Temperatur dabei beträgt -269°C . Die so gekühlten SQUID-Sensoren bilden den inneren Kern des Magnetoenzephalographen. Dieser Kern ist vakuum-isoliert, um einen Wärmeaustausch zwischen Helium und Umwelt zu vermeiden. Darin befinden sich auch die sogenannten Pickup-Coils. Dabei handelt es sich um Magnetometerspulen, die so nahe wie möglich an der Quelle der biomagnetischen Aktivität, d. h. am Kopf des Probanden sein sollen. Die Magnetometerspulen wandeln die magnetischen Felder in Strom um und leiten diesen an die SQUID-Sensoren weiter. Pickup-Coils und SQUID-Sensoren befinden sich in einer nicht leitenden Schale.

Bei dem in dieser Studie verwendeten Magnetoenzephalographen handelte es sich um ein von *4-D Neuroimaging* entwickeltes Ganzkopfsystem (Magnes 2500). Die 148 Magnetometerspulen sind gleichmäßig mit 28mm Abstand voneinander in einer helmartigen Schale positioniert, so dass flächendeckend die Aktivität aus dem gesamten Kortexbereich erfasst werden kann.

Vorteilhaft an einer MEG-Untersuchung im Unterschied zu einer elektroenzephalographischen Messung (EEG) ist, dass die senkrecht zur Kopfoberfläche austretenden Magnetfelder gemessen werden, die wesentlich nur von intrazellulärem Strom in

kortikalen Sulci hervorgerufen werden. Es handelt sich also um eine eng umgrenzte fokale Aktivität, die sich in den Magnetfeldern abzeichnet. Die durch Elektroenzephalographie (EEG) gemessene Potentialverteilung auf der Kopfoberfläche kann hingegen aus verschiedensten Quellen stammen.

Dass nur Aktivität aus kortikalen Sulci gemessen werden kann bedeutet gleichzeitig jedoch eine Einschränkung der Methode, da keine Aussagen über die radialen Anteile der Magnetfelder, d. h. Aktivität in kortikalen Gyri gemacht werden können. Somit bildet das gemessene MEG nur einen Teil der tatsächlich vorhandenen Aktivität ab.

Dennoch ist es von Vorteil, dass Magnetfelder im Gegensatz zu elektrischer Aktivität kaum von der Leitfähigkeit von Geweben beeinflusst werden, die sich beträchtlich unterscheiden können (z. B. hat graue Substanz eine größere Leitfähigkeit als die Schädelkalotte).

I.8. Fragestellungen dieser Arbeit

In der Annahme, die Hypothese eines zeitlichen Verarbeitungsdefizits als ursprüngliches Defizit bei Legasthenie träfe im auditorischen Bereich zu, sollten verschiedene, durch die bisherige Literatur unbeantwortete Fragen geklärt werden.

- 1) Wie, bzw. wo werden binaural dargebotene Konsonant-Vokal-Silben mit einer relativ kurzen Formantentransitionsperiode (40ms) im auditorischen Kortex von Legasthenikern und Kontrollpersonen verarbeitet? Besonderer Aufschluß über die Art der Verarbeitung sollte nicht nur durch den Vergleich von Amplituden und Latenzen im evozierten Feld gewonnen werden, sondern vor allem auch durch die Quelllokalisierung der N100m-Komponente. Die Hypothese eines temporalen Verarbeitungsdefizits würde Verarbeitungsunterschiede zwischen Legasthenikern und Kontrollpersonen vorhersagen, da in der Formantentransitionsperiode der Silben innerhalb einer sehr kurzen Zeit eine große Informationsmenge fließt, deren Enkodierung bei Legasthenikern defizitär sein sollte.
- 2) Wie, bzw. wo werden binaural dargebotene frequenzmodulierte Töne, die in ihrer Struktur und ihrer zeitlichen Komplexität den Silben angeglichen waren im auditorischen Kortex von Legasthenikern und Kontrollpersonen verarbeitet? Auch hier sollte die Auswertung von Amplitude, Latenz und Quelllokalisierung der

N100m-Komponente Aufschluß über Verarbeitungsunterschiede zwischen den Gruppen geben. Die Hypothese eines zeitlichen Verarbeitungsdefizits würde Unterschiede vorhersagen, da die Problematik auch unabhängig von Sprachreizen auftritt, wenn die temporale Struktur des auditorischen Reizes durch schnelle, kurze Frequenzänderungen charakterisiert ist.

- 3) Wirkt sich das temporale Verarbeitungsdefizit bei den in dieser Studie untersuchten erwachsenen Legasthenikern auf die kortikale Verarbeitung von zeitlich komplexen auditorischen Reizen aus, oder hat aufgrund von größerer Auseinandersetzung mit Schrift- und Sprachmaterial eine Kompensation stattgefunden?

- 4) Welchen Einfluss hat gerichtete Aufmerksamkeit auf die kortikale Verarbeitung von Konsonant-Vokal-Silben und frequenzmodulierten Tönen? Wie oben bereits beschrieben, wird Leseschwäche als eine Lernstörung von Aufmerksamkeitsstörungen abgegrenzt. Dennoch treten beide Störungen häufig gemeinsam auf, was zu einer zusätzlichen Einschränkung der Leseleistung führen kann (Felton & Wood, 1984). Darüber hinaus zeigen Legastheniker Schwierigkeiten bei Aufgaben, die das verbale Kurzzeitgedächtnis betreffen (Torgesen et al., 1990) und haben häufig eine kürzere verbale Gedächtnisspanne (Salmelin et al., 1996). In all diesen Aufgaben spielt Aufmerksamkeit eine große Rolle. Da in dieser Arbeit primär das neuronale Korrelat der Verarbeitung sprachrelevanter Reize untersucht werden sollte, wurde sowohl die passive Verarbeitung der Stimulation, als auch die aktive, durch gerichtete Aufmerksamkeit charakterisierte Verarbeitung untersucht. Die N100m-Komponente des evozierten akustischen Feldes wird durch Aufmerksamkeitsprozesse moduliert (Woldorff et al., 1993). In dieser Studie sollte die Frage beantwortet werden, ob sich gerichtete Aufmerksamkeit bei Legasthenikern in anderer Form auf die N100m auswirkt als bei Kontrollpersonen.

II. Methoden

II.1. Versuchspersonen

An der Untersuchung nahmen 10 Personen mit einer Lese-Rechtschreibschwäche und 10 Kontroll-Versuchspersonen teil. Die beiden Gruppen waren nach Alter und Geschlecht parallelisiert (Tab. II.a.).

Tab. II.a. Versuchspersonen

Gruppe	Geschlecht	Alter
Experimental-Gruppe	8 m, 2 w	Ø 29,3 Jahre (16 –51 Jahre)
Kontroll-Gruppe	7 m, 3 w	Ø 29,3 Jahre (16 –51 Jahre)

Jede Versuchsperson füllte einen Fragebogen aus, in dem retrospektiv erfragt wurde, wie die Lese- und Rechtschreibleistung während der ersten vier Schuljahre war und wie sie aktuell eingeschätzt wird. Darüber hinaus wurden weitere Informationen über Sonderunterricht, Gutachten einer Lese-Rechtschreibschwäche und Krankheiten während der Kindheit erhoben. Alle Versuchspersonen der Experimentalgruppe hatten entweder ein Gutachten über eine Lese-Rechtschreibschwäche, das im Schulalter erstellt worden war, oder aber aufgrund ihrer Lese- und Rechtschreibprobleme so starke Schwierigkeiten im Schulunterricht, dass Schulklassen wiederholt werden mussten oder Förderunterricht nötig war.

In der Kontrollgruppe gab es keinen Fall schwerwiegender Lese- oder Rechtschreibprobleme. In der Experimentalgruppe und in der Kontrollgruppe gab es jeweils eine Person, die noch nicht volljährig war (16 Jahre).

II.2. Psychometrische Tests

Mit den Probanden wurden verschiedene psychometrische Tests durchgeführt.

- 1) Händigkeitsfragebogen (Oldfield, 1971)
- 2) Standard Progressive Matrices (SPM) nach Raven (Heller et al., 1998)
- 3) Ziffernspannentest (Heim, 1997)
- 4) Rechtschreibungstest (Jäger et al. 1974)
- 5) Wörterlesen (Heim, 2002)
- 6) Pseudowörter-Lesen (Heim, 2002)

Der Händigkeitsfragebogen umfasste Fragen darüber, welche Hand bei bestimmten Tätigkeiten bevorzugt wird (z. B. „Welche Hand benutzen Sie, um mit dem Löffel zu essen?“). Die Händigkeit wurde erhoben, um festzustellen, ob sich das Verhältnis zwischen Rechts- und Linkshändern zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe unterscheidet.

Der Raven-Test besteht aus 5 Sets von jeweils 12 Bilderreihen, die ein logisches Muster bilden. In jeder Bildersequenz fehlt ein Bild, das von der Versuchsperson aus einem Pool von 6 bis 8 Bildern ausgewählt werden muss. Die Anzahl richtiger Antworten wurde ausgewertet. Dieser non-verbale Intelligenztest wurde erhoben, um sicherzustellen, dass eine bestehende/ehemals bestehende Dyslexie nicht durch einen generell niedrigen IQ erklärbar ist. Bei dem Ziffernspannentest las die Versuchsleiterin Zahlenreihen ansteigender Länge vor, die der Proband entweder in derselben oder in umgekehrter Reihenfolge fehlerfrei wiederholen sollte. Wurde ein Fehler gemacht, verkürzte die Versuchsleiterin die Anzahl der Zahlen in der folgenden vorgelesenen Reihe um eine Zahl. War die Wiederholung richtig, wurde die nächste vorgelesene Zahlenreihe um eine Zahl erweitert. Somit wurde ermöglicht, sich an die Ziffern-Merkspanne der Versuchsperson verlässlich anzunähern. Der Ziffernspannentest wurde gewählt, um die Hypothese zu prüfen, dass Personen mit Dyslexie häufig auch Beeinträchtigungen im Bereich des verbalen Arbeitsgedächtnisses aufweisen.

Bei dem Rechtschreibtest sollte der Proband Lückensätze durch die von der Versuchsleiterin vorgelesenen Wörter ergänzen. Der Rechtschreibtest diente zur Erfassung des Ausmaßes einer eventuell bestehenden Rechtschreib-Schwäche.

Beim Wörterlesen sollte die Versuchsperson 100 Wörter ansteigender Länge und Komplexität laut vorlesen. Dies wurde mit einem Kassettenrekorder aufgezeichnet, um die Lesedauer und die Art der Fehler zu erfassen. Wurde ein Wort korrekt vorgelesen, wurden 3 Punkte

gerechnet; wurde ein eigentlich richtig gelesenes Wort wiederholt (teilweise oder vollständig), wurden 2 Punkte gerechnet; wurde ein Wort falsch gelesen, jedoch korrigiert, wurde 1 Punkt gerechnet; wurde ein Wort falsch oder nicht gelesen, erhielt es 0 Punkte.

Dasselbe Vorgehen galt für das Pseudowörterlesen. Der einzige Unterschied bestand darin, dass anstelle von Wörtern 100 Pseudowörter verwendet wurden, d. h. Wörter, die im Sprach- und Schriftgebrauch nicht existieren, aber aussprechbar sind. Diese beiden Verfahren wurden gewählt, um einen eventuellen Unterschied in der Leseleistung zwischen bekannten und unbekanntem Wörtern abzubilden.

II.3. Ablauf einer MEG-Messung

II.3.1. Patientenvorbereitung

Den Probanden wurde erklärt, welche Art Messung sie erwarten würde. Wenn sie damit einverstanden waren, unterschrieben sie eine Einverständniserklärung. Im Fall der beiden minderjährigen Versuchspersonen wurde zusätzlich die Unterschrift der Eltern erbeten.

Die Probanden wurden gebeten, jegliche metallischen Teile abzulegen und bekamen gegebenenfalls spezielle MEG-Kleidung.

Um während der MEG-Ableitung die Position des Kopfes im Sensor bestimmen zu können, wurden an 5 Punkten im Gesicht der Probanden Spulen (*Coils*, rot eingefärbt) angebracht (Abb. II.a).

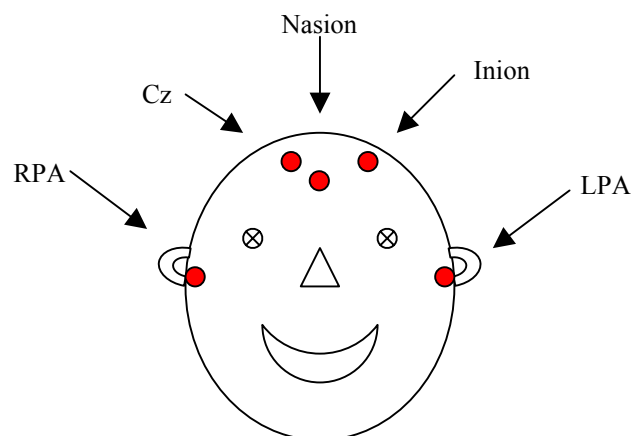


Abb. II.a.

Um Augenbewegungen und Lidschlag zu kontrollieren, wurden oberhalb und unterhalb des rechten Auges Elektroden für ein Elektro-Okulogramm angebracht (vertikales EOG), darüber hinaus rechts neben dem rechten Auge und links neben dem linken Auge zwei weitere EOG-

Elektroden (horizontales EOG). Eine Erdungselektrode wurde hinter das rechte Ohr geklebt. Augenbewegungen sind Artefakte, da der Augapfel selbst stark polarisiert ist. Auf Seiten der Retina ist er negativ geladen, auf Seiten der Kornea positiv. Deshalb produzieren Augenbewegungen Magnetfelder, die stärker sind, als das zu messende neuronale Signal.

Um anatomische Anhaltspunkte für die spätere Quelllokalisation zu bekommen, wurden fünf Punkte auf dem Kopf der Probanden markiert: Cz und Inion entsprachen den Coilpositionen (s. Abb. II.a.), darüber hinaus wurde ein weiterer Nasion-Punkt markiert, der sich auf der Nasenwurzel befand. Zuletzt wurden die präaurikulären Punkte markiert, indem dafür vorgesehene Plastikstiftchen in anatomisch geformte Ohreinlagen platziert und in die Ohren des Probanden eingesetzt wurden.

In der Kammer wurden die Probanden gebeten, sich auf eine fahrbare Liege zu setzen und ihren Kopf stabil an die Kopfstütze anzulehnen. Zunächst wurden mittels eines Digitalisierungsstiftes (*Stylus, 4-D Neuroimaging*) in Referenz zu einem Sensor an der Kopfstütze die präaurikulären Punkte links und rechts, sowie die Positionen von Nasion-Punkt, Cz und Inion digitalisiert. Danach wurden die Coilpositionen digitalisiert. Zuletzt wurde mit dem Digitalisierungsstift die Form des Kopfes nachgefahren. Die Digitalisierung der Kopfform wird durchgeführt, damit anhand dieser individuell der Quellraum zur Dipol-Lokalisation berechnet werden kann.

Nach der Digitalisierung wurde ein Hörtest durchgeführt, bei dem mit jeweils einem frequenzmodulierten Ton („aufwärts 2000Hz“; s.u.) und einer Silbe („ba“; s.u.) die Hörschwelle für beide Ohren einzeln bestimmt wurde. Einem Probanden wurde nacheinander der Ton und die Silbe mittels eines Schlauchsystems (*ASG BTi*) jedem Ohr einzeln dargeboten. Die Probanden hatten anatomisch geformte Plastikeinlagen in ihren Ohren, in die die Endstücke des Schlauchsystems mündeten. Die Stimulation wurde in ihrer Lautstärke soweit verringert, bis die Versuchspersonen per Handzeichen angaben, nichts mehr zu hören. Dann wurde die Lautstärke wieder so weit erhöht, bis die Versuchspersonen per Handzeichen angaben, wieder etwas zu hören. Als Hörschwelle wurde der Wert verwendet, der zwischen den beiden Angaben der Versuchspersonen lag, nichts mehr zu hören und wieder etwas zu hören. Die auditorische Stimulation während der Messung erfolgte entsprechend 60db/SPL über der ermittelten Hörschwelle.

Die Stimulation wurde durch eine PC – basierte Software (*ASG BTi*) gesteuert und über einen externen Verstärker mittels des Schlauchsystems in die MEG-Kammer geleitet. Die MEG-Ableitung fand im Liegen statt. Der Kopf lag in einer gepolsterten Schale. Der Ganzkopfmagnetometer wurde über dem Kopf der Versuchsperson positioniert, so dass der

Abstand zwischen Kopf und Sensor möglichst gering war, ohne dass die Versuchsperson den Sensor berührte.

II.4. Stimulation

Für die auditorische Stimulation wurden computer-generierte frequenzmodulierte Töne und Silben verwendet. Töne und Silben waren gleich lang (100 ms) und ähnelten sich in ihrer Struktur: Die erste 40 ms lange Komponente war sowohl bei den Tönen als auch bei den Silben durch eine schnelle Frequenzänderung charakterisiert, wohingegen sich die zweite 60ms lange Komponente als ein stationärer Teil beschreiben lässt. Zur detaillierteren Beschreibung und Darstellung sollen die nächsten beiden Abschnitte dienen.

II.4.1. Töne

Verwendet wurden drei frequenzmodulierte Töne von 100 ms Länge. Alle hatten denselben Grundaufbau: die ersten 40ms bestanden aus einer Frequenzmodulation mit einer Modulationsgeschwindigkeit von 16 Oktaven pro Sekunde. Diese mündete in einen 60 ms dauernden reinen Sinuston (Abb. II.b.).

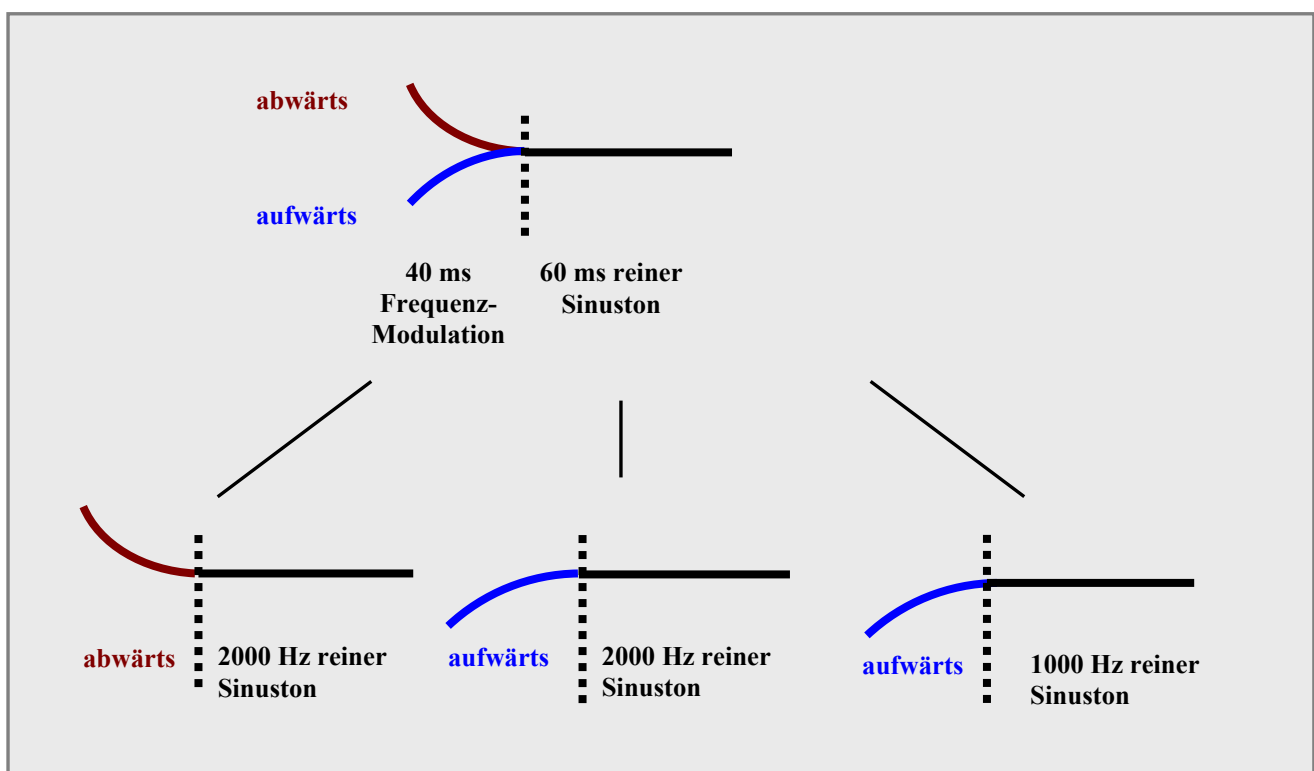


Abb. II.b. schematische Darstellung der verwendeten Töne

Der obere Teil von Abbildung II.b. zeigt eine schematische Darstellung der Struktur der Töne. Die Frequenzmodulation war aufwärts oder abwärts gerichtet und mündete in einen reinen Sinuston. Der untere Teil der Abbildung stellt die drei verwendeten Töne dar: Je eine aufwärts und abwärts gerichtete Modulation, die in einen 2000 Hz Sinuston mündeten und eine aufwärts gerichtete Modulation, die in einen 1000 Hz Sinuston mündete. Jeder der drei Töne waren am Anfang und am Ende mit einer fünf Sekunden dauernden Flanke versehen, um einen Klick-Laut zu vermeiden. Alle Töne wurden mit einer Software zur Synthese von auditorischen Stimuli generiert und hatten eine Sample-Rate von 22,05 kHz.

