

Dyslexie – neurobiologische Grundlagen

Aktuelle Befunde aus der Forschung

Susanne Schlüer und Hennric Jokeit

Lesen und schreiben zu können ist in allen modernen Kulturen eine wesentliche Voraussetzung, um erfolgreich am öffentlichen Leben teilzuhaben. Insbesondere in westlich geprägten Gesellschaften ist das vollständige Fehlen oder eine für die Kommunikation unzureichende Beherrschung der Schriftsprache eine mögliche Ursache für soziale und ökonomische Ausgrenzung. Das Erlernen des Lesens und Schreibens setzt langjährigen Unterricht voraus. Nicht wenige Kinder haben aber grosse Schwierigkeiten, diese Fertigkeiten zu erwerben, obwohl keine Einschränkungen wie mangelnde Intelligenz, Fremdsprachigkeit oder unzureichender Unterricht vorliegen. Es sind in erster Linie neurobiologische Ursachen, die bei diesen Kindern den Schriftspracherwerbsprozess behindern.

Einleitung

Lesen- und Schreibschwierigkeiten haben Einfluss auf fast alle Bereiche der Schule. Die schweizerische Primarschule mit ihren drei Sprachen und der grossen Diskrepanz zwischen Mundart und Standardsprache ist eine besondere Herausforderung für Kinder mit Dyslexie (Definition *Tabelle 1*). Für die Betroffenen stellt diese Beeinträchtigung eine bedeutsame Einschränkung dar und kann zahlreiche und erhebliche Kon-

sequenzen nach sich ziehen, wie Schulangst, Depression, eine eingeschränkte Selbstwirksamkeit, fehlende Schulmotivation, aber auch später ein deutlich erhöhtes Risiko für Arbeitslosigkeit und Beschäftigung unterhalb des Bildungsniveaus. Die Folgebeeinträchtigungen einer Dyslexie können also noch problematischer als die Primärdefizite sein, da sie zentral für den schulischen und beruflichen Erfolg sowie die Ausbildung der Persönlichkeit sind.

Dyslexie ist weitverbreitet: Im deutschsprachigen Raum sind etwa 5 Prozent aller Kinder betroffen (2), davon Jungen ungefähr doppelt so häufig wie Mädchen (3, 4). Die Prävalenz ist in den einzelnen Ländern sehr unterschiedlich und wird auf bis zu 17,5 Prozent im angloamerikanischen Sprachraum geschätzt, was auf unterschiedliche Definitionen der Störung sowie auf Differenzen der orthografischen und phonologischen Komplexität der einzelnen Sprachen zurückzuführen ist. Komorbide Störungen wie ein verzögerter oraler Spracherwerb (Dysphasie), Probleme beim Rechnen (Dyskalkulie), Koordinations- und Entwicklungsstörungen (Dyspraxie), Probleme bei der zeitlichen Orientierung (Dyschronie) sowie Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) treten häufig auf (5).

In diesem Artikel werden die aktuellen Forschungsergebnisse zu neurobiologischen und neuropsychologischen Ursachen, welche der Dyslexie zugrunde liegen, zusammenfassend dargestellt.

Ätiologie

Die Ätiologie von Dyslexie ist nach wie vor nicht vollständig geklärt. Man geht von multifaktoriellen Ursachen aus, wobei vor allem Vererbung, fehlende Konnektivität perisylvischer Hirnstrukturen der sprachdominanten Hemisphäre und eine defizitäre phonologische Bewusstheit eine Rolle spielen (*Abbildung 1*).

Genetische Faktoren

Aufgrund der familiären Häufung wurde schon lange vermutet, dass genetische Faktoren bei der Dyslexie

Tabelle 1:

Definition von Dyslexie nach ICD-10**F81.0 Lese- und Rechtschreibschwäche**

Das Hauptmerkmal ist eine umschriebene und bedeutsame Beeinträchtigung in der Entwicklung der Lesefertigkeiten, die nicht allein durch das Entwicklungsalter, Visusprobleme oder unangemessene Beschulung erklärbar ist. Das Leseverständnis, die Fähigkeit, gelesene Worte wiederzuerkennen, vorzulesen und Leistungen, für welche Lesefähigkeit nötig ist, können sämtlich betroffen sein. Bei umschriebenen Lesestörungen sind Rechtschreibstörungen häufig und persistieren oft bis in die Adoleszenz, auch wenn einige Fortschritte im Lesen gemacht werden. Umschriebenen Entwicklungsstörungen des Lesens gehen Entwicklungsstörungen des Sprechens oder der Sprache voraus. Während der Schulzeit sind begleitende Störungen im emotionalen und Verhaltensbereich häufig (1).

