Untersuchungen zur Informationsverarbeitung bei entwicklungsbedingter Lese-Rechtschreib-Schwäche

Der Fakultät für Naturwissenschaften der Otto-von-Guericke Universität Magdeburg eingereichte

Habilitation

zur Erlangung des akademischen Grades doctor rerum naturalium habilitatus (Dr.rer.nat.habil.)

von Dipl.-Psych. Dr. rer. nat. Jascha Rüsseler geboren am 12. Februar 1968 in Marburg/L.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	3
Einführung	
1 LESE-RECHTSCHREIB-SCHWÄCHE: SYMPTOMATIK UND URSACHEN	5
2 Zusammenfassung der vorgelegten Studien	12
2.1 Studie 1: Orientierung auf neue, unerwartete akustische Reize	15
2.1 Studie 1: Orientierung auf neue, unerwartete akustische Reize	
2.2 Studie 2: Veränderung der Aufmerksamkeitsverteilung bei der Analyse einfacher visueller Reize	17
2.3 Studien 3 und 4: Wiedererkennungsgedächtnis für hoch- und niedrigfrequente Wörter und für	
unbekannte Gesichter	20
2.4 Studie 5: Mentale Rotation von Buchstaben, Bildern und dreidimensionalen Figuren bei	
Grundschulkindern mit Lese-Rechtschreib-Schwäche	25
2.5 Studien 6 und 7: Zeitliche Integration im auditiven System bei professionellen Musikern und bei	
Erwachsenen mit LRS	28
3 DISKUSSION UND SCHLUSSBEMERKUNG	33
4 Zitierte Literatur	36
5 LISTE DER IN DIESER HABILITATIONSSCHRIFT VORGELEGTEN PUBLIKATIONEN	46
Publikationsliste	47
ANHANG	54

Zusammenfassung

Lese-Rechtschreib-Schwäche (LRS) ist eine Teilleistungsstörung, die selektiv die Verarbeitung der Schriftsprache betrifft. Mit berichteten Prävalenzraten von 5% bis 12% im deutschen Sprachraum stellt LRS ein relevantes Problem in der Schule sowie in der psychosozialen Versorgung, besonders im kinder- und jugend-psychiatrischen Bereich, dar. LRS besteht auch bei entsprechender Förderung in der Regel bis ins Erwachsenenalter fort und wird heute als eine neurobiologische Störung betrachtet. Die wichtigsten Theorien zur Entstehung von LRS werden in dieser Schrift vorgestellt.

Die vorgelegten eigenen Untersuchungen zu zeitlicher Verarbeitung im auditiven System, Aufmerksamkeitsprozessen, Gedächtnisprozessen und räumlichem Vorstellungsvermögen machen deutlich, dass LRS nicht nur die Verarbeitung der Schriftsprache, sondern auch andere kognitive Fähigkeiten betrifft. Die ersten beiden Studien zeigen unter Verwendung ereigniskorrelierter Hirnpotenziale eine erhöhte Ablenkbarkeit durch überraschend auftretende Reize bei gut kompensierten Erwachsenen mit LRS. Weiterhin zeigen sich Schwierigkeiten bei der Reorientierung auf die primäre Aufgabe. Die Studien 3 und 4 machen deutlich, dass neben den Problemen beim Lesen und Schreiben Folgeprobleme bei Erwachsenen mit LRS auftreten, die durch verlängerte Lesezeiten bedingt sind. Eines dieser Folgeprobleme scheint eine beeinträchtigte Fähigkeit zur Wiedererkennung zuvor präsentierter Wörter zu sein, deren Ursache vermutlich in der geringeren Verarbeitungstiefe während der Enkodierungsphase liegt. Das Wiedererkennungsdefizit tritt nicht bei nonverbalem Stimulusmaterial auf, ist also spezifisch für verbale Reize.

In Studie 5 wurden Raumwahrnehmungsfähigkeiten bei legasthenen Grundschulkindern untersucht. Raumvorstellungsleistungen waren bei den LRS-Kindern gestört; dieses Ergebnis wird im Zusammenhang mit der Rolle des Cerebellums bei Raumkognition und der Vorstellung, das LRS durch ein cerebelläres Entwicklungsdefizit bedingt ist, diskutiert.

Studie 6 zeigt am Beispiel von professionellen Musikern, dass das menschliche Gehirn eine erstaunliche neuronale Plastizität aufweist. Beispielsweise führt extensives musikalisches Training zu einer Verlängerung des auditiven zeitlichen Integrationsfensters. Bei Erwachsenen mit LRS ist das auditive zeitliche Integrationsfenster hingegen unverändert (Studie 7). Dieses Ergebnis wird im Zusammenhang mit der Hypothese diskutiert, dass ein generelles Problem bei der Verarbeitung schneller auditiver Reize eine mögliche Ursache von LRS darstellt.

Zusammenfassend machen die vorgestellten Studien deutlich, dass unterschiedliche Ursachen zur Symptomatik einer LRS führen können. Die sich daraus ergebenden Konsequenzen für Diagnostik und Therapie von LRS werden abschließend diskutiert.

Einführung

Lesen und Schreiben haben sich im Laufe der Menschheitsgeschichte zu den wichtigsten Kulturtechniken entwickelt und bilden das vorrangige Medium der Verständigung und der Wissensvermittlung. Wir entnehmen Texten aller Art wesentliche Informationen, die uns helfen, unsere komplexe Umwelt zu verstehen. Es ist leicht vorstellbar, dass Menschen mit einer entwicklungsbedingten Lese-Rechtschreib-Schwäche (LRS; synonym: Legasthenie; Dyslexie; engl.: congenital oder developmental dyslexia) große Schwierigkeiten haben, an schriftsprachlichen Kommunikationsprozessen teilzunehmen. Diese Teilleistungsschwäche betrifft - leichtere Fälle mit eingeschlossen - bis zu 10% der Schulkinder in der Bundesrepublik Deutschland. Trotz vielfältiger Förderung bleiben massive Probleme, vor allem in der Lesegeschwindigkeit und bei der Rechtschreibung, auch im Erwachsenenalter bestehen.

Bis etwa Anfang der 70er Jahre des 20. Jahrhunderts tendierten Wissenschaftler dazu, Legasthenie auf Unterrichtsfehler oder auf seelische Belastungen der betroffenen Kinder zurückzuführen. Hinweise auf neurobiologische Faktoren gewannen seit den Untersuchungen von Galaburda und Kollegen (Galaburda, & Kemper, 1979; Galaburda et al., 1985; Übersicht: Galaburda, 1999) zunehmend an Bedeutung. Mit der Entwicklung neuer bildgebender Verfahren zur Untersuchung der kognitiven Leistungen des (Positron-Emissions-Tomografie (PET); funktionelle Gehirns Magnetresonanztomografie (fMRI)) nahm die Erforschung der Ursachen von Leistungsunterschieden zwischen legasthenen und normal lesenden Kindern und Erwachsenen einen bedeutenden Aufschwung. Forschungsergebnisse aus den letzten drei Dekaden bestätigen zunehmend die Auffassung, dass an der Ausprägung einer entwicklungsbedingten LRS genetische Ursachen beteiligt sind. Weiterhin wird Schädigungen, die im Mutterleib oder im zeitlichen Umkreis der Geburt wirksam werden, eine ätiologische Relevanz zugesprochen. Gegenwärtig existiert eine Vielzahl von Einzelbefunden aus verschiedenen Forschungsbereichen, die erst ansatzweise zu einem integrierenden Gesamtbild zusammengefügt werden können. Dabei erweist es sich als Problem, dass die einschlägigen Forschergruppen zumeist nur diejenigen kognitiven Prozesse untersuchen, die nach dem zugrunde gelegten theoretischen Rahmen relevant für die Entstehung einer LRS sind (für Ausnahmen siehe z. B. Ramus et al., 2003). Diese Problematik wird in der vorliegenden Serie von Studien dadurch vermieden, dass eine Vielzahl unterschiedlicher Informationsverarbeitungsprozesse bei Personen mit LRS untersucht werden. Dadurch ist es möglich, ein Profil der intakten und der beeinträchtigten kognitiven Leistungen von Legasthenikern zu erstellen. Ein solches Profil sollte die Integration verschiedener theoretischer Vorstellungen über die Ursachen von entwicklungsbedingter Lese-Rechtschreib-Schwäche voranbringen.

Im Folgenden werden zunächst die wichtigsten theoretischen Vorstellungen zur Ätiologie von LRS vorgestellt, wobei die vorgelegten Einzelstudien hinsichtlich ihrer Relevanz für die dargestellten ätiologischen Ansätze eingeordnet werden.

1 Lese-Rechtschreib-Schwäche: Symptomatik und Ursachen

Entwicklungsbedingte LRS ist eine Teilleistungsschwäche. Nach der International Classification of Diseases (ICD)-10 der Weltgesundheitsorganisation (Dilling, & Mombour, 1991) besteht das Hauptmerkmal einer Lese- und Rechtschreibstörung (F81.0) in einer umschriebenen und bedeutsamen "Beeinträchtigung in der Entwicklung der Lesefertigkeiten, die nicht allein durch das Entwicklungsalter, Visusprobleme oder unangemessene Beschulung erklärbar ist. 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 im Verhaltensbereich häufig." Die ICD-Forschungskriterien operationalisieren die Diagnose durch die Abweichung der Leistung in einem Lese-Rechtschreib-Test von der aufgrund eines (möglichst non-verbalen) Intelligenztests vorhergesagten Leistung um mindestens 2 Standardabweichungen (Schulte-Körne, Deimel, & Remschmidt, 2001; WHO, 1993). Dieses Vorgehen ist in der praktischen LRS-Diagnostik allerdings umstritten, da Kinder im unterdurchschnittlichen Intelligenzbereich dabei (im Sinne des Zugangs zu Fördermöglichkeiten) benachteiligt sind (Gustafson, & Samuelsson, 1999; Siegel, & Himel, 1998; Snowling, 2001).

Mit berichteten Prävalenzraten von 5 % bis 12 % im englischen (Katusic et al., 2001; Shaywitz, 1990) bzw. deutschen Sprachraum (Esser, 1994; Klicpera, & Gasteiger-Klicpera, 1993; Remschmidt, & Walter, 1989) stellt LRS ein relevantes Problem in der Schule sowie in der psychosozialen Versorgung, besonders im kinder- und jugend-psychiatrischen Bereich, dar. In den meisten epidemiologischen Untersuchungen wurde ein Überwiegen von Jungen im Verhältnis 2:1 bis 4:1 gefunden. Shaywitz und Kollegen argumentieren allerdings, dass es sich dabei um Probleme der Stichprobengewinnung handele und dass in unausgelesenen Populationen das Geschlechterverhältnis bei 1:1 liege (Shaywitz et al., 1990).

Dyslektische Leser verbessern sich in der Regel mit (und ohne) spezielle Förderung in ihrer Lese- und Rechtschreibfähigkeit mit zunehmendem Alter, behalten aber ihren Platz in einer Rangreihe, die Personen einer Altersgruppe hinsichtlich ihrer Lesefertigkeiten vergleicht. Hauptsächlich bestehen bei Erwachsenen mit LRS Probleme bei der Lesegeschwindigkeit, der Dekodierung, beim Buchstabieren und beim Lesen von Nicht-Wörtern fort (Bruck, 1990; Decker, 1989; Felton, Naylor, & Wood, 1990; Kitz, & Tarver, 1989; Miller-Shaul, in press; Shaywitz et al., 1999).

Dyslexie tritt häufig in Kombination mit anderen Störungen auf. Dabei werden vor allem verzögerter oraler Spracherwerb (Dysphasie), Probleme beim Rechnen (Dyskalkulie), Dyspraxie, Probleme bei der zeitlichen Orientierung (Dyschronie) sowie Hyperaktivität (Aufmerksamkeits-Defizit-

Hyperaktivitäts-Syndrom, ADHS) beschrieben (Warnke, 1999). Für die Erforschung der Ursachen von Dyslexie bedeutet dies, dass diese Komorbiditäten sorgfältig ausgeschlossen werden müssen, um aus den erhaltenen Ergebnissen möglichst eindeutige Rückschlüsse ziehen zu können.

Bisherige Forschungsarbeiten haben eine Reihe von Theorien zur Erklärung der Ursachen von LRS hervorgebracht (Überblick bei Collins, & Rourke, 2003; De Bleser, & Luzatti, 1989; Habib, 2000; Shaywitz, 1998; Snowling, 2001). Dabei sind linguistische Theorien, die die Probleme als spezifisch für Sprachverarbeitung ansehen von neurobiologischen Theorien zu unterscheiden, die von grundlegenden Defiziten in der Informationsverarbeitung ausgehen, welche (unter anderem) zu den beschriebenen Defiziten beim Erlernen von Lesen und Schreiben führen. Im folgenden wird auf diese Theorien insoweit eingegangen, wie sie für die vorgelegten Studien relevant sind.

Genetische Grundlage

Studien zum familiären Risiko, eine Lese-Rechtschreibschwäche zu entwickeln, haben ergeben, dass genetische Faktoren eine Rolle spielen. So berichten beispielsweise Pennington und Smith (1988), dass das Risiko eines Jungen, dyslektisch zu werden, 40 % beträgt, wenn ein Elternteil ebenfalls unter einer Dyslexie leidet. Mittlerweile gibt es Hinweise auf die molekulargenetischen Grundlagen, die zum Entstehen einer Dyslexie führen können (für Übersichten: Fisher, & deFries, 2002; Grigorenko, 2001). Obwohl bislang kein spezifisches Gen für Dyslexie identifiziert werden konnte, scheinen einige Genloci einen Einfluss auf die Lesefähigkeit zu haben. So wurden beispielsweise hohe Korrelationen zwischen Genloci auf den Chromosomen 6 und 15 mit der Leistung in Tests phonologischer Bewusstheit und der Leseleistung berichtet (Alarcon et al., 2000). Korrelationen zwischen Dyslexie und Markern auf den Chromosomen 2, 15 und 6 sind in mehreren unabhängigen Studien gefunden worden (Fagerheim et al., 1999; Fisher, & deFries, 2002; Gayan et al., 1999; Petryshen et al., 2002; Schulte-Körne et al., 1998; Smith et al., 1983). Einzelne Untersuchungen berichten von Regionen auf den Chromosomen 1, 3 und 18, die mit Dyslexie zusammenhängen sollen (Démonet, Taylor, & Chaix, 2004). Es bestehen allerdings geringe Differenzen in den genauen chromosomalen Orten, die in den einzelnen Studien gefunden wurden. Die genetische Heterogenität, inkomplette Penetranz und unterschiedliche Einschlusskriterien werden als Ursachen für die Komplexität der Genotyp-Phänotyp-Zusammenhänge angeführt. Für die nähere Zukunft besteht die Hoffnung, dass bestimmte LRS-Symptome mit distinkten Genloci in Verbindung gebracht werden können.

Phonologische Hypothese

Es herrscht weitgehend Einigkeit darüber, dass ein grundlegendes Defizit dyslektischer Leser in der Verarbeitung akustischer Sprache besteht (Stanovich, & Siegel, 1994). Dyslektische Leser sind vor allem in der Fähigkeit beeinträchtigt, Worte in ihre konstituierenden Sprachlaute zu zerlegen (sog. phonologische Bewusstheit; Shaywitz, 1998; Beispiele: Ist ein "s" in Sonne? Welche neuen Wörter entstehen, wenn man die Anfangsbuchstaben der folgenden Wörter vertauscht? "Puppe", "Socken"). Der lernende Leser benötigt phonologische Bewusstheit, um sich ausbildende orthographische

Repräsentationen (Grapheme) und bereits bestehende Repräsentationen gesprochener Sprache (Phoneme) einander zuzuordnen. Phonologische Bewusstheit hat sich als der beste Prädiktor der späteren Leseleistung erwiesen (Goswami, & Bryant, 1990) und ein Training phonologischer Bewusstheit verbessert die Leistung beim normalen Leselernprozess (Castles, & Coltheart, 2004). Es konnte vielfach gezeigt werden, dass LRS-Kinder deutliche Schwierigkeiten damit haben, dem visuellen Input die entsprechenden phonologischen Repräsentationen zuzuordnen (Griffiths, & Snowling, 2002). Es sind allerdings auch Fälle von LRS mit intakten phonologischen Fähigkeiten berichtet worden (Castles, & Coltheart, 1996; Valdois et al., 2003), die deutlich machen, dass LRS nicht immer mit phonologischen Verarbeitungsproblemen erklärt werden kann. Weiterhin macht die phonologische Defizithypothese keine Aussage über die neurophysiologische Basis der beobachteten phonologischen Verarbeitungsdefizite.

"Rapid auditory processing deficit hypothesis"

Einige Forscher haben vorgeschlagen, dass dem phonologischen Verarbeitungsdefizit bei dyslektischen Lesern ein grundlegendes Problem in der Verarbeitung und Integration schnell aufeinanderfolgender, kurzer auditiver Reize zugrunde liege (Merzenich et al., 1996; Tallal, 1980; Tallal et al., 1996). Dies führe zu Schwierigkeiten in der Diskriminationsfähigkeit für akustische Hinweise, die die Unterscheidung verschiedener Phoneme ermöglichen (wie beispielsweise Unterschiede in der "Voice Onset Time" von ca. 70 ms bei der Unterscheidung zwischen "da" und "ta"), woraus Schwierigkeiten bei der Entwicklung von Phonemrepräsentationen resultieren. Die mangelnde Entwicklung von Phonemrepräsentationen wiederum führe zu den bei dyslektischen Lesern beobachtbaren phonologischen Verarbeitungsdefiziten. Evidenz für diese Annahmen stammt vor allem aus behavioralen Studien, die Probleme dyslektischer Leser in der Verarbeitung schneller akustischer und visueller Reize gefunden haben (Überblick bei Farmer, & Klein, 1995), wobei allerdings nicht alle Probanden mit phonologischen Verarbeitungsproblemen generelle Defizite bei der Verarbeitung schneller akustischer Reize zeigen. Auch die genaue Beziehung zwischen den berichteten nicht-sprachlichen Verarbeitungsdefiziten und den Leseproblemen ist unklar und Gegenstand aktueller Forschung (Adlard, & Hazan, 1998; Schulte-Körne et al., 1999). Offen ist auch, inwieweit die berichteten Schwierigkeiten dyslektischer Leser spezifisch für sprachliches Reizmaterial sind (Baldeweg et al., 1999; Kujala et al., 2000; Schulte-Körne et al., 2001).

Die hier vorgelegte Studie 6 (Rüsseler et al., 2003) untersucht Unterschiede in der Verarbeitung schnell präsentierte auditiver Reize, insbesondere im Hinblick auf das sogenannte Zeitfenster der auditiven Integration, bei erwachsenen dyslektischen und normalen Lesern.