II.4.2. Silben

Es wurden drei Silben von jeweils 100 ms generiert. Die Silben bestanden aus einem Konsonanten und einem Vokal. Der Vokal war für alle drei Silben „a“. Die Konsonanten unterschieden sich im zweiten und dritten Formanten, so dass sich folgende drei Silben ergaben: „ba“, „da“ und „ga“.

Der Aufbau der Silben war dem der frequenzmodulierten Töne angeglichen, so dass die Konsonanten, die sich durch eine schnelle Frequenzänderung charakterisieren lassen, 40 ms lang waren. Der Vokal bildete die restlichen 60 ms.

Alle Silben waren ebenfalls computergeneriert. Dazu wurde die Software *Speechlab* verwendet, die auf dem Klatt-Formanten-Synthesizer (Klatt, 1980) basiert. Die Silben hatten eine Sampling-Rate von 10 kHz. Die Grundfrequenz der Silben betrug zu Anfang 128 Hz und fiel bis zum Ende des Stimulus linear auf 109 Hz ab. Jede Silbe bestand aus drei Formanten (F1, F2, F3). Die Silben unterschieden sich in der Startfrequenz des zweiten und dritten Formanten:

Tab. II.b. Parameter der Silbenfrequenzen

Silbe	Startfrequenz F2	Startfrequenz F3
ba	1095 Hz	2100 Hz
da	1702 Hz	2633 Hz
ga	1602 Hz	2035 Hz

Die stationäre Formantenfrequenz des Vokals *a* betrug für F1 770 Hz, für F2 1340 Hz und für F3 2400 Hz.

II.5. Experimentelles Design

Die Stimulation wurde in vier Blöcken dargeboten. Zwei Blöcke mit frequenzmodulierten Tönen und zwei Blöcke mit Silben. Die Höraufgabe konnte entweder passiv oder aktiv sein, so dass sich folgender Aufbau ergab (Abb. II.c.)

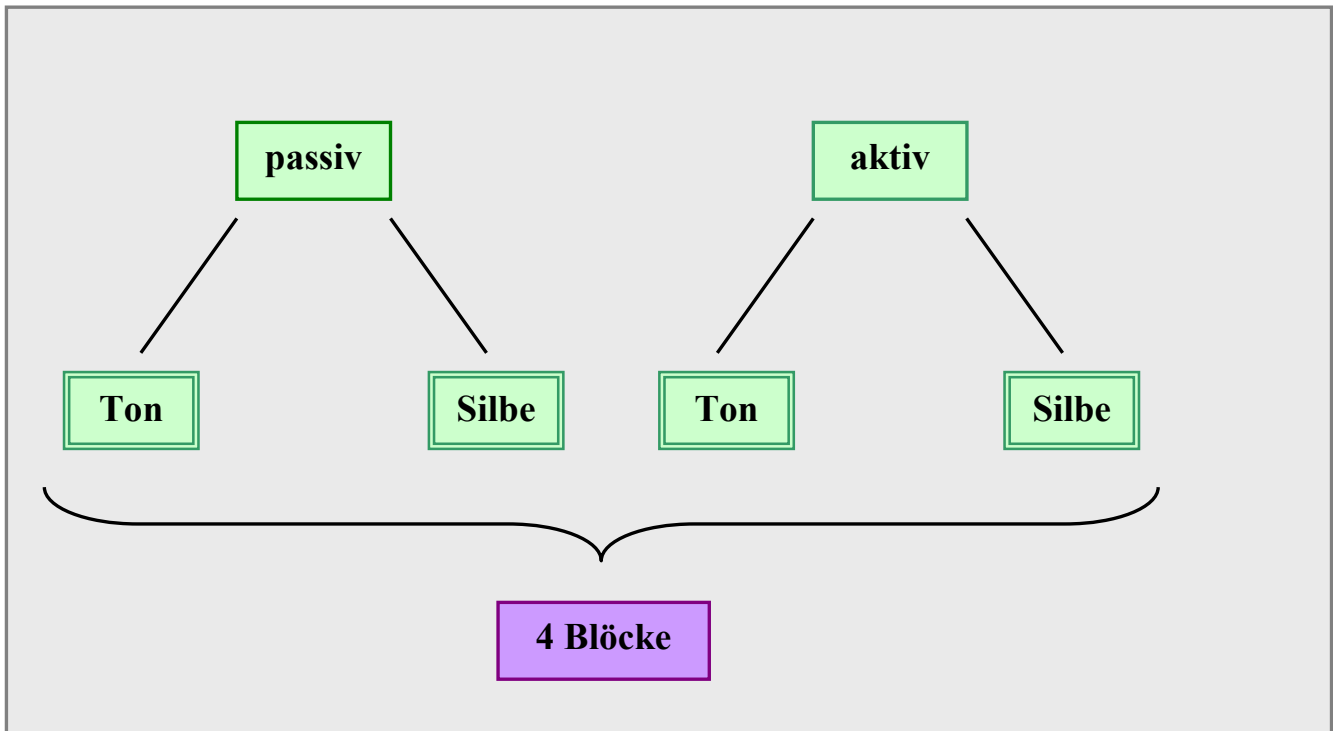


Abb. II.c. Experimentelles Paradigma

Der Unterschied zwischen den aktiven und den passiven Bedingungen bestand darin, dass die Probanden ihre Aufmerksamkeit in ersterer auf die Stimulation richten sollten.

II.5.1. Aktive Bedingung

In den aktiven Blöcken wurden die Probanden gebeten, auf eine bestimmte Abfolge von Tönen oder Silben zu achten und beim Auftreten jener eine Taste zu drücken. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um sicherzustellen, dass die Aufmerksamkeit auf möglichst alle drei Stimuli gerichtet wird.

Die Instruktion in der aktiven Tonbedingung lautete folgendermaßen:

„Sie werden jetzt drei verschiedene Töne hören, zwei davon sind hoch, einer ist tief. Die beiden hohen Töne unterscheiden sich: einer macht eine Bewegung nach oben, der andere macht eine Bewegung nach unten. Wenn Sie jetzt also hören, dass ein hoher Ton eine Bewegung nach oben (nach unten) macht und von dem tiefen Ton gefolgt wird, dann drücken sie diese Taste...“ (s. Abb. II.d.)

Instruktion für die aktive Tonbedingung:

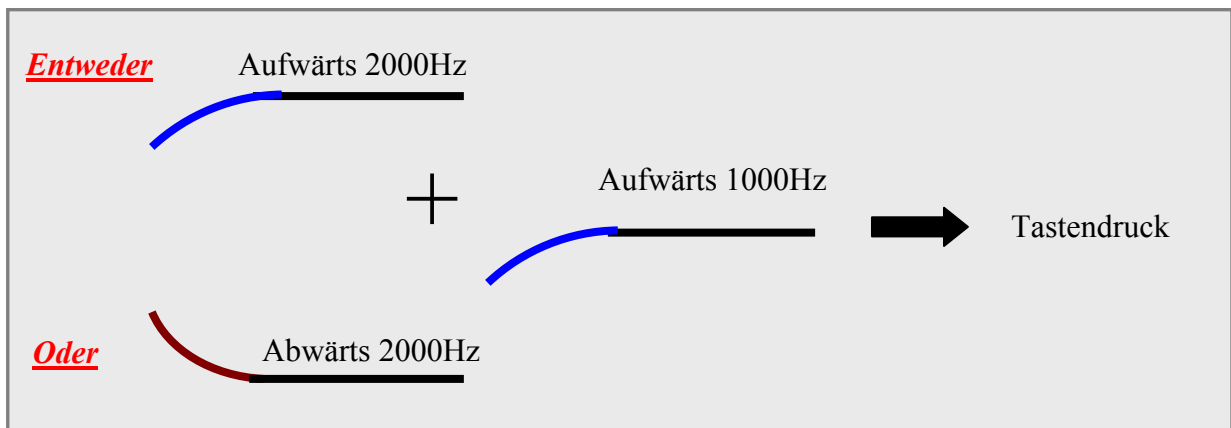


Abb. II.d. schematischer Ablauf der aktiven Tonbedingung

Entsprechend sah die Instruktion für die aktive Silbenbedingung aus:

„Sie werden jetzt drei verschiedene Silben hören: ba, da und ga. Wenn Sie hören, dass ga (da) gefolgt wird von ba, drücken sie bitte diese Taste...“ (s. Abb. II.e.)

Instruktion für die aktive Silbenbedingung:

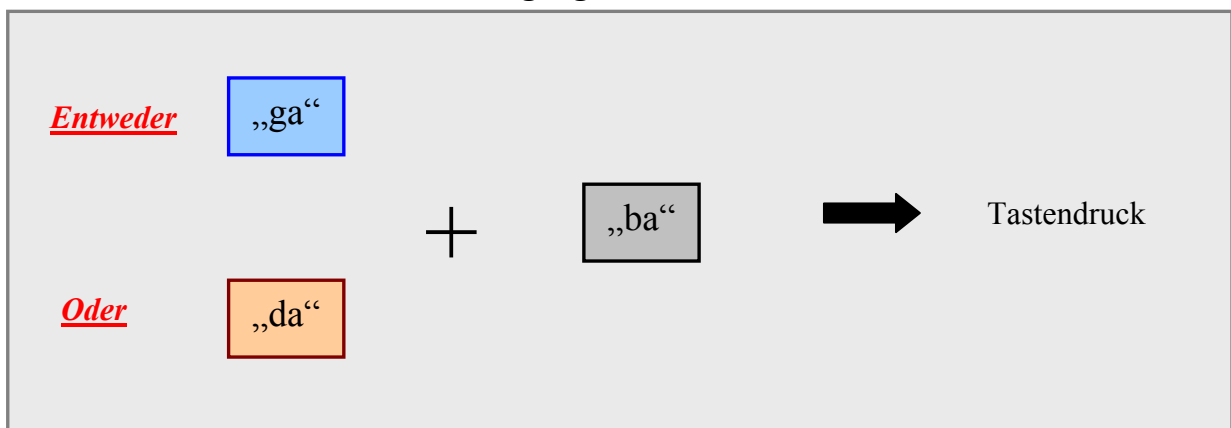


Abb. II.e. schematischer Ablauf der aktiven Silbenbedingung

Die Abfolgesequenz von je zwei Tönen oder Silben wurde über die Versuchspersonen hinweg permutiert, um einen Positionseffekt auszuschließen. Demnach sollte ein Proband entweder nur auf die Silben-Sequenz „ga“ + „ba“ achten *oder* auf die Silben-Sequenz „da“ + „ba“, Entsprechendes galt für die Tonbedingung.

Des Weiteren wurden die Probanden instruiert, einen Punkt in der MEG-Kammer auszuwählen und während des Messdurchgangs zu fixieren. Sie wurden gebeten, so wenig wie möglich zu blinzeln und sich möglichst nicht zu bewegen. Diese Instruktion sollte helfen, Augen- und Bewegungsartefakte gering zu halten.

II.5.2. Passive Bedingung

In den passiven Ton- und Silbenbedingungen wurde mit einem Videobeamer über ein Spiegelsystem ein Videofilm an die Decke der MEG-Kammer projiziert. Die Probanden wurden gebeten, nicht auf die Stimulation zu achten und den Film anzuschauen. Wie in der aktiven Bedingung wurden sie auch hier instruiert, sich möglichst nicht zu bewegen und so wenig wie möglich zu blinzeln.

II.5.3. Aufbau der einzelnen Untersuchungs-Blöcke

In jedem der vier Versuchsdurchgänge wurden 315 Stimuli präsentiert und epochal aufgezeichnet. Die Intertrial-Intervall variierte zwischen 1800 und 2200 ms; die Stimuli wurden in einer pseudo-randomisierten Reihenfolge präsentiert. Innerhalb der beiden aktiven Blöcke wurde die Targetsequenz, auf die die Aufmerksamkeit gerichtet werden sollte, jeweils 20 mal präsentiert.

Jede Epoche wurde mit einer Baseline von 200 ms aufgezeichnet, bei Stimulus-Onset wurde ein Trigger gesetzt, das post-Trigger-Fenster war 600 ms lang.

Vor und nach der Aufzeichnung eines Blocks wurden die Coilpositionen im Sensor gemessen. Die Dauer eines Messdurchgangs betrug ca. 15 Minuten, die Gesamtmesszeit für alle vier Blöcke betrug demnach ca. eine Stunde.

II.6. Datenanalyse

Die MEG-Daten wurden zunächst einer Korrektur des Umweltrauschens unterzogen (*Noise-Korrektur*). Bei der Noise-Korrektur wird davon ausgegangen, dass jedes externe Rauschen, das im MEG sichtbar ist auch von den Referenzkanälen aufgezeichnet worden sein muss. Die Referenzkanäle haben jedoch so viel Abstand von den eigentlichen Messsensoren, dass sie zwar dasselbe Umweltrauschen aufzeichnen, aber von dem biomagnetischen Signal unbeeinflusst sind. Um das Rauschen aus den Daten zu korrigieren, wird für jeden Messzeitpunkt die gewichtete Summe dessen, was die Referenzkanäle aufgezeichnet haben von dem Signal abgezogen, das die Messsensoren registriert haben. In dieser Studie erfolgte die Noise-Korrektur global, d. h. über den gesamten Zeitraum eines Messdurchgangs hinweg. Anschließend wurden die Daten in jedem Untersuchungsdurchgang Trigger-basiert gemittelt. Dabei wurden Epochen, die durch Augenartefakte unbrauchbar waren ausgeschlossen. Ein Augenartefakt wurde dann angenommen, wenn die Amplitude einer der beiden EOG-Kanäle größer als $120\mu\text{V}$ war. Darüber hinaus wurden nur die Epochen gemittelt, nach denen kein Tastendruck erfolgt war. Damit sollte sichergestellt werden, dass keine motorischen Artefakte die Daten verzerren.

Auf die so generierten gemittelten Hirnantworten wurde ein 20Hz Tiefpass-Filter angewendet. Diese Filterung sollte alle hochfrequenten Signalanteile korrigieren, die irrelevant oder störend für die Auswertung der N100m Komponente sind.

Im Anschluss daran folgte die Lokalisation von Dipolen: Zwei Grundannahmen hierbei sind, dass erstens die Aktivität von Neuronen als ein räumlich lokalisierbarer Stromdipol angesehen werden kann, und dass der Kopf, durch den die von dem Stromdipol induzierten Magnetfelder austreten anhand eines Kugelmodells beschrieben werden kann.

Das Kopfkoordinatensystem, das allen Berechnungen zugrunde liegt wird durch drei Achsen definiert (Abb. II.f.)

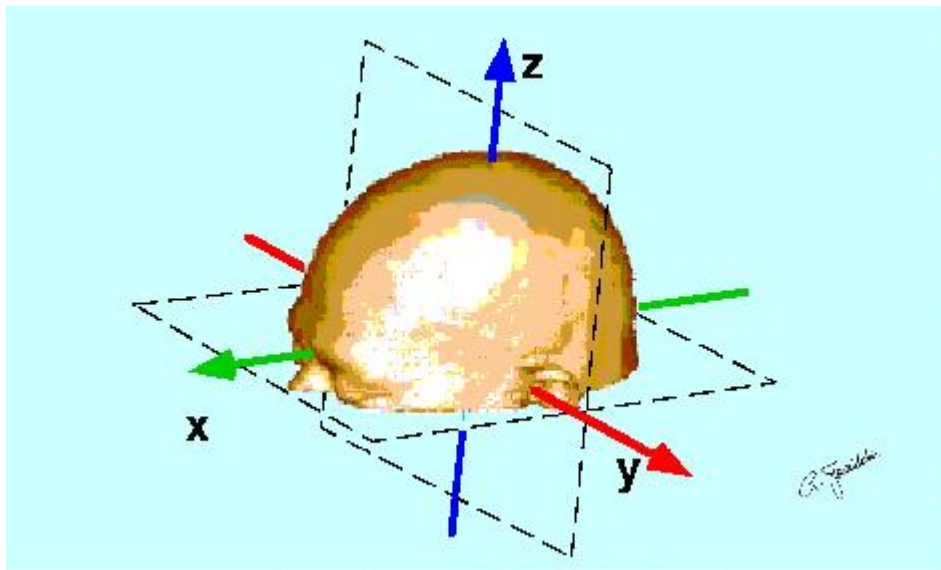


Abb. II.f. Kopfkoordinatensystem von BTi

Die x-Achse verläuft durch den Nasion-Punkt und den Mittelpunkt der Strecke zwischen den beiden präaurikulären Punkten. In diesem schneiden sich auch die y- und die z-Achse.

Die y-Achse verläuft im rechten Winkel zu der x-Achse. Die z-Achse steht senkrecht auf der durch die x- und y-Achse aufgespannten Ebene.

Ein in diesem Koordinatensystem lokalisierter Stromdipol ist einerseits durch seine Lokalisation (x,y,z) charakterisiert, andererseits durch seine Ausrichtung (q_x,q_y,q_z) . Die Länge des Vektors q kann als Stromstärke aufgefasst werden. Diese Stromdipole produzieren Magnetfelder. Nur die Dipole, die eine tangentielle Ausrichtung zur Kopfoberfläche haben, produzieren ein Magnetfeld, das sich außerhalb des Kopfes messen lässt. Dipole mit einer radialen Ausrichtung haben Magnetfelder, die sich innerhalb des Kopfes ausbreiten und dadurch mittels eines Magnetoenzephalographen nicht erfassbar sind.

Will man nun aufgrund der gemessenen Magnetfelder auf den Ursprung, die Ausrichtung und die Stärke der Aktivität rückschließen, steht man vor dem *inversen Problem*. Die gemessenen Magnetfelder können nicht durch eine einzige mögliche Stromkonfiguration innerhalb des Kopfes erklärt werden, sondern es gibt viele verschiedene Konfigurationen von Dipolen, die das gemessene Magnetfeldmuster erklären könnten. Dies ist deshalb der Fall, weil man keine Information über die radiale Komponente des Stromdipols hat. Um das inverse Problem zu lösen, wäre es möglich, hypothetische Dipole in ihrer Lokalisation und Orientierung selektiv systematisch zu variieren und daraufhin den Dipol auszuwählen, dessen Magnetfeldmuster am besten zu dem durch den Magnetoenzephalographen gemessenen Muster passt. Diese Vorwärtsrechnung wäre jedoch sehr zeit- und rechenaufwendig. Ein effizienteres Verfahren

ist ein Rechenverfahren nach der Methode der kleinsten Quadrate. Dazu sind jedoch Vorannahmen über den zu berechnenden Dipol nötig.

Die in der hier verwendeten Software angewendete Methode, Vorannahmen über sinnvolle Dipollokalisierungen zu gewinnen heißt *Weeder*. Sie orientiert sich an dem oben beschriebenen Verfahren der Vorwärtsrechnung. Allerdings wird hierbei ein Gitter generiert. Die 300 Gitterpunkte liegen gleichmäßig verteilt innerhalb des Kugelmodells. An jedem Punkt wird ein Dipol angenommen und sein potentiell Magnetfeld mit dem tatsächlich gemessenen verglichen. Nur die Dipole, die ein Magnetfeldmuster produzieren, die dem tatsächlichen sehr ähnlich sind, werden für den Rechenalgorithmus der kleinsten Quadrate weiterverwendet.

Hierbei werden die Dipole aus den Ergebnissen des *Weeders* ausgewählt, die die gemessenen Magnetfelder am besten erklären. Für jeden potentiellen Dipol bestimmt man die Lokalisation und die Orientierung. Ebenso kann man errechnen, welche magnetische Aktivität jeder der 148 Sensoren gemessen haben müsste, wenn tatsächlich der angenommene Dipol aktiv gewesen wäre. Folglich wird verglichen, was die Sensoren pro Zeitpunkt tatsächlich gemessen haben mit dem, was die hypothetischen Dipolkonfigurationen vorhersagen würden. Je kleiner der Unterschied, desto genauer ist die Dipollokalisierung. Die Dipole, die am besten mit den tatsächlich gemessenen übereinstimmen, sind das Ergebnis der Methode der kleinsten Quadrate.

Aufgrund von Messfehlern und Schätzfehlern kann man prinzipiell nie die wahre Dipolkonfiguration rekonstruieren. Man hat jedoch Maße, wie verlässlich die Ergebnisse der Dipollokalisierung sind. Ein Kriterium ist das *Konfidenzvolumen*. Dieses gibt an, dass sich der berechnete Dipol mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% in einem bestimmten Bereich befindet. Ein errechneter Dipol ist umso genauer, je kleiner sein Konfidenzvolumen ist.

Ein weiteres Kriterium für die Verlässlichkeit des Ergebnisses ist der *Goodness of Fit*. Dabei wird die Restvarianz des berechneten Dipols betrachtet, d. h. der Anteil an den gemessenen Magnetfeldern, die nicht durch den Dipol erklärt werden können. Folglich ist die Verlässlichkeit der Dipollokalisierung umso größer, je kleiner die Restvarianz ist.

Von den Dipolen wird angenommen, dass sie im Kortex entstehen. Der Kortex kann approximativ als eine Kugel unterhalb des Schädelknochens beschrieben werden. Allerdings hat der Schädelknochen nicht an jeder Stelle dieselbe Krümmung, deshalb wäre ein einfaches Kugelmodell, das seinen Ursprung in der Kopfmittle hat zu ungenau um es als Quellmodell zu verwenden. Stattdessen wird die beste „*local sphere*“ berechnet: Hierbei wird von bestimmten interessierenden Regionen ausgegangen, in dieser Studie z. B. den rechten und linken temporalen Kortexen. Zur Berechnung des Kugelmodells werden nur die Sensoren verwendet,

die über dem rechten bzw. linken Temporalkortex angeordnet sind. Um die Kugel möglichst der Kopfform des Probanden anzupassen wird ihre Krümmung möglichst optimal an die Punkte des *Headshapes* angepasst, die unter den interessierenden Kanalgruppen liegen.