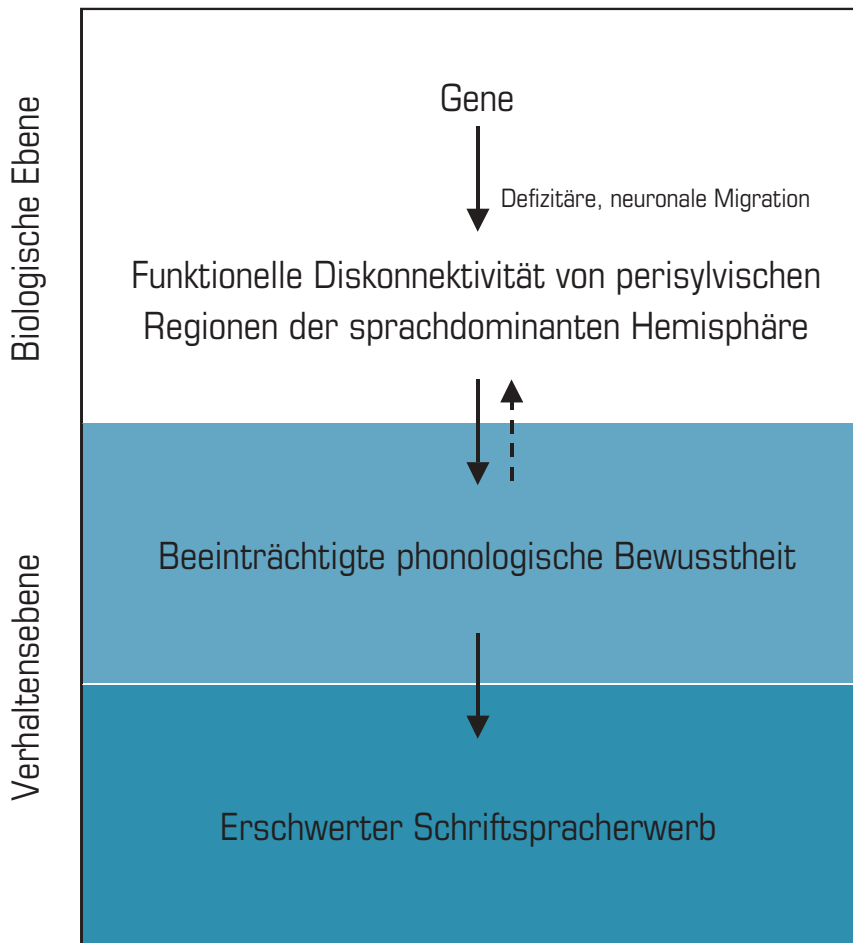


Abbildung 1: Vereinfachtes Modell zur Ätiologie von Dyslexie

eine Rolle spielen, was heute dank der Identifikation verschiedener beteiligter Gene unbestritten ist. Der genaue Zusammenhang zwischen Genotyp und Phänotyp ist allerdings immer noch weitgehend unklar und aus folgenden Gründen sehr komplex (6):

- Beteiligung mehrerer Gene (oligogen)
- Allelvariabilität (an einem Locus sind mehrere Allele möglich)
- Translokationen (distinkte Loci kommen in einigen Familien gehäuft vor, in anderen hingegen nicht)

- Unvollständige Penetranz (geringe Manifestationshäufigkeit eines Gens, ausgelöst durch Umwelteinflüsse oder Interaktion mit anderen Genen)
- Phänokopien (exogene, nichterbliche Modifikation der Phänogenese, die zur Nachbildung des Phänotyps eines anderen, beispielsweise mutierten Allels oder Genotyps führt. Auslösbarkeit kann auf «sensible» Perioden der Ontogenese beschränkt sein).

Bei Dyslexie wurden inzwischen verschiedene Genloci auf den Chromosomen 3, 6 und 15 sicher identifiziert (Tabelle 2). Tierexperimentell versuchte man, die genaue Funktion der identifizierten Gene aufzudecken, indem einzelne Gene mittels RNA-Interferenz ausgeschaltet wurden. (Die Verwendung von RNAi führt zur Translationsblockade der Ziel-mRNA und somit funktionell zum Ausschalten des entsprechenden Gens.) So zeigte sich zum Beispiel, dass das dem Menschen homologe DYX1C1-Gen auf Chromosom 15q einen Beitrag zur neuronalen Migration des sich entwickelnden Neokortex bei der Ratte leistet (7). Ein analoger Mechanismus darf beim Menschen vermutet werden, wobei hier ausschliesslich linke perisylvische Hirngebiete betroffen sein könnten, die zumeist mit Sprachfunktionen assoziiert sind. Warum sich Hirnreifungsstörungen beim Menschen vor allem auf umschriebenen Arealen der linken Hemisphäre zeigen, obwohl die identifizierten Gene anscheinend am allgemeinen Migrationsprozess beteiligt sind, kann noch nicht abschliessend beantwortet werden. Es ist möglich, dass die entdeckten Gene auf eine komplexe Art und Weise interagieren und so zu lokalen Migrationsstörungen führen. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, dass andere, bisher noch unentdeckte Gene mit der neuronalen Migration interagieren (8). Die genetischen Studien legen den Schluss nahe, dass Dyslexie nicht zuletzt aufgrund mehrerer beteiligter Gene eine sehr heterogene Störung ist (Multiples-Defizit-Modell, [9]).