Magnozelluläre Theorie

Das visuelle System umfasst zwei parallele Verarbeitungsstränge, den magnozellulären und den parvozellulären Pfad. Das magnozelluläre System besteht aus großen Neuronen mit einer hohen Impulsleitungsgeschwindigkeit, die eine hohe Sensitivität für Bewegungsreize und für schnelle

Veränderungen im Gesichtsfeld aufweisen. Das parvozelluläre System besteht aus kleineren Neuronen, die auf Farbe und feine räumliche Details ansprechen. Das parvozelluläre System ist beim Leseprozess vor allem an der Verarbeitung während der Fixation beteiligt, während das magnozelluläre System vermutlich die parvozelluläre Aktivität während der Augenbewegungen hemmt und dadurch die visuelle Spur unterdrückt, die normalerweise bis zu 250ms anhält (visuelle Persistenz). Es wurde vorgeschlagen, dass Dyslektiker an einem Defizit der inhibitorischen Funktion des magnozellulären Systems leiden; dies führt zu einer längeren visuellen Persistenz, die Maskierungseffekte während des Lesens eines zusammenhängenden Textes erzeugt (Lovegrove et al., 1990; für weitere Vorstellungen siehe Stein, 2001; Stein, & Walsh, 1997). Damit übereinstimmend haben Lovegrove und Kollegen gezeigt, dass schwache und normale Leser Gittermuster mit hoher bzw. niedriger räumlicher Frequenz unterschiedlich verarbeiten (Lovegrove et al., 1990).

Die empirische Basis für ein magnozelluläres Verarbeitungsdefizit dyslektischer Leser wird allerdings insgesamt als schwach angesehen (Skottun, 2000). Dabei werden zum einen die Methoden kritisiert, mit denen die Funktion des magnozellulären Systems untersucht wurden, zum anderen haben etliche Studien keine Unterschiede in magnozellulären Funktionen zwischen normalen und dyslektischen Lesern gefunden. Weiterhin wurde von normalen Lesern mit Defiziten der magnozellulären Funktionen berichtet (Lehmkuhle et al., 1993). Skottun und Parke (1999) haben Ergebnisse zusammengetragen, die die Grundannahme der magnozellulären Theorie (Hemmung des Parvo-Systems durch das Magno-System während der Sakkade) in Frage stellen; es scheint vielmehr so zu sein, dass das magnozelluläre System selbst gehemmt wird.

Untersuchungen, die die Aktivierung von Hirnregionen während der Bewegungswahrnehmung mit Hilfe der fMRI untersucht haben, konnten allerdings konsistente Unterschiede in der Aktivierung der Areale MT/V5, die ihren Input überwiegend vom magnozellulären System erhalten, zwischen normal lesenden und leseschwachen Kindern beobachten (Eden et al., 1996; Raymond, & Sorensen, 1998). In den meisten Studien treten die Schwierigkeiten in basalen visuellen Verarbeitungsprozessen gemeinsam mit Leseproblemen auf. Eden und Zeffiro (1998) haben vorgeschlagen, dass Funktionen wie phonologische Bewusstheit, verbales Arbeitsgedächtnis, basale visuelle und auditive Reizverarbeitung möglicherweise eine gemeinsame neuronale Basis haben. Diese könnte in der temporo-parietalen Kortexregion liegen, die beim Lesen aktiviert wird; schwache Leser aktivieren diese Hirnregion in geringerem Ausmaß (Rumsey et al., 1997). Dyslektische Leser könnten also strukturelle und funktionelle Anomalien in benachbarten Hirnregionen haben, die an linguistischen bzw. visuellen Verarbeitungsprozessen beteiligt sind. Für die linguistischen Defizite konnte eine kausale Verbindung zur Leseschwäche etabliert werden, während dies für die visuellen Verarbeitungsdefizite derzeit noch nicht als gesichert angesehen werden kann.

Cerebelläre Defizit-Hypothese

Die Hypothese eines cerebellären Defizits bei dyslektischen Lesern wurde von Nicolson und Mitarbeitern entwickelt (Nicolson, & Fawcett, 1999; Nicolson, Fawcett, & Dean, 2001). Die Autoren

vermuten, dass eine cerebelläre Dysfunktion zu einer generellen Beeinträchtigung in der Automatisierung von Fähigkeiten führt, die unter anderem auch die Lese-Rechtschreibfähigkeit betrifft. Das Cerebellum scheint auch direkt an sprachbezogenen Prozessen beteiligt zu sein (Akshoomoff, & Courchesne, 1992; Allen et al., 1997; Paulesu, Frith, & Frackowiak, 1993; Silveri, Leggio, & Molinari, 1994). Defizite von Dyslektikern in Aufgaben, die das Cerebellum involvieren (Posturale Stabilität, Muskelspannung, Koordination, Rechtshändigkeit, Zeitschätzung) bilden die empirische Grundlage der cerebellären Defizithypothese (Fawcett, Nicolson, & Dean, 1996; für gegenteilige Befunde siehe Raberger, & Wimmer, 2003). Nicolson und Kollegen (1999) schlagen vor, dass das cerebelläre Aktivierungsdefizit von Geburt an vorhanden ist und zu Schwierigkeiten beim Erwerb und bei der Automatisierung elementarer artikulatorischer sowie auditiver Fähigkeiten führt. Infolgedessen entstehen phonologische Probleme und Schwierigkeiten bei der Graphem-Phonem-Zuordnung, die dann zu den Lese-Rechtschreibproblemen führen. Schwierigkeiten bei visuellen Fähigkeiten wie Augenbewegungskontrolle, die ebenfalls mit dem Cerebellum in Verbindung gebracht werden, führen zu Defiziten bei der Buchstabenerkennung, was wiederum Leseprobleme zur Folge hat.

Die cerebelläre Hypothese ist häufig kritisiert worden (siehe Kommentare zu Nicolson, Fawcett, & Dean, 2001). Dabei wird einerseits die empirische Basis angezweifelt (Raberger, & Wimmer, 2003), andererseits ist unklar, wie das postulierte Automatisierungsdefizit zu Lese- und Rechtschreibproblemen führen soll. Darüber hinaus führen cerebelläre Entwicklungsstörungen offensichtlich nur (wenn überhaupt) bei einem Teil der Betroffenen zu LRS.

Die hier vorgelegte Studie 5 untersucht räumliches Vorstellungsvermögen bei lese-rechtschreibschwachen Grundschulkindern. Es konnte vielfach gezeigt werden, dass das Cerebellum an räumlichen Informationsverarbeitungsprozessen wie beispielsweise mentaler Rotation beteiligt ist; Raumkognitionsleistungen dyslektischer Leser sollten daher beeinträchtigt sein.

Aufmerksamkeitsdefizithypothese

Von einigen Autoren wurde vorgeschlagen, dass neben einem phonologischen Defizit ein (visuelles) Aufmerksamkeitsdefizit die Kernproblematik von Personen mit LRS darstellt (Facoetti et al., 2003; Valdois, Bosse, & Tainturier, in press). Ausgangspunkt für diese Idee sind Beobachtungen, dass dyslektische Leser in seriellen Suchaufgaben, die Aufmerksamkeit erfordern, beeinträchtigt sind, nicht aber bei der automatisch ablaufenden (ohne dass Aufmerksamkeit erforderlich ist) parallelen Suche (Marendaz, Valdois, & Walch, 1996). Facoetti und Kollegen haben in einigen Studien eine asymmetrische Verteilung der Aufmerksamkeit im visuellen Feld bei dyslektischen Lesern beobachtet; dabei wurden im linken Gesichtsfeld dargebotene Zielreize schlechter erkannt als im rechten Gesichtsfeld präsentierte, was die Autoren zu der Hypothese eines linksseitigen Mini-Neglects als ein Kardinalproblem dyslektischer Leser veranlasste (Facoetti et al., 2001; Facoetti et al., 2003; Facoetti, & Molteni, 2001; Facoetti, Paganoni, & Lorusso, 2000; Facoetti, & Turatto, 2000). Solche

Aufmerksamkeitsstörungen könnten mit der Enkodierung der Abfolge von Buchstaben beim Lesen interferieren, was zu Verwechselungen visuell ähnlicher Wörter und zu typischen Vertauschungen von Buchstaben, wie sie bei dyslektischen Lesern gelegentlich beobachtet werden, führt (McCloskey, & Rapp, 2000). Neuere Studien haben Aufmerksamkeitsdefizite auch in der auditiven Modalität gefunden (Facoetti et al., 2003).

Die Aufmerksamkeitsdefizithypothese ist vor allem deshalb interessant, da neuere Studien gezeigt haben, dass phonologische Probleme und visuelle Aufmerksamkeitsstörungen bei Personen mit LRS unkorreliert sind, und dass beide zur Vorhersage der Leseleistung beitragen (Valdois et al., 2003). Ein Aufmerksamkeitsdefizit scheint also zumindest für eine Teilgruppe dyslektischer Personen ursächlich für die LRS zu sein. Wichtig erscheint es an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass in allen oben berichteten Experimenten nur Probanden untersucht wurden, bei denen nicht gleichzeitig eine Aufmerksamkeits-Defizits-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) vorlag.

Die hier vorgelegten Studien 1 und 2 untersuchen Aufmerksamkeitszuweisung auf neue, überraschend präsentierte akustische Reize (Studie 1) bzw. auf einfache visuelle Reize (Studie 2). In beiden Modalitäten ergaben sich im Einklang mit der Aufmerksamkeitsdefizithypothese Unterschiede in der Zuweisung von Aufmerksamkeitsressourcen zwischen normal lesenden und legasthenen Erwachsenen.

Neuroanatomische Basis von LRS

Post-mortem Studien. Post-mortem Untersuchungen der Gehirne dyslektischer Leser haben vor allem drei Ergebnisse erbracht: (1) Alle von Galaburda und Mitarbeitern (Galaburda et al., 1985) untersuchten Gehirne dyslektischer Leser zeigten kleine Areale kortikaler Dysgenesie wie Ektopien (kleine Gebiete abnormal platzierter Neurone) und Dysplasien (fokal veränderte kortikale Lamination), die – zumindest bei den männlichen Gehirnen – linkslateralisiert auftraten. Die genaue Lokalisation und Anzahl variierte stark; zumeist war allerdings der perisylvische, sprachrelevante Kortex betroffen. Da Ektopien und Dysplasien selten gefunden werden und normalerweise den perisylvischen Kortex aussparen, nahm Galaburda an, dass diese Abnormalitäten spezifisch mit Dyslexie assoziiert seien. (2) Das planum temporale wies bei allen untersuchten dyslektischen Gehirnen eine abnorme Symmetrie auf (Galaburda et al., 1987); dies ist allerdings bei 16% - 30% der Population der Fall (siehe auch unten: Strukturelles Neuroimaging). (3) Untersuchungen in thalamischen Kernen (visuell: Corpus geniculatum laterale (CGL); auditiv: Corpus geniculatum mediale (CGM)) haben im Einklang mit der magnozellulären Theorie stehende anatomische Auffälligkeiten der Gehirne dyslektischer Verstorbener gefunden. Die magnozellulären Schichten des CGL waren bei diesen weniger gut organisiert und die Zellkörper der Magno-Zellen durchschnittlich 27% kleiner als bei den Vergleichsgehirnen von Verstorbenen ohne LRS in der Vorgeschichte (Galaburda, & Livingstone, 1993). Im CGM wurden ebenfalls kleinere Neuronen in den Gehirnen der leseschwachen Personen gefunden.

Die Befunde von Galaburda und Mitarbeitern müssen aufgrund methodischer Probleme als bestenfalls hypothesengenerierend gewertet werden (geringe Anzahl untersuchter Gehirne (insgesamt 9, für die thalamischen Befunde 5), Gefahr der Zellschrumpfung bedingt durch die lange Lagerung; Komorbiditäten können nicht ausgeschlossen werden; diagnostische Einschlusskriterien teilweise unklar).

Strukturelles Neuroimaging. In der Literatur werden verschiedene anatomische Unterschiede zwischen Personen mit Lese-Rechtschreibschwäche und normalen Lesern beschrieben, die mit einer abnormen Lateralisierung von Hirnfunktionen, die in den Leseprozess involviert sind, in Verbindung gebracht werden. So wird beispielsweise von einer reduzierten morphologischen Asymmetrie des planum temporale bei dyslektischen Lesern berichtet (z.B. Duara et al., 1991). Allerdings weisen auch 30% nicht-dyslektischer Leser eine solche verringerte Asymmetrie auf; sie scheint also eine eventuell notwendige, keinesfalls aber hinreichende Bedingung für die Entstehung einer Entwicklungsdyslexie zu sein. Weitere neuroanatomische Unterschiede wurden für das Corpus Callosum, die Insula sowie den perisylvischen Kortex berichtet (Brambati et al., 2004; Eckert, 2004; Habib, 2000). Die Befunde sind allerdings nicht einheitlich und es ist unklar, inwieweit Faktoren wie Händigkeit, Alter, Geschlecht der Probanden und Selektionskriterien die widersprüchlichen Befunde erklären können. Weiterhin ist bislang keine spezifische neuroanatomische Besonderheit dyslektischer Leser gefunden worden, d.h. für alle bisher gefundenen Auffälligkeiten sind auch Fälle beschrieben, wo die anatomische Abweichung ohne gleichzeitige LRS auftritt.

<u>Funktionelles Neuroimaging.</u> Funktionelle Unterschiede zwischen normalen und dyslektischen Lesern sind ebenfalls häufig berichtet worden (beispielsweise für die funktionelle Organisation des auditorischen Kortex; siehe Heim et al., 2000). Die meisten Imaging-Studien haben versucht, eine neuroanatomische Grundlage für die phonologischen Defizite bei LRS zu finden. Dabei zeigten dyslektische Erwachsene meist erhöhte Aktivität in linkshemisphärischen, frontalen Sprachregionen sowie geringere oder abwesende Aktivität in links-temporal-parietalen Spracharealen (Brunswick et al., 1999; Paulesu et al., 1996; Rumsey et al., 1997; Shaywitz et al., 1998). Weiterhin scheint die Konnektivität zwischen den verschiedenen an der Sprachverarbeitung beteiligten Hirnarealen bei LRS geringer zu sein als bei normalen Lesern.

2 Zusammenfassung der vorgelegten Studien

Die meisten bedeutenden Forschungsprogramme zu Lese-Rechtschreib-Schwäche gehen in ihren Untersuchungen von einem der o.g. ätiologischen Erklärungsansätze aus. Dabei werden (mit wenigen Ausnahmen) zumeist nur die kognitiven Funktionen untersucht, die aus der Sicht der jeweiligen Theorie für LRS als ursächlich angenommen werden (also bspw. von Nicolson und Kollegen ausschließlich das Cerebellum beteiligt Funktionen. an denen ist. aber keine Aufmerksamkeitsfunktionen; von Stein et al. nur visuelle Informationsverarbeitung etc.). Dadurch können natürlich auch nur Aussagen bezogen auf den jeweiligen Ansatz getroffen werden; andere ätiologische Faktoren werden nicht berücksichtigt. In den hier vorgelegten Studien haben wir diese Problematik dadurch gelöst, dass wir eine Vielzahl von kognitiven Funktionen untersuchen und uns nicht auf einen oder zwei Bereiche beschränken.

Wir haben dyslektische Erwachsene untersucht, bei denen gegenwärtige und vergangene Komorbiditäten ausgeschlossen werden können. Des weiteren sollten Intelligenz und akademische Leistung im oberen Normalbereich liegen. Dabei gehen wir davon aus, dass bei solchen Stichproben Schlussfolgerungen auf Ursachen von Dyslexie am ehesten möglich sind, da Defizite, die bei diesen gut kompensierten Personen noch auftreten, bei weniger gut kompensierenden Erwachsenen mit LRS erst recht vorhanden sein müssen. Tab. 1 gibt einen Überblick über die vorgelegten Einzelstudien.

Tab. 1: Überblick über die vorgelegten Arbeiten. Zu jeder Studie sind der primär untersuchte kognitive Prozess (Spalte 2), der Bezug zu einer der vorgestellten Theorien über LRS (falls vorhanden; Spalte 3) sowie eine Auswahl bisheriger Arbeiten zu diesem Bereich (Spalte 4) angegeben.

Studie (Nummer der vorgelegten Studie)	Untersuchte(r) kognitive(r) Prozess(e)	Bezug zu Theorie	Beispielhafte bisherige Befunde bei dyslektischen Lesern
(alle) Neuropsychologische Diagnostik	Exekutive Funktionen; Aufmerksamkeit	verschiedene	Defizite bei Wortflüssigkeit (Brosnan, 2002); Defizite bei Inhibition von Distraktoren (Brosnan, 2002); Defizite bei der Kategorienbildung (Helland, 2000)
(7) Zeitliche Integration im auditiven System	Dauer und Genauigkeit des auditiven "temporal window of integration"	Rapid auditory processing deficit hypothesis	Defizite der Verarbeitung zeitlicher Information auf unterer Ebene des Wahrnehmungssystems (z.B. Farmer, 1995; van Ingelghem, 2001); Verlängertes zeitliches Integrationsfenster (Hari, 1996; Loveless, 2000)
(1) Aufmerksamkeit	Aufmerksamkeitslenkung auf neue, überraschende akustische Reize	Aufmerksamkeits-defizitshypothese	Defizite bei Zuteilung von Aufmerksamkeitsressourcen auf neue akustische Reize (Holcomb, 1985; Kemner, 1999)
(2) Aufmerksamkeit	Aktive und passive Aufmerksamkeitslenkung auf visuelle Reize	Aufmerksamkeits-defizitshypothese	
(3) Gedächtnis	Wiedererkennungs- gedächtnis für Wörter		
(4) Gedächtnis Gesichtererkennung	Wiedererkennungs- gedächtnis für Gesichter	Magnozelluläre Theorie	Defizit bei Verarbeitung der räumlichen Bezieungen der Elemente eines Gesichtes (Pontius, 1983)
(5) Räumliche Fähigkeiten bei Grundschulkindern mit LRS	Räumliches Vorstellungsvermögen	Cerebelläre Theorie; magnozelluläre Theorie	Überlegenheit in räumlichen Fähigkeiten; kein Unterschied in räumlichen Fähigkeiten verglichen mit Kontrollgruppe; Defizit in räumlichem Vorstellungsvermögen (Übersicht bei von Károlyi, 2004)

Ereigniskorrelierte Hirnpotenziale

Ereigniskorrelierte Hirnpotentiale (EKPs) sind stimulusgebundene Spannungsschwankungen, die nicht-invasiv von der Kopfoberfläche abgeleitet werden können. Sie werden durch reizbezogene Mittelung über mehrere Durchgänge aus dem Spontan-EEG gewonnen. Aufgrund ihrer Sensitivität für

eine Vielzahl kognitiver Studium menschlicher Prozesse sind sie gut zum Informationsverarbeitungsprozesse geeignet. Darüber hinaus haben sie den Vorteil, dass sie Informationsverarbeitungsprozesse "online" abbilden, da kontinuierlich abgeleitet wird und nicht nur ein Maß nach Beendigung des kognitiven Prozesses (wie beispielsweise bei Fehlerraten oder Reaktionszeiten) zur Verfügung steht (Münte et al., 2000; Rüsseler, & Münte, 2005). Aufgrund ihrer guten zeitlichen Auflösung sind EKPs eine wichtige Informationsquelle für die Analyse der Reihenfolge und der Dauer kognitiver Prozesse. Verglichen mit bildgebenden Verfahren wie fMRI oder PET haben EKP eine bessere zeitliche Auflösung, die allerdings mit einer geringeren räumlichen Auflösung einhergeht. Daher bemüht man sich in den letzten Jahren, diese Methoden in der Erforschung der neuronalen Grundlagen kognitiver Prozesse zu kombinieren.