In dieser Studie wurden die Dipole für die linke und rechte Hemisphäre getrennt berechnet. Dafür wurden entsprechende Kanalgruppen ausgewählt (Abb. II.g.)

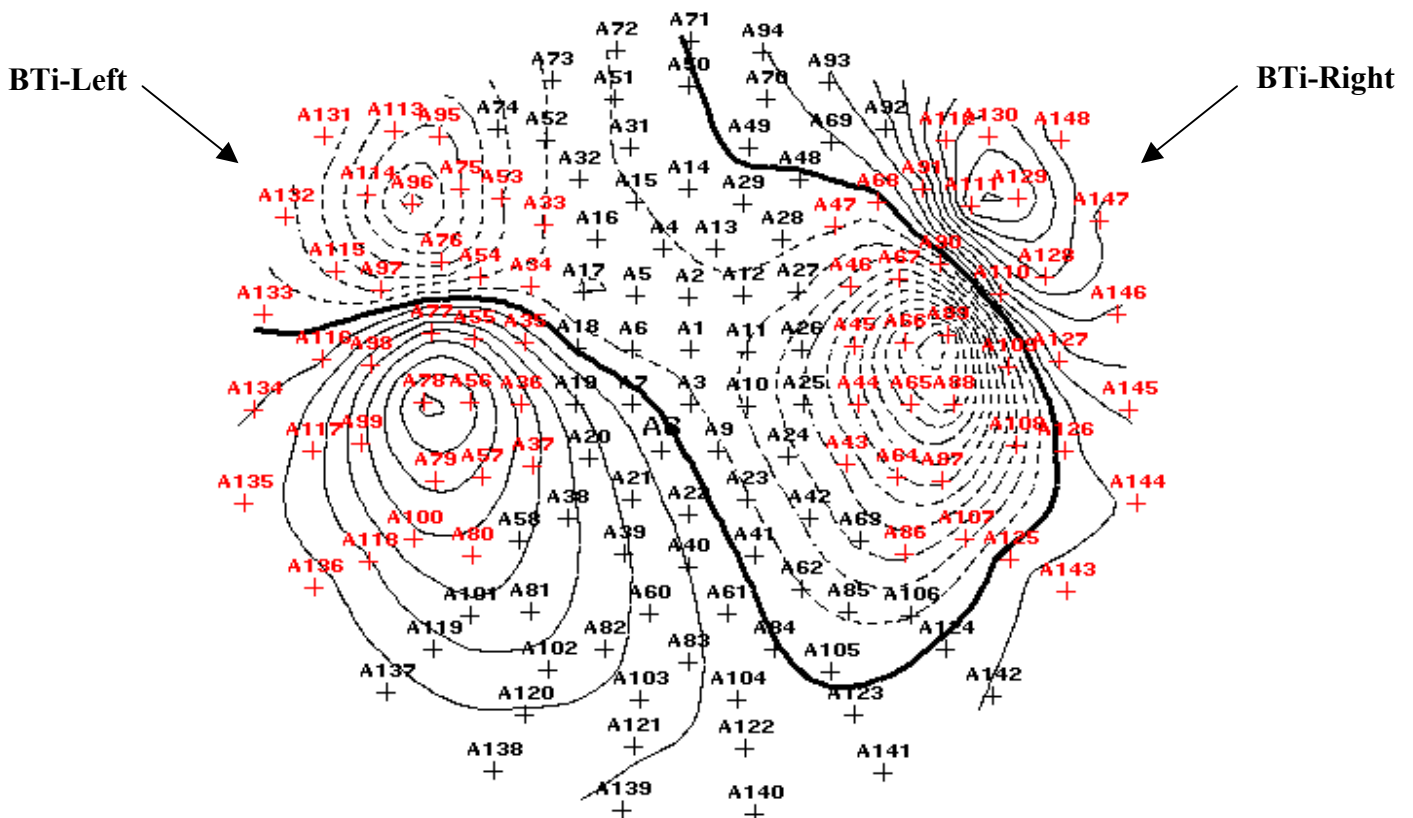


Abb. II.g. Kanalgruppen

Die Kanalgruppe *BTi-Left* wurde für die Lokalisation links-hemisphärischer Dipole verwendet, die Kanalgruppe *BTi-Right* wurde für die Lokalisation rechts-hemisphärischer Dipole verwendet. Pro Messzeitpunkt wurde jeweils ein Dipol lokalisiert, der weder räumlich, noch in der Orientierung eingeschränkt war.

Für die statistische Auswertung wurden nur die Dipole verwendet, die einen *Goodness of Fit* über 90% hatten, ein *Konfidenzvolumen*, das kleiner als 1 cm war und die sich im Bereich zwischen 100 und 150 ms bewegten (um die N100m abzubilden).

In die statistische Auswertung gingen die Dipole ein, die die Peak-Latenz der N100m Komponente beschrieben (s. Abb. II.h.).

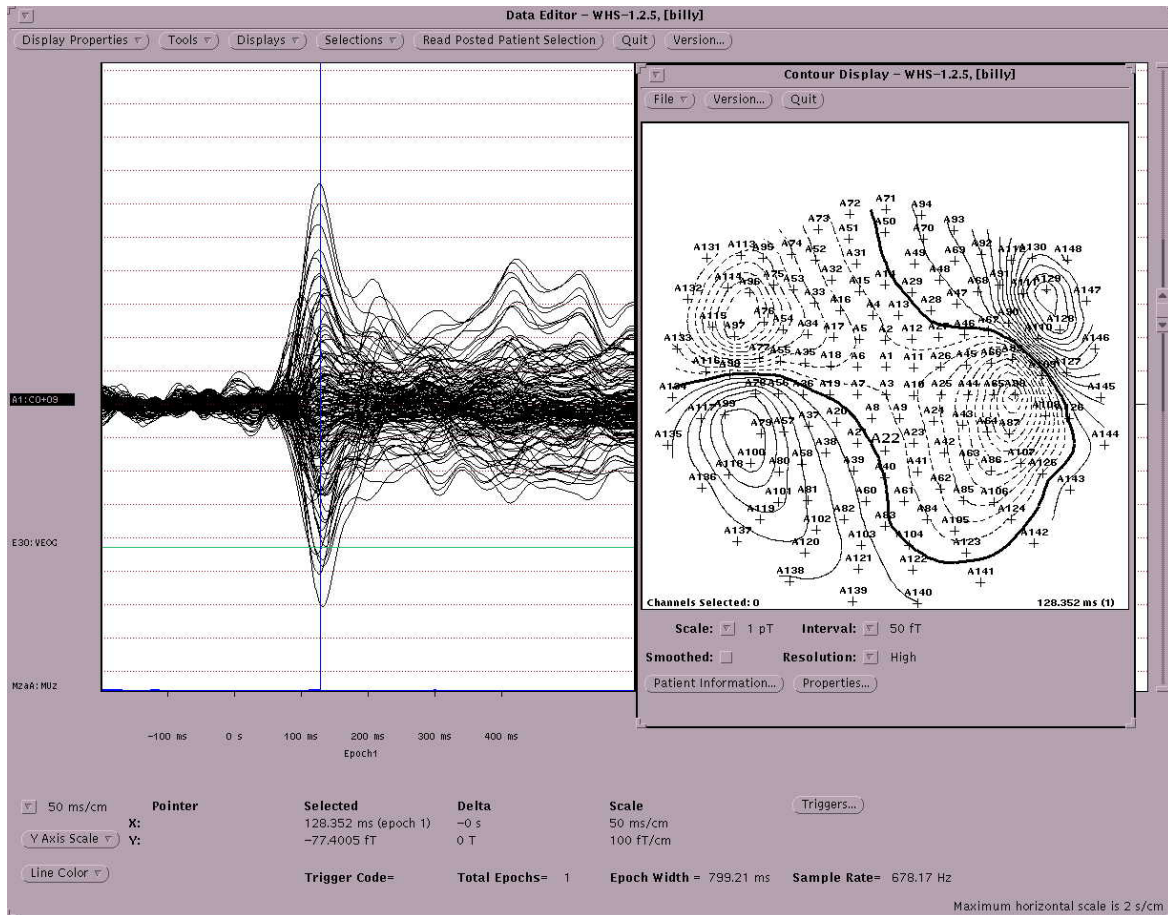


Abb. II. h. Beispiel eines Contour-Plots für die Peak-Latenz

Die einzelnen Parameter der selektierten Dipollokalisierungen, die statistisch ausgewertet wurden waren

- *Lokalisation auf der x-, y- und z-Achse*, um Lokalisationsunterschiede zwischen den Gruppen und Bedingungen zu untersuchen
- *Peak-Latenz*, um zeitliche Unterschiede beim Auftreten der N100m-Komponente zu untersuchen
- *Dipolmoment*, um Unterschiede in der Dipolstärke zu untersuchen
- *RMS*, um Unterschiede in der Stärke der Gesamtaktivierung über den ganzen Kopf zu untersuchen
- *Goodness of Fit*, um Unterschiede in der Lokalisationsgüte zu untersuchen

III. Ergebnisse

III.1. Verhaltensdaten

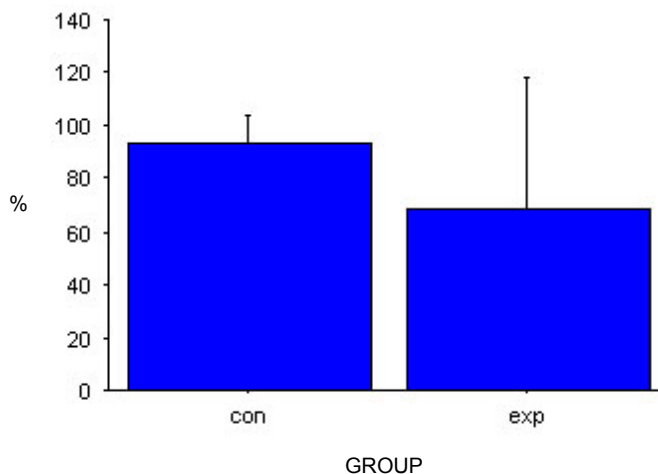
III.1.1. Händigkeit

Für jede Versuchsperson wurde entsprechend der Ergebnisse im Händigkeitstest nach Oldfield ein Prozentwert berechnet, der den Grad ihrer Rechtshändigkeit zum Ausdruck bringen sollte. Ein Wert von 100% würde vollständige Rechtshändigkeit bedeuten.

Für die Werte wurde eine einfaktorielle ANOVA (Analysis of Variance) berechnet mit dem Zwischengruppenfaktor *GROUP* (*con*, *exp*) und dem Händigkeitswert als abhängige Variable. Hierbei ergaben sich keine Effekte. Tabelle III.u. gibt einen Überblick über die Effekte.

Tab. III.1.a. Effekt für Händigkeit

Händigkeit	F (1,18)	p
GROUP	2,31732	0,14531



Tab. III.1.b. Mittelwerte Händigkeit

GROUP	%
exp	68,5
con	93

Abb. III.1.a. Balkendiagramm für Händigkeit

Für die Variable *Händigkeit* unterschied sich die Kontrollgruppe nicht signifikant von der Experimentalgruppe. Der kleinere Mittelwert bei Letzterer kommt durch einen negativen Händigkeitswert einer links-händigen Versuchsperson zustande.

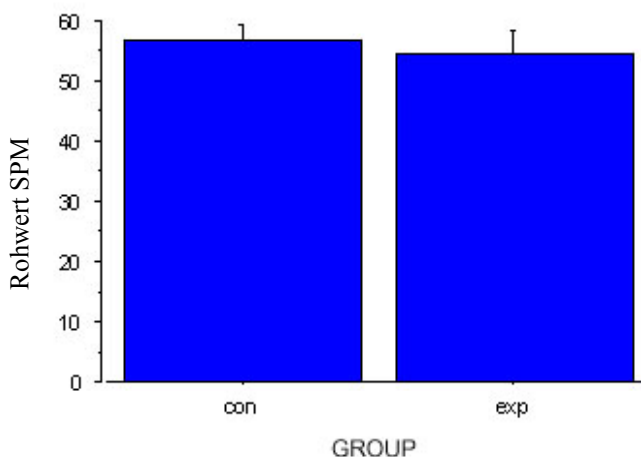
III.1.2. Standard Progressive Matrices (SPM)

Für die Ergebnisse des non-verbale IQ-Tests *SPM* nach Raven wurde ebenfalls eine einfaktorielle ANOVA berechnet. Zwischengruppenfaktor war *GROUP* (*exp*, *con*), der Rohwert des Testergebnisses war die abhängige Variable. Es wurden die Rohwerte anstelle von IQ-Werten oder Prozentrangwerten für die Auswertung verwendet, da die Richtlinien einer geeigneten Eichstichprobe, die für eine standardisierte z-Transformation nötig wären, für das Erwachsenenalter nicht existieren.

Hierbei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe. Tabelle III.w. zeigt den Effekt.

Tab. III.1.c. Effekt für SPM

SPM	F (1,18)	p
GROUP	2,048918	0,16945



Tab. III.1.b. Balkendiagramm für SPM

Tab. III.1.d. Mittelwerte SPM

GROUP	Rohwert
exp	54,3
con	56,5

Experimental- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht signifikant im Rohwert für den non-verbale IQ-Test *SPM*.

III.1.3. Ziffernspannentest

Für die Ziffernspannen (Länge (in Ziffern) der richtig wiederholten Zahlenreihen) vorwärts und rückwärts wurde eine Messwiederholungs-ANOVA berechnet. Zwischengruppenfaktor war die Gruppenzugehörigkeit *GROUP* (*exp*, *con*), abhängige Variable war die *Anzahl* der richtig wiederholten Ziffern, Messwiederholungsfaktor war die *Richtung* der zu wiederholenden Zahlenreihen, dieser war 2-fach gestuft (*vorwärts* und *rückwärts*).

Es ergaben sich sowohl ein signifikanter Haupteffekt für *GROUP*, als auch ein signifikanter Haupteffekt für *Richtung*. Tabelle III.y. gibt einen Überblick.

Tab. III.1.e. Effekte für Ziffernspanne

Ziffernspannentest	F (1,18)	p
GROUP	7,71262	0,01243*
Richtung	26,4306	0,00007*
Richtung*GROUP	0,37616	0,547337

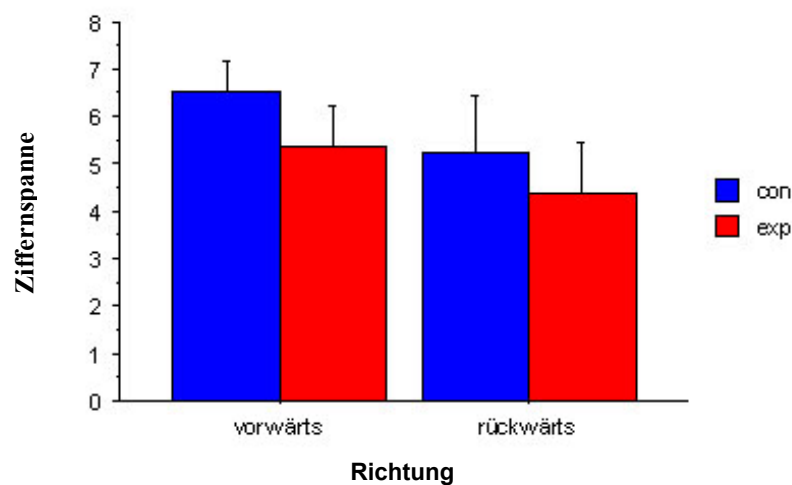


Abb. III.1.c. Mittelwerte für Ziffernspanne

III.1.3.1. Haupteffekte und Interaktionen für Ziffernspanne

Abbildung III.y. stellt den Haupteffekt GROUP graphisch dar, Mittelwerte stehen in Tabelle III.z.

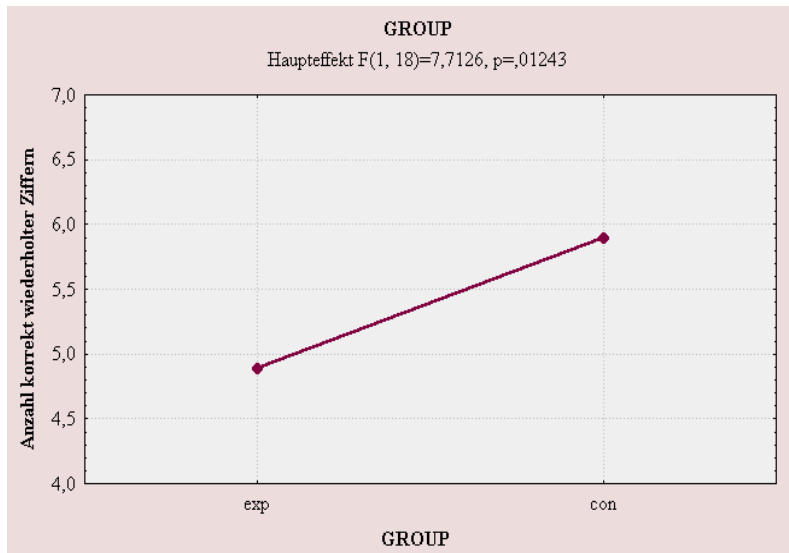


Abb. III.1.d. Haupteffekt GROUP

Tab. III.1.f. Mittelwerte GROUP

GROUP	Ziffernspanne
exp	4,888
con	5,892

Der Haupteffekt GROUP kam zustande, da die Kontrollgruppe eine um ca. 1 Ziffer signifikant längere Gedächtnisspanne aufwies als die Experimentalgruppe.

Abbildung III.1.e. stellt den Haupteffekt Richtung graphisch dar. Mittelwerte befinden sich in Tab. III.1.g.

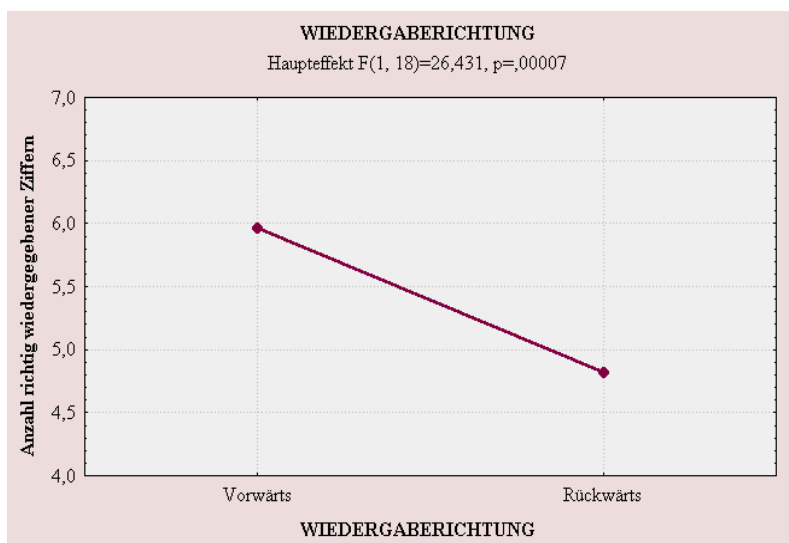


Abb. III.1.e. Haupteffekt Richtung

Tab. III.2.g. Mittelwerte Richtung

Richtung	Ziffernspanne
vorwärts	5,96
rückwärts	4,82

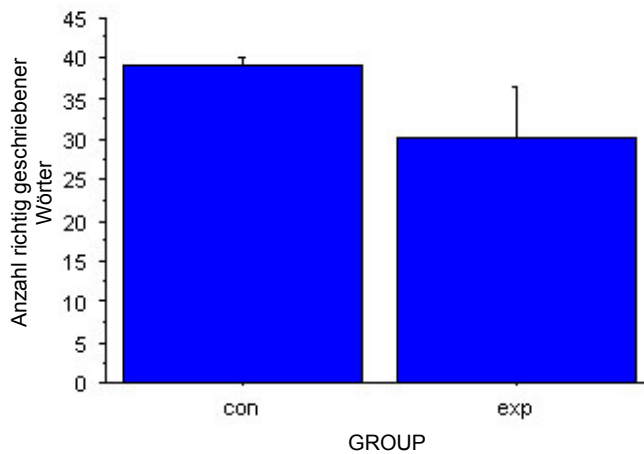
Die Ziffernspanne rückwärts war für beide Gruppen um ca. 1 Ziffer signifikant kürzer als die Ziffernspanne vorwärts.

III.1.4. Rechtschreibungstest *WRT*

Für die Anzahl richtig geschriebener Worte im *WRT* wurde eine einfaktorische ANOVA berechnet. Zwischengruppenvariable war die Gruppenzugehörigkeit *GROUP*, abhängige Variable war die *Anzahl richtig geschriebener Wörter*. Hierbei ergab sich ein signifikanter Haupteffekt. Tabelle III.1.h. stellt diesen dar, die Mittelwerte sind in Abbildung III.1.f. graphisch dargestellt.

Tab. III.1.h. Haupteffekt *GROUP*

WRT	F (1,18)	p
GROUP	20,1827	0,00028



Tab. III.1.i. Mittelwerte *GROUP*

GROUP	Anzahl richtig
exp	30,2
con	39,2

Abb. III.1.f. Balkendiagramm für *WRT*

Die Experimentalgruppe schrieb im Schnitt 30,2 von 40 Wörtern richtig, während die Kontrollgruppe im Mittel 39,2 von 40 Wörtern korrekt schrieb.