Tabelle 2:

Überblick über die bisher identifizierten Gene, welche bei Dyslektikern mutiert sein können**DYX1C1 auf 15q21:** involviert in neuronaler Migration (10, 11)**KIAA0319 auf 6p22.2:** involviert in neuronaler Migration (12–14)**DCDC2 auf 6p22:** involviert in neuronaler Migration (15, 16)**ROBO1 auf 3p12:** Homolog eines bekannten Drosophila-Genes. Ist an der inter-hemisphärischen axonalen und kortikalen dendritischen Bahnung beteiligt (17).

(für eine ausführliche Diskussion siehe auch Ramus, 2006 [8])

Dyslexie als Symptom funktionaler Diskonnektivität

Beim Lesen sind mehr als zehn Regionen des Gehirns aktiv, die zusammen ein weit distribuiertes Netzwerk bilden, wobei sich die sprachliche Verarbeitung hauptsächlich und zumeist in der linken Hemisphäre abspielt. Es werden zwei Verarbeitungswege unterschieden, die von grosser Bedeutung für den Erwerb der Schriftsprache sind:

Auf dem dorsalen Verarbeitungsstrang (in *Abbildung 2* Areal A), welcher hauptsächlich aus den Subkomponenten Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis besteht, werden Phoneme einzeln erfasst und verarbeitet. Hier werden auch phonologische Analysen durchgeführt, wenn beispielsweise die Frage beantwortet werden

muss, ob sich zwei Wörter reimen (18). Der ventrale Verarbeitungsweg (Areal B) umfasst als Kernkomponente den posterioren Gyrus fusiformis, ein Gebiet, welches vermutlich Wörter als Ganzes wiedererkennt und als visuelles Wortformareal (VWFA) Eingang in die Literatur gefunden hat (19).

Eine zusätzliche anteriore Verarbeitungsregion schliesst die Brodman-Areale 44, 45 und 6 ein (Areal C). Dieses Teilgebiet ist zuständig für die Artikulation und Betonung von Wörtern bei lautem oder innerem Sprechen (20) und ist mit den beiden anderen posterioren Gebieten A und B verbunden (21). Bei dyslektischen Personen wird angenommen, dass die Konnektivität dieser drei Hauptstrukturen eingeschränkt ist (22–25). Dies manifestiert sich vor allem in einer *Hypofunktion* in den beiden posterioren Arealen der linken Hemisphäre im Vergleich zu geübten Lesern (18, 22, 27, 28, 31–33). Hingegen zeigen Dyslektiker eine *Überaktivierung* im linken, anterioren Areal C sowie zusätzliche Aktivität in den posterioren Regionen A und B in der *rechten* Hemisphäre (26–30), was möglicherweise Ausdruck einer erhöhten Leseanstrengung ist und Kompensationsbemühungen darstellen könnte.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die genetisch bedingte Beeinträchtigung neuronaler Migration zu einer charakteristischen Diskonnektivität von umschriebenen Kortexarealen führt, welche äusserst bedeutsam für den Schriftspracherwerb sind.

Phonologisches Verarbeitungsdefizit

Zahlreiche Studien konnten bei Dyslektikern eine Beeinträchtigung in der phonologischen Verarbeitung und als Kernsymptom eine defizitäre phonologische Bewusstheit aufzeigen (34–39). Damit wird die Fähigkeit bezeichnet, die Struktur der Lautsprache zu erkennen. Während die meisten Kinder beispielsweise schon vor dem Lesenlernen in der Lage sind zu entscheiden, ob sich zwei Wörter reimen, haben Dyslektiker sogar noch nach der Einschulung grosse Mühe damit (*Tabelle 3*: Definition und ausgewählte Beispiele zur Prüfung der phonologischen Bewusstheit).