EKPs sind bereits vielfach zur Untersuchung kognitiver Verarbeitungsdefizite bei dyslektischen Lesern eingesetzt worden (Conolly et al., 2000). Dabei haben Untersuchungen visueller Aufmerksamkeitsprozesse (Fawcett et al., 1993; Harter, Anllo-Vento, & Wood, 1989), der präattentiven auditiven Verarbeitung (Schulte-Körne et al., 1998, 1999), der Sprachverarbeitung (Ackerman, Dykman, & Oglesby, 1994; Neville et al., 1993; Stelmack et al., 1988; Stelmack, & Miles, 1990; Taylor, & Keenan, 1990; Robichon, Besson, & Habib, 2002) und des impliziten Gedächtnisses (Schulte-Körne, Deimel, Bartling, & Remschmidt, 2004) Unterschiede in Amplitude und Topografie von EKPs zwischen dyslektischen und normalen Lesern gefunden. Dies deutet darauf hin, dass Dyslexie nicht nur eine spezifische Störung der Sprachverarbeitung ist, sondern auch andere, am Leseprozess beteiligte Funktionen betrifft. So wurde zum Beispiel eine geringere P300-Amplitude und eine verlängerte P300-Latenz bei dyslektischen Lesern berichtet, die mit Defiziten der Allokation von Aufmerksamkeitsressourcen in Verbindung gebracht wird (Barnea et al., 1994; Taylor, & Keenan, 1990).

2.1 Studie 1: Orientierung auf neue, unerwartete akustische Reize

In der ersten Studie haben wir die Zuweisung von Aufmerksamkeit auf neue, überraschend präsentierte akustische Reize bei Erwachsenen mit und ohne LRS untersucht. Werden neben seltenen Zielreizen (15% aller Reize) und häufigen Ablenkerreizen (70%) gelegentlich neue, überraschende Reize präsentiert (15%), über deren Existenz die Versuchspersonen zuvor nicht informiert werden, so evozieren diese eine Positivierung etwa 300 ms nach der Stimuluspräsentation (sog. Novelty-P3 bzw. P3a). Im Vergleich zur P300 für Zielreize (P3b) tritt die P3a etwas früher auf, hat ein frontales (P3b parietales) Maximum und reflektiert die Orientierung auf neue, überraschende Ereignisse (He et al., 2001; Knight, 1984; Spencer, Dien, & Donchin, 1999). Bislang gibt es erst zwei Studien zur Orientierung auf neue Reize, die mit dyslektischen Probanden durchgeführt wurden (Holcomb et al., 1986; Kemner et al., 1994). In beiden Studien wurden Kinder untersucht. Von Holcomb et al. (1986) wurde eine geringe Amplitude sowie eine längere Latenz der P3a-Gipfelamplitude berichtet, was auf Defizite der Aufmerksamkeitsorientierung auf neue, überraschend präsentierte Reize schließen lässt. Kemner et al. (1994) konnten hingegen keine Veränderung der P3a bei legasthenen Kindern beobachten. Die vorliegende Studie untersucht die P3a in einer Stichprobe Erwachsener Dyslektiker ohne ADHD in der Vorgeschichte.

Das Stimulusmaterial bestand aus einem 1000Hz Ton (Standard), einem 1500Hz Ton (60ms einschließlich 5ms Anstiegs- und Abfallszeit), sowie 25 verschiedenen Misch-Tönen (sog. "Novel"-Töne). Diese wurden aus neun Frequenzen, die zufällig aus dem Bereich von 1000Hz – 10000Hz (ohne 1000Hz und 1500Hz) ausgewählt wurden, gebildet. Insgesamt wurden pro Bedingung 1000 Töne dargeboten (800 Standard, 100 Abweichler, 100 Novel (jeder der 25 Töne wurde viermal wiederholt)), wobei das SOA (Stimulus Onset Asynchrony; Zeit vom Beginn eines Stimulus bis zum Beginn des folgenden Reizes) zufällig zwischen 900ms und 1600ms variierte. In der passiven Bedingung sollten die Probanden die Töne nur hören, während in der aktiven Bedingung mit Tastendruck auf die Zielreize reagiert werden musste.

In der aktiven Bedingung unterschieden sich Reaktionsgeschwindigkeit bzw. Fehlerrate von dyslektischen und normalen Lesern nicht. Die EKPs unterschieden sich in der passiven Bedingung ebenfalls nicht, in der aktiven Bedingung zeigte sich eine Erhöhung der P3a-Amplitude für dyslektische Leser sowie eine erhöhte frontale Negativierung nach Novel-Tönen (Abb. 1).

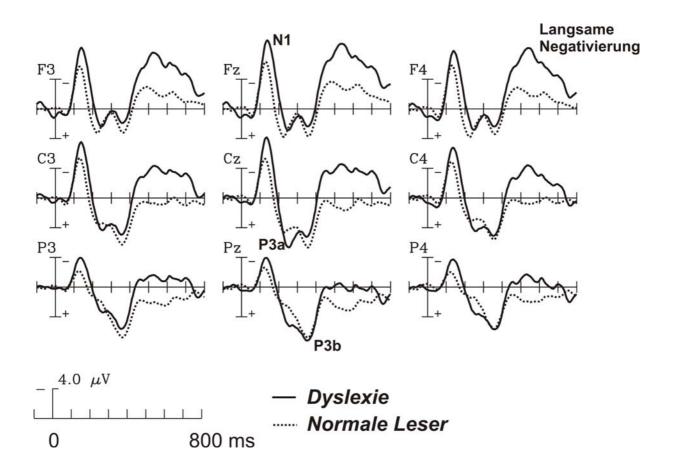


Abb. 1: EKPs für die aktive Bedingung in Studie 1. Gezeigt sind die evozierten Potentiale für Novel-Töne.

Erwachsene dyslektische Leser ohne ADHD zeigen in dieser Studie verglichen mit normalen Lesern eine veränderte Verarbeitung neuer, überraschender akustischer Reize, wenn eine aktive Auseinandersetzung mit dem Stimulusmaterial erforderlich ist. Die erhöhte P3a-Amplitude lässt sich im Sinne einer erhöhten Ablenkbarkeit der Dyslektiker durch neue, überraschende Reize interpretieren (Escera et al., 2000). Die erhöhte langsame frontale Negativierung kann im Sinne einer "Reorienting Negativity" (Schröger, & Wolff, 1998) gesehen werden: nach der Präsentation eines neuen, überraschenden Reizes benötigen dyslektische Leser länger als normale Leser, um sich wieder auf die eigentliche Aufgabe (Entdeckung der Zieltöne) zu konzentrieren.

2.2 Studie 2: Veränderung der Aufmerksamkeitsverteilung bei der Analyse einfacher visueller Reize

In dieser Studie untersuchten wir die Zuweisung von Aufmerksamkeitsressourcen bei erwachsenen dyslektischen und normalen Lesern bei Verwendung visueller Stimuli. Dazu wurde ein visuelles Oddball-Paradigma mit drei Bedingungen verwendet, die sich hinsichtlich ihrer Aufmerksamkeitsanforderungen unterschieden (passiv; aktiv; aktiv mit gleicher Wahrscheinlichkeit von Ziel- und Distraktorreiz).

Vergleichbare Untersuchungen, bei denen ereigniskorrelierte Potentiale abgeleitet wurden, haben vor allem die P300-Komponente betrachtet (z.B. Barnea et al., 1994; Duncan et al., 1994; Taylor, & Keenan, 1990). Die Amplitude der P300 wird vor allem durch die Aufgabenrelevanz, die Stimulushäufigkeit und das Intervall zwischen zwei Zielreizen bestimmt und wird als Indikator der Zuweisung von Aufmerksamkeitsressourcen interpretiert (Rüsseler, & Rösler, 2000; Wickens, 1984). Die Gipfellatenz der P300 wird als der Zeitpunkt angesehen, an dem die Evaluation eines Reizes abgeschlossen ist. Bisherige Untersuchungen an dyslektischen Probanden mit visuellem Stimulusmaterial fanden zumeist eine geringere Amplitude der P300, die darüber hinaus auch weniger lateralisiert und mit einer verlängerten Gipfellatenz als bei normalen Lesern auftrat (Barnea et al., 1994; Silva-Pereyra et al., 2001; Taylor, & Keenan, 1990). Allerdings konnten diese Befunde nicht immer repliziert werden (Stelmack, & Miles, 1990), was in der oft mangelhaften Kontrolle von Komorbiditäten wie ADHD begründet liegt. Ziel unserer Studie war es, P300-Effekte in einer Stichprobe gut kompensierter Dyslektiker ohne Aufmerksamkeitsprobleme in der Vorgeschichte zu untersuchen.

Üblicherweise geht der P300 eine centro-parietale Negativierung nach etwa 200 ms poststimulus voraus (N200), deren Amplitude sich ebenfalls als sensitiv für die Auftretenshäufigkeit eines Zielreizes erwiesen hat (Münte et al., 2000; Rüsseler et al., 2003). Eine stärker frontal verteilte Negativierung im gleichen Zeitbereich wird als Index von Inhibitionsprozessen in Aufgaben, die einen Konflikt zwischen verschiedenen (offenen und verdeckten) Reaktionen erfordern, angesehen (Eimer, 1993; Jodo, & Kayama, 1992; Kok, 1986; Thorpe, Fize, & Marlot, 1996). Solche Reaktionskonflikte entstehen beispielsweise in Go/NoGo-Aufgaben, also in Situationen, in denen auf einen Reiz reagiert werden muss, auf einen anderen hingegen nicht (Eimer, 1993). Eine frontale N200 konnte hier auch bei gleicher Häufigkeit beider Stimuli gezeigt werden. Interessanterweise wurde die N200 in den bisherigen Studien mit dyslektischen Lesern nur selten betrachtet.

Wir untersuchten Stimulusevaluationsprozesse und Reaktionsinhibition in drei Aufgaben, die sich in ihren attentionalen Anforderungen unterschieden. In einer passiven Bedingung sahen die Probanden zwei verschiedene visuelle Reize (X und O), die mit unterschiedlicher Wahrscheinlichkeit (87.5% vs. 12.5%) in zufälliger Reihenfolge präsentiert wurden. Dabei musste nicht auf die Reize reagiert werden. In der aktiven Bedingung erfolgte eine Reaktion auf den seltenen Zielreiz. In der 50/50-Bedingung wurden beide Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit in zufälliger Reihenfolge präsentiert,

wobei auf einen der beiden Stimuli (Zielreiz) mit Tastendruck reagiert werden musste. In der zweiten aktiven Bedingung wurden die Stimuli mit denselben Häufigkeiten dargeboten wie in der passiven Bedingung.

In den aktiven Bedingungen unterschieden sich dyslektische und normale Leser nicht in ihrer Performanz. Es fanden sich keine Gruppenunterschiede in Latenz, Topografie oder Amplitude der N200 (250-300ms poststimulus). Auch Latenz und Topografie der P300 (350-550ms) unterschieden sich nicht für normale und dyslektische Leser. In der passiven Bedingung war die Amplitude der P300 auf abweichende Reize für Dyslektiker erhöht (siehe Abb. 2), in der 50/50- Bedingung zeigten Dyslektiker eine erhöhte Amplitude einer frontalen P300 auf Standard-Reize (No-Go P3; siehe Abb. 3).

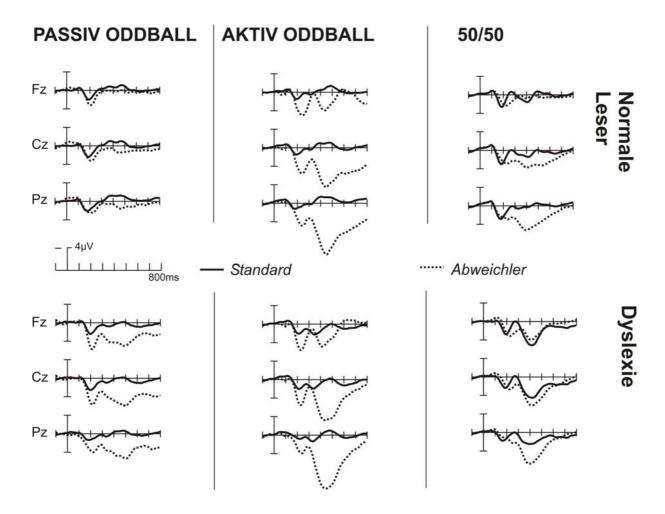


Abb. 2: EKPs an Mittellinienelektroden für die drei Aufgaben passiv (links), aktiv (Mitte) und 50/50 (rechts) für normale (oben) und dyslektische Leser getrennt für Standard- (durchgezogene Linie) und Zielreize bzw. Abweichler (gepunktete Linie). Die topografischen Karten zeigen die Verteilung der mittleren Amplitude der Differenz zwischen Standardreiz und Abweichler (350 – 550ms).

GO/NOGO (50/50)

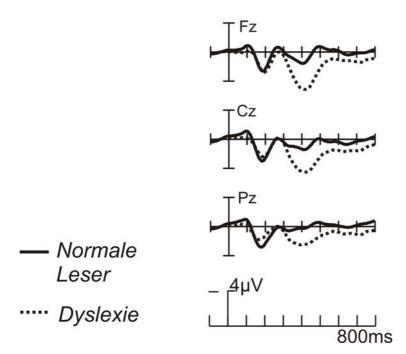


Abb. 3: EKPs für NoGo-Stimuli der 50/50-Bedingung für normale (durchgezogene Linie) und dyslektische Leser.

Die Studie bestätigt frühere Ergebnisse (Duncan et al., 1994), die keine Veränderung der P300 Amplitude bzw. Latenz für dyslektische Leser ohne ADHS gefunden haben. Weiterhin zeigen die Ergebnisse, dass auch Reaktionsinhibitionsprozesse, wie sie durch die frontale N200 indiziert werden, bei dyslektischen Erwachsenen intakt sind. Interessant ist vor allem die deutlich erhöhte Amplitude der frontalen P300 für NoGo-Trials in der 50/50-Bedingung für dyslektische Leser. In einigen Studien konnte eine erhöhte, anterior verteilte Positivierung für NoGo-Trials in Oddball-Aufgaben gefunden werden (NoGo-Anteriorisation; Falkenstein et al., 1995; Fallgatter, 2001), die vermutlich im frontalen Kortex ablaufende Reaktionskontrollprozesse reflektiert (Fallgatter, & Strik, 1999). So zeigen beispielsweise schizophrene Patienten eine geringere NoGo-Anteriorisation, was als Anzeichen einer reduzierten Reaktionskontrolle bei dieser Patientengruppe interpretiert wird (Fallgatter, 2001). Dyslektische Leser zeigten im Gegensatz dazu in der vorliegenden Studie eine erhöhte NoGo-Anteriorisation (siehe Abb. 2), was als Hinweis darauf gewertet werden kann, dass sie ein erhöhtes Maß an kognitiver Kontrolle aufwenden müssen, um eine Reaktion auf NoGo-Trials zu verhindern.

2.3 Studien 3 und 4: Wiedererkennungsgedächtnis für hoch- und niedrigfrequente Wörter und für unbekannte Gesichter

Das Wiedererkennungsgedächtnis für Wörter (recognition memory) wurde häufig mit EKPs untersucht (Überblick bei Münte et al., 2000; Rugg, 1995a). Werden Wörter innerhalb einer Liste wiederholt, so ist das EKP für korrekt als Wiederholung erkannte Wörter ab etwa 250ms nach Wortdarbietung positiver im Vergleich zu erstmalig präsentierten Wörtern (alt/neu-Effekt). Dieser Effekt hält einige 100ms an und wurde für verschiedene Materialien berichtet (Wörter; Gesichter; Friedman, 1990; Münte et al., 1997; Wilding, & Rugg, 1997). Der alt/neu-Effekt kann im wesentlichen in zwei Phasen unterteilt werden, die eine unterschiedliche Topografie aufweisen sowie durch verschiedene experimentelle Variationen unterschiedlich moduliert werden (Johnson et al., 1998). Diese werden als früher (ca. 250-450ms, N400) bzw. später (450-750ms) alt/neu-Effekt bezeichnet. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass EKP-alt/neu Effekte für häufig und weniger häufig in der natürlichen Sprache vorkommende Wörter differieren (Rugg, 1990; Rugg, & Doyle 1992): EKPs für niedrigfrequente, wiederholte Wörter waren positiver verglichen mit EKPs erstmals präsentierter niedrigfrequenter Wörter (ab etwa 500ms poststimulus). Dagegen zeigte sich für hochfrequente Wörter kein solcher alt/neu-Effekt.

Das Wiedererkennungsgedächtnis für Wörter wurde bisher erst in wenigen Studien bei dyslektischen Kindern und Erwachsenen untersucht. Stelmack und Kollegen (1988) beobachteten eine schlechtere Wiedererkennungsleistung bei LRS sowie eine Reduktion der N400 Komponente und interpretierten dies als Anzeichen von Schwierigkeiten mit Abrufprozessen aus dem semantischen Langzeitgedächtnis. Neville und Mitarbeiter (1993) konnten diese Befunde nicht bestätigen. Johannes und Kollegen (1995) konnten einen Unterschied der N400-Modulation zwischen normalen und dyslektischen Lesern in Abhängigkeit von der Wortfrequenz zeigen: für hochfrequente Worte war die N400-Amplitude reduziert (im Vergleich zu niedrigfrequenten Wörtern); dieser Effekt war bei dyslektischen Lesern stärker ausgeprägt.

Ziel der beiden unten beschriebenen Experimente war es, den Einfluss der Wortfrequenz auf die Wiedererkennungsleistung und die alt/neu-Effekte im EKP mit deutschsprachigen Wörtern und Probanden zu untersuchen. Darüber hinaus wurde untersucht, inwieweit das gefundene Wiedererkennungsdefizit bei dyslektischen Lesern (Stelmack et al., 1988; Stelmack, & Miles, 1990) materialspezifisch für Wörter ist oder ob es vielmehr auch für andere Materialen auftritt. Hierzu wurden zwei analoge Experimente durchgeführt: in Studie 3 wurden hoch- und niedrigfrequente deutsche Wörter verwendet während in Studie 4 unbekannte Gesichter als Stimulusmaterial dienten.

Wiedererkennungsgedächtnis für Wörter

Aus 240 niederfrequenten (weniger als 10 pro 1.000.000 Wörter nach Meier, 1964) und 240 hochfrequenten deutschen Nomina (mehr als 500 pro 1.000.000) wurden folgende 6 Wortlisten konstruiert:

- 60 niederfrequente Füllworte
- 60 hochfrequente Füllworte
- 60 niederfrequente erstmals präsentierte Worte
- 60 hochfrequente erstmals präsentierte Worte
- 60 niederfrequente Wortwiederholungen
- 60 hochfrequente Wortwiederholungen

Die Probanden mussten für jedes Wort entscheiden, ob es zum ersten Mal präsentiert wurde oder ob sie es bereits vorher gesehen hatten. Zwischen zwei Wiederholungen eines Wortes lagen 6 bis 20 Items.

Eine zweite Phase des Experimentes wurde etwa eine Stunde später durchgeführt um die Zeitstabilität eventueller Unterschiede im Wiedererkennungsgedächtnis für Wörter zwischen dyslektischen und normalen Lesern zu untersuchen. In dieser zweiten Phase wurden folgende Wortlisten verwendet:

- 60 niederfrequente Wortwiederholungen (Füllworte aus Phase 1)
- 60 hochfrequente Wortwiederholungen (Füllworte aus Phase 1)
- 120 niederfrequente Füllworte (nicht in Phase 1 präsentiert)
- 120 hochfrequente Füllworte (nicht in Phase 1 präsentiert)

In Phase 2 mussten die Probanden für jedes Wort entscheiden, ob es bereits in der ersten Phase des Experimentes präsentiert wurde oder nicht.