III.1.5. Wörterlesen

Für die Punkt-Ergebnisse beim Wörterlesen wurde eine ANOVA mit Messwiederholung berechnet. Der Zwischengruppenfaktor war GROUP (exp, con), abhängige Variable war die *Anzahl* der erzielten Punkte, der 2-fach gestufte Messwiederholungsfaktor war die Art der vorzulesenden Wörter *WORTTYP* (*Wörter* und *Pseudowörter*).

Es ergaben sich sowohl signifikante Haupteffekte für GROUP und WORTTYP, als auch eine signifikante 2-fach Interaktion WORTTYP x GROUP. Tabelle III.1.j. und Abbildung III.1.g. geben einen Überblick.

Tab. III.1.j. Effekte für Wörterlesen

Wörterlesen	F (1,18)	p
GROUP	25,4064	0,000085*
WORTTYP	48,3541	0,0000017*
WORTTYP*GROUP	29,6288	0,0000359*

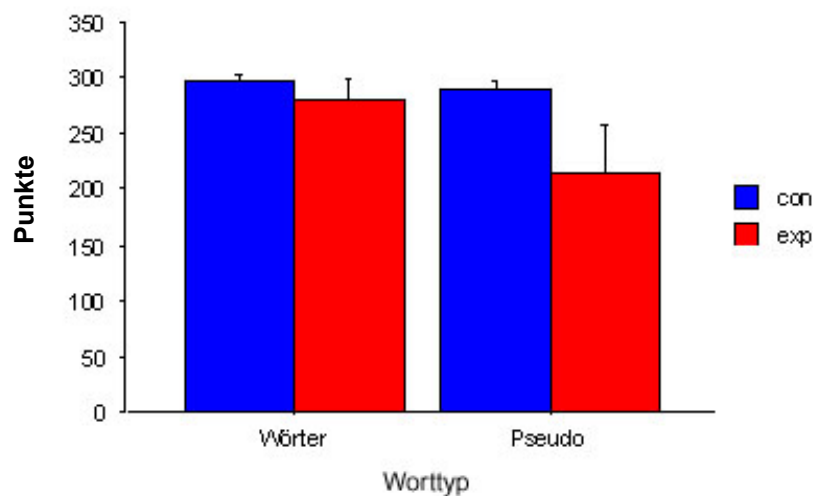
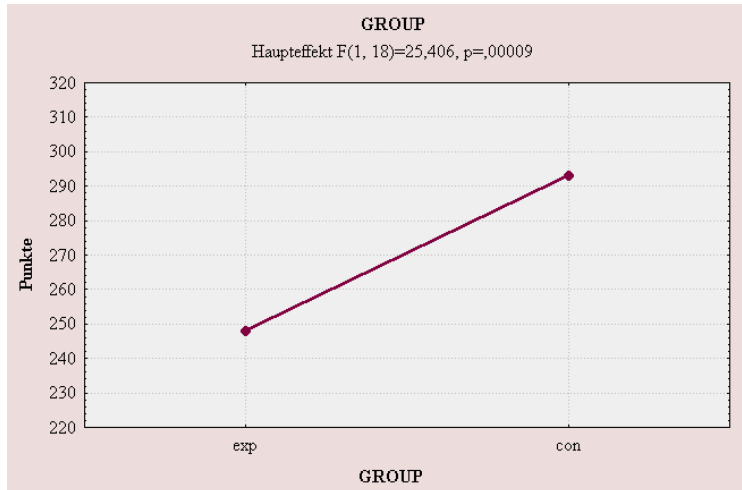


Abb. III.1.g. Mittelwerte für Wörterlesen

III.1.5.1. Haupteffekte und Interaktionen

Abbildung III.1.h. stellt den Haupteffekt für GROUP graphisch dar, Tabelle III.1.k. zeigt die entsprechenden Mittelwerte.



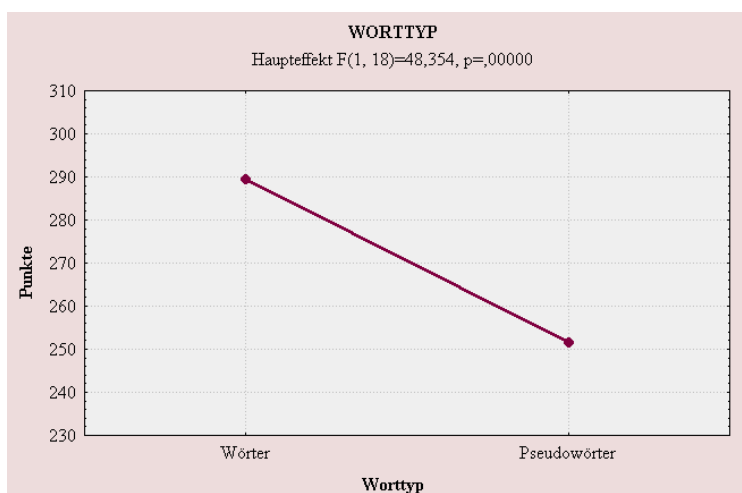
Tab. III.1.j. Mittelwerte GROUP

GROUP	Punkte
exp	247,95
con	293,2

Abb. III.1.j. Haupteffekt GROUP

Die Experimentalgruppe erreichte beim Wörterlesen insgesamt 247,95 von 300 Punkten, während die Kontrollgruppe 293,2 von 300 Punkten erreichte.

Der Haupteffekt für WORTTYP ist in der folgenden Abbildung III.1.i. dargestellt. Tabelle III.1.k. enthält die Mittelwerte.



Tab. III.1.k. Mittelwerte WORTTYP

WORTTYP	Punkte
Wörter	289,45
Pseudowörter	251,7

Abb. III.1.i. Haupteffekt WORTTYP

Wörter wurden signifikant fehlerfreier gelesen als Pseudowörter. Letztere erzielten mit 251,7 Punkten im Schnitt ca. 37 Punkte weniger als die Wörter.

Abbildung III.1.j. zeigt die 2-fach Interaktion WORTTYP x GROUP. Tabelle III.1.1. zeigt die Mittelwerte.

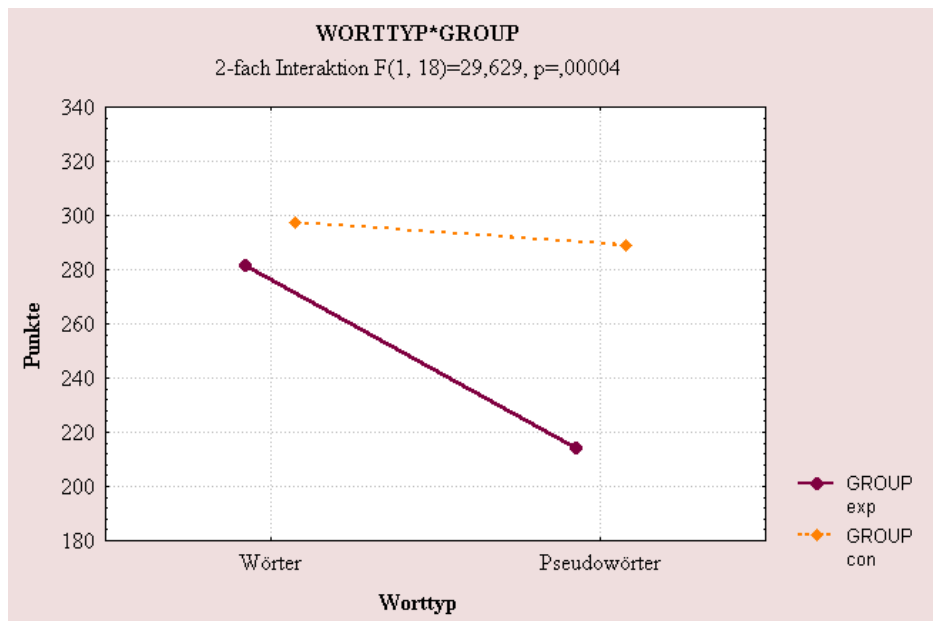


Abb. III.1.j. Interaktion WORTTYP x GROUP

Tab. III.1.1. Mittelwerte ARTWORD x GROUP

GROUP	ARTWORT	Punkte
exp	Wörter	281,6
exp	Pseudowörter	214,3
con	Wörter	297,3
con	Pseudowörter	289,1

Die Berechnung eines Newman-Keuls-Posthoc-Tests ergab, dass sich die Anzahl der richtig gelesenen Wörter von der Anzahl der richtig gelesenen Pseudowörter innerhalb der Experimentalgruppe unterschied, nicht jedoch innerhalb der Kontrollgruppe. Die Experimentalgruppe erzielte beim Pseudowörterlesen 214 von 300 Punkten, beim Wörterlesen 281 von 300 Punkten. Die Kontrollgruppe erzielte beim Pseudowörterlesen 289 von 300 Punkten, beim Wörterlesen erzielte sie 297 von 300 Punkten. Darüberhinaus unterschieden sich die Experimentalgruppe und die Kontrollgruppe signifikant in der Pseudowörter-Bedingung.

III.1.6. Latenz Wörterlesen

Für die Zeit, die benötigt wurde, um den Block Wörter, bzw. Pseudowörter vorzulesen, wurde ebenfalls eine ANOVA mit Messwiederholung berechnet. Abhängige Variable war die benötigte *Zeit* in Sekunden, alle weiteren Faktoren entsprachen der Bedingung *Wörterlesen*.

Es ergab sich hierbei ein signifikanter Haupteffekt für WORTTYP. Tabelle III.1.m. stellt alle Effekte dar, Abbildung III.1.k. zeigt die Mittelwerte.

Tab. III.1.m. Effekte für Latenz Wörterlesen

Latenz Wörterlesen	F (1,18)	p
GROUP	3,6133	0,07345
WORTTYP	11,7396	0,00301*
WORTTYP*GROUP	2,00849	0,1735

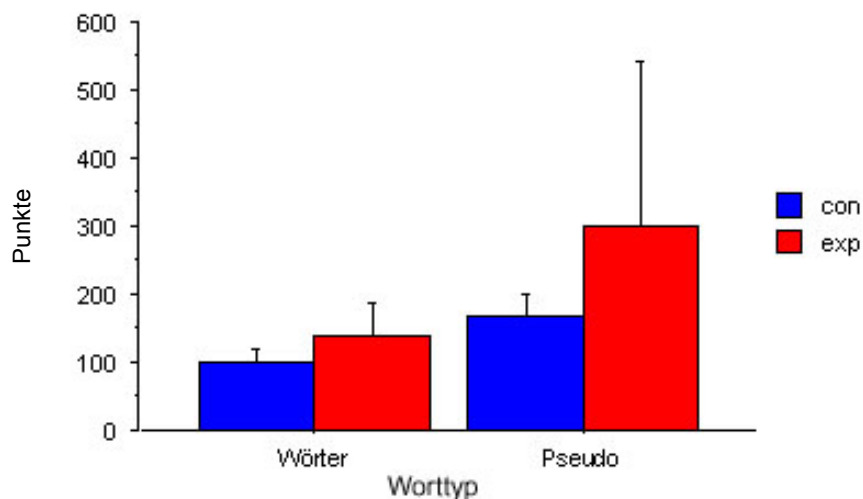
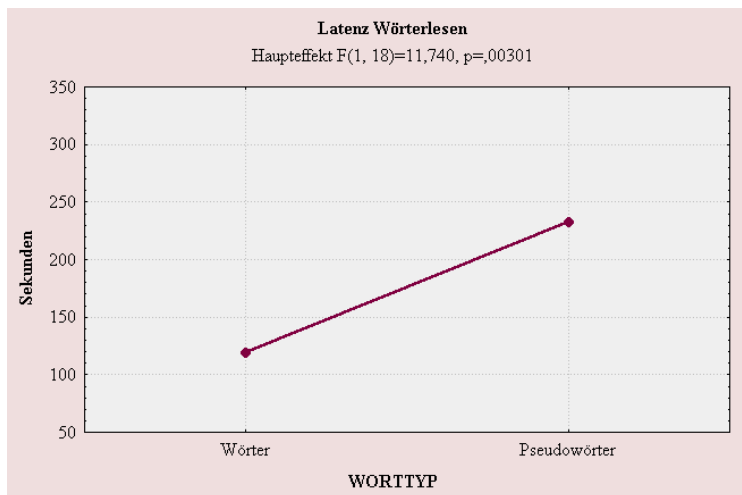


Abb. III.1.k. Mittelwerte für Latenz Wörterlesen

Die folgende Abbildung III.1.l. stellt den Haupteffekt WORTTYP graphisch dar, die entsprechenden Mittelwerte befinden sich in Tabelle III.1.n.



Tab. III.1.n. Mittelwerte WORTTYP

WORTTYP	Sekunden
Wörter	119,15
Pseudowörter	232,9

Abb. III.1.1. Haupteffekt WORTTYP

Die Pseudowörter benötigten im Schnitt eine 113 Sekunden längere Lesezeit als die Wörter.

III.2. MEG-Daten

III.2.1. Latenz

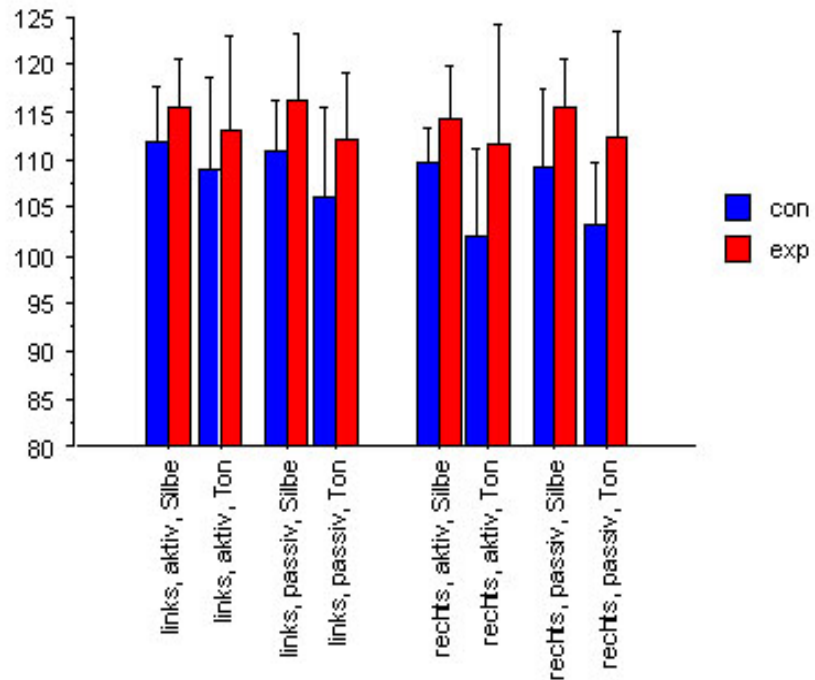
Für die statistische Auswertung der Latenzen der selektierten Dipollokalisierungen wurde eine Messwiederholungs-ANOVA berechnet. Zwischengruppenfaktor war die Gruppenzugehörigkeit *GROUP* (*exp*, *con*), die drei 2-fach gestuften Messwiederholungsfaktoren waren Hemisphäre *HEMI* (*links*, *rechts*), Stimulationsart *STIM* (*Ton*, *Silbe*) und Aufgabenart *TASK* (*aktiv*, *passiv*), abhängige Variable war der *Zeitpunkt* des Auftretens des N100m-Peaks in Millisekunden.

Tabelle III.2.a. gibt einen Überblick über die Effekte.

Tab. III.2.a. alle Effekte für Latenz

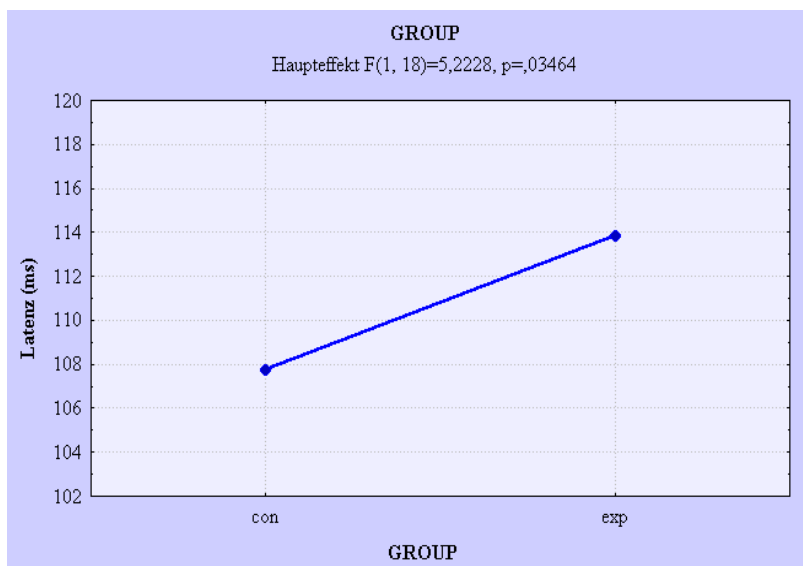
Haupteffekte und Interaktionen	F (1,18)	p-Wert
GROUP	5,2228499	0,034634*
HEMI	3,2657948	0,0874831
TASK	0,068528	0,7964644
STIM	8,8218559	0,0082*
HEMI*GROUP	1,1738459	0,2929125
TASK*GROUP	1,36152	0,2585008
HEMI*TASK	2,9064489	0,1054246
STIM*GROUP	0,5744353	0,4583105
HEMI*STIM	0,9396205	0,3452212
TASK*STIM	0,3294548	0,5730836
HEMI*TASK*GROUP	0,3730712	0,5489707
HEMI*STIM*GROUP	1,5280202	0,2322984
TASK*STIM*GROUP	0,1918316	0,6666072
HEMI*TASK*STIM	1,0217218	0,3255065
HEMI*TASK*STIM*GROUP	0,3381097	0,5681334

Signifikant wurden die Haupteffekte für GROUP und STIM. Folgende Abbildung III.2.a. stellt die Mittelwerte der Latenzen dar.



III.2.1.1. Haupteffekte und Interaktionen für Latenz

Der Gruppenhaupteffekt ist in der folgenden Abbildung III.2.b. graphisch dargestellt.



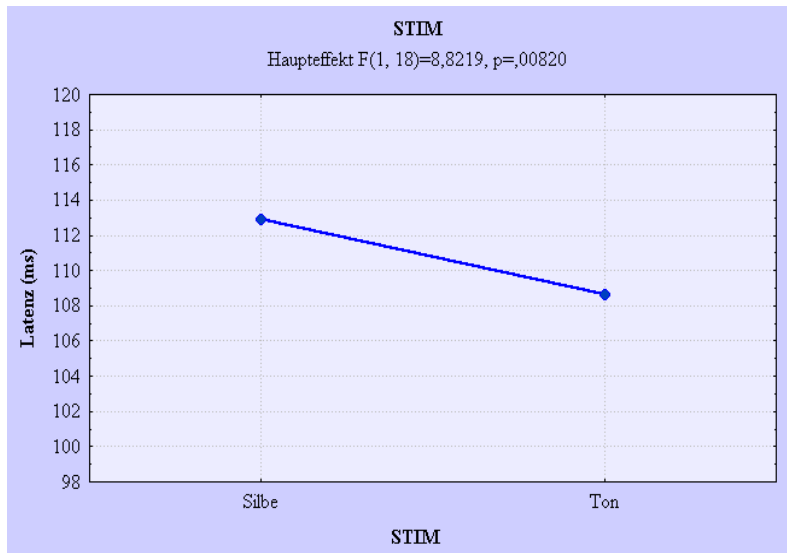
Tab. III.2.b. Mittelwerte GROUP

GROUP	ms
Con	107,733
Exp	113,869

Abb. III.2.b. Haupteffekt GROUP

Die Kontrollgruppe zeigte um ca. 6 ms signifikant frühere Peaklatenzen der N100m-Komponente als die Experimentalgruppe.

Folgende Abbildung III.2.c. stellt den Haupteffekt STIM graphisch dar.



Tab. III.2.c. Mittelwerte STIM

STIM	ms
Silbe	112,944
Ton	108,658

Abb. III.2.c. Haupteffekt STIM

Die Silbenbedingung produzierte um ca. 4.3 Millisekunden signifikant spätere Peaklatenzen für die N100m-Komponente als die Tonbedingung.

III.2.2. Dipolmoment

Die statistische Auswertung für das Dipolmoment der selektierten Dipole erfolgte ebenfalls mittels einer Messwiederholungs-ANOVA. Abhängige Variable war die Stärke des Dipolmoments in nAM. Alle weiteren Faktoren entsprachen der Auswertung für *Latenz* (s.o.). Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt für TASK. Folgende Tabelle III.2.d. gibt einen Überblick über alle Effekte. Abbildung III.2.d. zeigt die Mittelwerte.