Durch eine eingeschränkte phonologische Bewusstheit gelingt die Assoziation von geschriebenen Buchstaben und ausgesprochenen Lauten (Graphem-Phonem-Korrespondenz) unzuverlässig und nicht automatisiert (38, 39). Dies führt dazu, dass dyslektische Kinder fehlerhafte und instabile Repräsentationen von Phonem-Graphem-Verknüpfungen speichern, welche für einen erfolgreichen Leselern-Prozess zwingend notwendig sind. Zusätzlich dazu können Wortbilder am Anfang des Schriftspracherwerbs nur unzureichend oder gar nicht abgespeichert werden und das graphematische Wortformlexikon wird nur sehr langsam aufgebaut. So können Wörter in der weiteren Leseentwicklung nicht schnell und mühelos als Ganzes erkannt werden, was zum charakteristisch langsamen und fehlerhaften Lesen eines dyslektischen Kindes führt (39).

Dyslexie kann demnach als eine sprachbasierte Störung charakterisiert werden, welche hauptsächlich durch eine defizitäre phonologische Bewusstheit charakterisiert ist. Damit einher gehen instabile Verbindungen zwischen Buchstaben und Lauten und Schwierigkeiten beim Dekodieren von ganzen Wörtern, bei phonologischen Analysen und phonologischen Verarbeitungsprozessen.

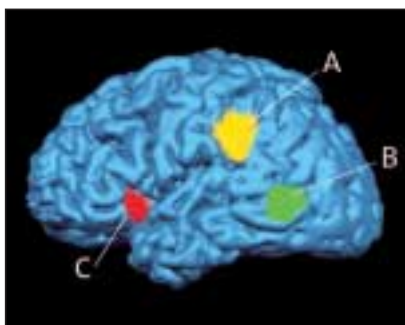


Abbildung 2: Gehirnmodell;
A = dorsaler Verarbeitungsstrang (Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis)
B = ventraler Verarbeitungsstrang (posteriorer Gyrus fusiformis)
C = Brodman-Areale 44, 45 und 6

Tabelle 3:

Definition und Beispiele zur phonologischen Bewusstheit

Phoneme sind die kleinsten bedeutungsunterscheidenden, aber selbst nicht bedeutungstragenden sprachlichen Einheiten, beispielsweise das **b** in **Bein** im Unterschied zu **p** in **Pein**.

Phonologische Bewusstheit bezeichnet die Fähigkeit, bei der Aufnahme, der Verarbeitung, dem Abruf sowie bei der Speicherung von sprachlichen Informationen Wissen über die lautliche Struktur der Sprache heranzuziehen. Um dies zu erreichen, muss man sich vom Bedeutungsinhalt lösen können. Im Zentrum stehen Leistungen bei Aufgaben, in denen die Isolierung von Einzellauten (Phonemen) und die Manipulation mit der Lautfolge verlangt werden.

Einige Beispiele zur Prüfung der phonologischen Bewusstheit:

- Laut-Wort-Zuordnung (Kommt **f** in **Affe** vor?)
- Angeben der Position eines Lautes (Befindet sich das **f** in **Affe** am Anfang, in der Mitte oder am Ende des Wortes?)
- Wort-Wort-Zuordnung (Ist der Anfang von **Bub** und **Bauch** gleich?)
- Erkennen oder Nennen von Reimen (Reimen sich **Sand** und **Wand**?)
- Isolieren eines Lautes (Was ist der erste Laut in **Rose**?)
- Phonemsegmentierung (Welche Laute hörst du in **Tal**?)
- Phonemzählen (Wie viele Laute hörst du in **Saal**?) (40)

Weitere neuropsychologische Erklärungsmodelle

Bei Menschen mit Dyslexie sind häufig noch andere Funktionsbereiche beeinträchtigt, die in der Vergangenheit häufig als die eigentlichen Kerndefizite angesehen worden sind, heute aber eher als komorbide Symptome eingestuft werden. Wenn sie auftreten, verstärken sie häufig die Ausprägung einer Dyslexie und mindern möglicherweise die Effizienz therapeutischer Bemühungen.