Normale Leser reagierten schneller als dyslektische Leser in Phase 1 des Experimentes (792ms vs. 961ms). Reaktionen auf niederfrequente Wörter waren schneller als Reaktionen auf hochfrequente VS. 891ms). Diese (862ms Faktoren interagieren nicht miteinander. Wiedererkennungsleistung wurde mit dem d'-Maß erfasst. Wie bereits in den Studien von Stelmack und Kollegen (Stelmack, & Miles, 1990; Stelmack et al., 1988) zeigten dyslektische Leser ein Defizit in der Wiedererkennungsleistung. Dies trat sowohl für hochfrequente Wörter (normale Leser: 2.93, dyslektische Leser: 2.29) als auch für niederfrequente Wörter auf (normal: 3.8, dyslektisch: 2.94). Diese Ergebnisse entsprechen früheren Studien (Mandler, Goodman, & Wilkes-Gibbs, 1982; Jacoby, & Dallas, 1981; Rugg, 1995), in denen ebenfalls eine bessere Wiedererkennungsleistung für niederfrequente Wörter wurde. gezeigt Das von uns gefundene Wiedererkennungsgedächtnis für dyslektische Leser war auch nach einer Stunde noch vorhanden (Phase 2: hochfrequent, normale Leser: 1, dyslektische Leser: 0.68; niederfrequent, normale Leser: 1.39, dyslektische Leser: 1.18).

In den EKPs zeigten sich alt/neu-Effekte für beide Gruppen: sowohl im frühen (250-450ms poststimulus) als auch im späten Zeitbereich (450-650ms) sind die EKPs für wiederholte Wörter

positiver als die EKPs für erstmalig präsentierte Worte. Diese alt/neu-Effekte unterscheiden sich nicht für normale und dyslektische Leser. Allerdings ist in Abb. 4 deutlich zu erkennen, dass die EKPs für normale Leser ab etwa 300 ms nach Wortdarbietung insgesamt eine größere positive Amplitude aufweisen.

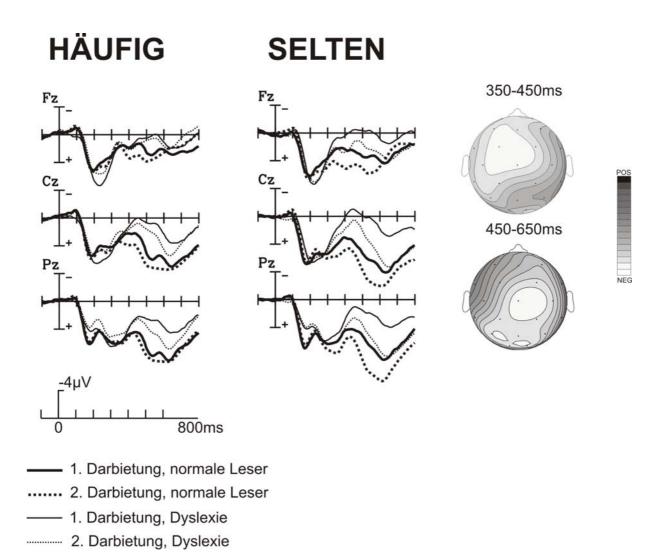


Abb. 4: EKPs (Mittellinienelektroden) in Phase 1 für normale (dicke Linien) und dyslektische Leser (dünne Linien) für hochfrequente (links) und niederfrequente erstmalig präsentierte Wörter (durchgezogen) bzw. wiederholte Wörter (gepunktet). Die Topografie des frühen (oben) und späten alt/neu-Effektes (unten) für normale und dyslektische Leser ist in den topografischen Karten dargestellt. Die Topografie beider Effekte ist für beide Gruppen identisch.

In Phase 2 fanden sich zu Phase 1 analoge Ergebnisse, d.h. eine geringere Wiedererkennungsleistung für dyslektische Leser und insgesamt positivere EKPs für normale Leser. Erwartungsgemäß waren die erhaltenen alt/neu-Effekte hier geringer als in Phase 1, aber für beide Gruppen deutlich vorhanden. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass dyslektische Leser ein Defizit in der Wiedererkennungsleistung von hoch- und niederfrequenten Wörtern aufweisen. Im EKP zeigt sich ein

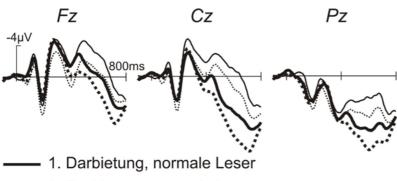
insgesamt positiveres Potential ab etwa 300 ms für normale Leser. Dies lässt sich gut im Rahmen des "Levels of processing" Modells (Craik, & Lockhart, 1972; Lockhart, & Craik, 1990) erklären. Nach diesem Modell ist die Enkodierung abhängig von der Verarbeitung des Testmaterials: dabei wird zwischen tiefer Verarbeitung (Bsp.: semantische Elaboration: Entscheidung, ob Teststimulus "lebendig" ist) und flacher Verarbeitung (Entscheidung, ob ein bestimmter Buchstabe in dem Teststimulus enthalten ist) unterschieden. EKP-Studien, die den Unterschied zwischen tiefer und flacher Kodierung untersucht haben, fanden konsistente Unterschiede zwischen flach und tief verarbeiteter Information: 400-700ms poststimulus zeigten tief verarbeitete Items positivere EKPs verglichen mit flach verarbeiteten Reizen (Paller, Kutas, & Mayes, 1987; Sanquist et al., 1980; Van Petten, & Senkfor, 1996). Die Topografie dieses Effektes ähnelt der Topografie des alt/neu-Effektes. Möglicherweise liegt das hier berichtete Wiedererkennungsdefizit dyslektischer Leser darin begründet, dass diese Worte eher flach kodieren, normale Leser aber zu einer semantisch elaborierteren Kodierung tendieren. Dies wiederum könnte eine Folge der längeren Lesezeit der Dyslektiker sein.

Wiedererkennungsgedächtnis für unbekannte Gesichter

Ziel dieses Experimentes war es zu prüfen, ob das gefundene Wiedererkennungsdefizit der dyslektischen Leser spezifisch für verbales Material ist oder ob auch für nonverbales Material wie unbekannte Gesichter ein Defizit der Wiedererkennungsleistung zu finden ist. Unbekannte Gesichter haben sich als gut geeignet erwiesen, um Wiedererkennungsgedächtnis für nonverbales Material zu untersuchen (Itier, & Taylor, 2002; Münte et al., 1997; Rossion et al., 1999).

100 Bilder von Gesichtern wurden nach 6 bis 20 intervenierenden Bildern wiederholt. Darüberhinaus wurden 40 Gesichter präsentiert, die nie wiederholt wurden (Füllstimuli). Die Versuchsteilnehmer mussten für jedes Gesicht entscheiden ob es bereits zuvor präsentiert wurde oder nicht.

Im Gegensatz zu Studie 3 zeigte sich kein reliabler Unterschied in der Wiedererkennungsleistung zwischen dyslektischen und normalen Lesern (d`, normale Leser: 1.77, dyslektische Leser: 1.45). Auch die Reaktionsgeschwindigkeit unterschied sich nicht.



- 2. Darbietung, normale Leser
- 1. Darbietung, Dyslexie
- 2. Darbietung, Dyslexie

Abb. 5: EKPs (Mittellinienelektroden) aus Studie 4 (Gesichtsrekognition) für normale (dicke Linien) und dyslektische Leser (dünne Linien) für erstmalig präsentierte (durchgezogen) bzw. wiederholte Gesichter (gepunktet).

In den EKPs zeigt sich für beide Gruppen ein alt/neu-Effekt: die Amplituden der EKPs sind für wiederholte Gesichter positiver als für erstmalig präsentierte Gesichter, wie auch in der Literatur häufig berichtet (Itier, & Taylor, 2002; Curran, 1999; Münte et al.,, 1997; Schweinberger, Pfütze, & Sommer, 1995). Der frühe und späte alt/neu Effekt sind für beide Gruppen gleich groß und weisen auch dieselbe Topografie für beide Gruppen auf.

In vielen Experimenten, die Gesichtererkennung mit EKPs untersuchten, wurde eine negative Komponente beschrieben, die spezifisch für Gesichter ist und die präkategorielle, strukturelle Verarbeitung von Gesichtern wiederspiegelt (N170; Bentin, & Deouell, 2000; Bötzel, & Grüsser, 1989; Campanella et al., 2000). Auch für diese Komponente fand sich kein Unterschied der Gipfellatenz oder Gipfelamplitude zwischen dyslektischen und normalen Lesern. Die strukturelle Verarbeitung von Gesichtern bei dyslektischen Erwachsenen ist also nicht beeinträchtigt (siehe Abb. 6).

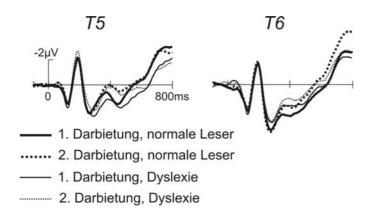


Abb. 6: N170 für normale und dyslektische erwachsene Leser

2.4 Studie 5: Mentale Rotation von Buchstaben, Bildern und dreidimensionalen Figuren bei Grundschulkindern mit Lese-Rechtschreib-Schwäche

Neben den bereits beschriebenen Defiziten in der Lese- und Rechtschreib-Leistung haben dyslektische Leser häufig auch Probleme mit visuell-räumlichen Informationsverarbeitungsprozessen. Besondere Beachtung haben dabei typische Schreibfehler legasthener Kinder wie beispielsweise Verwechselungen von horizontal oder vertikal symmetrischen Buchstaben gefunden (Bsp.: "p" und "q", "d" und "p", "p" und "d"). Allerdings ist umstritten, inwieweit diese Fehler spezifisch für Legasthenie sind (Lachmann & Geyer, 2003). Diese Beobachtungen haben zu einer Reihe von Untersuchungen des räumlichen Vorstellungsvermögens dyslektischer Leser geführt. Eine dabei häufig eingesetzte Aufgabe ist die mentale Rotation. Dabei werden zwei Objekte (Buchstaben, Formen, dreidimensionale Würfelfiguren etc.) präsentiert, wobei eines um einen bestimmten Winkel gedreht ist. Aufgabe ist es zu entscheiden, ob die beiden Objekte durch Drehung in Deckungsgleichheit gebracht werden können oder ob es sich bei einem der beiden Objekte um eine gespiegelte Version des anderen handelt. Die Entscheidungszeit steigt dabei typischerweise mit zunehmendem Rotationswinkel (bis 180°) an, was als Hinweis darauf gewertet wird, dass eine Drehung des Objektes in der Vorstellung stattfindet. Die bisherige Forschung zur mentalen Rotationsleistung dyslektischer Leser hat widersprüchliche Ergebnisse erbracht. Einige Studien berichten von schlechteren mentalen Rotationsleistungen dyslektischer Leser (Kinder und Erwachsene; Eden et al., 1996; Gildemeister, & Friedman, 1980; Karádi et al., 2001; Winner, 2001), während andere keine Unterschiede (Corballis, Macadie, & Beale, 1985; Corballis et al., 1985; Del Giudice et al., 2000) oder sogar bessere mentale Rotationsleistungen der legasthenen Probanden berichten (von Károlyi et al., 2003). Mögliche Gründe für das heterogene Befundmuster sind in der Verwendung unterschiedlicher Stimuli (Karádi et al., 2001: Hände; Corballis et al., 1985: Buchstaben; Winner et al., 2001: dreidimensionale Würfelfiguren) sowie im Einsatz von zeitbegrenzten vs. nicht zeitbegrenzten Testverfahren zu sehen (Corballis et al., 1985; Karádi et al, 2001). Gerade vor dem Hintergrund einer generellen Verlangsamung komplexer Informationsverarbeitungsprozesse bei legasthenen Lesern (Miles, & Miles, 1999) erscheint es schwierig bei Verwendung zeitbegrenzter Tests zu entscheiden, ob ein vorhandenes Defizit der mentalen Rotationsleistung auf die generelle Verlangsamung oder auf genuin räumliche Verarbeitungsdefizite zurückzuführen ist.

In der vorliegenden Studie haben wir mentale Rotation und andere räumliche Vorstellungsfähigkeiten bei legasthenen Grundschulkindern untersucht. Um den Einfluss des verwendeten Reizmaterials für mentale Rotationsaufgaben zu studieren wurden drei analog aufgebaute mentale Rotationstests verwendet, die sich nur in dem zu rotierenden Material unterscheiden (Buchstaben; Objekte; dreidimensionale Würfelfiguren; siehe Abb. 7). Dabei kamen zeitlich unbegrenzte Testverfahren zum Einsatz.

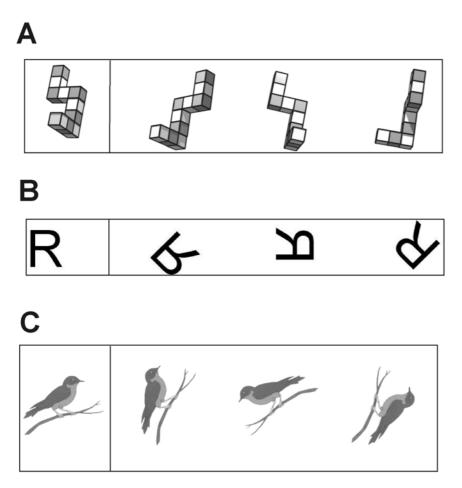


Abb. 7: Aufbau der verwendeten mentalen Rotationstests. A: Mentaler Rotationstest (MRT); B: Buchstabenrotationstest (BRT); C: Objektrotationstest (ORT). Aus den Objekten rechts der vertikalen Linie muss jeweils das dem links der vertikalen Linie entsprechende Objekt markiert werden.

Versuchsteilnehmer waren 34 legasthene und 36 altersadäquat lesende Kinder der 2. Klasse zweier Magdeburger Grundschulen. Neben den beschriebenen mentalen Rotationstests wurden weitere Tests räumlicher Vorstellung, der Lese- und Rechtschreib-Leistung sowie der Allgemeinen Intelligenz durchgeführt, auf die hier nicht weiter eingegangen wird. Auch nach Kontrolle der vorhandenen Intelligenzunterschiede schnitten die dyslektischen Leser in allen drei mentalen Rotationstests schlechter ab als die Gruppe der normalen Leser (siehe Abb. 8).

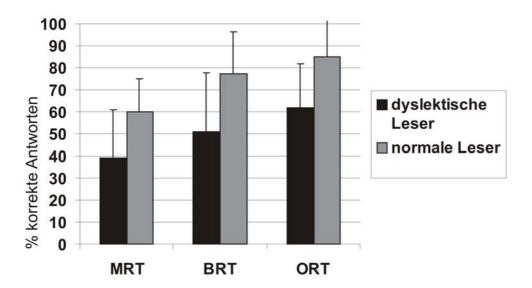


Abb. 8: Prozentsatz richtiger Antworten in den drei mentalen Rotationstests. MRT: mentaler Rotationstest mit dreidimensionalen Würfelfiguren; BRT: Buchstabenrotationstest; ORT: Objektrotationstest. Für Itembeispiele siehe Abb. 7. Die Ratewahrscheinlichkeit liegt bei 33%.

Die Studie zeigt, dass mentale Rotationsleistungen dyslektischer Kinder in Tests ohne Zeitbegrenzung unabhängig vom verwendeten Stimulusmaterial beeinträchtigt sind. Dies steht im Einklang mit Ergebnissen von fMRI-Studien die zeigen konnten, dass die gleichen neuronalen Strukturen bei mentalen Rotationsaufgaben mit Bildern, dreidimensionalen Würfelfiguren und Buchstaben aktiviert werden (bilaterale Regionen im superioren und inferioren Parietallappen, zentriert auf dem intraparietalen Sulcus; Jordan et al., 2001). Die meisten Studien, die von Defiziten in räumlichen Fähigkeiten bei Legasthenikern berichten, bringen dieses mit einem Entwicklungsdefizit des parietalen Kortex, das sowohl die Leseprobleme als auch die Schwierigkeiten in räumlichen Aufgaben bewirkt, in Verbindung. Im Einklang damit sind Leseschwierigkeiten auch bei Patienten mit inferioren parietalen Läsionen gefunden worden; insofern könnte eine Störung in der Entwicklung des parietalen Kortex sowohl Lese- als auch räumliche Verarbeitungsstörungen erklären.

Auch das Cerebellum ist an mentalen Rotationsprozessen beteiligt (Calhoun et al., 2001; Vingerhoets et al., 2002). Im Rahmen der cerebellären Defizithypothese der LRS könnte also auch ein cerebelläres Entwicklungsdefizit eine Erklärung für die Probleme der LRS-Kinder mit mentalen Rotationsaufgaben liefern. Weitere Studien mit bildgebenden Verfahren, die die Aktivierungen der beteiligten Hirnregionen während mentaler Rotation bei dyslektischen und normalen Lesern vergleichen, werden hier Aufschluss geben können.

2.5 Studien 6 und 7: Zeitliche Integration im auditiven System bei professionellen Musikern und bei Erwachsenen mit LRS

Die beiden hier vorgelegten Studien untersuchen Unterschiede der neuronalen Organisation des auditiven Systems zwischen (1) professionellen Musikern und Personen, die kein musikalisches Training erhalten haben (Studie 7) und (2) zwischen normalen und legasthenen Erwachsenen (Studie 8).

Die Mismatch-Negativitäts-Komponente des ereigniskorrelierten Potenzials (MMN) tritt bei Abweichungen eines Klangereignisses von einer ansonsten regelmäßigen Folge von Tönen auf (z.B. durch Abweichungen der Frequenz, Lautstärke, Tondauer, phonetische Abweichung; Überblick: Näätänen, 1992). Sie wird durch einen Vergleichsprozess zwischen dem aktuellen, abweichenden Ton und der neuronalen Gedächtnisspur des Standardtones, die im sensorischen Gedächtnis gespeichert ist, hervorgerufen (Cowan, 1995) und läuft präattentiv ab, d.h. es ist keine aktive Beachtung des Tones notwendig, um eine MMN zu evozieren (Picton et al., 2001).

In der auditiven Wahrnehmung geht man davon aus, dass ein Zeitbereich existiert, innerhalb dessen einkommende Informationen zu speicherbaren Einheiten zusammengefasst werden, die dann im sensorischen Gedächtnis gehalten werden können (sog. zeitliches Integrationsfenster). Hinweise für die Existenz eines auditiven zeitlichen Integrationsfensters liefern Berichte darüber, dass gelegentliche Auslassungen des zweiten Tones eines Tonpaares nur dann eine MMN hervorrufen, wenn der Abstand zwischen beiden Tönen 40ms bis 140ms beträgt, nicht aber, wenn er 240ms bis 340ms beträgt. Yabe und Kollegen haben in einer Reihe von Untersuchungen (Bsp.: Yabe et al., 1998) versucht, die genaue Dauer des zeitlichen Integrationsfensters zu bestimmen. Dazu wurden in eine ansonsten regelmäßige Folge von 1-5ms langen Klicktönen gelegentlich Tonauslassungen eingeführt. In mehreren Blöcken wurden unterschiedliche SOAs zwischen 100ms und 350ms verwendet. Tonauslassungen riefen nur bis zu einem SOA von etwa 150ms eine deutliche MMN hervor, was die Autoren dazu veranlasste, die Dauer des auditiven zeitlichen Integrationsfensters auf etwa 170ms zu schätzen (Yabe et al., 2001a, 2001b).