Tab. III.2.d.alle Effekte für Dipolmoment

Haupteffekte und Interaktionen	F (1,18)	p-Wert
GROUP	1,230482	0,2819143
HEMI	0,1226181	0,7302763
TASK	5,501166	0,03066*
STIM	0,2885964	0,5977003
HEMI*GROUP	0,4587666	0,5068138
TASK*GROUP	0,3600902	0,5559362
HEMI*TASK	0,9050364	0,3540354
STIM*GROUP	2,0996633	0,1645299
HEMI*STIM	0,0929818	0,7639178
TASK*STIM	0,0726555	0,7905746
HEMI*TASK*GROUP	0,2066396	0,6548484
HEMI*STIM*GROUP	0,0501257	0,8253663
TASK*STIM*GROUP	3,1026362	0,0951421
HEMI*TASK*STIM	0,0790548	0,7817889

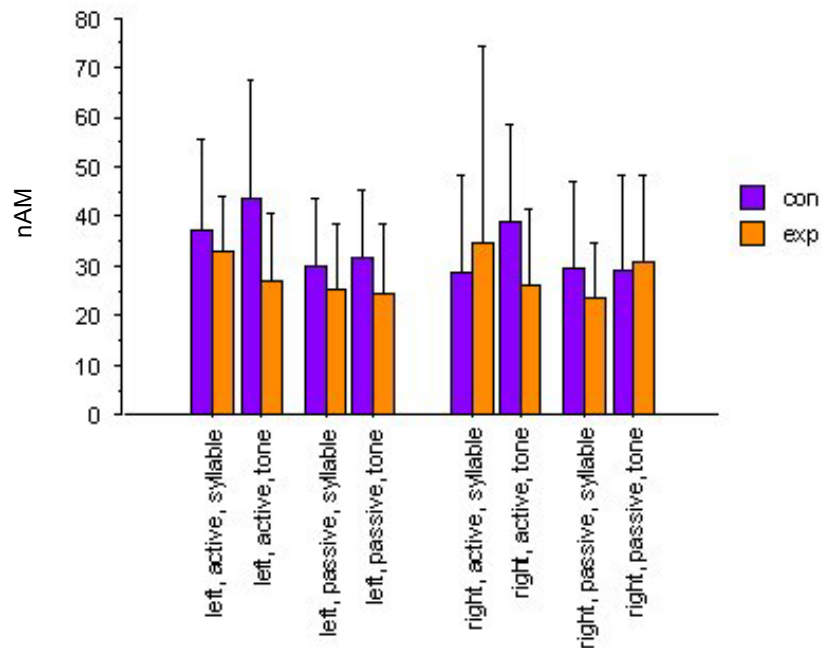
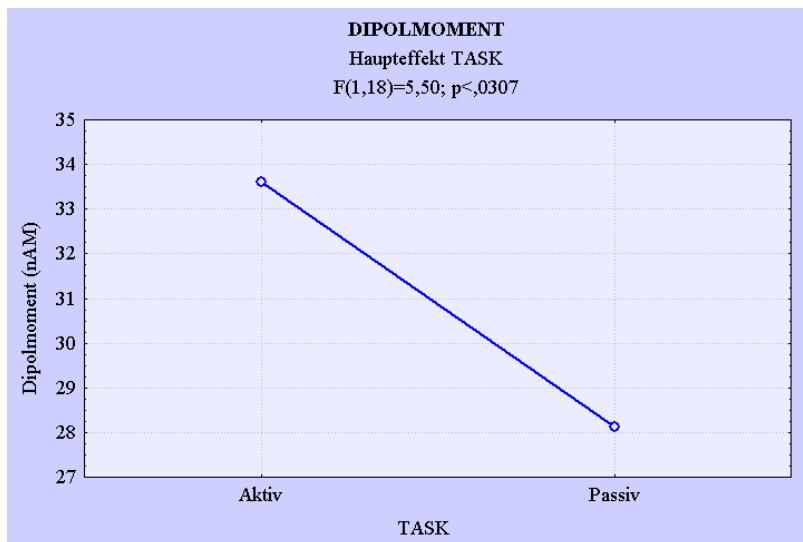


Abb. III.2.d. Mittelwert für Dipolmoment

III.2.2.1. Haupteffekte und Interaktionen für Dipolmoment

Abbildung III.2.e. stellte den Haupeffekt für TASK graphisch dar.



Tab. III.2.e. Mittelwerte TASK

TASK	nAM
Aktiv	33,612125
Passiv	28,13275

Abb. III.2.e. Haupeffekt TASK

Der Haupteffekt kam zustande, weil die Bedingung *Aktiv* ein um ca. 5,5 nAM stärkeres Dipolmoment produzierte als die Bedingung *Passiv*.

III.2.3. RMS

Die statistische Auswertung für den RMS-Wert war entsprechend der der *Latenz* (s.o.). Abhängige Variable war der *RMS-Wert* in fT. Es zeigte sich eine signifikante 2-fach-Interaktion zwischen TASK und HEMI. Tabelle III.2.f. gibt einen Überblick über alle Effekte, Abbildung III.2.f. stellt die Mittelwerte dar.

Tab. III.2.f. alle Effekte für RMS

Haupteffekte und Interaktionen	F (1,18)	p-Wert
GROUP	0,0002819	0,9867886
HEMI	0,0736012	0,7892507
TASK	3,4772526	0,0786079
STIM	0,3714943	0,5498079
HEMI*GROUP	0,9599761	0,3401791
TASK*GROUP	0,0709643	0,7929655
HEMI*TASK	4,4549997	0,049052*
STIM*GROUP	1,4374059	0,2461056
HEMI*STIM	3,5238352	0,0767971
TASK*STIM	1,2205975	0,2837932
HEMI*TASK*GROUP	0,3293243	0,5731589
HEMI*STIM*GROUP	0,0793306	0,7814191
TASK*STIM*GROUP	0,6485873	0,4311288
HEMI*TASK*STIM	1,8937759	0,1856576
HEMI*TASK*STIM*GROUP	1,3832681	0,2548665

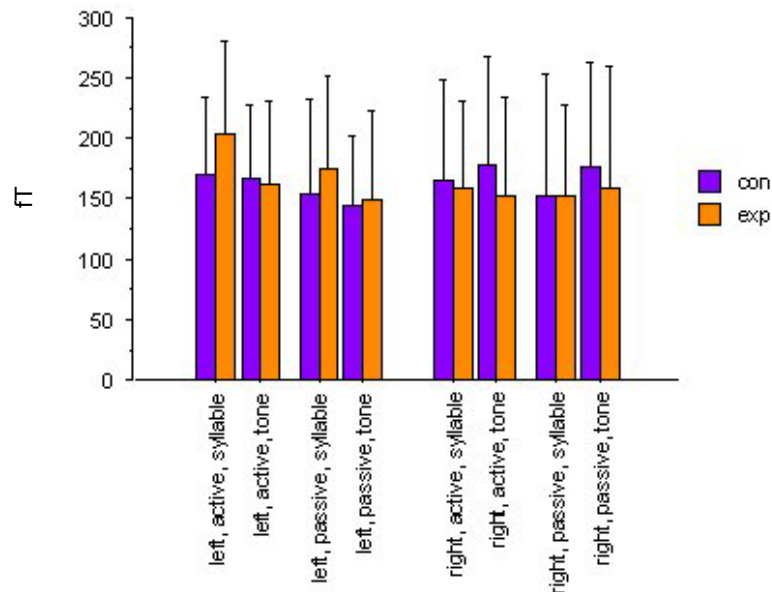
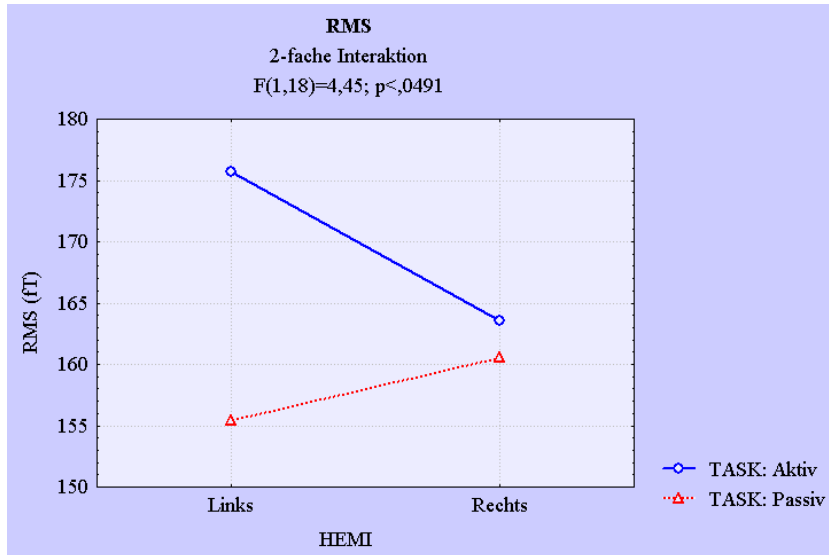


Abb. III.2.f. Mittelwerte für RMS

III.2.3.1. Haupteffekte und Interaktionen für RMS

Abbildung III.2.g. stellt die 2-fach-Interaktion zwischen TASK x HEMI graphisch dar.



Tab. III.2.g. Mittelwerte TASK x HEMI

HEMI	TASK	ft
Links	Aktiv	175,75
Links	Passiv	155,46
Rechts	Aktiv	163,533
Rechts	Passiv	160,548

Abb. III.2.g. 2-fach-Interaktion TASK x HEMI

Die Berechnung des Fisher-LSD Posthoc-Tests ergab, dass die Interaktion aufgrund des signifikanten, ca. 20 ft großen Unterschiedes im RMS-Wert zwischen der aktiven und der passiven Bedingung zustandekommt, der nur für die linke Hemisphäre vorhanden ist. Die Mittelwerte sind in Tabelle III.2.g. aufgeführt.

III.2.4. Posterior-Anterior-Achse

Die Dipollokalisierungen auf der Posterior-Anterior-Achse wurden mittels einer Messwiederholungs-ANOVA analysiert. Abhängige Variable war die *Position* auf der Posterior-Anterior-Achse in cm. Alle weiteren Faktoren entsprachen der Auswertung der Latenz (s.o.).

Tabelle III.2.h. gibt einen Überblick über alle Effekte.

Tab. III.2.h. alle Effekte für Posterior-Anterior

Haupteffekte und Interaktionen	F (1,18)	p-Wert
GROUP	6,65315	0,01890*
HEMI	31,97913	0,00002*
TASK	22,31268	0,00017*
STIM	0,98675	0,33370
GROUP x HEMI	0,00089	0,97652
GROUP x TASK	10,88657	0,00399*
HEMI x TASK	1,60275	0,22165
GROUP x STIM	0,00012	0,99138
HEMI x STIM	0,28514	0,59989
TASK x STIM	0,56703	0,46118
GROUP x HEMI x TASK	0,85695	0,36684
GROUP x HEMI x STIM	0,09180	0,76538
GROUP x TASK x STIM	0,72002	0,40728
HEMI x TASK x STIM	0,06866	0,79627
GROUP x HEMI x TASK x STIM	7,69413	0,012519*

Es zeigten sich signifikante Haupteffekte für GROUP, HEMI und TASK, darüberhinaus eine 2-fach-Interaktion GROUP x TASK und eine 4-fach-Interaktion GROUP x HEMI x Task x STIM.

Abbildung III.2.h. ist ein Blockdiagramm aller Mittelwerte der Dipollokalisierungen auf der Posterior-Anterior-Achse.

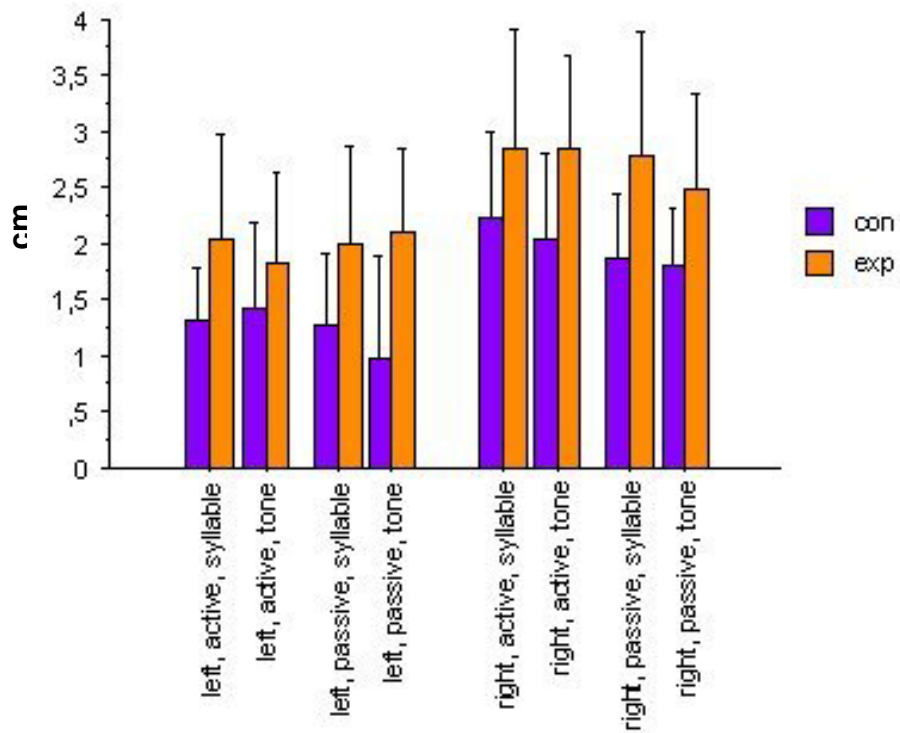
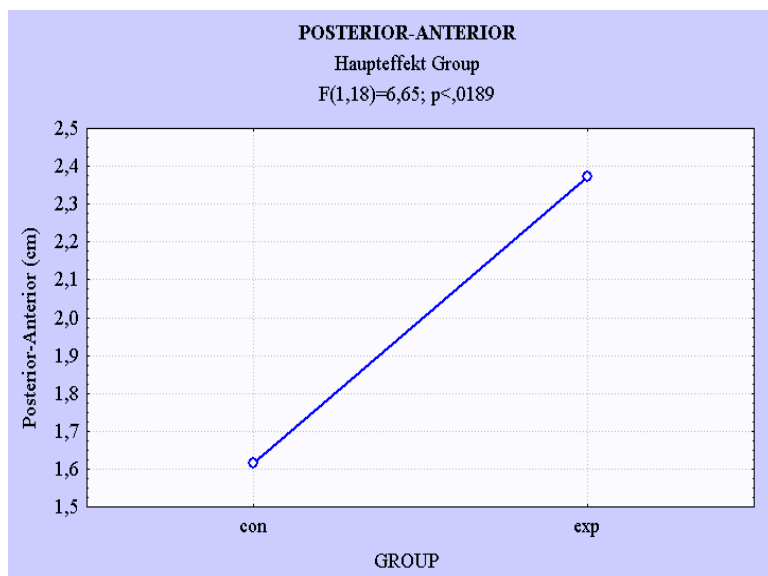


Abb. III.2.h. Mittelwerte Posterior-Anterior

III.2.4.1 Haupteffekte und Interaktionen für Posterior-Anterior

Die Haupteffekte und Interaktionen sind in folgenden Abbildungen graphisch dargestellt.

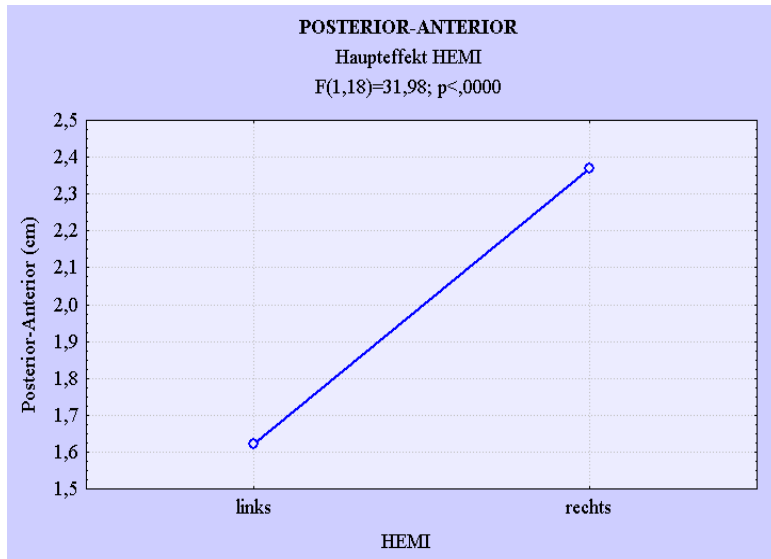


Tab. III.2.i. Mittelwerte GROUP

GROUP	cm
con	1,62
exp	2,37

Abb. III.2.i. Haupteffekt GROUP

Abbildung III.2.i. zeigt einen signifikanten Gruppenhaupteffekt für die Lokalisation der N100m-Dipole auf der Posterior-Anterior-Achse. Die Lokalisationen der Kontrollgruppe befinden sich 0,69 cm weiter posterior im Vergleich zur Experimentalgruppe. Tabelle III.2.i. zeigt die Mittelwerte.

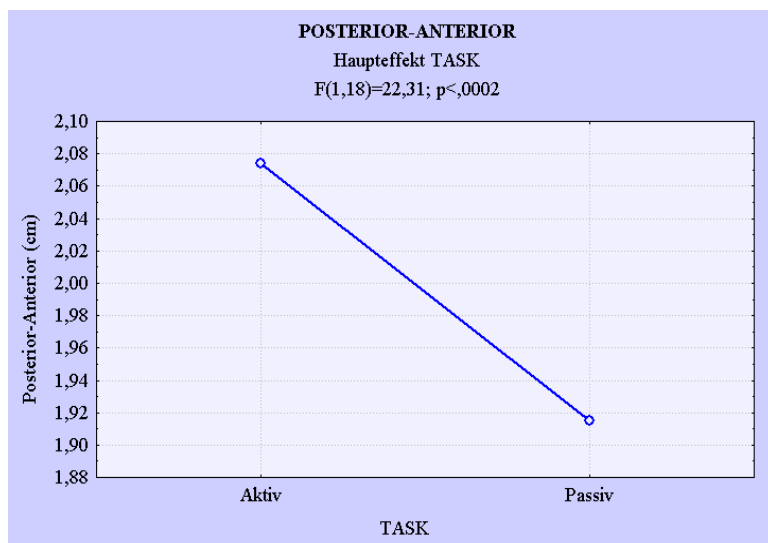


Tab. III.2.j. Mittelwerte HEMI

HEMI	cm
links	1,62
rechts	2,37

Abb. III.2.j. Haupteffekt HEMI

Abbildung III.2.j. zeigt einen signifikanten Haupteffekt für die Variable HEMI; die Lokalisation der N100m-Dipole befinden sich in der linken Hemisphäre 0,75 cm weiter posterior als in der rechten Hemisphäre. Tabelle III.2.j. zeigt die Mittelwerte.

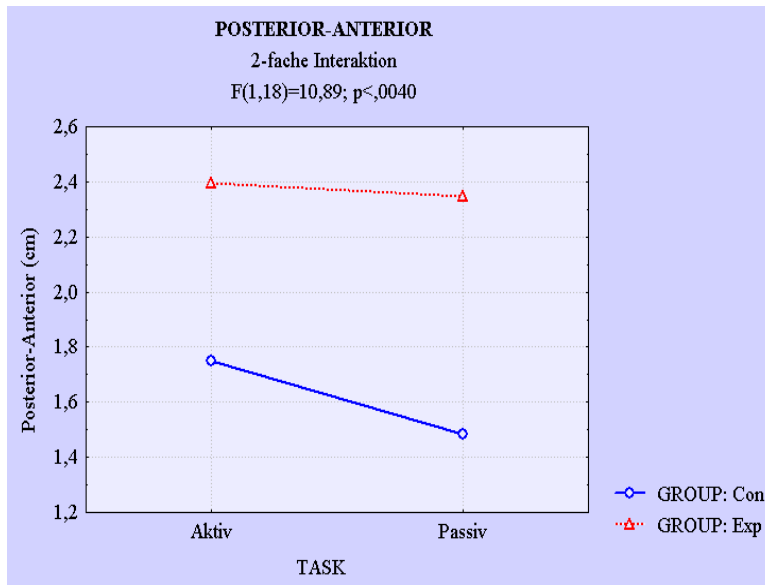


Tab. III.2.k. Mittelwerte TASK

TASK	cm
Aktiv	2,07
Passiv	1,92

Abb. III.2.k. Haupteffekt TASK

Abbildung III.2.k. zeigt einen signifikanten Haupteffekt für die Variable TASK; bei der passiven Höraufgabe liegt die Lokalisation der N100m 0,15 cm weiter posterior als bei der aktiven Höraufgabe. Tabelle III.2.k. zeigt die Mittelwerte.



Tab. III.2.1. Mittelwerte GROUP x TASK

GROUP x TASK	cm
con, aktiv	1,75
con, passiv	1,48
exp, aktiv	2,40
exp, passiv	2,35

Abb. III.2.1. 2-fach Interaktion GROUP x TASK

Abbildung III.2.1. zeigt eine signifikante 2-fach-Interaktion zwischen den Variablen GROUP und TASK. Die Berechnung des Newman-Keuls Posthoc-tests ergab, dass sich die aktive und passive Bedingung innerhalb der Experimentalgruppe in ihrer Dipollokalisierung in der Posterior-Anterior-Richtung nicht signifikant unterschieden. Im Gegensatz dazu zeigte sich ein signifikanter Unterschied innerhalb der Kontrollgruppe für die passive und die aktive Höraufgabe: letztere hatte mehr anterior gelegene Dipole. Experimental- und Kontrollgruppe unterschieden sich in sowohl der aktiven, als auch der passiven Bedingung voneinander: die Experimentalgruppe produzierte in beiden Bedingungen weiter anterior gelegene Dipole. Tabelle III.2.1. zeigt die Mittelwerte.

