

Zur Genetik der Lese-Rechtschreibstörung (Legasthenie)

Gerd Schulte-Körne¹, Markus M. Nöthen² und Helmut Remschmidt¹

1) Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie des Kindes-
und Jugendalters
Philipps-Universität Marburg
Hans-Sachs-Straße 6,
35039 Marburg;

2) Institut für Humangenetik,
Universität Bonn
Wilhelmstr. 31
53111 Bonn

Zusammenfassung

Die Lese-Rechtschreibstörung (Legasthenie) ist charakterisiert durch eine umschriebene und eindeutige Beeinträchtigung in der Entwicklung der Lese- und Rechtschreibfähigkeit, die nicht allein durch eine unterdurchschnittliche Intelligenz, durch eine unangemessene Beschulung, durch Visus- oder Hörschwächen erklärbar ist. Die Prävalenz liegt zwischen 4- 9% im Kindes- und Jugendalter. Die Störung wird in allen bekannten Sprachen gefunden und weist eine hohe Persistenz bis ins Erwachsenenalter auf. Defizite in der Verarbeitung von visueller und auditiver Information (untersucht anhand von funktionellem MRT, Magnetenzephalographie, und evozierten Potentialen) weisen auf neurobiologische Ursachen der Störung hin. Seit der ersten Fallbeschreibung wurde wiederholt ein familiär gehäuftes Auftreten der Störung beschrieben. Mehrere Segregationsanalysen und Zwillingsstudien unterstützen die Bedeutung von genetischen Faktoren für die Entstehung der Lese-Rechtschreibstörung. Die Segregationsanalysen waren mit verschiedenen Erbgangsmodellen vereinbar. Die Zwillingsstudien belegen eine hohe Heritabilität für die Rechtschreibstörung und eine mittelhohe für die Lesestörung. Kopplungsanalysen sprechen dafür, daß relevante Loci auf den Chromosomen 6 und 15 liegen.

Schlüsselwörter

Lese-Rechtschreibstörung, Legasthenie, phonologische Bewußtheit, familiäre Häufung, Zwillingsstudie, Kopplungsuntersuchung, Chromosom 6 und 15

Summary

Dyslexia (reading and spelling disorder) is a specific disability in learning to read and spell in spite of adequate educational resources, a normal IQ, no obvious sensory deficits, and adequate sociocultural opportunity. Prevalence estimates range from 4-9%. Dyslexia occurs in all languages and often persists into adulthood. Deficits in phonological processing as well as in word recognition (as examined by functional imaging, magnetoencephalography and evoked potential techniques) revealed evidence for a neurobiological etiology. Ever since dyslexia was first described, a familial aggregation has been evident. Numerous segregation and twin studies have consistently supported a significant role for genetic factors in the aetiology of the disorder. Recent segregation analyses provided evidence for a sex-influenced, additive, or dominant transmission. Twin studies demonstrate a high heritability for spelling disorder and a moderate heritability for reading disorder. Although no gene has yet been identified on the molecular level, genetic linkage studies revealed evidence for relevant loci on chromosomes 6 and 15.

Keywords

Spelling disability, reading disability, dyslexia, phonological awareness, familial aggregation, twin study, linkage, chromosomes 6 and 15

Tab 1 Symptomatik der Lese-Rechtschreibstörung (ICD-10)

Beim Lesen

- Auslassen, Ersetzen, Verdrehungen oder Hinzufügen von Worten oder Wortteilen
- Niedrige Lesegeschwindigkeit
- Fehler beim Auffinden des Satz- oder Zeilenbeginns, Verlust der aktuellen Leseposition
- Fehler beim Gliedern des Satzes
- Vertauschen von Wörtern im Satz
- Vertauschen von Buchstaben in Wörtern
- Unfähigkeit, Gelesenes zu wiederholen
- Unfähigkeit, aus dem Gelesenen Zusammenhänge zu erkennen und Schlußfolgerungen zu ziehen

Bei der Rechtschreibung

- Schwierigkeiten beim Schreiben von Buchstaben, Wörtern, z.T. werden nur Wortruinen verschriftlicht
- Grammatik- und Interpunktionsfehler
- Ersetzen von Wörtern durch ein semantisch ähnliches Wort
- Auftreten von assoziierten Schriftproblemen