In Studie 7 haben wir in zwei Experimenten die Dauer des auditiven zeitlichen Integrationsfensters bei 15 professionellen Musikern (durchschnittl. 7 Jahre professionelles Training; tägl. 3-8 Stunden Übung eines Instrumentes; alle Studierende an der Hochschule für Musik und Theater Hannover) und 15 musikalischen Laien untersucht. In Experiment 1 wurde eine Folge von kurzen Sinustönen mit vier verschiedenen SOAs (100ms, 120ms, 180ms, 220ms) präsentiert, wobei vor allem die MMN auf gelegentlich eingestreute Tonauslassungen interessierte. Aufgrund der extensiven Erfahrung mit Klangereignissen, die länger als 200ms andauern, erwarteten wir ein verlängertes zeitliches Integrationsfenster der Musiker, was sich in einer MMN für Tonauslassungen bei 180ms und 220ms SOA manifestieren sollte. Musikalische Laien sollten ein kürzeres Integrationszeitfenster haben und

folgerichtig keine MMN bei den längeren SOAs zeigen. Abb.9 zeigt die Ergebnisse, die unseren Hypothesen entsprechen.

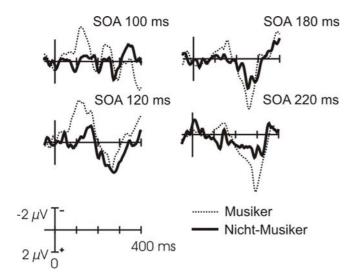


Abb. 9: MMN (Standardton – Tonauslassung) an der frontalen Elektrode Fz für professionelle Musiker und musikalische Laien für die vier getesteten SOA-Bedingungen. Für professionelle Musiker zeigte sich bei den beiden längeren SOAs (180ms, 220ms) noch eine MMN, während musikalische Laien hier nicht mehr auf die Tonauslassung reagierten.

Experiment 2 untersuchte die Genauigkeit des zeitlichen Integrationsfensters. Hierzu wurden die Töne standardmäßig mit einem Abstand von 150ms präsentiert; gelegentlich wurde dieser Abstand auf 130ms bzw. auf 100ms verkürzt. Musiker und musikalische Laien zeigten bei einem Abstand von 100ms eine MMN, während nur für Musiker auch eine MMN bei 130ms Abstand sichtbar war (Abb. 10). Diese Ergebnisse zeigen, dass Musiker aufgrund ihres extensiven Trainings ein längeres und genaueres auditives zeitliches Integrationsfenster haben.

Die hier vorgelegte Studie 6 fasst weitere Experimente zur neuronalen Plastizität als Folge langjährigen musikalischen Trainings bei professionellen Musikern und Dirigenten zusammen.

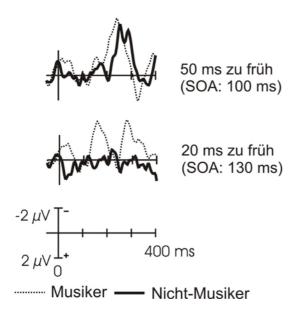


Abb. 10: MMN (Standardton – Ton, der mit abweichendem Abstand präsentiert wurde) an der frontalen Elektrode Fz für professionelle Musiker und musikalische Laien für die geringe (130ms) und die größere (100ms) zeitliche Abweichung. Musiker zeigten für beide Bedingungen eine MMN, während musikalische Laien diese nur bei der größeren Abweichung (100ms SOA) zeigten.

Wie bereits beschrieben, geht eine weit verbreitete Sichtweise davon aus, dass Lese-Rechtschreib-Schwäche aus einem Defizit bei der Verarbeitung zeitlicher Information auf unterer Ebene des Wahrnehmungssystems resultiert ("rapid auditory processing deficit hypothesis"; Farmer, & Klein, 1995; Tallal, 1980). Tallal (1980) konnte beispielsweise zeigen, dass Kinder mit Leseproblemen Schwierigkeiten haben, die Präsentationsreihenfolge zweier Töne anzugeben, wenn diese weniger als 305ms voneinander getrennt sind. Sie berichtet weiterhin von Problemen legasthener Kinder bei der Unterscheidung von Konsonant-Vokal-Silben, die kurze Formantenübergänge enthalten (Tallal, Miller, & Fitch, 1993). Cutting und Pisoni (1978) haben als eine mögliche Erklärung der Probleme bei der Verarbeitung von Tonpaaren vorgeschlagen, dass dyslektische Leser ein verlängertes auditives zeitliches Integrationsfenster haben könnten. Eine solche Verlängerung könnte zu Problemen der Unterscheidung von sich nur in der Voice-Onset-Time unterscheidenden Phonemen wie "da" und "ta" führen, für die keine ausreichenden Phonemrepräsentationen gebildet werden. Konsequenz daraus sind dann Schwierigkeiten bei der Zuordnung der Phoneme zu einem Schriftbild (Graphem-Phonem-Korrespondenz) im Leselernprozess.

Wir überprüften die Idee eines verlängerten zeitlichen Integrationsfensters bei 12 Erwachsenen mit Lese-Rechtschreib-Schwäche (verglichen mit 12 normal lesenden Erwachsenen). Der grundlegende Ablauf der beiden durchgeführten Experimente war mit den oben beschriebenen Musikerexperimenten vergleichbar. Statt kurzer Sinustöne wurden 5ms dauernde, aus weißem Rauschen konstruierte Klicktöne verwendet; in Experiment 1 wurde zusätzlich ein Block mit einem SOA von 150ms durchgeführt.

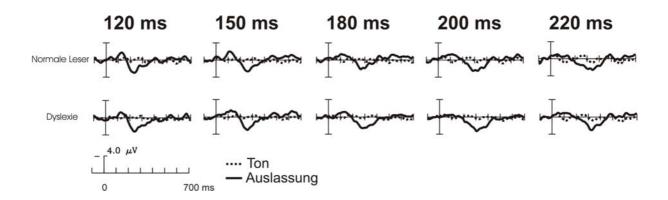


Abb. 11: EKPs für Töne (gestrichelte Linien) und Tonauslassungen (durchgezogene Linien) für normale (oben) und dyslektische Leser (unten) für die fünf getesteten SOA-Bedingungen an der Elektrode Fz. Für die SOAs 120ms, 150ms, 180ms und 200ms zeigte sich für beide Gruppen eine MMN; bei einem SOA von 220ms war diese für beide Gruppen nicht mehr deutlich erkennbar.

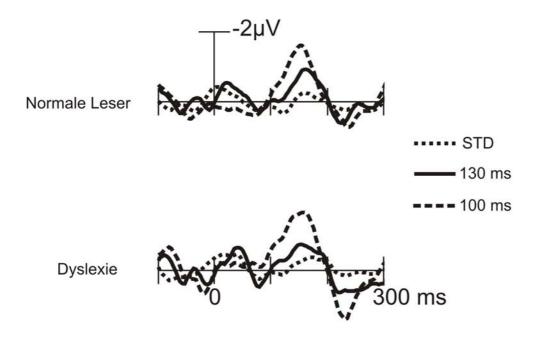


Abb. 12: EKPs an der frontalen Elektrode Fz für Legastheniker (unten) und normale Leser (oben) für die geringe (130ms) und die größere (100ms) zeitliche Abweichung sowie für Töne, die nach dem Standard-SOA präsentiert wurden (Std). Beide Gruppen zeigen für beide Abweichungsbedingungen eine MMN.

Ein Unterschied der Dauer des zeitlichen Integrationsfensters (reflektiert in Unterschieden der MMN in den verschiedenen SOA-Bedingungen) konnte entgegen unseren Erwartungen nicht beobachtet werden (Abb. 11 und 12). Es stellt sich also die Frage nach dem

Informationsverarbeitungsmechanismus, der für die oft berichteten Defizite der zeitlichen Verarbeitung auditiver Stimuli bei Legasthenikern beeinträchtigt ist. Möglicherweise ist die Verarbeitung innerhalb des zeitlichen Integrationsfensters betroffen. Dies erscheint angesichts von Unterschieden in der Voice-Onset-Time von etwa 70ms zwischen "da" und "ta", die innerhalb des zeitlichen Integrationsfensters liegen, gut möglich. Wie die Informationsverarbeitung innerhalb des zeitlichen Integrationsfensters mit der MMN untersucht werden kann, zeigt eine Studie von Yabe und Kollegen (2001b). Dabei wurde ein komplexer Ton von 170ms Dauer in fünf gleich lange Segmente zerlegt. Gelegentliche abweichende Töne wurden durch Auslassung eines der Segmente konstruiert. Unabhängig von der Position des Segmentes evozierten diese Segmentauslassungen immer eine MMN was verdeutlicht, dass Reize, die innerhalb des zeitlichen Integrationsfensters präsentiert werden, immer als einheitliches Ereignis verarbeitet werden.

Mit "Gap-Detection" Experimenten lässt sich die Länge einer Lücke in einem Ton bestimmen, die erforderlich ist, um eine Unterbrechung eines Tones wahrzunehmen, also zu berichten, dass man zwei distinkte Töne wahrgenommen hat. Bei normalen Lesern beträgt die Gap-Detection-Schwelle etwa 5-10ms; sie ist in einigen Studien für legasthene Personen erhöht (Überblick: Farmer, & Klein, 1995). Eine neuere Studie berichtet von altersabhängigen Veränderungen der Gap-Detection-Schwelle bei dyslektischen Lesern (Hautus et al., 2003): 6-9jährige leseschwache Kinder zeigten eine erhöhte Gap-Detection-Schwelle, während diese für Kinder bzw. Erwachsene der Altersgruppen 10-11, 12-13 und 23-25 Jahre nicht mehr von der Schwelle normal lesender Personen unterscheidbar war. Möglicherweise besteht also zunächst ein Defizit der auditiven zeitlichen Verarbeitung (innerhalb des zeitlichen Integrationsfensters) welches dann im weiteren Entwicklungsverlauf ausgeglichen wird. Gezielte Trainingsmaßnahmen können diesen Entwicklungsprozess möglicherweise beschleunigen (Temple et al., 2003). Weitere Untersuchungen, die die zeitliche Verarbeitung im auditiven zeitlichen Integrationsfenster bei Personen mit LRS unterschiedlicher Altersgruppen vergleichen, werden hier Aufschluss bringen.

3 Diskussion und Schlussbemerkung

Die hier vorgelegten Studien zeigen, dass LRS nicht ausschließlich durch Probleme bei der Lese- und Rechtschreibleistung gekennzeichnet ist. Vielmehr sind auch andere kognitive Funktionen wie Aufmerksamkeit, Wiedererkennungsgedächtnis für Wörter und Raumvorstellung beeinträchtigt. Diese Informationsverarbeitungsdefizite können teilweise als Ursache, teilweise als Folge der LRS Die beiden Studien ergänzen angesehen werden. ersten frühere Berichte eines Aufmerksamkeitsdefizits bei Erwachsenen mit LRS, das unabhängig von den phonologischen und den Leseproblemen besteht und durchaus eine Rolle bei der Verursachung der LRS spielen kann. Das Aufmerksamkeitsdefizit manifestiert sich in einer erhöhten Ablenkbarkeit durch überraschend auftretende Reize und durch Schwierigkeiten, sich wieder auf die eigentliche Aufgabe zu konzentrieren. Die Studien 3 und 4 zeigen, dass neben den Problemen beim Lesen und Schreiben Folgeprobleme bei Erwachsenen mit LRS auftreten, die durch verlängerte Lesezeiten bedingt sind. Eines dieser Folgeprobleme scheint eine geringere Fähigkeit der Wiedererkennung von Wörtern zu sein, die ihre Ursache vermutlich in der weniger tiefen Verarbeitung der Wörter während der Enkodierungsphase hat. Studie 5 belegt ein Defizit der Raumvorstellungsleistungen bei Kindern mit LRS und bringt dieses mit funktionellen Beeinträchtigungen des Cerebellums in Verbindung. Diese kognitiven Defizite müssen bei Überlegungen zur Therapie von LRS berücksichtigt werden.

Weitere Studien zu kognitiven Defiziten bei LRS werden derzeit von mir durchgeführt bzw. sind abgeschlossen und werden zur Publikation aufbereitet. Implizites Lernen haben wir mit zwei häufig verwendeten Paradigmen, die sich in der Beteiligung des Cerebellums beim Lernprozess unterscheiden, untersucht (artifizielles Grammatiklernen: keine Beteiligung des Cerebellums; serielle Wahlreaktionsaufgabe: Cerebellum beteiligt). Erwachsene mit LRS zeigen in keiner der beiden Aufgaben Probleme beim impliziten Lernen (Rüsseler et al., in press). Diese Befunde zeigen, dass implizites Lernen als Methode in Trainingsprogrammen für Erwachsene mit LRS genutzt werden kann.

Swan und Goswami (1997) konnten zeigen, dass dyslektische Kinder ein Defizit bei Bildbenennungsaufgaben aufweisen. Sie führten dies auf Probleme bei der Enkodierung phonologischer Repräsentationen bzw. auf Schwierigkeiten bei der Verarbeitung dieser Repräsentationen bei der Generierung von Namen zurück. Van Turennout und Mitarbeiter (1997) sowie Schmitt und Kollegen (2000, 2001a, 2001b, Rodriguez-Fornells et al., 2002) haben die N200-Komponente des EKPs und das lateralisierte Bereitschaftspotential (LRP) verwendet, um den Zeitverlauf der Aktivierung phonologischer und semantischer Repräsentationen zu untersuchen. Das LRP wird als ein Index der Reaktionsaktivierung angesehen, die N200 wird mit Reaktionsinhibitionsprozessen in Verbindung gebracht. In einem Go/NoGo-Paradigma konnte gezeigt werden, dass die semantische Repräsentation vor der phonologischen Repräsentation aktiviert wird. Wir haben diese Versuchsanordnung mit dyslektischen Erwachsenen repliziert. Dabei ergab sich das

bekannte Defizit in der Bildbenennungsaufgabe. Bei Erwachsenen mit LRS war die Reihenfolge der semantischen und phonologischen Prozesse intakt, d.h. die semantische wurde vor der phonologischen Repräsentation aktiviert; beide Repräsentationen wurden allerdings zeitlich verzögert genutzt.

In einer weiteren Untersuchung konnten wir zeigen, dass Erwachsene mit LRS visuell-auditive Integrationsprozesse bei der Sprachwahrnehmung stärker nutzen als normale Leser, um unter Bedingungen verzerrten auditiven Inputs (beispielsweise auf einer Party, wo viel Hintergrundlärm (Rauschen) vorhanden ist) Sprache zu verstehen.

Wie beschrieben, sind verschiedene ätiologische Theorien zu LRS entwickelt worden. Diese Theorien gehen von unterschiedlichen neurobiologischen Ursachen aus, die zu identischen Symptomen führen (geringe Lesegeschwindigkeit, Probleme beim Buchstabieren, Schwierigkeiten beim Lesen von Nicht-Wörtern). So postuliert beispielsweise die magnozelluläre Theorie, dass neuroanatomische Fehlentwicklungen im magnozellulären System (kleinere und weniger Magno-Zellen) zu längerer visueller Persistenz führen, was ein Verschwimmen der Buchstaben beim Lesen und daraus resultierende Leseprobleme zur Folge hat. Analog treten im auditiven System Probleme bei der Verarbeitung sich schnell zeitlich verändernder Reize auf; ähnliche Phoneme wie "da" und "ta" können nicht gut unterschieden werden. Dies führt zu einer mangelnden Entwicklung der Phonemrepräsentationen und zu Schwierigkeiten bei der Graphem-Phonem-Zuordnung. Die cerebelläre Defizithypothese erklärt Probleme bei der Graphem-Phonem-Zuordnung durch grundlegende Defizite bei Automatisierungsprozessen, die auf die cerebelläre Entwicklungsstörung zurückgehen. Beide Theorien sehen also Probleme bei der Graphem-Phonem-Zuordnung als zentral für die Entstehung der Leseprobleme an; sie postulieren aber unterschiedliche Ursachen für die beobachteten Defizite.

Die neurobiologisch orientierten ätiologischen Theorien haben zur Entwicklung neuer Therapieansätze geführt, die auf grundlegende Informationsverarbeitungsprozesse des betroffenen neuronalen Systems abzielen. Beispiele hierfür sind das Training grundlegender cerebellärer Funktionen wie posturale Stabilität und feinmotorische Kontrolle (Reynolds, Nicolson, & Hambly, 2003) oder Training magnozellulärer Funktionen wie Verarbeitung schneller auditiver und visueller Reize (Kujala et al., 2001; Temple et al., 2003). Ein Training dieser grundlegenden Funktionen führt auch zu Verbesserungen der phonologischen und der Lese-Rechtschreib-Leistungen. Allerdings profitieren nicht alle teilnehmenden Kinder von diesen Programmen. Es ist denkbar, dass die Ursache der LRS bei den nicht profitierenden Studienteilnehmern nicht oder nicht ausschließlich in dem angezielten neuronalen System liegen. So könnte bei einem an einem auditiven Wahrnehmungstrainingsprogramm teilnehmenden Kind, das von diesem Training nicht profitiert, die LRS durch ein cerebelläres Entwicklungsdefizit (mit-)bedingt sein. In der gegenwärtig vorherrschenden diagnostischen Praxis werden (neben der Intelligenz) allerdings meist nur die Lese- und Rechtschreibprobleme erfasst. Es sollte deutlich geworden sein, dass diese auf unterschiedliche Ursachen zurückführbar sind. Die hier vorgelegten Studien verdeutlichen dies, indem sie zeigen, dass bei gut kompensierten dyslektischen

Diskussion

Erwachsenen eine Reihe kognitiver Defizite fortbestehen. Die ausschließliche Erfassung der Lese-Rechtschreib-Probleme lässt eine Aussage über die zugrundeliegenden Ursachen allerdings nicht zu; dazu ist eine weitere Diagnostik erforderlich (z.B. der Aufmerksamkeitsfunktionen, der basalen sensorischen Informationsverarbeitung, der cerebellären Funktionen). Zukünftige Forschung sollte versuchen, die hier bestehenden diagnostischen Ansätze weiter auszuarbeiten um zukünftig eine bessere Zuweisung der Betroffenen zu Trainingsprogrammen zu ermöglichen.

4 Zitierte Literatur

Ackerman, PT, Dykman, RA, & Oglesby, DM (1994). Visual event-related potentials of dyslexic children to rhyming and nonrhyming stimuli. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 138-154.

Adlard, A, & Hazan, V (1998). Speech perception in children with specific reading difficulties (dyslexia). *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 51a, 153-177.

Akshoomoff, NA, & Courchesne, E (1992). A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neuroscience*, 106, 731-738.

Alarcon, M, Pennington, BF, Filipek, PA, & DeFries, JC (2000). Etiology of neuroanatomical correlates of reading disability. *Developmental Neuropsychology*, 17, 339-360.

Allen, G, Buxton, RB, Wong, EC, & Courchesne, E (1997). Attentional activation of the cerebellum independent of motor involvement. *Science*, 275, 1940-1943.