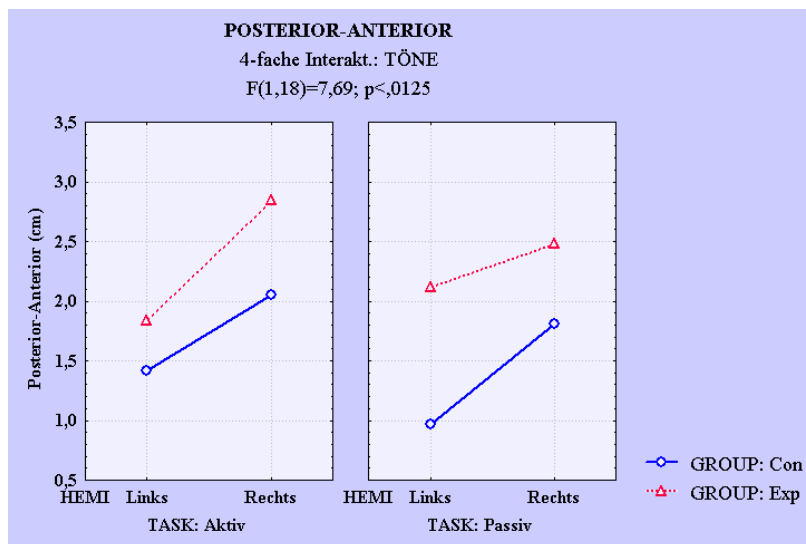
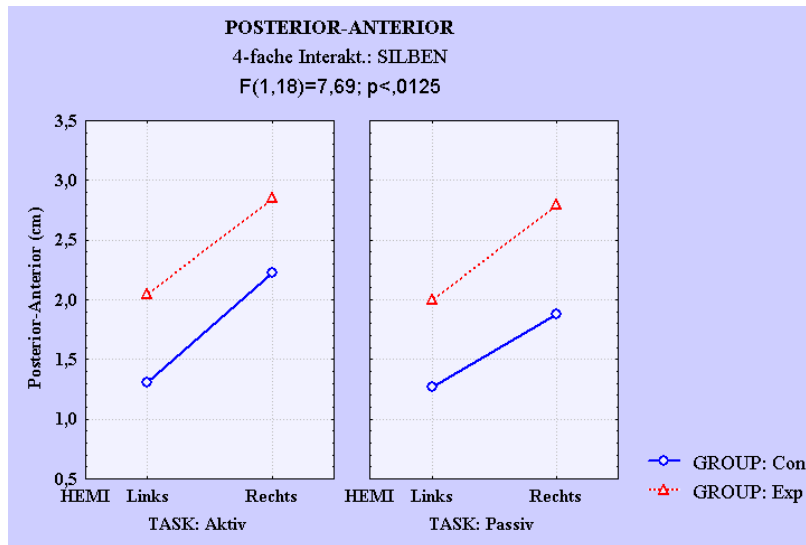


Abb. III.2.m. 4-fach-Interaktion GROUP x HEMI x TASK x STIM

Tab. III.2.m. Mittelwerte 4-fach-Interaktion

GROUP x HEMI x TASK x STIM	cm
con, links, aktiv, Silbe	1,31
con, links, aktiv, Ton	1,42
con, links, passiv, Silbe	1,27
con, links, passiv, Ton	0,97
con, rechts, aktiv, Silbe	2,23
con, rechts, aktiv, Ton	2,05
con, rechts, passiv, Silbe	1,88
con, rechts, passiv, Ton	1,81
exp, links, aktiv, Silbe	2,05
exp, links, aktiv, Ton	1,83
exp, links, passiv, Silbe	2,00
exp, links, passiv, Ton	2,11
exp, rechts, aktiv, Silbe	2,85
exp, rechts, aktiv, Ton	2,85
exp, rechts, passiv, Silbe	2,79
exp, rechts, passiv, Ton	2,48

Abbildung III.2.m. zeigt eine signifikante 4-fach-Interaktion GROUP x HEMI x TASK x STIM, die entsprechenden Mittelwerte befinden sich in Tabelle III.2.m.

Die Berechnung des Newman-Keuls Posthoc Tests ergab, dass sich innerhalb der Kontrollgruppe alle entsprechenden Bedingungen für die linke und die rechte Hemisphäre unterschieden (z. B. *links passiv Ton* unterschied sich signifikant von *rechts passiv Ton* usw.). Innerhalb der Experimentalgruppe unterschieden sich ebenfalls alle entsprechende Bedingungen zwischen den Hemisphären, bis auf die Bedingungen *links passiv Ton* und *rechts passiv Ton*.

Dies legt nahe, dass für die Kontrollgruppe eine deutliche Asymmetrie für beide Hemisphären in allen Bedingungen vorliegt, während sich innerhalb der Experimentalgruppe in der passiven Ton-Bedingung eine Symmetrisierung der Hemisphären zeigt.

Der Effekt scheint hauptsächlich durch eine weiter posterior gelegene Lokalisation in der rechten Hemisphäre zustandezukommen. Für die Kontrollgruppe unterschieden sich sowohl links-, als auch rechtshemisphärisch die Lokalisationen für Töne und Silben nicht signifikant voneinander. Dies galt für die Experimentalgruppe in der linken Hemisphäre ebenfalls, jedoch nicht für die rechte Hemisphäre: Die Tönen lokalisierten signifikant weiter posterior als die Silben.

Die größere Symmetrie für die Dipollokalisierungen in der passiven Tonbedingung für die Experimentalgruppe scheint also in der rechtshemisphärisch weiter posterior gelegenen Lokalisation zu gründen.

III.2.5. Medial-Lateral-Achse

Die statistische Analyse der Daten für die Medial-Lateral-Achse entsprach der der Latenz. Abhängige Variable war die *Position* auf der Medial-Lateral-Achse in cm.

Hierbei ergab sich lediglich ein signifikanter Haupteffekt für STIM (s. Tab. III.2.n.).

Tab III.2.n. alle Effekte für Medial-Lateral

Haupteffekte und Interaktionen	F (1,18)	p-Wert
GROUP	4,38343421	0,05071555
HEMI	0,03339704	0,85703788
TASK	1,31345978	0,26677745
STIM	5,02906633	0,037755*
GROUP x HEMI	0,94266468	0,34446041
GROUP x TASK	1,31345978	0,26677745
HEMI x TASK	0,15231009	0,70091737
GROUP x STIM	0,00033297	0,98564228
HEMI x STIM	0,01569765	0,90168249
TASK x STIM	0,39341921	0,53838326
GROUP x HEMI x TASK	0,26349286	0,61397352
GROUP x HEMI x STIM	0,62578078	0,43920694
GROUP x TASK x STIM	3,70145144	0,07032508
HEMI x TASK x STIM	0,66413665	0,42575518
GROUP x HEMI x TASK x STIM	1,3473082	0,26091259

Abbildung III.2.n. gibt einen Überblick über die Mittelwerte der Dipollokationen auf der Medial-Lateral Achse.

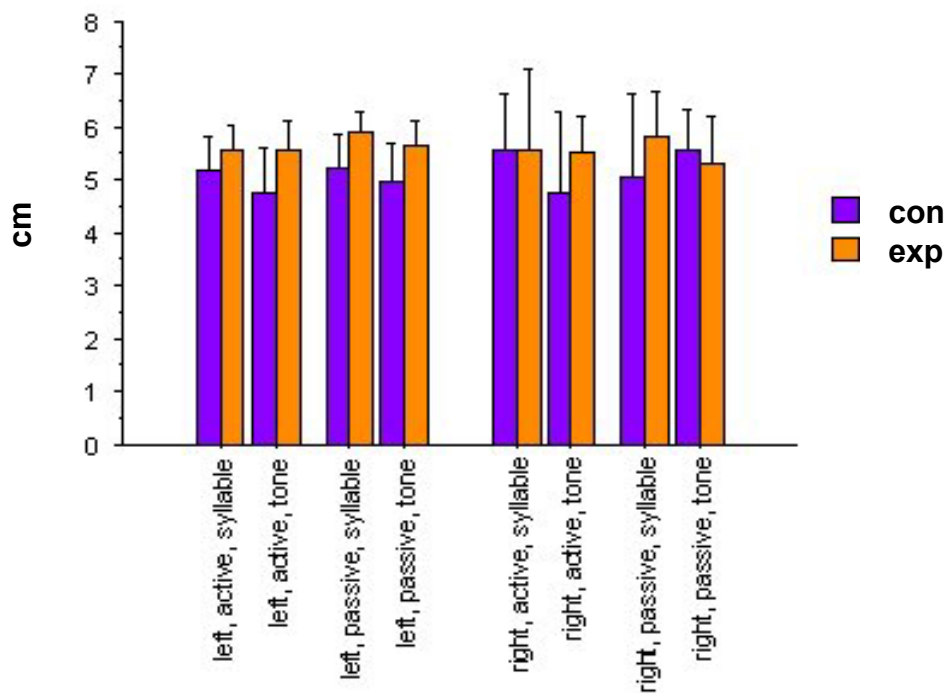
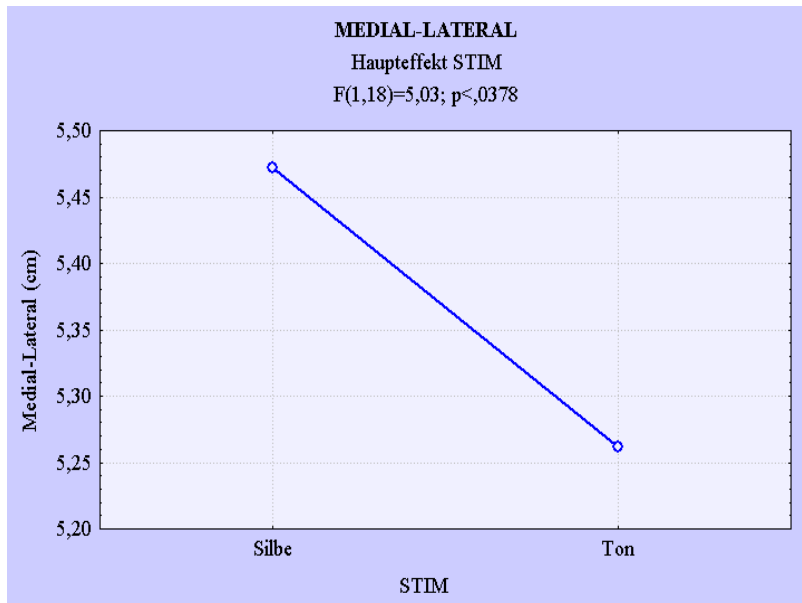


Abb. III.2.n. Mittelwerte Medial-Lateral

III.2.5.1. Haupteffekte und Interaktionen für Medial-Lateral

Der Haupteffekt STIM ist in der folgenden Abbildung III.2.o. graphisch dargestellt.



Tab III.2.o. Mittelwerte STIM

STIM	cm
Silbe	5,47
Ton	5,26

Abb III.2.o. Haupteffekt STIM

Abbildung III.2.o. zeigt einen signifikanten Haupteffekt für STIM. Die Dipollokalisierungen der Silbenbedingung liegen im Mittel um 21 mm weiter lateral als die der Töne.

III.2.6. Inferior-Superior-Achse

Die statistische Auswertung der Dipollokalisierungen auf der Inferior-Superior-Achse war entsprechend der der Latenz (s.o.). Abhängige Variable war die *Position* auf der Inferior-Superior-Achse in cm.

Es ergaben sich ein signifikanter Haupteffekt für STIM und eine signifikante 3-fach-Interaktion zwischen HEMI x TASK x STIM. Die Tabelle III.2.p. gibt einen Überblick.

Tab III.2.p. alle Effekte für Inferior-Superior

Haupteffekte und Interaktionen	F (1,18)	p-Wert
GROUP	3,75751891	0,06841562
HEMI	1,57278361	0,22584596
TASK	1,14336954	0,29907181
STIM	5,03167717	0,037711*
HEMI*GROUP	0,40601169	0,53202235
TASK*GROUP	0,3461031	0,56363703
HEMI*TASK	4,37993263	0,05079862
STIM*GROUP	0,0002132	0,98851081
HEMI*STIM	0,07189777	0,79164211
TASK*STIM	4,18943519	0,05556361
HEMI*TASK*GROUP	1,50079785	0,23633867
HEMI*STIM*GROUP	0,11908119	0,73403276
TASK*STIM*GROUP	0,16169327	0,69233706
HEMI*TASK*STIM	4,45025278	0,04916*
HEMI*TASK*STIM*GROUP	0,30285274	0,58886444

Abbildung III.2.p. stellt die Mittelwerte der Dipollokalisierungen auf der Inferior-Superior-Achse in einem Blockdiagramm dar.

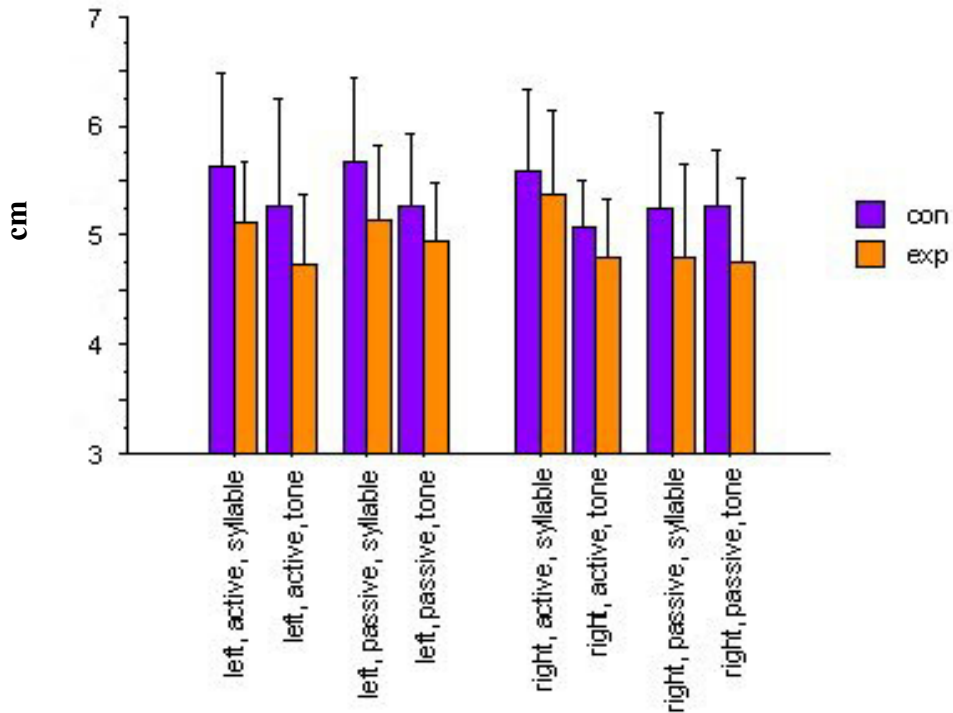
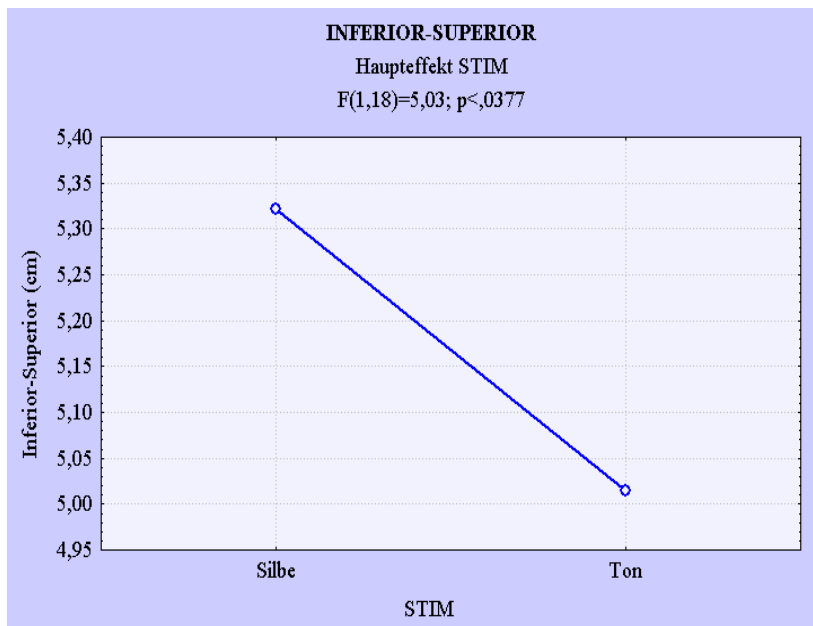


Abb. III.2.p. Mittelwerte Inferior-Superior

III.2.6.1. Haupteffekte und Interaktionen für Inferior-Superior

Abbildung und Tabelle III.2.q. veranschaulichen den Haupteffekt für STIM.



Tab. III.2.q. Mittelwerte STIM

STIM	cm
Silbe	5,32
Ton	5,01

Abb III.2.q. Haupteffekt STIM

Der Haupteffekt für STIM wird durch die um 31 mm weiter superior gelegene Dipollokalisation für die Silbenbedingung produziert (s. Tab. III.2.q.).

Folgende Abbildung stellt die signifikante 3-fach-Interaktion zwischen HEMI x TASK x STIM graphisch dar.

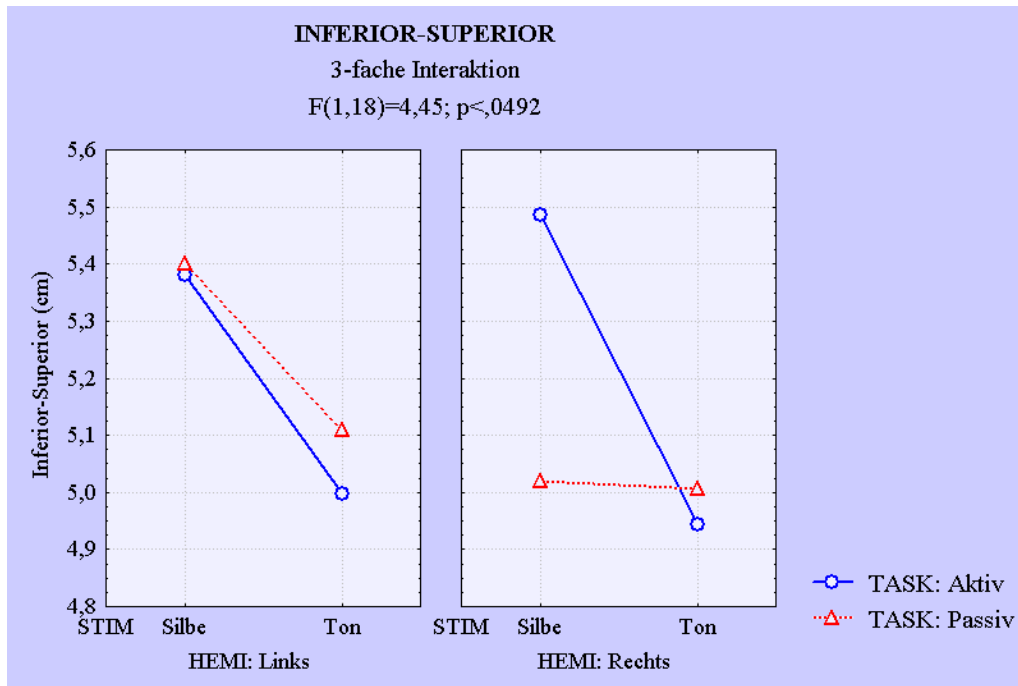


Abb III.2.r. Interaktion HEMI x TASK x STIM

Tab. III.2.r. Mittelwerte HEMI x TASK x STIM

HEMI	TASK	STIM	cm
LINKS	AKTIV	SILBE	5,38
LINKS	AKTIV	TON	4,998
LINKS	PASSIV	SILBE	5,4
LINKS	PASSIV	TON	5,11
RECHTS	AKTIV	SILBE	5,4855
RECHTS	AKTIV	TON	4,9425
RECHTS	PASSIV	SILBE	5,0205
RECHTS	PASSIV	TON	5,0065

Die Berechnung des Newman-Keuls Posthoc-Tests ergab, dass die Interaktion aufgrund der signifikant unterschiedlichen Dipollokalisierung auf der Inferior-Superior-Achse für die Bedingungen *rechts passiv Silbe* und *rechts aktiv Silbe* erklärbar ist. Alle anderen relevanten Vergleiche ergaben keine signifikanten Unterschiede.

III.2.7. Goodness of Fit

Die statistische Analyse der Goodness of Fit-Werte der selektierten Dipole war entsprechend der der Latenz. Abhängige Variable war der GoF-Wert in Prozent. Es zeigten sich keine signifikanten Effekte. Tabelle III.2.s. gibt einen Überblick.

Tab. III.1.s. alle Effekte für Goodness of Fit

Haupteffekte und Interaktionen	F (1,18)	p-Wert
GROUP	0,7396098	0,4010956
HEMI	2,1263311	0,1620152
TASK	1,9641187	0,1780807
STIM	0,1871054	0,6704748
HEMI*GROUP	0,0354383	0,8527863
TASK*GROUP	0,7810369	0,3884761
HEMI*TASK	0,0112755	0,9166091
STIM*GROUP	3,9701451	0,0617016
HEMI*STIM	1,2026311	0,2872518
TASK*STIM	1,6744466	0,2120215
HEMI*TASK*GROUP	0,0122773	0,9129987
HEMI*STIM*GROUP	1,0021753	0,3300534
TASK*STIM*GROUP	1,258526	0,2766733
HEMI*TASK*STIM	1,3405677	0,2620668
HEMI*TASK*STIM*GROUP	0,5505476	0,4676663

Das Ergebnis zeigt, dass sich die *Goodness of Fit*-Werte für keine der Bedingungen signifikant unterscheiden. Dies war zu erwarten, da die Selektionskriterien der Dipole einen *Goodness of Fit*-Wert von über 90% beinhalteten. Aus diesem Grunde werden die Ergebnisse der statistischen Auswertung des *Goodness of Fit* in der Diskussion nicht weiter besprochen werden.