Definition, Symptomatik, Diagnostik

Die Lese-Rechtschreibstörung (LRS) gehört mit einer Prävalenz von 4-9% (Shaywitz et al. 1990) zu den häufigsten Schulleistungsstörungen. Sie läßt sich in allen bekannten Sprachen nachweisen. Jungen sind in klinischen Stichproben zwei- bis dreimal häufiger betroffen, in epidemiologischen Stichproben ist das Überwiegen des männlichen Geschlechts weniger deutlich ausgeprägt (Shaywitz et al. 1990). Die Symptomatik der LRS ist in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Die LRS ist von den erworbenen Störungen des Lesens (Alexie) und des Schreibens (Agraphie) abzugrenzen. Im Gegensatz zu den erworbenen Störungen liegt bei der LRS eine sich schon beim Erwerb der Schriftsprache deutlich abzeichnende Schwäche vor. Die diagnostischen Einschluß- sowie Ausschlusskriterien nach ICD-10 zeigt Tabelle 2.

Die LRS weist eine hohe Persistenz bis ins Erwachsenenalter auf, insbesondere die Rechtschreibstörung. Häufig sind weitere Störungen mit einer LRS assoziiert, insbesondere Störungen von Aufmerksamkeit und Gedächtnisfunktionen.

Zusätzlich werden bei den Betroffenen gehäuft psychische Auffälligkeiten wie z.B. Angststörungen, depressive Verstimmungen, Enuresis und Enkopresis sowie Störungen des Sozialverhaltens beobachtet. Diese assoziierten psychischen Störungen werden u.a. als

Tab 2 Diagnostische Kriterien einer Lese-Rechtschreibstörung nach der ICD-10

- 1 Die Lese- und/oder Rechtschreibleistung muß signifikant unter dem Niveau liegen, das aufgrund des Alters, der allgemeinen Intelligenz und der Schulklasse zu erwarten ist.
- 2 Die Lese-Rechtschreibstörung darf nicht auf eine unangemessene Beschulung, auf Defizite im Hören und Sehen oder auf neurologische Störungen zurückzuführen sein.
- 3 Die Lese-Rechtschreibstörung darf nicht Folge einer neurologischen, psychiatrischen oder anderen Erkrankung sein.

Tab 3 Ergebnisse von Familienuntersuchungen (Literaturangaben in Grimm T, Nöthen MM, Schulte-Körne G (1998) Zur Genetik der Legasthenie. Sprache, Stimme und Gehör 22: 8-12)

Studie	Stichprobe (Familien)	Diagnostisches Vorgehen	% betroffene Geschwister	% betroffene Eltern
Hallgren (1950)	112	Anamnestische Daten	40.8	42.4
Finucci et al. (1976)	20	Psychometrische Tests	42.5	47.2
Vogler et al. (1985)	133	Anamnestische Daten und psychometrische Tests	43.0	49.0
Gilger et al. (1991)	39	Anamnestische Daten und psychometrische Tests	38.5	27.0
Wolff et al. (1994)	273	Psychometrische Tests	nur Mutter betroffen: 26 nur Vater betroffen: 46	
Schulte-Körne et al. (1996)	32	Psychometrische Tests	52.3-61.9	26.0-34.0

Folge der anhaltenden Belastungssituation, häufiger Mißerfolgserebnisse und persönlicher Entwertung aufgefaßt.