So können Dyslektiker unter anderem Auffälligkeiten in der visuellen Wahrnehmung zeigen. Hier sind vor allem Beeinträchtigungen in der Stabilität und Genauigkeit von Blickfixationen und -bewegungen zu nennen, die das Lesenlernen erheblich erschweren können (41–43). Im auditiven Bereich bereiten vor allem die Verarbeitung und Integration von kurzen, schnell aufeinanderfolgenden komplexen Formanten Probleme, wie sie bei konsonantenreichen Wörtern (z.B. *Cevapcici*) auftreten (44–46). Bedeutsam ist vermutlich auch der zerebelläre Einfluss auf die Bewegungskoordina-

tion und die motorische Kontrolle, welche unter anderem für die Artikulation zuständig ist und bei Dyslektikern beeinträchtigt sein kann. Dies schränkt die Ausbildung hinreichend differenzierter, stabiler phonologischer Repräsentationen sowie der Graphem-Phonem-Korrespondenz ein. Automatisierungsprozesse als eine wichtige Funktion des Zerebellums stehen bei einigen Forschern im Zentrum des Interesses. Eine Automatisierung der Graphem-Phonem-Korrespondenz ist essenziell für den Schriftspracherwerb. Die Automatisierung dieser Prozesse schafft Kapazitäten für komplexere semantische und syntaktische Verarbeitungsschritte. Vermutet wird auch, dass Dyslektiker Schwierigkeiten damit haben, Informationen bei gleichzeitiger Koordination mit anderen neuronalen Arealen zu verarbeiten (47–49). Wichtig festzuhalten ist jedoch, dass ein phonologisches Defizit auch ohne basalere Beeinträchtigungen in auditiven, visuellen oder motorischen Modalitäten bestehen und Dyslexiesymptome verursachen kann (34).

Fazit

Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre belegen eindrücklich, dass nicht nur die Erscheinungs- und Ausprägungsformen bei Dyslexie grosse interindividuelle Unterschiede aufweisen, sondern auch die Genotypen durch Heterogenität charakterisiert sind. Diese Tatsache kann die zahlreichen unterschiedlichen Hypothesen und Ätiologiemodelle erklären, die in den letzten Jahrzehnten entstanden sind. Die verschiedenen Hypothesen schliessen sich aber gegenseitig weniger aus, als dass sie sich ergänzen und dazu beitragen, Dyslexie als die komplexe Störung wahrzunehmen, die sie ist.

Für die Zukunft bleibt die grösste Herausforderung, die pathophysiologische Beziehung zwischen den identifizierten Allelen und den strukturellen kortikalen Veränderungen noch genauer zu verstehen und die Frage anzugehen, warum sich die der Dyslexie zugrunde liegenden Hirnreifungsstörungen bevorzugt in eng umschriebenen Regionen zeigen.

Heute sind in der Therapie eine frühe Förderung der phonologischen Bewusstheit ebenso wie ein kontinuierliches regelbasiertes Rechtschreibtraining die Methoden der Wahl. Vermutlich liesse sich die Therapieeffizienz durch hochfrequentes Training steigern, zum Beispiel mit drei Therapieeinheiten pro Woche über vier Monate, im Gegensatz zur konventionellen Frequenz von einer Therapieeinheit pro Woche über ein Jahr.

Es ist von grosser Bedeutung, dem heterogenen Störungsbild mit einer genauen und umfassenden Diagnostik Rechnung zu tragen. Nur so können insbesondere die häufigen komorbiden Beeinträchtigungen von Wahrnehmungs-, motorischen, attentionalen und exekutiven Funktionen erfasst und ihre Therapiebedürftigkeit sowie deren Einfluss auf den Schriftspracherwerb beurteilt werden. Wenn betroffene Kinder, ihre Eltern und Angehörigen sowie Lehrpersonen und Therapeuten ein Verständnis von Ursachen und Folgen der Dyslexie

entwickeln, wird es möglich werden, immer noch verbreitete Vorurteile abzubauen und Kindern mit Dyslexie früher als bis anhin Therapie und Unterstützung zukommen zu lassen (50).



Für die Autoren:
PD Dr. Hennric Jokeit
Institut für neuropsychologische
Diagnostik und Bildgebung
Schweizerisches Epilepsie-Zentrum
Zürich
Bleulerstrasse 60
8008 Zürich



Susanne Schluer
Institut für neuropsychologische
Diagnostik und Bildgebung
Schweizerisches Epilepsie-Zentrum
Zürich
Bleulerstrasse 60
8008 Zürich