III.2.8. Abschließender Kommentar

Da auf der Medial-Lateral-Achse und der Inferior-Superior-Achse keine Gruppeneffekte auftraten, kann angenommen werden, dass die Ergebnisse nicht erheblich zur Klärung der in der Einführung aufgezeichneten Fragestellungen beitragen. Aus diesem Grunde soll auf ihre Diskussion im Rahmen dieser Diplomarbeit verzichtet werden.

IV. Diskussion

IV.1. Psychometrische Tests

IV.1.1. Händigkeit und IQ

Die Ergebnisse des Händigkeitstests und des non-verbalen IQ-Tests ergaben keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Dies bedeutet, dass alle weiteren Gruppenunterschiede bei den psychometrischen Tests und den hirnhysiologischen Prozessen nicht auf ein unterschiedliches Intelligenzniveau oder eine händigkeitsbedingte andersartige kortikale Lateralisation zurückgehen.

IV.1.2. Ziffernsparne

Die Ziffernsparne, die fehlerfrei wiederholt werden konnte, war bei den Legasthenikern mit 5 Ziffern um eine Ziffer kürzer als bei den Kontrollpersonen. Es zeigte sich keine Interaktion mit der Richtung der Wiedergabe. Dies bedeutet, dass die Experimentalgruppe sowohl vorwärts als auch rückwärts eine kürzere Ziffernsparne aufwies als die Kontrollgruppe.

Salmelin und Kollegen (1996), fanden ebenfalls eine reduzierte Merkspanne für Ziffern in ihrer legasthenischen Stichprobe.

Dieses Ergebnis könnte dahingehend gedeutet werden, dass Legastheniker ein defizitäres Arbeitsgedächtnis aufweisen. Allerdings scheint dies unwahrscheinlich, da Legastheniker abgesehen von ihrer Lese- und Rechtschreibschwäche in anderen Bereichen keine schwerwiegenden Defizite aufweisen, die bei einem generell beeinträchtigten Arbeitsgedächtnis zu erwarten wären. Eventuell könnte man von Arbeitsgedächtnisauffälligkeiten im Sinne des phonologischen Arbeitsgedächtnisses bzw. verbalen Kurzzeitgedächtnisses ausgehen.

Eine andere Interpretationsmöglichkeit der Ergebnisse wäre, dass Aufmerksamkeitsprozesse eine Rolle gespielt und die Merkspanne der Ziffern beeinflusst haben. Wie bereits erwähnt treten Aufmerksamkeitsstörungen und Legasthenie häufig komorbid auf (Felton & Wood, 1984). Um die Aufgabe bewältigen zu können, Ziffernreihen, die in ihrer Länge ansteigen,

fehlerfrei zu wiederholen, ist ein hohes Maß an Konzentration und Aufmerksamkeit erforderlich (Bachelder & Denny, 1977a; 1977b). Das Ergebnis, dass Legastheniker eine kürzere Ziffernspanne aufweisen als Kontrollen könnte demnach der Effekt verminderter Aufmerksamkeit sein.

IV.1.3. WRT

Bei dem Rechtschreibtest WRT schrieb die Experimentalgruppe im Schnitt 9 Wörter weniger fehlerfrei nach Diktat verglichen mit der Kontrollgruppe. Dies zeigt einerseits, dass sich Legasthenie nicht nur auf die Lesefähigkeit auswirkt, sondern auch auf die Rechtschreibung. Darüber hinaus illustriert das Ergebnis, dass Probleme beim Lesen und bei der Rechtschreibung auch nachweisbar bis ins Erwachsenenalter bestehen.

IV.1.4. Wörterlesen

Beim lauten Vorlesen von Wörtern und Pseudowörtern erzielte die Experimentalgruppe im Schnitt 45 Punkte weniger als die Kontrollgruppe. Das bedeutet, dass mehr Fehler durch falsches Vorlesen oder Selbstkorrigieren gemacht wurden.

Die Anzahl der erreichten Punkte war in der Pseudowörterbedingung gruppenunabhängig zwar geringer als in der Wörterbedingung, allerdings zeigte sich in der 2-fach Interaktion WORTTYP x GROUP, dass sich nur innerhalb der Experimentalgruppe Wörter- und Pseudowörterbedingung signifikant unterschieden. In der Pseudowörterbedingung wurden signifikant weniger Punkte erzielt als in der Wörterbedingung.

Der Unterschied in der Fehleranzahl zwischen den Gruppen wurde nur für die Pseudowörterbedingung signifikant, in der die Experimentalgruppe weniger Punkte erzielte, als die Kontrollgruppe.

Diese Ergebnisse illustrieren, dass die Schwierigkeiten beim Vorlesen von Wörtern bei der hier untersuchten erwachsenen Stichprobe von Legasthenikern hauptsächlich in der Pseudowörterbedingung zu Tage trat, der Bedingung, die sich durch Neuheit, bzw. Unbekanntheit der vorzulesenden Wörter auszeichnete. Da das Vorlesen der Pseudowörter nicht nach einer holistischen Worterkennungsmethode möglich ist, wie sie von erfahrenen Lesern bei bekannten, oft gelesenen Wörtern angewendet wird (Brown & Deavers, 1999),

muss eine Lesestrategie verwendet werden, die die einzelnen Buchstaben mit einem phonologischen Äquivalent assoziiert und die Einzelteile zu einem Ganzen zusammensetzt. Hierbei schien die Experimentalgruppe Schwierigkeiten zu haben. Dieses Ergebnis passt zu den Funden, dass Legastheniker einen Mangel an phonologischem Bewusstsein zeigen (Rack et al., 1992, Gillon & Dodd, 1994) und damit Schwierigkeiten, eine fehlerfreie Assoziation zwischen Graphem und Phonem herzustellen.

IV.1.5. Latenz Wörterlesen

Es zeigte sich ein Trend hin zu einem Gruppenhaupteffekt für die Dauer in Sekunden, die benötigt wurde, um Wörter und Pseudowörter vorzulesen. Dies spiegelt das Ergebnis der Fehlerauswertung für das Wörterlesen wider: Die Experimentalgruppe brauchte im Vergleich zur Kontrollgruppe länger, um die Wörter und Pseudowörter vorzulesen. Es schien für sie mit einer größeren Schwierigkeit verbunden zu sein, die Wörter vorzulesen, zudem war das Lesen mehr fehlerbehaftet.

IV.2. MEG-Daten

IV.2.1. Latenz

Es zeigte sich ein Gruppenhaupteffekt für die Latenz des N100m-Peaks. Die Experimentalgruppe zeigte mit 113,9 ms einen im Schnitt 6 ms später auftretenden Peak im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Tonnquist-Uhlén und Kollegen (1996) fanden ebenfalls eine verzögerte N100 bei sprachlernbehinderten Kindern nach Rechts-Ohr-Stimulation mit reinen Sinustönen. Dasselbe Ergebnis zeigte sich für die N140-Komponente in einer EEG-Studie von Neville und Kollegen (1993), in der legasthenische Kinder untersucht wurden. Es wird von den Autoren angenommen, dass die N140 eng mit der N100 bei Erwachsenen korrespondiert. Neville und Kollegen deuten die Verzögerung der N140 als neurologisches Korrelat der Schwierigkeiten auf der Verhaltensebene, rasch aufeinanderfolgende Töne zu detektieren. Der Effekt trat nämlich insbesondere dann auf, wenn das Interstimulus-Intervall zwischen den Tönen kurz war und war besonders bei den Kindern zu finden, die Probleme beim Tallal Repetition-Test

zeigten, einem Test bei dem es um die Bestimmung des Schwellen-ISIs geht, das benötigt wird, um 2 Töne als voneinander verschieden wahrzunehmen.

In der hier vorliegenden Studie wurden als Stimulation Silben mit einer 40 ms kurzen Formantentransitionsperiode und Töne mit einer ebenso kurzen Frequenzmodulationsphase verwendet. Die relevanten Parameter bei der Stimulation hatten also eine zeitliche Dauer von nur wenigen Millisekunden, in der alle nötige Information zur korrekten Identifikation kodiert war. Wie bereits beschrieben haben Legastheniker Defizite bei der Verarbeitung kurzer, sich rasch verändernder Reize (Tallal et al., 1993; Schulte-Körne et al., 1998, Temple et al. 2000). Das verzögerte Auftreten der N100m in dieser Studie könnte demnach als das neurologische Korrelat eines temporalen Verarbeitungsdefizits angesehen werden, das mittels MEG und einer angemessen komplexen Stimulation gemessen wurde.

IV.2.2. Dipolmoment und RMS

Es gab keine Gruppenhaupteffekte oder –interaktionen für das Dipolmoment oder den RMS-Wert. Experimentalgruppe und Kontrollgruppe unterschieden sich demnach nicht in diesen Parametern.

Es zeigte sich, dass gruppenunabhängig die aktiven Aufgaben ein größeres Dipolmoment zur Folge hatten. Dass selektive Aufmerksamkeit einen vergrößernden Effekt auf die auditorische N100-Amplitude im EEG hat, wurde bereits gezeigt (Hillyard et al., 1973). Derselbe Effekt findet sich in der Literatur auch für das Dipolmoment bei auditorischen MEG-Daten (Fujiwara et al., 1998). Das Dipolmoment, ebenso wie die Amplitude eines Signals können beide als ein Hinweis auf die Stärke eines Signals aufgefasst werden. Dies könnte darauf hinweisen, dass bei der aktiven Bedingung mehr Neuronen aktiv sind, als in der passiven Bedingung.

Für den RMS-Wert zeigte sich dieselbe Tendenz zu einem Haupteffekt, wurde jedoch nicht signifikant. Allerdings ergab sich eine signifikante Interaktion zwischen Hemisphäre und RMS-Wert. Speziell in der linken Hemisphäre war der RMS-Wert für die aktiven Aufgaben höher als für die passiven Aufgaben. In der rechten Hemisphäre wurde der Unterschied nicht signifikant.

In dieser Studie erfolgte die Stimulation mit Sprachmaterial bzw. mit frequenzmodulierten Tönen, die in ihrer Struktur Silben nachempfunden waren. Deshalb könnte die linkshemisphärische stärkere Aktivierung mit der Sprachspezialisierung der linken

Hemisphäre zusammenhängen. Dass der Effekt nur für die aktiven Bedingungen auftrat mag daran gelegen haben, dass erst durch gerichtete Aufmerksamkeit auf die Stimulation und ihre zeitlich komplexe Struktur die spezifische Überlegenheit der linken Hemisphäre, zeitlich komplexes Material zu verarbeiten (Kolb & Wishaw, 1996) zu Tage tritt.

IV.2.3. Posterior-Anterior-Achse

Es ergab sich ein Gruppenhaupteffekt für die Posterior-Anterior-Achse, da die Experimentalgruppe im Schnitt eine um 0,75 cm weiter anterior gelegene Lokalisation des N100m-Peaks zeigte.

Es kann davon ausgegangen werden, dass der Ursprung der N100m bei Kontrollprobanden im Planum Temporale liegt, das Teil des sekundären auditorischen Kortex ist (Elbert et al., 1998; Lütkenhöner et al., 1998). Die Legastheniker in der hier untersuchten Stichprobe wiesen eine weiter anterior gelegene Lokalisation der N100m auf. Da keine Kernspin-Bilder aufgezeichnet wurden, kann keine genaue Angabe über die Lokalisation gemacht werden, jedoch legt die weiter anterior gelegene Lokalisation im Vergleich zu den Kontrollpersonen nahe, dass der Ursprung der Komponente in einem anderen Areal als dem Planum Temporale, bzw. einem weiter anterior gelegenen Teil des Planum Temporales liegt.

Die legasthenischen Versuchspersonen dieser Stichprobe zeigten demnach eine prinzipiell andere Verarbeitung von Silben und frequenzmodulierten Tönen als die Kontrollpersonen.

Dieses Ergebnis ist in dieser Form in der bisherigen Literatur nach Wissen der Autorin noch nicht zu finden, was daran liegen mag, dass wenige MEG-Untersuchungen bei Legasthenikern durchgeführt, insgesamt mehr Studien mit Kindern als mit Erwachsenen gemacht und kaum Lokalisationsstudien (auch im EEG-Bereich) durchgeführt wurden.

Neben dem Gruppenhaupteffekt auf der Posterior-Anterior-Achse ergab sich eine signifikante 2-fach-Interaktion GROUP x TASK. Die Kontrollpersonen zeigten für die aktiven Aufgaben eine weiter anterior gelegene Lokalisation im Vergleich zu den passiven Aufgaben. Die Experimentalgruppe zeigte diesen Unterschied nicht. Darüber hinaus unterschied sich die Experimentalgruppe von der Kontrollgruppe durch eine generell weiter anteriore Lokalisation, wie bereits durch den Gruppenhaupteffekt beschrieben.

Die beiden Gruppen unterschieden sich demnach nicht nur generell in der Lokalisation der N100m auf der Posterior-Anterior-Achse, sondern zeigten auch unterschiedliche

Verarbeitungsmuster, wenn selektive Aufmerksamkeit auf die Stimulation gerichtet werden sollte. Während die Kontrollgruppe Lokalisationsunterschiede für aktive und passive Bedingungen aufwies, unterschieden sich die N100m-Lokalisationen innerhalb der Experimentalgruppe nicht.

Der Haupteffekt TASK trat zutage, weil die aktiven Bedingungen weiter anterior gelegene Dipollokalisierungen hervorbrachten, als die passiven Bedingungen. Der Grund, dass selektive Aufmerksamkeit sich vergrößernd auf die N100m bzw. die N100 auswirkt (Woldorff et al., 1993), könnte sein, dass nach Stimulation, auf die Aufmerksamkeit gerichtet werden soll, mehr Neurone aktiv sind als nach passiver Darbietung ohne gerichtete Aufmerksamkeit. In der Lokalisation eines Dipols, der die gesamte neuronale Aktivität erklären soll, könnte sich das Mehr an neuronaler Aktivität durch eine Verschiebung des Schwerpunktes und damit durch eine Verschiebung der Lokalisation bemerkbar machen. Möglicherweise trat aus diesem Grund der Haupteffekt TASK auf.

Dass nun die Experimentalgruppe keine Lokalisationsunterschiede zwischen passiven und aktiven Bedingungen zeigte, könnte bedeuten, dass sie entweder in beiden Bedingungen ein erhöhtes Niveau an Aufmerksamkeit aufweisen, obwohl in einer Aufgabe keine gerichtete Aufmerksamkeit gefordert wird, oder dass das Aufmerksamkeitsniveau auch in der aktiven Bedingung nicht über das Niveau der passiven Bedingung wächst. Die generell weiter anterior gelegene Lokalisation der N100m würde für ein allgemein erhöhtes „Aufmerksamkeitsniveau“ sprechen, gesetzt den Fall, dass der anterior-Shift innerhalb der Kontrollgruppe für die aktiven Bedingungen als Indikator für gerichtete Aufmerksamkeit gelten kann. Andererseits spricht das Ergebnis des Ziffernspannentests in den Verhaltensdaten eher für ein niedrigeres Niveau an Aufmerksamkeit, da die Ziffernspanne für die legasthenische Gruppe kürzer war als in der Kontrollgruppe. Die 2-fach-Interaktion GROUP x TASK lässt sich demnach nicht eindeutig interpretieren und würde zur besseren Klärung andere Untersuchungsdesigns und Auswertungsanalysen benötigen.

Wie der Haupteffekt HEMI zeigte, befanden sich die Dipole in der linken Hemisphäre weiter posterior im Vergleich zur rechten Hemisphäre und wiesen demnach eine deutliche Asymmetrie auf. Es wird angenommen, dass die Asymmetrie der N100m-Lokalisation mit der asymmetrischen Anatomie der Plana Temporalis zusammenhängt, die bei Männern stärker ausgeprägt ist als bei Frauen oder links-händigen Personen (Wada et al., 1975; Witelson & Kigar, 1992). Das Planum Temporale links ist größer als das Planum Temporale rechts (Geschwind & Levitski, 1968; Wada et al., 1975; Galaburda et al., 1978).

Außerdem wird angenommen, dass der Peak der N100, bzw. N100m im Planum Temporale generiert wird (Liégeois-Chauvel et al., 1994). Eine Erklärung für die Hemisphären-Asymmetrie der N100, bzw. N100m könnte demnach in der anatomischen Asymmetrie der Plana Temporalis liegen (Ohtomo et al., 1998).

An dieser Stelle ist die hier gefundene 4-fach-Interaktion GROUP x HEMI x TASK x STIM besonders interessant. Die Kontrollgruppe zeigte diese ausgeprägte Hemisphärenasymmetrie für alle sich entsprechenden Bedingungen (z. B. *linke Hemisphäre, aktive Tonaufgabe* und *rechte Hemisphäre, aktive Tonaufgabe* etc.). Die Experimentalgruppe zeigte diese ebenfalls, jedoch nicht für die passive Tonbedingung. Das bedeutet, dass in der Experimentalgruppe die passive Verarbeitung der frequenzmodulierten Töne in beiden Hemisphären eher symmetrisch vonstatten ging. Die Dipole in der rechten Hemisphäre lokalisierten posteriorer im Vergleich mit den anderen Bedingungen.

Experimental- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht im Verarbeitungsmuster in der Silbenbedingung. Der Grund dafür, dass sich Experimental- und Kontrollgruppe ausgerechnet in der passiven Tonbedingung unterschieden, könnte in einer Art Kompensation für die defizitäre Verarbeitung von *Sprachreizen*, jedoch nicht *Tonreizen* in der Experimentalgruppe liegen.

Da sich die Experimentalgruppe aus erwachsenen Legasthenikern zusammensetzte, die weitgehend von ihrer Dyslexie unbeeinflusst ihren beruflichen Tätigkeiten nachgingen, kann davon ausgegangen werden, dass eine gewisse Kompensation für die Verarbeitung von sprachlichem Material stattgefunden hat. Dies erscheint einleuchtend, da die Konfrontation mit sprachlichem Material täglich stattfindet und für den erfolgreichen Abschluss einer Schule, bzw. einer Berufsausbildung unerlässlich ist. Da die an der Studie beteiligten Legastheniker weitgehend ihre Lese- und Rechtschreibleistung besser als zu Schulzeiten einschätzten (nicht statistisch ausgewertete Daten), liegt nahe, dass eine Auseinandersetzung mit Sprach- und Schrift-Material stattgefunden hat.

Die Auseinandersetzung mit ähnlich komplexen frequenzmodulierten Tönen, wie sie in diesem Experiment verwendet wurden, hat jedoch sehr wahrscheinlich zum ersten Mal innerhalb des hier angewendeten experimentellen Settings stattgefunden. Deshalb kann angenommen werden, dass eine Kompensation ähnlich derer für Sprachreize nicht zuvor stattfinden konnte.

Heim (2002) hat in einer Studie mit legasthenischen Kindern gezeigt, dass die typische asymmetrische Verarbeitung von Konsonant-Vokal-Silben, wie sie Kontrollkinder zeigten

(und wie oben beschrieben) nicht vorhanden war. Die legasthenischen Kinder zeigten eine relative Symmetrisierung der Verarbeitung in beiden Hemisphären.

Die Tatsache, dass die *erwachsenen* Legastheniker für die Konsonant-Vokal-Silben in dieser Studie dieselbe asymmetrische Verarbeitung wie die Kontrollgruppe zeigten, legt ebenfalls nahe, dass eine Kompensation stattgefunden hat. Dass in der passiven Tonbedingung jedoch wiederum die Symmetrisierung auftaucht, deutet an, dass das eventuell prinzipiell zugrundeliegende Problem der Verarbeitung sich schnell verändernder Reize noch nicht verschwunden ist.

Die Symmetrisierung trat für die Experimentalgruppe jedoch nicht in der *aktiven* Tonbedingung auf. Falls sich ein nicht durch Erfahrung kompensiertes temporales Verarbeitungsprinzip in einer eher symmetrischen Verarbeitung der N100m ausdrückt, dann geschah dies nur in der *passiven* Tonbedingung, in der keine selektive Aufmerksamkeit gefragt war. Warum sich dieses Muster nicht in der aktiven Tonbedingung zeigte, ist nicht eindeutig zu beantworten. Es mag daran liegen, dass die Zuwendung von Aufmerksamkeit auf die komplexe Stimulation einen Kompensationsmechanismus anstößt, der bei passivem Zuhören nicht angesprochen wird. Um diese Frage mit größerer Eindeutigkeit beantworten zu können, wären ebenfalls zusätzliche Studien von Nöten.

IV.3. Antworten auf die in der Einleitung angeführten Fragestellungen

IV.3.1. Fragestellungen 1 und 2

Die Ergebnisse haben gezeigt, dass sich Experimental- und Kontrollgruppe in der Latenz und Lokalisation der N100m für Sprach- und Tonreize unterschieden. Da davon ausgegangen werden kann, dass diese Komponente bei Kontrollpersonen im Planum Temporale entspringt, konnte anhand der Daten gezeigt werden, dass innerhalb der hier untersuchten erwachsenen legasthenischen Gruppe die N100m in einem weiter anterior gelegenen Areal ihren Ursprung findet. Darüber hinaus trat die N100m in der Experimentalgruppe verzögert auf, was möglicherweise als neuronales Korrelat der Schwierigkeiten, sich rasch verändernde Reize zu enkodieren aufgefasst werden kann.