Als ursächlich für die LRS werden Störungen in visuellen und akustischen Informationsverarbeitungssystemen angenommen. Lese-Rechtschreibschwache zeigen Defizite in der visuellen Reizverarbeitung sowohl auf der Ebene der kortikalen Verarbeitung [(Area praestriata, (V5)] von visueller, nicht-schriftsprachlicher Information (z.B. Eden et al. 1996) als auch bei der kortikalen Verarbeitung (temporo-occipitaler Cortex der linken Hemisphäre) von visuellem, schriftsprachlichem Material (Buchstaben und Wörtern) (z.B. Salmelin et al., 1996). Störungen akustischer Reizverarbeitungssysteme wurden durch die Verarbeitung sprachlicher und nicht-sprachlicher Reize untersucht. Rumsey et al. (1992) zeigte, daß bei den Leseschwachen der linke temporo-parietale Cortex beim Erkennen sprachlicher Reize in Form von Reimen im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich unteraktiviert war. Der Vergleich der kortikalen Verarbeitung von nicht-sprachlichem (Töne) und sprachlichem (Laute) Material zeigte, daß Lese-Rechtschreibschwache ein spezifisches Defizit für die Verarbeitung von Lauten aufweisen (Schulte-Körne et al. 1998b). Interessanterweise zeigte sich dieses Lautverarbeitungsdefizit bei einer Aufgabenstellung, die keine aktive Unterscheidungsleistung der Probanden erforderte. Die Annahme ist daher, daß die Störung der präattentiven, automatischen Lautwahr-

nehmung zumindest für eine Subgruppe der LRS eine wichtige Ursache darstellt. Lautanalytische Fähigkeiten umfassen im wesentlichen die Fähigkeiten der Lautwahrnehmung und -unterscheidung (phonologische Bewußtheit) sowie der Laut-Buchstaben-Zuordnung (phonologisches Dekodieren). Es konnte gezeigt werden, daß die phonologische Bewußtheit eine wichtige Bedingung für den Schriftspracherwerb darstellt und die Förderung dieser Fähigkeiten zu einer entscheidenden Verbesserung der Lese- und Rechtschreibfähigkeit führt (Übersicht bei Schulte-Körne et al. 1998a).

Der Unterscheidung von phonologischen und orthographischen Fähigkeiten entspricht auch das Zwei-Wege-Modell von Coltheart et al. 1993. In diesem Modell wird angenommen, daß es hauptsächlich zwei kognitive Strategien des Leseerwerbs gibt: das visuelle Worterkennen (orthographischer Weg) und die basale Graphem-Phonem-Zuordnung (phonologischer Erwerb). Möglicherweise gibt es Subgruppen von Lese-Rechtschreibschwachen, die entweder durch Schwächen der Wahrnehmung und Verarbeitung von akustischer bzw. phonologischer Information, durch Schwächen im Bereich der Wahrnehmung und Verarbeitung von visueller bzw. orthographischer Information oder durch gestörte Interaktion zwischen visuellem und akustischem Reizverarbeitungssystem charakterisiert sind.

Familien- und Segregationsstudien

Eine familiäre Häufung der Lese-Rechtschreibschwäche wurde in mehreren unabhängigen Studien beschrieben (Tabelle 3). Das Wiederholungsrisiko für Geschwister liegt bei 38-62%. Leider fehlen große systematische Studien, die einen Aufschluß über die familiäre Ähnlichkeit bzgl. der basalen visuellen und /oder auditiven Störungen geben könnten. Es wurden zwar immer wieder in einzelnen Familien Auffälligkeiten in Sprachentwicklung und phonologischen Fähigkeiten (Høien et al. 1989) berichtet, die auf mögliche familiäre Subgruppen hinweisen könnten, weitergehende Daten fehlen aber (siehe hierzu auch Schulte-Körne et al. 1993)

In der bisher umfangreichsten Segregationsanalyse (Pennington et al. 1990) von 204 Familien mit insgesamt 1698 Individuen aus vier unabhängigen Stichproben konnte ausgehend von einer Prävalenz von 7,5% und einem Geschlechterverhältnis von 1,8:1 (männlich:weiblich) in drei Stichproben ein Hauptgeneffekt mit reduzierter Penetranz bei weiblichen Familienmitgliedern nachgewiesen werden. In der vierten Stichprobe wurde eine polygene Vererbung der LRS favorisiert.