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1993). *International Classification of mental diseases. ICD-10*. Bern: Huber.
2. Shaywitz, S. E. (1998). Current concepts: dyslexia. *The New England Journal of Medicine*, 338, 307–312.
3. Flannery, K. A., Liederman, J., Daly, L. & Schultz, J. (2000). Male prevalence for reading disability is found in a large sample of black and white children free from ascertainment bias. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 433–442.
4. Katusic, S. K., Colligan, R. C., Barbaresi, W. J., Schaid, D. J. & Jacobson, S. J. (2001). Incidence of reading disability in a population-based birth cohort, 1976–1982, Rochester, Minn. *Mayo Clinic Proceedings*, 76, 1081–1092.
5. Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain*, 123, 2373–2399.
6. Fisher, S. E. & DeFries, J. C. (2002). Developmental dyslexia: genetic dissection of a complex cognitive trait. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 767–780.
7. Bai, J., Ramos, R. L., Ackman, J. B., Thomas, A. M., Lee, R. V. & LoTurco, J. J. (2003). RNAi reveals doublecortin is required for radial migration in rat neocortex. *Nature Neuroscience*, 6 (12), 1277–1283.
8. Ramus, F. (2006). Genes, brain, and cognition: a roadmap for the cognitive scientist. *Cognition*, 101, 247–269.
9. Pennington, B. F. (2006). From single to multiple deficit: models of developmental disorders. *Cognition*, 101, 385–413.
10. Taipale, M., Kaminen, N., Nopola-Hemmi, J., Haltia, Myllyluoma, B., Lyytinen, H., Muller, K., Kaaranen, M., Lindsberg, P. J., Hannula-Jouppi, K. & Kere, J. (2003). A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 11553–11558.
11. Wang, Y., Paramasivam, M., Thomas, A., Bai, J., Kaminen-Ahola, N., Kere, J., Voskuil, J., Rosen, G. D., Galaburda, A. M. & LoTurco, J. J. (2006). DYX1C1 Functions in neuronal migration in developing neocortex. *Neuroscience*, 143, 515–522.
12. Cope, N., Harold, D., Hill, G., Moskvina, V., Stevenson, J., Holmans, P., Owen, M. J., O'Donovan, M. C. & Williams, J. (2005). Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia. *American Journal of Human Genetics*, 76 (4), 581–591.
13. Francks, C., Paracchini, S., Smith, S. D., Richardson, A. J., Scerri, T. S., Cardon, L. R., Marlow, A. J., MacPhie, I. L., Walter, J., Pennington, B. F., Fisher, S. E., Olson, R. K., DeFries, J. C., Stein, J. F. & Monaco, P. (2004). A 77-kilobase region of chromosome 6p22.2 is associated with dyslexia in families from the United Kingdom and from the United States. *American Journal of Human Genetics*, 75 (6), 1046–1058.
14. Paracchini, S., Thomas, A., Castro, S., Lai, C., Paramasivam, M., Wang, Y., Keating, B. J., Taylor, J. M., Hacking, D. F., Scerri, T., Francks, C., Richardson, A. J., Wade-Martins, R., Stein, J. F., Knight, J. C., Copp, A. J., LoTurco, J. & Monaco, P. (2006). The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0319, a novel gene involved in neuronal migration. *Human Molecular Genetics*, 15 (10), 1659–1666.
15. Meng, H., Smith, S. D., Hager, K., Held, M., Liu, J., Olson, R. K., Pennington, B. F., DeFries, J. C., Geleinter, J., O'Reilly-Pol, T., Somlo, S., Skudlarski, P., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Marchione, K., Wang, Y., Paramasivam, M., LoTurco, J. J., Page, G. P. & Gruen, J. R. (2005). DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102, 17053–17058.
16. Schumacher, J., Anthoni, H., Dahdouh, F., König, I. R., Hilmer, A. M., Kluck, N., Manthey, M., Plume, E., Warnke, A., Remschmidt, H., Hulsman, J., Cichon, S., Lindgren, C. M., Propping, P., Zucchelli, M., Ziegler, A., Peyrard-Janvid, M., Schulte-Körne, G., Nöthen, M. M. & Kere, J. (2005). Strong genetic evidence of DCDC2 as a susceptibility gene for dyslexia. *The American Journal of Human Genetics*, 78, 52–62.
17. Hannula-Jouppi, K., Kaminen-Ahola, N., Taipale, M., Eklund, R., Nopola-Hemmi, J., Kääriäinen, H. & Kere, J. (2005). The axon guidance receptor gene *ROBO1* is a candidate gene for developmental dyslexia. *PLoS Genetics*, 1 (4), 467–474.
18. Rumsey, J. M., Andreason, P., Zametkin, A. J., Aquino, T., King, 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. *Archives of Neurology*, 49, 527–534.
19. Cohen, L., Lehericy, S., Chochon, F., Lemer, C., Rivaud, S. & Dehaene, S. (2002). Language-specific tuning of visual cortex? Functional properties of the visual word form area. *Brain*, 125, 1054–1069.
20. Fiez, J. A. & Peterson, S. E. (1998). Neuroimaging studies of word reading. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95, 914–921.
21. Price, C. J., Warburton, E. A., Moore, C. J., Frackowiak, R. S. J. & Friston, K. J. (2001). Dynamic diaschisis: anatomically remote and context-sensitive human brain lesions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 419–429.
22. Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R. S. J. & Frith, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from a PET scanning. *Brain*, 119, 143–157.
23. Horwitz, B., Rumsey, J. M. & Donohue, B. C. (1998). Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95, 8939–8944.
24. Brown, W. E., Eliez, S., Menon, V., Rumsey, J. M., White, C. D. & Reiss, A. L. (2001). Preliminary evidence of widespread morphological variation of the brain in dyslexia. *Neurology*, 56, 781–783.
25. Klingberg, T., Hedeus, M., Temple, E., Salz, T., Gabrieli, J. D. E., Moseley, M. E. & Poldrack, R. A. (2000). Microstructure of temporoparietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron*, 25, 493–500.
26. Georgiewa, P., Rzanny, R., Gaser, C., Gerhard, U. J., Vieweg, U., Freesmeyer, D., Mentzel, H. J., Kaiser, W. A. & Blanz, B. (2002). Phonological processing in dyslexic children: a study combining functional imaging and event related potentials. *Neuroscience Letters*, 318, 5–8.
27. Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, W. 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. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 95, 2636–2641.
28. Brunswick, N., McCrory, 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, 1901–1917.
29. Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., Constable, T., Marchione, K. E., Fletcher, J. M., Lyon, G. R. & Gore, J. C. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry*, 52, 101–110.
30. Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., Shaywitz, S. E. & Shaywitz, B. A. (2001). Neurobiological studies of reading and reading disability. *Journal of Communication Disorders*, 34, 479–492.
31. Rumsey, J. M., Horwitz, B., Donohue, B. C., Nace, K. L., Maisog, J. M. & Andreason, P. (1999). A functional lesion in developmental dyslexia: left angular gyrus blood flow predicts severity. *Brain and Language*, 70, 187–204.