Die Verarbeitung von Silben sowie frequenzmodulierten Tönen unterschied sich damit grundlegend zwischen den beiden Gruppen. Dass die Latenz- und Lokalisationsunterschiede in der Silben- *und* Tonbedingung auftraten und sich damit als nicht sprachspezifisch erwiesen,

spricht für die Hypothese eines temporalen Verarbeitungsdefizits als zugrundeliegendes Problem der Legasthenie, insbesondere da die temporale Struktur der frequenzmodulierten Töne durch schnelle, kurze Frequenzänderungen charakterisiert war.

Dennoch sprechen die Unterschiede bei Latenz und Lokalisation der N100m zwischen Legasthenikern und Kontrollpersonen nicht unbedingt für ein temporales Verarbeitungsdefizit per se, da die temporale Verarbeitungsdefizit-Hypothese zu unspezifisch ist, um Vorhersagen über die hier gemessenen hirnelektrischen Parameter zu machen. Eine zusätzliche Kontrollbedingung mit reinen Sinustönen wäre nötig gewesen, um festzustellen, ob die Gruppenunterschiede tatsächlich mit der zeitlichen Komplexität der Stimulation zusammenhängen oder sie einen anderen Ursprung haben.

IV.3.2. Fragestellung 3

Bei der Untersuchung dieser *erwachsenen* Stichprobe an Legasthenikern zeigten sich grundlegende Unterschiede in der kortikalen Verarbeitung von Silben und frequenzmodulierten Tönen im Vergleich zu einer altersparallelisierten Kontrollgruppe. Die Unterschiede waren in der Tonbedingung stärker ausgeprägt als in der Silbenbedingung, da nur in erster neben der generell weiter anterior gelegenen Lokalisation der N100m auch eine ungewöhnlich symmetrische Verarbeitung in den beiden Hemisphären stattfand. Dieses Ergebnis konnte in einer anderen MEG-Studie (Heim 2002) auch für eine Stichprobe an Kindern aufgezeigt werden, allerdings bei der Lokalisation von Silben: die legasthenischen Kinder zeigten eine ungewöhnlich symmetrische Verarbeitung, während die Kontrollkinder die typische Hemisphärenasymmetrie zeigten.

Die Bedeutung der Ergebnisse dieser Diplomarbeit vor dem Hintergrund der Studie mit Kindern deuten darauf hin, dass bei den erwachsenen Legasthenikern eine gewisse Kompensation für Sprachmaterial stattgefunden hat, welche sich dadurch ausdrückt, dass keine untypisch symmetrische hemisphärische Verarbeitung in der Silbenbedingung, jedoch in der durch Neuheit charakterisierten Tonbedingung zutage tritt. Auch auf Ebene der psychometrischen Tests ließ sich zeigen, dass die erwachsenen Legastheniker weniger Schwierigkeiten hatten, bekannte Wörter fehlerfrei vorzulesen, aber große Probleme bei Pseudowörtern hatten, die sich ebenfalls durch Unvertrautheit auszeichneten.

IV.3.3. Fragestellung 4

Die Ergebnisse ergaben, dass gerichtete Aufmerksamkeit sich nicht nur allgemein auf sowohl die Stärke des gemessenen kortikalen Signals, als auch auf die Lokalisation der N100m auswirkte, sondern auch unterschiedliche Effekte in beiden untersuchten Gruppen hervorbrachte. Die Kontrollpersonen zeigten in den aktiven Bedingungen einen Shift nach anterior, den die erwachsenen Legastheniker nicht aufwiesen. Auch trat die untypische Symmetrisierung bei der Verarbeitung von frequenzmodulierten Tönen nur in der passiven Bedingung auf, nicht wenn Aufmerksamkeit auf die Stimulation gerichtet wurde.

Die Ergebnisse des Ziffernspannentests ergaben, dass die erwachsenen Legastheniker dieser Stichprobe sowohl vorwärts als auch rückwärts eine kürzere Merkspanne hatten als die Kontrollpersonen, was auf ein geringeres Aufmerksamkeitsniveau hindeuten könnte.

Es wurden also 3 verschiedene Effekte gefunden, die mit Aufmerksamkeit zusammenhängen und die sich nicht einheitlich interpretieren lassen:

- a) Die Legastheniker zeigten ein geringeres Aufmerksamkeitsniveau als die Kontrollgruppe (wenn der Ziffernspannentest als Indikator dafür gelten kann)
- b) Sie zeigten hirnpfysiologisch nicht den Unterschied in der Lokalisation zwischen passiven und aktiven Bedingungen, den die Kontrollen zeigten (Shift nach anterior für aktive Bedingungen)
- c) Gerichtete Aufmerksamkeit hatte in der Tonbedingung für die Legastheniker den Effekt, dass sie eine weniger untypische Symmetrisierung der Lokalisationen zeigten als in der passiven Bedingung

Dies macht deutlich, dass insbesondere bei hirnpfysiologischen Untersuchungen mit Legasthenikern Aufmerksamkeitsffekte mituntersucht werden sollten, bzw. die Bedeutung von gerichteter Aufmerksamkeit näher ergründet werden sollte. Die vorliegende Studie kann dies nicht in dem nötigen Ausmaß leisten, sondern kann nur Hinweise für weitere Studien liefern.

Anhang: Literaturverzeichnis

American Psychiatric Association (1994): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM IV* 4th edition, Washington DC: American Psychiatric Association

Bachelder, B.L. & Denny, M.R. (1977a). A theory of intelligence: I. Span and the complexity of stimulus control. *Intelligence*, 1, 127-150.

Bachelder, B.L. & Denny, M.R. (1977b). A theory of intelligence: II. The role of span in a variety of intellectual tasks. *Intelligence*, 1, 237-256.

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

Bernal, J., Harmony, T., Rodriguez, M., Reyes, A., Yanez, G., Fernandez, T., Galan, L., Silva, J., Fernandez-Bouzas, A., Rodriguez, H., Guerrero, V., Marosi, E. (2000): Auditory event-related potentials in poor readers. *Int. J. Psychophysiol.* 36(1): 11-23

Brannan, J. R. & Williams, M. C. (1988): Developmental versus sensory deficit effects on perceptual processing in the reading disabled. *Perception & Psychophysics* 44:437-444

Brown, G. D. & Deavers, R. P. (1999): Units of analysis in nonword reading: evidence from children and adults. *J. Exp. Child. Psychol.* 73(3):208-42

Brunswick, N., McCroy, E., Price, C. J., Frith, C. D., Frith, U. (1999): Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics. A search for Wernicke's Wortschatz? *Brain* 122:1901-17

Eglinton, E., Annett, M., (1994): Handedness and dyslexia: a meta-analysis. *Percept-Mot-Skills.* 79(3 Pt 2):1611-6.

Eimas, P. D., Kavanagh, J. F. (1986): Otitis media, hearing loss, and child development: a NICHD conference summary. *Public-Health-Rep.* 101(3): 289-93

Elbert, T. (1998): Neuromagnetism. In Andrä, W., Nowak, H., editors. *Magnetism in medicine*. New York. Wiley, 1998:190-262

Ellis, A. W. (1985): The cognitive neuropsychology of developmental (and acquired) dyslexia: A critical survey. *Cogn. Neuropsych.* 26:169-205

Farmer, M. E. & Klein, R. (1995): The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: A review. *Psychonomic Bull. Rev.* 2:460-493

Felton, A.H. & Wood, F. B. (1984): Cognitive deficits in reading disability and attention deficit disorder. *Journal of learning disabilities* 22:3-13

Fujiwara, N., Nagamine, T., Imai, M., Tanaka, T., Shibasaki, H. (1998): Role of primary auditory cortex in auditory selective attention studied by whole-head neuromagnetometer. *Cognitive brain research* 7:99-109

Galaburda, A. & Livingstone, M. (1993): Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Annals New York Academy of Sciences* 682:70-82

- Galaburda, A. M., Corsiglia, J., Rosen, G. D., Sherman, G. F. (1987): Planum Temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levitsky. *Neuropsychologia* 25:853-868
- Galaburda, A. M., LeMay, M., Kemper, T. L. and Geschwind, N. (1978): Right-left asymmetries in the brain. *Science* 199:852-856
- Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F. and Geschwind, N. (1985): Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology* 18:222-233
- Geschwind, N. & Galaburda, A. M. (1985): Cerebral lateralization. Biological mechanisms, association and pathology: A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology* 42:428-459
- Geschwind, N. & Levitsky, W. (1968): Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science* 161:186-187
- Gillon, G. & Dodd, B. (1994): A prospective study of the relationship between phonological, semantic and syntactic skills and specific reading disability. *Reading and Writing* 6:321-345
- Gough, P. B. & Tunmer, W. E. (1986): Decoding, reading, and reading disability. *Remedial and Special Education* 7:6-10
- Green, R. L., Hutsler, J. J., Loftus, W. C., Tramo, M. J., Thomas, C. E., Silberfarb, A. W., Nordgren, R. E., Nordgren, R. A. & Gazzaniga, M. S. (1999): The caudal intrasylvian surface in dyslexia – Novel magnetic resonance imaging-based findings. *Neurology* 53:974-981
- Grigorenko, E. L. (2001): Developmental dyslexia: An update on genes, brains, and environments. *J. Child Psychol. Psychiat.* 42(1):91-125
- Heim, S. (2002): Auditory processing in dyslexia: Evidence from psychophysical studies and event-related magnetic fields. *Dissertation, Konstanzer Online Publikations System*
- Heim, S., Eulitz, C., Kaufmann, J., Füchter, I., Pantev, C., Lamprecht-Dinnesen, A., Matulat, P., Scheer, P., Borstel, M., Elbert, T. (2000): Atypical organisation of the auditory cortex in dyslexia as revealed by MEG. *Neuropsychologia* 38:1749-1759
- Heim, S., Freeman, R. B. Jr., Eulitz, C. & Elbert, T. (2001): Auditory temporal processing deficit is associated with enhanced sensitivity in the visual modality. *NeuroReport* 12:507-510
- Hillyard, S. A., Hunk, R. F., Schwent, V. L., Picton, T. W. (1973): Electrical signs of selective attention in the brain. *Science* 182:177-180
- Johnston, R. B., Stark, R. E., Mellits, E. D. & Tallal, P. (1981): Neuropsychological status of language-impaired and normal children. *Ann. Neurol.* 10:159-163
- Jorm, A. F. (1979): The cognitive and neurological basis of developmental dyslexia. A theoretical framework and review. *Cognition* 7:19-33
- Jorm, A. F. (1983): Specific reading retardation and working memory: A review. *British Journal of Psychology* 74:311-342
- Katz, W. F., Curtiss, S. & Tallal, P. (1992): Rapid automatized naming and gesture by normal and language-impaired children. *Brain Language* 43:623-641

- Keen, A. G. & Lovegrove, W. J. (2000): Transient deficit hypothesis and dyslexia: examination of whole-parts relationship, retinal sensitivity, and spatial and temporal frequencies. *Vision Research* 40:705-715
- Kinsbourne, M., Rufo, D. T., Gamzu, E., Palmer, R. L. & Berliner, A. K. (1991): Neurophysiological deficits in adults with dyslexia. *Developmental Medicine & Child Neurology* 23:617-625
- Klimesch, W., Doppelmayr, M., Wimmer, H., Gruber, W., Röhm, D., Schwaiger, J., Hutzler, F. (2001): Alpha and beta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology* 112:1186-1195
- Klingberg, T., Hedehus, M., Temple, E., Salz, T., Gabrieli, J. D. E., Moseley, M. E. & Poldrack, R. A. (2000): Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: Evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron* 25:493-500
- Kolb, B. & Wishaw, I. Q. (1993): *Neuropsychologie*. Spektrum, Heidelberg
- Kuhl, P. K., Williams, K. A., Lacerda, F., Stevens, K. N., Lindblom, B. (1992): Linguistic experience alters phonetic perception in infants by 6 months of age. *Science* 255(5044): 606-8
- Lehmkuhle, S., Garzia, R. P., Turner, L., Hash, T. & Baro, J. A. (1993): A defective visual pathway in children with reading disability. *N Engl J Med* 328:989-996
- Leonard, C. M., Voeller, K. K. S., Lombardino, L. J. et al. (1993): Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology* 50:461-469
- Lieberman, L. Y. (1989): Phonology and beginning reading revisited. In: C. von Euler, I. Lundberg & G. Lennerstrand (Eds.): Brain and reading, New York: Stockton Press (pp. 207-220)
- Ligeois-Chauvel, C., Musolino, A., Badier, J., Marquis, P., Chauvel, P. (1994): Evoked potentials recorded from the auditory cortex in man: Evaluation and topography of the middle-latency components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 92:204-14
- Lütkenhöner, B., Steinsträter, O. (1998): High-precision study of the functional organization of the human auditory cortex. *Audiology Neurootology* 3:191-213
- Mann, V. A. (1986): Why some children encounter reading problems: The contribution of difficulties with language processing and phonological sophistication to early reading disability. In: J. K. Torgeson & B. Y. L. Wong (Eds.): Psychological and Educational Perspectives on Learning Disabilities, Academic Press New York (pp. 133-149)
- Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Johnston, C. S., Miller, S. L., Tallal, P. (1996): Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated with training. *Science* 271:77-81
- Merzenich, M. M., Schreiner, C., Jenkins, W. & Wang, X. (1993): Neural mechanisms underlying temporal integration, segmentation and input sequence representation: Some implications for the origin of learning disabilities. *Annals of New York Academy of Sciences* 682:1-22
- Nagarajan, S., Mahncke, H., Salz, T., Tallal, P., Roberts, T. & Merzenich, M. M. (1999): Cortical auditory signal processing in poor readers. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96:6483-6488
- Neville, H. J. & Coffey, S. A. (1993): The neurobiology of sensory and language processing in language-impaired children. *Journal of Cognitive Neuroscience* 5(2):235-253

- Oakland, T., Black, J., Stanford, G., Nussbaum, N., Balise, R. (1998): An evaluation of the dyslexia training program: a multisensory method for promoting reading in students with reading disabilities. *Journal of learning disabilities* 31:140-147
- Ohtomo, S., Nakasato, N., Kanno, A., Hatanaka, K., Shirane, R., Mizoi, K., Yoshimoto, T. (1998): Hemispheric asymmetry of the auditory evoked N100m response in relation to the crossing point between the central sulcus and Sylvian fissure. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 108:219-225
- Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R. S., Frith, C. D. (1996): Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain* 119:143-57
- Pennington, B. F., Van-Orden, G. C., Smith, S. D., Green, P. A., Haith, M. M. (1990): Phonological processing skills and deficits in adult dyslexics. *Child-Dev.* 61(6): 1753-78
- Rack, J., Snowling, M., Olsen, R. (1992): The nonword reading deficit in developmental dyslexia: a review. *Reading Research Quarterly* 27:29-53
- Recanzone, G. H., Schreiner, C. E., Merzenich, M. M. (1993): Plasticity in the frequency representation of primary auditory cortex following discrimination training in adult owl monkeys. *J-Neurosci.* 13(1): 87-103
- Rumsey, J. M., Donohue, B. C., Brady, D. R., Nace, K., Giedd, J. N., Andreason, P. (1997): A magnetic resonance imaging study of planum temporale asymmetry in men with developmental dyslexia. *Archives of Neurology* 54:1481-1489
- Rumsey, J. M., Horwitz, B., Donohue, B. C., Nace, C., Maisog, J. M. & Andreason, P. (1997): Phonological and orthographic components of word recognition. A PET-rCBF study. *Brain* 120:729-59
- Rumsey, J. M., Andreason, P., Zametkin, A. J., Aquino, T., King, A. C., Hamburger, S. D., Pikus, A., Rapoport, J. L., Cohen, R. M. (1992): Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen 15 positron emission tomographic study. *Arch-Neurol.* 49(5):527-34
- Salmelin, R., Service, E., Kiesilä, P., Uutela, K., Salonen, O. (1996): Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Ann. Neurol.* 40(2):157-62
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., Remschmidt, H. (2001): Speech perception deficit in dyslexic adults as measured by mismatch negativity (MMN). *International Journal of Psychophysiology* 40:77-87
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., Remschmidt, H. (1999): Pre-attentive processing of auditory patterns in dyslexic human subjects. *Neuroscience Letters* 276:41-44
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, L., Remschmidt, H. (1998): Auditory processing and dyslexia: Evidence for a specific speech processing deficit. *NeuroReport* 9:337-40
- Schultz, R. T., Cho, N. K., Staib, L. H. (1994): Brain morphology in normal and dyslexic children: the influence of sex and age. *Annals of Neurology* 35:732-742
- Share, D. L. & Silva, P. A. (1987): Language deficits and specific reading retardation: Cause or effect? *British Journal of Disorders of Communication* 22:219-226
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, R. E., Shankweiler, D. P., Liberman, A. M., Skudlarski, P., Fletcher, J. M., Katz, L., Marchione, K. E.,

- Lacadie, C., Gatenby, C. & Gore, J. C. (1998): Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95:2636-2641
- Stanovich, K. (1988): The right and wrong places to look for the cognitive locus of reading disability. *Annals of Dyslexia* 38:154-177
- Stein, J. (1993): Dyslexia – Impaired temporal information processing? *Annals New York Academy of Sciences* 682:83-86
- Strehlow, U., Haffner, J., Parzer, P., Pfuller, U., Resch, F., Zerahn-Hartung, C. (1996): Händigkeit und kognitive Fähigkeiten: Befunde an einer repräsentativen Stichprobe Jugendlicher und junger Erwachsener. *Z-Kinder-Jugendpsychiatr-Psychother.* 24(4): 253-64.
- Tallal, P. & Piercy, M. (1973): Defects on non-verbal auditory perception in children with developmental aphasia. *Nature* 241:468-469
- Tallal, P. & Piercy, M. (1974): Developmental aphasia: Rate of auditory processing and selective impairment of consonant perception. *Neuropsychologia* 12:83-93
- Tallal, P., Miller, S. L., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Srikantan, S., Nagarajan, S., Schreiner, C., Jenkins, W. M., Merzenich, M. M. (1996): Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science* 271:81-84
- Tallal, P., Miller, S., Fitch, R. H. (1993): Neurobiological basis of speech: A case for the pre-eminence of temporal processing. *Annals New York Academy of Sciences* 682:27-47
- Tallal, P., Stark, R. E. & Mellits, D. (1985): Identification of language-impaired children on the basis of rapid perception and production skills. *Brain Language* 25:314-322
- Tallal, P., Stark, R. E., Kallmann, C. & Mellits, D. (1981): A reexamination of some nonverbal perceptual abilities of language-impaired and normal children as a function of age and sensory modality. *J. Speech Hear. Res.* 24:351-357
- Temple, E., Poldrack, R. A., Protopapas, A., Nagarajan, S., Salt, T., Tallal, P., Merzenich, M. M. and Gabrieli, J. D. E. (2000): Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: Evidence from functional MRI. *PNAS* 97(25):13907-13912
- Temple, E., Poldrack, R. A., Salidis, J., Deutsch, G. K., Tallal, P., Merzenich, M. M. & Gabrieli, J. D. E. (2001): Disrupted neural response to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *NeuroReport* 12:299-307
- Tonnquist-Uhlén, I. (1996): Topography of auditory evoked potentials in children with severe language impairment. *Scandinavian Audiology* 25(44):3-40
- Torgesen, J. K., Wagner, R.K., Simmons, K. & Laughen, P. (1990): Identifying phonological coding problems in disabled readers: Naming, counting or span measures? *Learning Disability Quarterly* 13:236-243
- Torgesen, J., Wagner, R., Rashotte, C. (1994): Longitudinal studies of phonological processing and reading. *Journal of Learning Disabilities* 27:276-286
- Vellutino, F. R. & Scanlon, D. M. (1987): Phonological coding, phonological awareness, and reading ability: Evidence from a longitudinal and experimental study. *Merrill-Palmer Quarterly* 33:321-363
- Wada, J. A., Clarke, R. and Hamm, A. (1975): A cerebral hemispheric asymmetry in humans: cortical speech zones in 100 adult and 100 infant brains. *Arch. Neurol.* 32:239-246

Wang, X., Merzenich, M. M., Beitel, R., Schreiner, C. E. (1995): Representation of a species-specific vocalization in the primary auditory cortex of the common marmoset: temporal and spectral characteristics. *J-Neurophysiol.* 74(6): 2685-706

Winkler, I. and Schröger, E. (1995): Neural representation for the temporal structure of sound patterns. *NeuroReport* 6:690-694

Witelson, S. F. and Kigar, D. L. (1988): Asymmetry in brain function follows asymmetry in anatomical form: gross, microscopic, post-mortem and imaging studies. In: F. Boller and J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology, Vol. 1. Elsevier, Amsterdam*, pp 111-142

Woldorff, M. G., Gallen, C. C., Hampson, S. A., Hillyard, S. A., Pantev, C., Sobel, D. & Bloom, F. E. (1993): Modulation of early sensory processing in human auditory cortex during auditory selective attention. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 90:8722-8726

Wolff, P. H. (1993): Impaired temporal resolution in developmental dyslexia *Annals New York Academy of Sciences* 682:87-103

Wolff, P. H., Melngailis, I. (1994): Family patterns of developmental dyslexia: clinical findings. *Am-J-Med-Genet.* 54(2): 122-31

World Health Organization (1992): *Tenth revision of the international classification of diseases, ICD 10*. Bern: Huber, German edition