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

Barnea, A, Lamm, O, Epstein, R, & Pratt, H (1994). Brain potentials from dyslexic children recorded during short-term memory tasks. *International Journal of Neuroscience*, 74, 227-237.

Bentin, S, & Deouell, LY (2000). Structural encoding and identification in face processing: ERP evidence for separate mechanisms. *Cognitive Neuropsychology*, 17, 35-54.

Bötzel, K, & Grüsser, OJ (1989). Electric brain potentials evoked by pictures of faces and non-faces: a search for ,face-specific' EEG potentials. *Experimental Brain Research*, 77, 349-360.

Brambati, SM, Termine, C, Ruffino, M, Stella, G, Fazio, F, Cappa, SF, & Perani, D (2004). Regional reductions of gray matter volume in familial dyslexia. *Neurology*, 63, 742-745.

Brosnan, M, Demetre, J, Hamill, S, Robson, K, Shepherd, H, & Cody, G (2002). Executive functioning in adults and children with developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 40, 2144-2155.

Bruck, M (1990). Word recognition skills of adults with childhood diagnoses of dyslexia. *Developmental Psychology*, 26, 439-454.

Brunswick, N, McCrory, E, Price, CJ, Frith, CD, & 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.

Calhoun, VD, Adali, T, McGinty, VB, Pekar, JJ, Watson, TD, & Pearlson, GD (2001). FMRI activation in a visual-perception task: network of areas detected using the general linear model and independent component analysis. *Neuroimage*, 14, 1080-1088.

Campanella, S, Hanoteau, C, Depy, C, Rossion, B, Bruyer, R, Crommelinck, M, & Guerit, JM (2000). Right N170 modulation in a face discrimination task: An account for categorial perception of familiar faces. *Psychophysiology*, 37, 796-808.

Castles, A, & Coltheart, M (1996). Cognitive correlates of developmental surface dyslexia: A single case study. *Cognitive Neuropsychology*, 13, 25-50.

Castles, A, & Coltheart, M (2004). Is there a causal link from phonological awareness to success in learning to read? *Cognition*, 91, 77-111.

Collins DW, & Rourke BP (2003). Learning-disabled brains: a review of the literature. Journal of Clinical and *Experimental Neuropsychology*, 25, 1011-1034.

Conolly, JF, D'Arcy, RC, Lynn Newman, R, & Kemps, R (2000). The application of cognitive event-related brain potentials (ERPs) in language-impaired individuals: review and case studies. *International Journal of Psychophysiology*, 38, 55-70.

Corballis, MC, Macadie, L, & Beale, IL (1985). Mental rotation and visual laterality in normal and reading disabled children. *Cortex*, 21, 225-236.

Corballis, MC, Macadie, L, Crotty, A, & Beale, IL (1985). The naming of disoriented letters by normal and reading-disabled children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 929-938.

Cowan, N (1995). Sensory memory and its role in information processing. In: G Karmos, M Mòlnar, V Csèpe, I Czigler, & JE Desmedt (Hrsg), Perspectives of event-related potentials research. EEG supplement 40, New York: Elsevier. 21-31.

Craik, FI, & Lockhart, RS (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Behaviour*, 11, 671-684.

Curran, T. (1999). The electrophysiology of incidental and intentional retrieval: ERP old/new effects in lexical decision and recognition memory. *Neuropsychologia*, 37, 771-785.

Cutting, JE, & Pisoni, DB (1978). An information processing approach to speech perception. In JF Kavanagh, W Strange (Hrsg.), Speech and language in the laboratory, school, and clinic. Cambridge: MIT press. 38-72.

De Bleser, R, & Luzatti, C (1989). Models of reading and writing and their disorders in classical german aphasiology. *Cognitive Neuropsychology*, 6, 501-513.

Decker, S. (1989). Cognitive processing rates among disabled and normal reading young adults: A nine year follow-up study. *Reading and Writing: An interdisciplinary Journal*, 2, 123-134.

Del Giudice, E, Trojano, L, Fragassi, NA, Posteraro, S, Cristiani, AF, Tanzarella, C, Marino, A, & Grossi, D (2000). Spatial cognition in children II. Visouspatial and constructional skills in developmental reading disability. *Brain and Development*, 22, 368-372.

Démonet, J-F, Taylor, MJ, & Chaix, Y (2004). Develomental dyslexia. The Lancet, 363, 1451-1460.

Dilling, H, Mombour, W, & Schmidt, MH (1991). International Classification of metal diseases. ICD-10. Bern, Huber.

Duara, R, Kushch, A, Gross-Glenn, K, Barker, WW, Jallad, B, Pascal, S, Loewenstein, DA, Sheldon, J, Rabin, M, & Levin, B (1991). Neuroanatomic differences between dyslexic and normal readers on magnetic resonance imaging scans. *Archives of Neurology*, 48, 410-416.

Duncan, CC, Rumsey, JM, Wilkniss, SM, Denckla, MB, Hamburger, SD, & Odou-Potkin, M (1994). Developmental dyslexia and attention dysfunction in adults: brain potential indices of information processing. *Psychophysiology*, 31, 386-401.

Eckert, M (2004). Neuroanatomical markers for dyslexia: a review of dyslexia structural imaging studies. *Neuroscientist*, 10, 362-371.

Eden, GF, Stein, JF, Wood, HM, & Wood, FB (1996). Differences in visuospatial judgement in reading disabled and normal children. *Perceptual and Motor Skills*, 82, 155-177.

Eden, GF, Van Meter, JW, Rumsey, JM, Maisog, JM, Woods, RP, & Zeffiro, TA (1996). Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, 382, 66-69.

Eden, GF, & Zeffiro, TA (1998). Neural systems affected in developmental dyslexia revealed by functional neuroimaging. *Neuron*, 21, 279-282.

Eimer, M (1993). Effects of attention and stimulus probability on ERPs in a go/nogo-task. *Biological Psychology*, 35, 123-138.

Escera, C, Alho, K, Schröger, E, & Winkler, I (2000). Involuntary attention and distractibility as evaluated with event-related brain potentials. *Audiology and Neurootology*, 5, 151-166.

Esser, G (1991). Was wird aus Kindern mit Teilleistungsschwächen? Der langfristige Verlauf umschriebener Entwicklungsstörungen. Stuttgart: Ferdinand Enke.

Facoetti, A, Lorusso, ML, Paganoni, P, Cattaneo, C, Galli, R, Umiltà, C, & Mascetti, GG (2003). Auditory and visual automatic attention deficits in developmental dyslexia. *Cognitive Brain Research*, 16, 185-191.

Facoetti, A, & Molteni, M (2001). The gradient of visual attention in developmental dyslexia. *Neurosychologia*, 39, 352-357.

Facoetti, A, Paganoni, P, & Lorusso, ML (2000). The spatial distribution of visual attention in developmental dyslexia. *Experimental Brain Research*, 132, 531-538.

Facoetti, A, & Turatto, M (2000). Asymmetrical visual field distribution of attention in dyslexic children: A neuropsychological study. *Neuroscience Letters*, 290, 216-218.

Facoetti, A, Turatto, M, Lorusso, ML, & Mascetti, GG (2001). Orienting of visual attention in dyslexia: Evidence for asymmetric hemispheric control of attention. *Experimental Brain Research*, 138, 46-53.

Fagerheim, T, Raeymaekers, P, Tonnessen, FE, Pedersen, M, Tranebjaerg, L, & Lubs HA (1999). A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. *Journal of Medical Genetics*, 36, 664-669.

Falkenstein, M, Koshlykova, NA, Kiroj, VN, Hoormann, J, & Hohnsbein, J (1995). Late ERP-components in visual and auditory Go/NoGo-tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 96, 36-43.

Fallgatter, AJ (2001). Electrophysiology of the prefrontal cortex in healthy controls and schizophrenic patients: a review. *Journal of Neural Transmission*, 108, 679-694.

Fallgatter, AJ, & Strik, WK (1999). The NoGo-anteriorisation as a neurophysiological standard index for cognitive response control. *International Journal of Psychophysiology*, 32, 233-238.

Farmer, ME, & Klein, R (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: a review. *Psychonomics Bulletin and Review*, 2, 460-493.

Fawcett, AJ, Chattopadhyay, AK, Kandler, RH, Jarratt, JA, Nicolson, RI, & Proctor, M (1993). Event-related potentials and dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 342-345.

Fawcett, AJ, Nicolson, RI, & Dean, P (1996). Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks. *Annals of Dyslexia*, 46, 259-283.

Felton, RH, Naylor, CE, & Wood, FB. (1990). Neuropsychological profile of adult dyslexics. *Brain and Language*, 39, 485-497.

Fisher, SE, & DeFries, JC (2002). Developmental dyslexia: genetic dissection of a complex cognitive trait. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 767-780.

Galaburda, A.M. (1999). Developmental dyslexia: a multilevel syndrome. *Dyslexia*, 5, 183-191.

Galaburda, AM, Corsiglia, J, Rosen, GD, & Sherman, GF (1987). Planum temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levitsky. *Neuropsychology*, 25, 853-868.

Galaburda, AM, & Kemper, TL (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: a case study. *Annals of Neurology*, 6, 94-100.

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

Galaburda, AM, Sherman, GF, Rosen, GD, Aboitiz, F, & Geschwind, N (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222-233.

Gayan, J, Smith, SD, Cherny, SS, Cardon, LR, Fulker, DW, Brower, AM, Olson, RK, Pennington, BF, & deFries, JC (1999). Quantitative-trait locus for specific language and reading deficits on chromosome 6p. *The American Journal of Human Genetics*, 64, 157-164.

Gildemeister, JE, & Friedman, F (1980). Differences in visual analysis and sequence memory of skilled and poor readers. *Perceptual and Motor Skills*, 51, 852.

Goswami, U, & Bryant, P (1990). Phonological skills and learning to read. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

Grigorenko, EL (2001). Developmental dyslexia: An update on genes, brains and environments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 91-125.

Griffiths, YM, & Snowling, M (2002). Predictors of exception word and nonword reading in dyslexic children: The severity hypothesis. *Journal of Educational Psychology*, 94, 34-43.

Gustafson, S, & Samuelsson, S (1999). Intelligence and dyslexia: implications for diagnosis and intervention. *Scandinavian Journal of Psychology*, 40, 127-134.

Habib, M (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain*, 123, 2373-2399.

Hari, R, & Kiesilä, P (1996). Deficit in temporal auditory processing in dyslexic adults. *Neuroscience Letters*, 205, 138-140.

Harter, MR, Anllo-Vento, L, & Wood, FB (1989). Event-related potentials, spatial orienting, and reading disabilities. *Psychophysiology*, 26, 404-421.

Hautus, MJ, Setchell, GJ, Waldie, KE, & Kirk, IJ (2003). Age-related improvements in auditory temporal resolution in reading-impaired children. *Dyslexia*, 9, 37-45.

He, B, Lian, J, Spencer, KM, Dien, J, & Donchin, E (2001). A cortical potential imaging analysis of the P300 and novewlty P3 components. *Human Brain Mapping*, 12, 120-130.

Heim, S, Eulitz, C, Kaufmann, J, Fuchter, I, Pantev, C, Lamprecht-Dinnesen, A, Matulat, P, Scheer, P, Borstel, M, & Elbert, T (2000). Atypical organization of the auditory cortex in dyslexia as revealed by MEG. *Neuropsychologia*, 38, 1749-1759.

Helland, T, & Asbjörnsen, A (2000). Executive functions in dyslexia. Child Neuropsychology, 6, 37-48.

Holcomb, PJ, Ackerman, PT, & Dykman, RA (1985). Cognitive event-related brain potentials in children with attention and reading deficits. *Psychophysiology*, 22, 656-667.

Holcomb, PJ, Ackerman, PT, & Dykman, RA (1986). Auditory event-related potentials in attention and reading disabled boys. *International Journal of Psychophysiology*, 3, 263-273.

Itier, RJ, & Taylor, MJ (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: A repetition study using ERPs. *Neuroimage*, 15, 353-372.

Jacoby, LL, & Dallas, M (1981). On the relationship between autobiographical memory and perceptual learning. *Journal of Experimental Psychology: General*, 3, 306-340.

Jodo, E, & Kayama, Y (1992). Relation of a negative ERP-component to response inhibition in a go/nogo-task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 82, 477-482.

Johannes, S, Mangun, GR, Kussmaul, CL, & Münte, TF (1995). Brain potentials in developmental dyslexia: differential effects of word frequency in human subjects. *Neuroscience Letters*, 195, 183-186.

Johnson, R.Jr, Kreiter, K, Russo, B, & Zhu, J (1998). A spatio-temporal analysis of recognition related event related brain potentials. *International Journal of Psychophysiology*, 29, 83-104.

Jordan, K, Heinze, H-J, Lutz, K, Kanowski, M, & Jäncke, L (2001). Cortical activations during the mental rotation of different objects. *Neuroimage*, 13, 143-152.

Karádi, K, Kovács, B, Szepesi, T, Szabó, I, & Kállai, J (2001). Egocentric mental rotation in hungarian dyslexic children. *Dyslexia*, 7, 3-11.

Katusic, SK, Colligan, RC, Barbaresi, WJ, Schaid, DJ, & Jacobsen, SJ (2001). Incidence of reading disability in a population-based birth cohort, 1976-1982, Rochester, Minn. *Mayo Clinic Proceedings*, 76, 1081-1092.

Kemner, C, Verbaten, MN, Cuperus, LM, Camfferman, G, & Van Engeland, H (1994). Visual and somatosensory event-related brain potentials in autistic children and three different control groups. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 92, 225-237.

Kitz, WR, & Tarver, SG (1989). Comparison of dyslexic and nondyslexic adults on decoding and phonemic awareness tasks. *Annals of Dyslexia*, 39, 196-205.

Klicpera, C, & Gasteiger-Klicpera, B (1993). Lesen und Schreiben – Entwicklung und Schwierigkeiten. Die Wiener Längsschnittuntersuchungen über die Entwicklung, den Verlauf und die Ursachen von Lese- und Schreibschwierigkeiten in der Pflichtschulzeit. Bern: Hans Huber.

Knight, RT (1984). Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroencephalography* and Clinical Neurophysiology, 59, 9-20.

Kujala, T, Karma, K, Ceponiene, R, Belitz, S, Turkkila, P, Tervaniemi, M, & Näätänen, R (2001). Plastic neural changes and reading improvement caused by audiovisual training in reading-impaired children. *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.*, 98, 10509-10514.

Kujala, T, Myllyviita, K, Tervaniemi, M, Alho, K, Kallio, J, & Näätänen, R (2000). Basic auditory dysfunction in dyslexia as demonstrated by brain activity measurements. *Psychophysiology*, 37, 262-266.

Lachmann, T, & Geyer, T (2003). Letter reversals in dyslexia: is the case really closed? A critical review and conclusions. *Psychology Science*, 45, 50-72.

Lehmkuhle, S, Garzia, RP, Turner, L, Hash, T, & Baro, JA (1993). A defective visual pathway in children with reading disability. *New England Journal of Medicine*, 328, 989-996.

Lockhart, RS, & Craik, FI (1990). Levels of processing: A retrospective commentary on a framework for memory research. *Canadian Journal of Psychology*, 44, 87-112.

Lovegrove, WJ, Garzia, RP, & Nicholson, SB (1990). Experimental evidence for a transient system deficit in specific reading disability. *American Optometric Association Journal*, 61, 137-146.

Loveless, N, & Koivikko, H (2000). Sluggish auditory processing in dyslexics is not due to persistence in sensory memory. *Neuroreport*, 9, 1903-1906.

Mandler, G., Goodman, GO, & Wilkes-Gibbs, DL (1982). The word frequency paradox in recognition. *Memory and Cognition*, 10, 33-42.

Marendaz, C, Valdois, S, & Walch, JP (1996). Dyslexie développementale et attention visuo-spatiale. *L'Année Psychologique*, 96, 193-224.

McCloskey, M, & Rapp, BC (2000). A visually based developmental reading deficit. *Journal of Memory and Language*, 43-157-181.

Meier, H (1964). Deutsche Sprachstatistik. Hamburg: Buske.

Merzenich, MM, Jenkins, WM, Johnston, P, Schreiner, C, Miller, SL, & Tallal, P (1996). Temporal processing deficits of language learning impaired children ameliorated by training. *Science*, 271, 77-81.

Miles, TR, & Miles, E (1999). Dyslexia: A hundred years on. Buckingham: Open University Press.

Miller-Shaul, S (in press). The characteristics of young and adult dyslexic readers on reading and reading related cognitive tasks as compared to normal readers. *Dyslexia*.

Münte, TF, Brack, M, Grootheer, O, Wieringa, BM, Matzke, M, & Johannes, S (1997). Event-related brain potentials to unfamiliar faces in explicit and implicit memory tasks. *Neuroscience Research*, 28, 223-233.

Münte, TF, Urbach, TP, Düzel, E, & Kutas, M (2000). Event-related brain potentials in the study of human cognition and neuropsychology. Boller, F, Grafman, J, Rizolatti, G, Handbook of Neuropsychology. 137-235. Amsterdam, Elsevier.

Neville, HJ, Coffey, SA, Holcomb, PJ, & Tallal, P (1993). The neurobiology of sensory and language processing in language-impaired children. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 235-253.

Nicolson, RI, Fawcett, AJ, & Dean, P (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24, 508-511.

Nicolson, RI, & Fawcett, AJ (1999). Developmental dyslexia: The role of the cerebellum. *Dyslexia*, 5, 155-177.

Paller, KA, Kutas, M, & Mayes, AR (1987). Neural correlates of encoding in an incidental learning paradigm. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 67, 360-371.

Paulesu, E, Frith, CD, & Frackowiak, RSJ (1993). The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature*, 362, 342-345.

Paulesu, E, Frith, U, Snowling, M, Gallagher, A, Morton, J, Frackowiak, RS, & Frith, CD (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET-scanning. *Brain*, 119, 143-157.

Pennington, BF, & Smith, SD (1988). Genetic influences on learning disabilities: an update. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 817-823.

Petryshen, TL, Kaplan, BJ, Hughes, ML, Tzenova, J, & Field, LL (2002). Supportive evidence for the DYX3 dyslexia susceptibility gene in Canadian families. *Journal of Medical Genetics*, 39, 125-126.

Picton, TW, Alain, C, Otten, L, Ritter, W, & Achim, A (2001). Mismatch negativity: Different water in the same river. *Audiology and Neurootology*, 5, 111-139.

Pontius, AA (1983). Links between literacy skills and accurate spatial relations in representations of the face: comparison of preschoolers, school children, dyslexics, and mentally retarded. *Perceptual and Motor Skills*, 57, 659-666.

Raberger, T, & Wimmer, H (2003). On the automaticity/cerebellar deficit hypothesis of dyslexia: balancing and continuous rapid naming in dyslexic and ADHD children. *Neuropsychologia*, 41, 1493-1497.

Ramus, F, Rosen, S, Dakin, SC, Day, BL, Castelotte, JM, White, S, & Frith, U (2003). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841-865.

Ramus, F (2004). Neurobiology of dyslexia: a reinterpretation of the data. Trends in Neurosciences, 27, 720-726.

Raymond, JE, & Sorensen, RE (1998). Visual motion perception in children with dyslexia: Normal detection but abnormal integration. *Visual Cognition*, 5, 389-404.