32. Helenius, P., Tarkiainen, A., Cornelissen, P., Hansen, P. C. & Salmelin, R. (1999). Dissociation of normal feature analysis and deficient processing of letter-strings in dyslexic adults. *Cerebral Cortex*, 9, 476–483.

33. Paulses, E., Démonet, J. F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., Cappa, S. F., Cossu, G., Habib, M., Frith, C. D. & Frith, U. (2001). Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science*, 291, 2165–2167.

34. Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S. & Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841–865.

35. Snowling, M. J. (1995). Phonological Processing and developmental dyslexia. *Journal of Research in Reading*, 18, 132–138.

36. Shankweiler, D., Crain, S., Katz, L., Fowler, A. E., Liberman, A. M., Brady, S. A., Thornton, R., Lundquist, E., Dreyer, L., Fletcher, J. M., Stuebing, K. K., Shaywitz, S. E. & Shaywitz, B. A. (1995). Cognitive profiles of reading-disabled children: comparison of language skills in phonology, morphology, and syntax. *Psychological Science*, 6, 149–156.

37. Bradley, L. & Bryant, P. E. (1983). Categorizing sounds and learning to read – a causal connection. *Nature*, 301, 419–421.

38. Bradley, L. & Bryant, P. E. (1978). Difficulties in auditory organization as a possible cause of reading backwardness. *Nature*, 271, 746–747.

39. Wagner, R. K. & Torgesen, J. K. (1987). The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. *Psychological Bulletin*, 101 (2), 192–212.

40. Klicpera, C. & Gasteiger-Klicpera, B. (1995). Psychologie der Lese- und Schreibschwierigkeiten. Entwicklung, Ursachen, Förderung. Beltz PsychologieVerlags-Union: Weinheim.

41. Stein, J. & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends Neuroscience*, 20, 147–152.

42. Stein, J. (2001). The sensory basis of reading problems. *Developmental Neuropsychology*, 20 (2), 509–534.

43. Stein, J. F. & Fowler, M. S. (1993). Unstable binocular control in dyslexic children. *Journal of Research in Reading*, 16 (1), 30–45.

44. Tallal, P. (2000). Experimental studies of language learning impairments: from research to remediation. In D. V. M. Bishop & L. B. Leonard (Eds.), *Speech and language impairments in children: causes, characteristics, intervention and outcome* (pp. 131–155). Hove, UK: Psychology Press.

45. Nagarajan, S., Mahncke, H., Salz, T., Tallal, P., Roberts, T. & Merzenich, M. M. (1999). Cortical auditory signal processing in poor readers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96, 6483–6488.

46. McAnally, K. I. & Stein, J. F. (1996). Auditory temporal coding in dyslexia. *Proceedings – Royal Society of London. Biological sciences*, 263, 961–965.

47. Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., Berry, E. L., Jenkins, H., Dean, P. & Brooks, D. J. (1999). Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet*, 353, 1662–1667.