Zwillingsuntersuchungen

Neuere Zwillingsuntersuchungen zeigen, daß bei der Lesefähigkeit der genetische Anteil an der beobachteten Gesamtvarianz (Heritabilität) zwischen 3% und 60% liegt. Für die Recht-

Tab 4 Ergebnisse neuerer Zwillingsuntersuchungen

Studie	Stichprobe Anzahl Zwillinge/ Zwillingspaare		Phänotyp	Heritabilitäts- schätzung (h ²)
	EZ	ZZ		
Stevenson (1991)	10-51	23-62	Wort-Lesen	.03-.41 [#]
	11-48	19-61	Rechtschreibung	.66 ⁻ -.69 [#]
	15-47	21-47	Phonologisches Dekodieren (Lesen von Nichtwörtern)	.36 ⁻ -.82 [#]
	6-28	20-50	Orthographische Fähigkeiten (Lesen von sog. irregulären Wörtern)	.12 ⁻ -.68 [#]
Olson et al. (1994)	183	126	Wort-Lesen	.47 [*]
	155	122	Rechtschreibung	.48 [*]
	151	105	Phonologisches Dekodieren (Lesen von Nichtwörtern)	.59 [*]
	132	92	Orthographische Fähigkeiten (Pseudohomophone-Erkennen)	.56 [*]
	93	68	Phonologische Bewußtheit (Laute-Vertauschen, Laute-Streichen, Laute-Segmentieren)	.60 [*]

Schätzung für verschiedene Schweregrade (festgelegt anhand der Diskrepanz von 0.5, 1, 1.5 Standardabweichungen der Leistung des Probanden zum Durchschnitt der Gesamtstichprobe)

+ nicht signifikant

* p < 0.05

Tab 5 Ergebnisse von Kopplungsuntersuchungen

Autoren	Methodik	Phänotyp	Untersuchte chromosomale Region	Ergebnis
Smith et al. 1983	8 Mehrgenerationenfamilien; psychometrische Tests und anamnestiche Angaben; LOD-Score Analyse	Leseschwäche	Nicht angegeben	Hinweis für Kopplung in 15cen
Bisgaard et al. 1987	5 Zwei-Generationen Familien; anamnestiche Angaben; LOD-Score Analyse	Leseschwäche	15cen	Kein Hinweis auf Kopplung
Smith et al. 1991	18 Mehrgenerationenfamilien (Erweiterung der Stichprobe von Smith et al. 1983); psychometrische Tests; LOD-Score Analyse, Sib-Pair Analyse (inkl. QTL)	Leseschwäche oder ein Diskrepanzmaß aus hohem IQ und schlechten Leistungen im Leseverständnis, besonders schlechte Leistungen im Wort-Lesen und Rechtschreiben	6p21, 15cen-15qter	Hinweis auf Kopplung in 6p21.3, 15cen und 15q15-qter; Hinweis auf Heterogenität
Cardon et al. 1994	19 Mehrgenerationenfamilien (unter Einschluß der Stichprobe von Smith et al. 1991) und Zwillingsstichprobe; psychometrische Tests; Sib-Pair Analyse (QTL)	Lese-Rechtschreibschwäche (Score aus Lesen von Wörtern. Leseverständnis und Rechtschreibung)	6p21	Hinweis auf Kopplung in 6p21.3
Grigorenko et al. 1997	6 Mehrgenerationenfamilien; psychometrische Tests; LOD-Score Analyse und nicht-parametrische Analysen	5 verschiedene Phänotyp-Definitionen: Phonologische Bewußtheit, Phonologisches Dekodieren, Objekt-Benennen, Wort-Lesen Diskrepanzkriterium zwischen IQ (gemessen anhand des Wortschatzes und Lesefähigkeit)	6p23-p21.3, 15, und 16	Hinweis auf Kopplung des Phänotyps „phonologische Bewußtheit“ in 6p22-p21.3 und des Phänotyps „Wort-Lesen“ in 15q21
Schulte-Körne et al. 1998	7 Mehrgenerationenfamilien; psychometrische Tests und anamnestiche Angaben; LOD-Score Analyse und nicht-parametrische Analysen	Rechtschreibstörung	6, 15	Hinweis auf Kopplung in 15q21

schreibung, die insgesamt seltener untersucht wurde, betragen die Heritabilitätsschätzungen 60-70% (Tabelle 4).