Remschmidt, H, & Walter, R (1989). Evaluation Kinder- und Jugendpsychiatrischer Versorgung. Analysen und Erhebungen in drei hessischen Landkreisen. Stuttgart: Enke.

Reynolds, D, Nicolson, RI, & Hambly, H (2003). Evaluation of an exercise-based treatment for children with reading difficulties. *Dyslexia*, 9, 48-71.

Robichon, F, Besson, M, & Habib, M (2002). An electrophysiological study of dyslexic and control adults in a sentence reading task. *Biological Psychology*, 59, 29-53.

Rodriguez-Fornells, A, Schmitt, BM, Kutas, M, & Münte, TF (2002). Electrophysiological estimates of the time course of semantic and phonological encoding during listening and naming. *Neuropsychologia*, 40, 778-787.

Rossion, B, Campanella, S, Gomez, CM, Delinte, A, Debatisse, D, Liard, L, Dubois, S, Bruyer, R, Crommelinck, M, & Guerit, JM (1999). Task modulation of brain activity related to familiar and unfamiliar face processing: an ERP study. *Clinical Neurophysiology*, 110, 449-462.

Rüsseler, J, Gerth, I & Münte, TF (in press). Implicit learning is intact in adult developmental dyslexic readers: evidence from the serial response time task and artificial grammar learning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*.

Rüsseler, J, Hennighausen, E, Münte, TF, & Rösler, F (2003). Differences in incidental and intentional learning of sensorimotor sequences as revealed by event-related brain potentials. *Cognitive Brain Research*, 15, 116-126.

Rüsseler, J, & Münte, TF (2005). Kognitive Potenziale (ereigniskorrelierte Potenziale, EKP). In: HD Buchner, J Noth, (Hrsg.) Evozierte Potenziale, Neurovegetative Diagnostik, Okulographie. Methodik und klinische Anwendung. Referenzreihe Neurologie. 80-94. Stuttgart: Thieme-Verlag.

Rüsseler, J, & Rösler, F (2000). Implicit and explicit learning of event sequences: evidence for distinct coding of perceptual and motor representations. *Acta Psychologica*, 104, 45-67.

Rugg, MD (1990). Event-related brain potentials dissociate repetition effects of high- and low-frequency words. *Memory and Cognition*, 18, 367-379.

Rugg, MD, Cox, CJC, Doyle, MC, & Wells, T (1995). Event-related potentials and the recollection of low and high frequency words. *Neuropsychologia*, 33, 471-484.

Rugg, MD, & Doyle, MC (1992). Event-related potentials ans recognition memory for low- and high-frequency words. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 69-79.

Rumsey, JM, Nace, K, Donohue, B, Wise, D, Maisag, JM, & Andreason, P (1997). A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. *Archives of Neurology*, 54, 562-573.

Sanquist, TF, Rohrbaugh, JW, Syndulko, K, & Lindsley, DB (1980). Electrocortical signs of levels of processing: Perceptual analysis and recognition memory. *Psychophysiology*, 17, 568-576.

Schmitt, BM, Münte, TF, & Kutas, M (2000). Electrophysiological estimates of the time course of semantic and phonological encoding during implicit picture naming. *Psychophysiology*, 37, 473-484.

Schmitt, BM, Rodriguez-Fornells, A, Kutas, M, & Münte, TF (2001). Electrophysiological estimates of semantic and syntactic information access during tacit picture naming and listening to words. *Neuroscience Research*, 41, 293-298.

Schmitt, BM, Schiltz, K, Zaake, W, Kutas, M, & Münte, TF (2001). An electrophysiological analysis of the time course of conceptual and syntactic encoding during tacit picture naming. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 510-522.

Schröger, E, & Wolff, C (1998). Attentional orienting and reorienting is indicated by human event-related brain potentials. *Neuroreport*, 9, 3355-3358.

Schulte-Körne, G, Deimel, W, Bartling, J, & Remschmidt, H (1998). Auditory processing and dyslexia: Evidence for a specific speech processing deficit. *Neuroreport*, 9, 337-340.

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, 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 (2004). Neurophysiological correlates of word recognition in dyslexia. *Journal of Neural Transmission*, 111, 971-984.

Schulte-Körne, G, Deimel, W, & Remschmidt, H (2001). Zur Diagnostik der Lese-Rechtschreibstörung. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 29, 113-116.

Schulte-Körne, G, Grimm, T, Nothen, MM, Müller-Myhsok, B, Cichon, S, Vogt, IR, Propping, P, & Remschmidt, H (1998). Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15. *The American Journal of Human Genetics*, 63, 279-282.

Schweinberger, S, Pfütze, EM, & Sommer, W (1995). Repetition priming of face recognition: evidence from event-related brain potentials. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21, 722-736.

Shaywitz, SE (1998). Dyslexia. New England Journal of Medicine, 338, 307-312.

Shaywitz, SE, Fletcher, JM, Holahan, JM, Shneider, AE, Marchione, KE, Stuebing, KK, Francis, DJ, Pugh, KR, & Shaywitz, BA (1999). Persistence of dyslexia: The Connecticut longitudinal study at adolescence. *Pediatrics*, 104, 1351-1359.

Shaywitz, SE, Shaywitz, BA, Fletcher, JM, & Escobar, MD (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls: results of the Connecticut longitudinal study. *JAMA*, 264, 998-1002.

Shaywitz, SE, Shaywitz, BA, Pugh, KR, Fulbright, RK, Constable, RT, Mencl, WE, Shankweiler, DP, Liberman, AM, Skudlarski, P, Fletcher, JM, Katz, L, Marchione, KE, Lacadie, C, Gatenby, C, & Gore, JC (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.*, 95, 2636-2641.

Siegel, LS, & Himel, N (1998). Socioeconomic status, age and the classification of dyslexics and poor readers: the dangers of using IQ scores in the definition of reading disability. *Dyslexia*, 4, 90-104.

Silva-Pereyra, J, Fernandez, T, Harmony, T, Bernal, J, Galan, L, Diaz-Comas, L, Fernandez-Bouzas, A, Yanez, G, Rivera-Gaxiola, M, Rodriguez, M, & Marosi, E (2001). Delayed P300 during Sternberg and color discrimination tasks in poor readers. *International Journal of Psychophysiology*, 40, 17-32.

Silveri, MC, Leggio, MG, & Molinari, M (1994). The cerebellum contributes to linguistic production: a case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion. *Neurology*, 44, 2047-2050.

Skottun, BC (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision Research*, 40, 111-127.

Skottun, BC, & Parke, LA (1999). The possible relationship between visual deficits and dyslexia: Examination of a critical assumption. *Journal of Learning Disabilities*, 32, 2-5.

Smith, SD, Kimberling, WJ, Pennington, BF, & Lubs, HA (1983). Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. *Science*, 219, 1345-1347.

Snowling, MJ (2001). Dyslexia. 2^{nd} Edititon. Oxford: Blackwell.

Spencer, KM, Dien, J, & Donchin, E (1999). A componential analysis of the ERP elicited by novel events using a dense electrode array. *Psychophysiology*, 36, 409-414.

Stanovich, KE, & Siegel, LS (1994). The phenotypic performance profile of reading-disabled children: A regression-based test of the phonological core variable-difference model. *Journal of Educational Psychology*, 86, 24-53.

Stein, J (2001). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia*, 7, 12-36.

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

Stelmack, RM, & Miles J (1990). The effect of picture priming on event-related potentials of normal and disabled readers during a word recognition memory task. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 887-903.

Stelmack, RM, Saxe, BJ, Noldy-Cullum, N, Campbell, KB, & Armitage, R (1988). Recognition memory for words and event-related potentials: a comparison of normal and disabled readers. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 185-200.

Swan, D, & Goswami, U (1997). Picture naming deficits in developmental dyslexia: the phonological representations hypothesis. *Brain & Language*, 56, 334-353.

Tallal, P (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9, 182-198.

Tallal, P, Miller, SL, Bedi, G, Byma, G, Wang, X, Nagarajan, SS, Schreiner, C, Jenkins, WM, & Merzenich, MM (1996). Language comprehension in language learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 271, 81-84.

Tallal, P, Miller, S, & Fitch, R (1993). Neurobiological basis of speech: A case for the preeminence of temporal processing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 27-47.

Taylor, MJ, & Keenan, NK (1990). Event-related potentials to visual and language stimuli in normal and dyslexic children. *Psychophysiology*, 27, 318-327.

Temple, E, Deutsch, GK, Poldrack, RA, Miller, SL, Tallal, P, Merzenich, MM, & Gabrieli, JD (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.*, 100, 2860-2865.

Thorpe, S, Fize, D, & Marlot, C (1996). Speed of processing in the human visual system. *Nature*, 381, 520-522.

Valdois, S, Bosse, M-L, & Tainturier, M-J (in press). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: Review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*.

Valdois, S, Bosse, M-L, Ans, B, Carbonnel, S, Zorman, M, David, D, & Pellat, J (2003). Phobological and visual processing deficits can dissociate in developmental dyslexia: Evidence from two case studies. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 16, 541-572.

Van Ingelghem, M, van Wieringen, A, Wouters, J, Vandenbussche, E, Onghena, P, & Ghesqiere, P (2001). Psychophysical evidence for general temporal processing deficit in children with dyslexia. *Neuroreport*, 12, 3603-3607.

Van Petten, C, & Senkfor, AJ (1996). Memory for words and novel visual patterns: Repetition, recognition, and encoding effects in the event-related brain potential. *Psychophysiology*, 33, 491-506.

Van Turennout, M, Hagoort, P, & Brown, CM (1997). Electrophysiological evidence on the time course of semantic and phonological processes in speech production. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, & Cognition*, 23, 787-806.

Vingerhoets, G, de Lange, FP, Vandemaele, P, Deblaere, K, & Achten, E (2002). Motor imagery in mental rotation: an fMRI-study. *Neuroimage*, 17, 1623-1633.

Von Károlyi, C & Winner, E (2004). Investigations of visual-spatial abilities in dyslexia. In: HD Tobias (Ed.), Focus on dyslexia research, New York: Nova Biomedical Books. 1-25.

Warnke, A. (1999). Reading and spelling disorders: Clinical features and causes. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 8, [Supplement 3], III/2-III/12.

Wickens, CD (1984). Processing resources in attention. In: R Parasuraman, DR Dabvies (Eds.), Varieties of attention. Amsterdam: Elsevier. 63-102.

Wilding, EL, & Rugg, MD (1997). An event-related potentials study of recognition memory for words spoken aloud or heard. *Neuropsychologia*, 35, 1185-1195.

Winner, E, von Károlyi, C, Malinksy, D, French, L, Seliger, C, Ross, E, & Weber, C (2001). Dyslexia and visual-spatial talents: compensation vs. deficit model. *Brain and Language*, 76, 81-110.

Literatur

World Health Organization (WHO)(1993). ICD-10, classification of mental and behavioral disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization.

Yabe, H, Koyama, S, Kakigi, R, Gunji, A, Tervaniemi, M, Sato, Y, & Kaneko, S (2001a). Automatic discriminative sensitivity inside temporal window of sensory memory as a function of time. *Cognitive Brain Research*, 12, 39-48.

Yabe, H, Tervaniemi, M, Sinkkonen, J, Huotilainen, M, Ilmoniemi, RJ, & Näätänen, R (1998). Temporal window of integration of auditory information in the human brain. *Psychophysiology*, 35, 615-619.

Yabe, H, Winkler, I, Czigler, I, Koyama, S, Kakigi, R, Sutoh, T, Hiruma, T, & Kaneko, S (2001b). Organizing sound sequences in the human brain: The interplay of auditory streaming and temporal integration. *Brain Research*, 897, 222-227.

5 Liste der in dieser Habilitationsschrift vorgelegten Publikationen

- [P1] **Rüsseler, J**, Kowalczuk, J, Johannes, S, Wieringa, BM, Münte, TF (2002). Cognitive brain potentials to novel acoustic stimuli in adult dyslexic readers. *Dyslexia*, 8, 125-142.
- [P2] **Rüsseler, J.** Johannes, S, Kowalczuk, J, Wieringa, BM, Münte, TF (2003). Developmental dyslexics show altered allocation of attention in visual classification tasks. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107, 22-30.
- [P3] **Rüsseler, J**, Probst, S, Johannes, S, Münte, TF (2003). Recognition memory for high- and low- frequency words in adult normal and dyslexic readers: An event-related brain potential study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 815-829.
- [P4] **Rüsseler, J**, Johannes, S, Münte, TF (2003). Recognition memory for unfamiliar faces in adult normal and dyslexic readers: An event-related brain potential study. *Clinical Neurophysiology*, 114, 1285-1291.
- [P5] **Rüsseler, J**, Scholz, J, Jordan, K, Quaisser-Pohl, C (in press). Mental rotation of letters, pictures, and thress-dimensional objects in German dyslexic children. *Child Neuropsychology*
- [P6] **Rüsseler, J**, Nager, W, Möbes, J Münte, TF (in press): Cognitive adaptations and neuroplasticity: Lessons from event-related brain potentials. In: Heil P, Budinger E: The auditory cortex. Erlbaum, Hillsdale
- [P7] **Rüsseler, J**, Münte, TF, Nager, W, Kohlmetz, C, Altenmüller, E (2001). Event-related brain potentials to sound omissions differ in musicians and non-musicians. *Neuroscience Letters*, 308, 333-336.
- [P8] **Rüsseler, J**, Sambale, C, Wildner, J, Münte, TF (2003). Zeitliche Integration im auditiven System bei Erwachsenen mit konstitutioneller Dyslexie. (Temporal integration in the auditory system of adult dyslexic readers.) *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 14, 99-112.

Publikationsliste

(ohne die in dieser Habilitationsschrift vorgelegten Publikationen (siehe oben))

Begutachtete Zeitschriftenartikel

- [J16] **Rüsseler, J**, Gerth, I & Münte, TF (in press). Implicit learning is intact in adult developmental dyslexic readers: evidence from the serial response time task and artificial grammar learning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*
- [J15] **Rüsseler, J**, Kuhlicke, D & Münte, TF (2003). Human error monitoring during implicit and explicit learning of a sensorimotor sequence. *Neuroscience Research*, 47, 233-240.
- [J14] Möbes, J, Matzke, M, Lamers, M, **Rüsseler**, J & Münte, TF (2003). Elektrophysiologische Korrelate der Wahrnehmung lokal zeitinvertierter Sprache. (Electrophysiological correlates of the perception of time-inverted speech.) *Klinische Neurophysiologie*, 34, 75-79.
- [J13] **Rüsseler, J**, Hennighausen, E, Münte, TF & Rösler, F (2003). Differences in incidental and intentional learning of sensorimotor sequences as revealed by event-related brain potentials. <u>Cognitive Brain Research</u>, 15, 116-126.
- [J12] **Rüsseler, J**, Münte, TF & Rösler, F (2002). Influence of stimulus distance in implicit learning of spatial and nonspatial event sequences. <u>Perceptual and Motor Skills</u>, 95, 973-987.
- [J11] Matzke, M, Mai, H, Nager, W, **Rüsseler, J**, & Münte, TF (2002). The costs of freedom: an ERP-study of non-canonical sentences. *Clinical Neurophysiology*, 113,844-852.
- [J10] **Rüsseler, J**, Hennighausen, E & Rösler, F (2001). Response anticipation processes in learning of a sensorimotor sequence: Evidence from the lateralized readiness potential. *Journal of Psychophysiology*, 15, 95-105.
- [J9] **Rüsseler**, **J** & Rösler, F (2000). Implicit and explicit learning of event sequences: Evidence for distinct coding of perceptual and motor representations. *Acta Psychologica*, 104, 1, 45-67.
- [J8] Rösler, F, Bajric, J, Heil, M, Hennighausen, E, Niedeggen, M, Pechmann, T, Röder, B, **Rüsseler, J** & Streb, J (1997). Gedächtnisspuren im EEG. (Memory traces in the EEG.) <u>Zeitschrift für experimentelle Psychologie</u>, 44, 4-37.

Buchkapitel

- [B7] **Rüsseler, J**, & Münte, TF (in press). EEG und ereigniskorrelierte Hirnpotentiale. In: M Herrmann, S. Gauggel, (Hrsg.) Handbuch der Neuro- und Biopsychologie, Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- [B6] **Rüsseler, J** & Münte, TF (2005). Kognitive Potenziale (ereigniskorrelierte Potenziale, EKP). In: HD Buchner, J Noth, (Hrsg.) Evozierte Potenziale, Neurovegetative Diagnostik, Okulographie. Methodik und klinische Anwendung. Referenzreihe Neurologie. 80-94. Stuttgart: Thieme-Verlag.
- [B5] **Rüsseler, J**, Sambale, C, Wildner, J, Müller, SV, van der Lugt, A & Münte, TF (2004). Event-related brain potentials to sound omissions in adult normal and dyslexic readers. In: HD Tobias (Ed.): Focus on Dyslexia Research. 151-171. Hauppage, NY: Nova Science Publishers.
- [B4] **Rüsseler, J**, Kuhlicke, D, Heldmann, M & Münte, TF (2004). Error monitoring during implicit and explicit sequence learning. In: M Falkenstein, M Ullsperger (Eds.), Errors, conflicts, and the brain. Current opinions on performance monitoring. 154-159. Leipzig: MPI special issue in Human Cognitive and Brain Sciences.
- [B3] **Rüsseler, J**, Kohlmetz, C, Nager, W, Altenmüller, E & Münte, TF. (2001). Zeitliche Integration im auditiven System bei professionellen Musikern und Nicht-Musikern. (Temporal integtation in the auditory system of professional musicians and non-musicians). In: A Zimmer, K Lange, K-H Bäuml, R

- Loose, R Scheuchenpflug, O Tucha, H Schnell, R Findl (Eds.), Experimentelle Psychologie. 506-510. Lengerich: Pabst Science Publishers.
- [B2] **Rüsseler, J** & Rösler, F (1999). Representation and learning of structure in perceptuo-motor event sequences. In: AD Friederici & R Menzel (Eds.), Learning: Rule extraction and representation. 117-138. Walter de Gruyter: Berlin, New York.