48. Nicolson, R. I. & Fawcett, A. J. (1990). Automacity: a new framework for dyslexia research? *Cognition*, 35, 159–182.

49. Doyon, J., Penhume, V. & Ungerleider, L. G. (2003). Distinct contribution of the cortico-striatal and cortico-cerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia*, 41, 252–262.

50. Jokeit, H. & Schaumann, R. (2003). *Lesen und Schreiben kein Problem*. Hippocampus Verlag: Bad Honnef.

Frauengesundheit – Ein Leitfaden für die ärztliche und psychotherapeutische Praxis

Anita Riecher-Rössler, Johannes Bitzer (Hrsg.)
Verlag Urban und Fischer, München 2005

Nicht nur innerhalb medizinischer Disziplinen, sondern auch in anderen wie z.B. in Psychologie oder Philosophie haben sich im europäischen Raum in den letzten Jahren Denkansätze durchgesetzt, die frauenspezifische Anliegen, ihr Erleben und ihre Wertvorstellungen vermehrt beachten und diese in Wissenschaft und Forschung einbeziehen. Die Fokussierung auf biologische Merkmale greift dabei zu kurz, da solche nicht ausreichen, um frauenspezifische Fragen und Problemstellungen zu lösen. Vielmehr müssen psychosoziale Faktoren einbezogen und berücksichtigt werden. Von diesem «sex»- und «gender»-Ansatz gehen die Herausgeber des vorliegenden Buches in ihrem Konzept aus.

Das Buch «Frauengesundheit» möchte frauenspezifische Sichtweisen aufnehmen, wie sie ursprünglich aus der «Women's Health» Bewegung in den anglo-amerikanischen Ländern entstanden sind, und diese weiterführen. Konzeptuell neu ist im Buch die Idee, sich der komplexen Problematik «Frauengesundheit» nicht nur innerhalb einzelner medizinischer Disziplinen wie Gynäkologie/Geburtshilfe bzw. Psychiatrie/Psychotherapie zu stellen, sondern fachübergreifend und multidisziplinär der

Komplexität Rechnung zu tragen. Hierzu fordert das Buch heraus. Den Herausgebern ist es ein Anliegen, «die psychosoziale und psychosomatische Sichtweise in der Gynäkologie und Geburtshilfe mit einer geschlechtersensiblen Sichtweise in der Psychiatrie und Psychotherapie zu verbinden». Dies ist gelungen. Durch Beiträge aus verschiedensten Bereichen wird dem interdisziplinären Ansatz Ausdruck verliehen und ein transdisziplinäres Denken gefördert, welches neue Perspektiven ermöglicht.

Die vier Teile des Buches spannen einen Bogen von der Theorie zur Praxis unter Einbezug von Prävention und gesundheitspolitischen Überlegungen. Teil A führt in «Grundlagen der Frauengesundheit» ein. Teil B thematisiert «Die Frau in der Praxis – vom Syndrom zu Diagnose und Therapie» und enthält als umfangreichsten Abschnitt Krankheitsbilder aus Psychiatrie, Gynäkologie und Geburtshilfe, deren Ursachen, klinisches Erscheinungsbild und therapeutisches Vorgehen beschrieben werden. In Teil C werden «Früherkennung und Prävention» zum Thema. Teil D stellt die «Gesundheitsförderung» ins Zentrum.

Alle vier Abschnitte werden in einzelnen Beiträgen aus den Perspektiven Psychiatrie/Psychotherapie bzw. Gynäkologie/Geburtshilfe angegangen und beschrieben unter Betonung frauenspezifischer Aspekte.

Trotz einer Fülle von Beiträgen findet man sich im Buch gut zurecht. Die einzelnen Teile sind über-

sichtlich gegliedert und ermöglichen durch gesonderte Inhaltsverzeichnisse der jeweiligen Kapitel, durch detaillierte Überschriften und eine Zusammenfassung am Ende eines Beitrages eine optimale sachliche und inhaltliche Orientierung. Die Beiträge sind in sich abgerundet

und können voneinander unabhängig gelesen werden. Sie vermitteln Wissen im Sinne eines Nachschlagewerks, das einlädt und neugierig macht auf weitere Artikel. Als Adressaten sprechen die Herausgeber Fachpersonen aus Allgemeinmedizin, Gynäkologie, Psychiatrie und Psychologie, sowie aus Pflege und Sozialdienst an bzw. sämtliche Berufsgruppen, die mit Frauen und ihrer Gesundheit zu tun haben.

Das Buch «Frauengesundheit» ist ein in jeglicher Hinsicht ansprechendes und gelungenes Werk, von dem viele Leser in Klinik und Praxis profitieren werden.

(dma)