Von Stevenson (1991) wurde der Einfluß des IQ und des Schweregrades auf die Heritabilitätsschätzung von Lesefähigkeit, Rechtschreibung, phonologischen und orthographischen Fähigkeiten untersucht. Es zeigte sich, daß bei Berücksichtigung des IQ höhere Schätzungen der Heritabilität resultieren. Ein systematischer Effekt des Schweregrades zeigte sich hingegen

nicht, wobei die Stichproben zur Überprüfung des Effekts z. T. jedoch sehr klein waren. Die Heritabilität für die phonologische Bewußtheit und für die phonologische Dekodierfähigkeit ist mittelhoch bis sehr hoch. Die Heritabilität der orthographischen Fähigkeiten schwankt je nach Untersuchungsmethode beträchtlich (Tabelle 4). Vor dem Hintergrund der signifikanten Korrelationen, die zwischen den einzelnen Fertigkeiten beobachtet werden, untersuchten Olson et al. (1994) in welchem Ausmaß der Zusammenhang zwischen Wort-Lesen

und phonologischer Bewußtheit sowie Wort-Lesen und orthographischen Fähigkeiten durch gemeinsame genetische Varianzanteile erklärt werden kann. Der genetische Anteil an dem Zusammenhang zwischen Wort-Lesen und phonologischer Bewußtheit beträgt demnach ca. 75%, der Zusammenhang zwischen Wort-Lesen und orthographischen Fähigkeiten ca. 69%.

Ergebnisse molekulargenetischer Untersuchungen

Bislang liegen für die Lese-Rechtschreibstörung noch keine Ergebnisse aus systematischen Genom-Scans vor. Die bislang durchgeführten Untersuchungen (Tabelle 5) postulieren Genloci auf den Chromosomen 6 und 15.

Unter der Annahme eines autosomal-dominanten Erbganges wurde erstmals 1983 eine Kopplung auf Chromosom 15 (15cen) beschrieben (Smith et al. 1983). Dieser Befund konnte von einer dänischen Arbeitsgruppe nicht bestätigt werden (Bisgaard et al. 1987). Allerdings wurde diese Studie hinsichtlich des methodischen Vorgehens kritisiert, da die Phänotypbestimmung ausschließlich auf anamnestischen Angaben beruhte. In Erweiterung ihrer Stichprobe von 1983 fanden Smith et al. (1991) erste Hinweise für genetische Heterogenität. Neben zwei Genorten auf Chromosom 15 (15cen und 15q15), fand sich eine Kopplung auf Chromosom 6 (6p21.3). Der Genlocus auf Chromosom 6 wurde durch die Arbeit von Cardon et al. (1994) bestätigt. In zwei unabhängigen Stichproben fanden die Autoren Kopplung, wobei in dieser Studie der Phänotyp Leses-Rechtschreibschwäche als quantitatives Merkmal aufgefaßt worden war.

Grigorenko et al. (1997) untersuchten an ausgedehnten Familien Kopplungen zu fünf verschiedenen Phänotypen, die ein breites Spektrum der Lesefertigkeiten abdecken. Auf Chromosom 6p21.3 zeigte sich eine signifikante Kopplung mit phonologischer Bewußtheit, auf Chromosom 15q21 mit dem Wort-Lesen. In einer Untersuchung deutscher Familien konnten wir für den Phänotyp der Rechtschreibleistung ebenfalls eine Kopplung auf Chromosom 15q21 nachweisen (Schulte-Körne et al. 1998c). Auf Chromosom 6 hingegen fand sich mit diesem Phänotyp kein Hinweis auf Kopplung.

Es scheint, daß der Locus auf Chromosom 6 relevant für phonologische Prozesse ist, die wiederum eine hohe Korrelation mit der Lese-Rechtschreibfähigkeit aufweisen. Der Locus auf Chromosom 15 ist hingegen möglicherweise für die nicht-phonologi-

schen Anteile an der Lese- und Rechtschreibfähigkeit relevant, z.B. für visuelle Prozesse (orthographische Fähigkeiten).

Derzeit sind von mehreren internationalen Gruppen systematische Kopplungsuntersuchungen des gesamten Genoms in Arbeit bzw. in Planung. Diese Untersuchungen werden mit großer Wahrscheinlichkeit Hinweise auf weitere Genloci bei der LRS ergeben. Die Identifizierung der verantwortlichen Gene wird ein Verstehen der zugrundeliegenden neurobiologischen Zusammenhänge und ihre Beziehung zu basalen Prozessen der auditiven und visuellen Informationsverarbeitung ermöglichen. Dieses Wissen wird für die Beratung der betroffenen Kinder und ihrer Familien sowie für die Entwicklung von neuen therapeutischen Ansätzen Bedeutung haben.