Publizierte Abstracts

- [A22] **Rüsseler, J** (in press). Informationsverarbeitung bei Erwachsenen mit Lese-Rechtschreib-Schwäche. Zeitschrift für Neuropsychologie
- [A21] **Rüsseler, J**, Irrgang, N, Heldmann, M & Münte, TF (in press). Why error correction is faster than error signalling evidence from event-related brain potentials. *Journal of Psychophysiology*
- [A20] Wiswede, D, Hasselbach, S, **Rüsseler, J** & Münte, TF (in press). Enkodierung in emotionalen Situationen gibt es einen emotionalen "von Restorff" Effekt? Tagungsband der 47. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Regensburg, April 2005
- [A19] **Rüsseler, J**, Irrgang, N, Heldmann, M & Münte, TF (in press). Warum ist Fehlerkorrektur schneller als Fehlerentdeckung? Tagungsband der 47. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Regensburg, April 2005
- [A18] **Rüsseler, J**, Wiesner, J, Sambale, C & Münte, TF (in press). Tacit picture naming in developmental dyslexia: evidence from event-related brain potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*
- [A17] Gerth, I, **Rüsseler**, J & Münte, TF (2004). Implizites Lernen bei Erwachsenen mit Lese-Rechtschreib-Schwäche (Implicit learning in adult dyslexic readers). In: D Kerzel, V Franz & K Gegenfurtner (Hrsg.), Beiträge zur 46. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Lengerich: Pabst Science Publishers. P. 87.
- [A16] Heldmann, M, **Rüsseler**, J, & Münte, TF (2004). Wann ist ein Fehler ein Fehler? ERN und Pe in einer Entscheidungsaufgabe. (ERN and Pe in a decision task) In: D. Kerzel, V Franz, K Gegenfurtner (Hrsg.), Beiträge zur 46. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Lengerich: Pabst Science Publishers. P. 106.
- [A15] Rüsseler, J, Rodriguez-Fornells, A & Münte, TF (2004). Ereigniskorrelierte Potenziale und fMRI in der Untersuchung von Fehlerverarbeitung (ERPs and fMRI in the study of error monitoring processes). In:
 D. Kerzel, V. Franz, K. Gegenfurtner (Hrsg.), Beiträge zur 46. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Lengerich: Pabst Science Publishers. P. 214.
- [A14] **Rüsseler, J**, Scholz, J, Jordan, K & Quaiser-Pohl, C (2004). Mentale Rotation von Buchstaben, Bildern und dreidimensionalen Objekten bei Kindern mit Lese-Rechtschreib-Schwäche. In: T Rammsayer, S Grabianowski, S Troche (Hrsg.), 44. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie: Abstracts, Lengerich: Pabst Science Publishers. P. 84
- [A13] **Rüsseler, J**, Sambale, C, Wildner, J, & Münte, TF (2003). Event-related brain potentials to sound omissions in adult normal and dyslexic readers. In: J Golz, F Faul, R Mausfeld (Eds.): Experimentelle Psychologie. Abtracts der Tagung experimentell arbeitender Psychologen. Lengerich: Pabst Science Publishers. P 209.
- [A12] **Rüsseler, J**, Probst, S, Johannes, S, & Münte, TF (2003). Recognition memory for words and unfamiliar faces in adult developmental dyslexic readers: an analysis with event-related berain potentials. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 515-516.
- [A11] **Rüsseler, J**, Johannes, S, Wieringa, BM & Münte, TF (2002). Veränderungen der Aufmerksamkeitsverteilung bei Erwachsenen mit konstitutioneller Dyslexie. (Attional resource allocation in adult developmental dyslexic and normal readers.) In: M Baumann, A Keinath, JF Krems (Eds.): Experimentelle Psychologie. Regensburg: Roderer Verlag. P. 192

- [A10] **Rüsseler, J,** Kowalczuk, J, Johannes, S, Wieringa, BM & Münte, TF (2002). Event-related brain potentials to novel acoustic stimuli in adult dyslexic and normal readers. <u>Zeitschrift für Neuropsychologie</u>, 13, 245.
- [A9] Münte, TF, **Rüsseler**, J & Kohlmetz, C (2002). Fehlerverarbeitung und error-related negativity bei M. Parkinson, M. Huntington, Tourette-Syndrom und Zwangsstörung. (Error-monitoring and the error-related negativity in patients with M. Parkinson, M. Huntington, and obsessive-compulsive disorder.) In: E van der Meer, H Hagendorf, R Beyer, F Krüger, A Nuthmann, S Schulz (Eds.): Abstracts der 43. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Lengerich: Pabst Science Publishers, P. 379
- [A8] **Rüsseler, J**, Kohlmetz, C, Altenmüller, E, & Münte, TF. (2001) Zeitliche Integration im auditiven System bei professionellen Musikern und Nicht-Musikern. (Temporal integration in the auditory system in professional and in non-musicians.) In: A Zimmer, K Lange, K-HBäuml, R Loose, R Scheuchenpflug, OTucha, H Schnell, R Findl. (Eds.), Experimentelle Psychologie. Lengerich: Pabst Science Publishers. P. 126.
- [A7] Wüstenberg, T, **Rüsseler, J**, Fesl, G, Zähle, T, Palitzsch, M, Perckhofer, M, Heinze, H-J, Yousry, TA, Jäncke, L & v. Steinbüchel, N (2001). Auditory perception of temporal-spatial order before and after training: Evidence from psychophysics, ERPs and fMRI. *Behavioral Pharmacology*, 12 (Suppl. 1), 111.
- [A6] **Rüsseler, J**, Hennighausen, E & Rösler, F (2000). Reaktionsantizipation in der seriellen Wahlreaktionsaufgabe. (Response anticipation in the serial reaction time task.) In: D Vorberg, A Fuchs, T Futterer, A Heinecke, U Heinrich, U Mattler (Eds.): Experimentelle Psychologie. Lengerich: Pabst Science Publishers. P. 170.
- [A5] Struve, M, Graf, R, Jacobs, A, Heil, M, Rösler, F & **Rüsseler**, **J** (2000). Mentale Chronometrie der Sprachproduktion: wird beim Lesen eines Wortes die Syntax vor der Phonologie aktiviert? (Mental chronometry of language processing: The time course of activation of syntactical and phonological information. In: D Vorberg, A Fuchs, T Futterer, A Heinecke, U Heinrich, U Mattler (Eds.): Experimentelle Psychologie. Lengerich: Pabst Science Publishers. P. 68.
- [A4] **Rüsseler**, **J**, Hennighausen, E & Rösler, F (1999). Explicit vs. inplicit learning of event-sequences: Evidence from event-related brain potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*: Supplement. P.39
- [A3] **Rüsseler, J** & Rösler, F (1998). Erlernen räumlicher Sequenzen ohne Reaktionsanforderungen. (Learning of spatial sequences without response requirements). In: H Lachnit, A Jacobs & F Rösler (Eds.), Experimentelle Psychologie, P. 297. Pabst Science Publishers, Lengerich.
- [A2] Rüsseler, J & Rösler, F (1997). Implizites und explizites Lernen einer perzeptuo-motorischen Sequenz: Evidenz für Unterschiede der perzeptuellen und motorischen Repräsentation beim expliziten und impliziten Wissenserwerb. (Implicit and explicit learning of a perceptuo-motor sequence: Evidence for different perceptual and motor representations dirung explicit and implicit knowledge acquisition). In: E van der Meer, Th Bachmann, R Beyer, C Goertz, H Hagendorf, B Krause, W Sommer, H Wandke & M Ziessler (Eds.), Experimentelle Psychologie. Lengerich: Pabst.
- [A1] **Rüsseler**, **J** & Rösler, F (1997). Event-related brain potentials during sequence learning reveal differences in neural representation of explicit and implicit learning. *Psychophysiology*, 34, S76.

Vorträge und Posterpräsentationen

Eingeladene Vorträge

- [V42] **Rüsseler, J.** Magnetencephalography: the method and its applications in Cognitive Neuroscience. Vortrag gehalten auf dem Treffen des SPP Exekutive Funktionen der DFG, Fulda, Juni 2004.
- [V41] **Rüsseler, J.** Dem Denken auf der Spur. Ein Streifzug durch neue Erkenntnisse der Neuropsychologie. Vortrag am BITS Iserlohn, private Fachhochschule für die Wirtschaft. 19.04.2004.
- [V40] **Rüsseler, J.** Kognitive Elektrophysiologie der Aufmerksamkeit. (Cognitive electrophysiology of attention.) Vortrag in der Fortbildungsveranstaltung Kognitive Neurophysiologie (für Neurologen) im Rahmen der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung, Freiburg, 8.-12.10.2003.
- [V39] **Rüsseler, J.** Konstitutionelle Dyslexie: Ursachen und Untersuchungen zur Informationsverarbeitung. (Developmental dyslexia: Current theories.) Vortrag im Psychologischen Kolloquium der Universität Magdeburg, Magdeburg, 15.01.2002.
- [V38] **Rüsseler, J.** Untersuchungen zu Aufmerksamkeitsprozessen bei Erwachsenen mit Lese-Rechtschreibschwäche. (Attentional processes in adult developmental dyslexics). Eingeladener Vortrag auf dem Regionaltreffen Sachsen-Anhalt der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP), Magdeburg, 14.11.2001.
- [V37] **Rüsseler, J.** Sequenzlernen: Untersuchungen mit ereigniskorrelierten Hirnpotentialen. (Sequence learning: Event-related brain potential studies.) Vortrag auf dem Workshop: Sequenzlernen: Neue Ergebnisse und Perspektiven. (Sequence learning: New results and persepectives) Humboldt-Universität zu Berlin, 27.-28.11.1998.
- [V36] **Rüsseler, J.** Event-related potentials in a sequence learning task. Talk presented at the international workshop: Signal sequences and sense, Berlin. 6-7 Oct. 1997.

Vorträge (und Poster) international

- [V35] **Rüsseler, J**, Wiesner, J, Sambale, C & Münte, TF. Tacit picture naming in developmental dyslexia: evidence from event-related brain potentials. Poster presented at the 2005 Meeting of the Cognitive Neuroscience Society, New York, 10.-12.04.2005.
- [V34] **Rüsseler, J**, Probst, S, Johannes, S & Münte, TF. Recognition memory for words and unfamiliar faces in adult developmental dyslexic readers: an analysis with event-related brain potentials. Paper presented at the Joint Meeting of the Society of Neuropsychology (GNP) and the International Neuropsychological Society, Berlin, 16.-20. Juli 2003.
- [V33] **Rüsseler, J**, Kuhlicke, D, Heldmann, M & Münte, TF. Error montoring, implicit and explicit learning: evidence from the error-related negativity. Paper to be presented at the conference "Errors, conflicts and the brain", Dortmund, 3.-6. Juli.
- [V32] **Rüsseler, J**, Probst, S, Wieringa, BM, Johannes, S & Münte, TF. Recognition memory in adult developmental dyslexics assessed with event-related brain potentials. Talk presented at ICON 8, Porquerolle, 9.-15.9.2002.
- [V31] Von Steinbüchel, N, Wüstenberg, T, **Rüsseler, J**, Fesl, G, Zähle, T, Paslakis, G, Palitzsch, M, Perckhofer, M, Wolff, C, Heinze, H-J, Yousry, TA & Jäncke, L. Auditory perception of temporal-spatial order: evidence from psychophysics, ERPs and fMRI. Poster presented at the 31st Annual Meeting of the Society for Neuroscience, November 10-15 2001.
- [V30] Wüstenberg, T, **Rüsseler**, J, Fesl, G, Zähle, T, Palitzsch, M, Perckhofer, M, Heinze, H-J, Yousry, TA, Jäncke, L & von Steinbüchel, N. Auditory perception of temporal-spatial order before and after training: evidence from psychophysics, ERPs and fMRI. Poster presented at the Joint Meeting of the European Brain and Behavior Society (EBBS) and the European Behavioural Pharmacology Society (EBPS), Marseille, September 8-12 2001.

- [V29] Wüstenberg, T, Zähle, T, **Rüsseler**, J, Fesl, G, Heinze, H-J, Yousry, TA, Jäncke, L, & von Steinbüchel, N. Auditory perception of temporal-spatial order an fMRI-study. Poster presented at the Meeting Human Brain Mapping, Brighton, June 10-14 2001.
- [V28] **Rüsseler, J**, Hennighausen, E & Rösler, F. Response anticipation in learning of a sensorimotor sequence. Poster presented at the summer school: Learning: The acquisition of behavioral competence. Würzburg, 22.-27.9.2000.
- [V27] **Rüsseler, J**, Hennighausen, E & Rösler, F. Explicit vs. implicit learning of event-sequences: Evidence from event-related brain potentials. Poster presented at the annual meeting of the Cognitive Neuroscience Society, Washington, 11-13 April 1999.
- [V26] **Rüsseler, J** & Rösler, F. Event-related brain potentials during sequence learning reveal differences in neural representation of explicit and implicit learning. Poster presented at the 37th annual meeting of the Society for Psychophysiological Research, North Falmouth, Ma. USA, Oct 15-19, 1997.
- [V25] **Rüsseler, J** & Rösler, F. Event-related brain potentials during explicit and implicit learning of a perceptuo-motor sequence: Evidence for differences in neural representation of explicitly and implicitly acquired knowledge. Poster presented at the 3rd European Congress of Psychophysiology, Konstanz, May 28-31, 1997.

Vorträge (und Poster) national

- [V24] **Rüsseler, J.** Informationsverarbeitung bei Erwachsenen mit Lese-Rechtschreib- Schwäche. Vortrag auf der Jahrestagung 2005 der Gesellschaft für Neuropsychologie, Bremen, September 2005.
- [V23] **Rüsseler, J**, Irrgang, N, Heldmann, M & Münte, TF. Why error correction is faster than error signalling evidence from event-related brain potentials. Poster presented at the Meeting of the DGPA, Bochum, Mai 2005.
- [V22] Wiswede, D, Hasselbach, S, **Rüsseler, J** & Münte, TF. Enkodierung in emotionalen Situationen gibt es einen emotionalen "von Restorff" Effekt? Vortrag auf der 47. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Regensburg, April 2005
- [V21] **Rüsseler, J**, Irrgang, N, Heldmann, M & Münte, TF. Warum ist Fehlerkorrektur schneller als Fehlerentdeckung? Poster präsentiert auf der 47. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Regensburg, April 2005
- [V20] **Rüsseler, J**, Scholz, J, Jordan, K & Quaiser-Pohl. C. Mentale Rotation von Buchstaben, Bildern und dreidimensionalen Objekten bei Kindern mit Lese-Rechtschreib-Schwäche. Vortrag auf dem 44. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Göttingen, September 2004.
- [V19] Wiswede, D, **Rüsseler**, **J**, Heldmann, M & Münte, TF. Error monitoring in an implicit sequence learning task. Poster presented at the summer school of the DFG-SPP Executive Functions, Günne, September 2004.
- [V18] Rüsseler, J, Rodriguez-Rornells, A & Münte, TF. Ereigniskorrelierte Potentiale und fMRI in der Untersuchung von Fehlerverarbeitung (Event-related brain potentials and fMRI in the investigation of error-monitoring processes). Vortrag auf der Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Gießen, April 2004.
- [V17] Gerth, I, **Rüsseler, J** & Münte, T.F. Implizites Lernen bei Erwachsenen mit Lese-Rechtschreib-Schwäche. (Implicit learning in adult developmental dyslexic readers). Poster auf der Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Gießen, April 2004.
- [V16] Heldmann, M, **Rüsseler**, J, & Münte, TF. ERN and Pe in a gambling task with no errors. Poster auf der Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Gießen, April 2004.
- [V15] **Rüsseler, J**, Sambale, C, Wildner, J & Münte, TF. Event-related brain potentials to sound omissions in adult normal and dyslexic readers. Poster presented at Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Kiel, 24.-26.3.2003.

- [V14] **Rüsseler, J**, Kowalczuk, J, Johannes, S, Wieringa, BM & Münte, T.F. Event-related brain potentials to novel acoustic stimuli in adult dyslexic and normal readers. Poster präsentiert auf der Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologogie, Bochum, Oktober 2002.
- [V13] Münte, TF, Rüsseler, J & Kohlmetz, C. Fehlerverarbeitung und error-related negativity bei M. Parkinson, M. Huntington, Tourette-Syndrom und Zwangsstörung. (Error-monitoring and error-related negativity in M. Parkinson, M. Huntington and obsessive compulsive disorder.) Vortrag gehalten auf der 43. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Berlin, Oktober 2002.
- [V12] Nager, W, Kunze, S, Kohlmetz, C, Dengler, R, **Rüsseler, J** & Münte, TF. Präattentive Verarbeitung auditiver Stimuli an konkurrierenden Positionen im Raum. (Preattentive auditory processing of sounds from different spatial locations). Beitrag präsentiert auf der 47. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN), Lübeck, 17.-20.10.2002.
- [V11] Nager, W, Kohlmetz, C, Dengler, R, Rüsseler, J & Münte, TF. Automatische Detektion der räumlichen Dimension im rechten und linken akustischen Halbfeld. (Automatic detection of the spatial location of sounds in the left and right hemifield.) Beitrag präsentiert auf der 47. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN), Lübeck, 17.-20.10.2002.
- [V10] Rollnik, JD, **Rüsseler**, J, Möbes, J, Möller, J, Kohlmetz, C, Däuper, J & Münte, TF. Combined rTMS and ERP study of human error detection and correction. Poster presented at the 1st Workshop of the Priority Program Executive Functions of the German Research Foundation (DFG), Herrsching, 7.-9.6.2002.
- [V9] **Rüsseler, J**, Johannes, S, Wieringa, BM & Münte, TF. Veränderungen der Aufmerksamkeitsverteilung bei Erwachsenen mit konstitutioneller Dyslexie. (Attentional resource allocation in developmental dyslexic adult readers.) Poster präsentiert auf der 44. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Chemnitz, 25.-27. 3. 2002.
- [V8] **Rüsseler, J**, Wüstenberg, T, Zähle, T, Fesl, G, Heinze, H-J, Yousry, L, Jäncke, L, Münte, TF & v. Steinbüchel, N. Auditory perception of temporal-spatial order: evidence from fMRI and EEG. Poster presented at APM 2001 (Meeting of the DGPA), Marburg, June 14-16, 2001.
- [V7] **Rüsseler, J**, Kohlmetz, C. Altenmüller, E & Münte, TF. Zeitliche Integration im auditiven System bei professionellen Musikern und Nicht-Musikern. (Temporal integration in the auditory modality in professional musicians and non-musicians). Poster präsentiert auf der 43. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Regensburg, 9.-11.04.2001.
- [V6] **Rüsseler, J**, Nager, W, Altenmüller, E & Münte, TF. MMN to sound omissions in musicians and non-musicians. Poster presented at the 26. Meeting of the German Society for Psychophysiological Research and its applications (DGPA), Düsseldorf, 22.-24.6.2000.
- [V5] **Rüsseler, J**, Hennighausen, E & Rösler, F. Reaktionsantizipation in der seriellen Wahlreaktionsaufgabe. (Response anticipation in the serial reaction time task). Poster präsentiert auf der 42. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Braunschweig, 3.-6.4.2000.
- [V4] Struve, M, Graf, R, Jacobs, A, Heil, M, Rösler, F & **Rüsseler, J.** Mentale Chronometrie der Sprachproduktion: wird beim Lesen eines Wortes die Syntax vor der Phonologie aktiviert? (Mental chronometry of language production: the timing of the activation of syntax and phonology). Vortrag präsentiert auf der 42. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Braunschweig, 3.-6.4.2000.
- [V3] **Rüsseler, J** & Rösler, F. Explizites und implizites Erlernen von Ereignissequenzen. (Explicit and implicit learning of event sequences.) Poster auf der 24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychophysiologie und ihre Anwendungen (DGPA), Lübeck, 11.-13. Juni 1998.
- [V2] **Rüsseler, J** & Rösler, F. Erlernen räumlicher Sequenzen ohne Reaktionsanforderungen. (Learning of spatial sequences without response requirements). Vortrag auf der 40. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Marburg, 6.-9. April 1998.

[V1] **Rüsseler, J** & Rösler, F. Implizites und explizites Lernen einer perzeptuo-motorischen Sequenz: Evidenz für Unterschiede der perzeptuellen und motorischen Repräsentation beim expliziten und impliziten Wissenserwerb. (Implicit and explicit learning of a perceptuo-motor sequence: evidence for different perceptual and motor representations in implicit and explicit knowledge acquisition). Vortrag auf der 39. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Berlin, April 1997.

Anhang

In dieser Habilitationsschrift vorgelegte Publikationen