Literaturverzeichnis

1. Bisgaard ML, Eiberg H, Moller N, Niebuhr E, Mohr J (1987): Dyslexia and chromosome 15 heteromorphism: negative lod score in a Danish material. *Clin Genet* 32:118-119
2. Cardon LR, Smith SD, Fulker DW, Kimberling WJ, Pennington BF, DeFries JC (1994): Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science* 266:276-279
3. Coltheart M, Curtis B, Atkins P, Haller M (1993): Models of reading aloud: dual-route and parallel-distributed-processing approaches. *Psychol Rev* 100:589-608.
4. Eden GF, VanMeter JW, Rumsey JM, Maisog JM, Woods RP, Zeffiro TA (1996): Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature* 382:66-70
5. Grigorenko EL, Wood FB, Meyer MS, Hart LA, Speed WC, Shuster A, Pauls DL (1997): Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosome 6 and 15. *Am J Hum Genet* 60:27-39
6. Høien T, Lundberg I, Larsen JP, Tonnessen FE (1989): Profiles of reading related skills in dyslexic families. *Read Writ Interdisc J* 1:381-392
7. Olson RK, Forsberg H, Wise B (1994): Genes, environment, and development of orthographic skills. In VW Berninger (Hrsg) *The varieties of orthographic knowledge I: theoretical and developmental issues*. Kluwer, Dordrecht: 27-71.
8. Pennington BF, Gilger J, Pauls D, Smith SSA, Smith SD, DeFries JC (1991): Evidence for a major gene transmission of developmental dyslexia. *JAMA* 18:1527-1534
9. Rumsey JM, Andreason P, Zametkin AJ, Aquino T, King C, Hamburger SD, Pikus A, Rapoport JL, Cohen RM (1992): Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. *Arch Neurol* 49:527-534.

10. Salmelin R, Service E, Kiesila P, Uutela K, Salonen O (1996): Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Ann Neurol* 40:157-162

11. Schulte-Körne G, Remschmidt H, Hebebrand J (1993): Zur Genetik der Lese-Rechtschreibschwäche. *Z Kind Jugendpsychiat* 21:242-252

12. Schulte-Körne G, Deimel W, Müller K, Gutenbrunner C, Remschmidt H (1996): Familial aggregation of spelling disability. *J Child Psychol Psychiat* 37:817-822

13. Schulte-Körne G, Deimel W, Remschmidt H (1997): Die Bedeutung von phonologischer Rekodierfähigkeit und orthographischem Wissen für die Rechtschreibfähigkeit Erwachsener. *Z Klin Psychol* 26:210-217

14. Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H (1998a) Die Bedeutung der auditiven Wahrnehmung und der phonologischen Bewußtheit für die Lese-Rechtschreibschwäche. *Sprache, Stimme und Gehör* 22:25-30

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

16. Schulte-Körne G, Grimm T, Nöthen MM, Müller-Myhsok B, Cichon S, Vogt IR, Propping P, Remschmidt H (1998c): Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15. *Am J Hum Genet* 63:279-282

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

18. Shaywitz SE, Shaywitz BA, Pugh KR, Fulbright RK, Constable RT, Mencl WE, Shankweiler DP, Liberman AM, Skularski P, Fletcher JM, Katz L, Marchione KE, Lacadie C, Gatenby C, Gore JC (1998): Functional disruption in the organization of the brain in dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:2636-2641

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

20. Smith SD, Kimberling WJ, Pennington BF (1991): Screening for multiple genes influencing dyslexia. *Read Writ Interdisc J* 3:285-298

21. Stevenson J (1991): Which aspects of processing text mediate genetic effects? *Read Writ Interdisc J* 3:249-269

Korrespondenz

Dr. Gerd Schulte-Körne
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters
Philipps-Universität Marburg
Hans-Sachs-Straße 6
35039 Marburg
Tel 06421/286791
Fax 06421/283078
schulte1@post.med.uni-marburg.de