

Neues aus der Wissenschaft



Ein neuer Blick auf Legasthenie

Ein Beitrag von Dr. Christa Müller-Axt

Eine Spurensuche im Gehirn

Als eine der häufigsten Lernbeeinträchtigungen betrifft die Legasthenie bzw. Lese-Rechtschreib-Störung (LRS) Millionen von Menschen weltweit. Sie tritt bei etwa 5–10 % aller Kinder auf und bleibt bis ins Erwachsenenalter bestehen – oft mit weitreichenden Auswirkungen auf Schule, Beruf und das emotionale Wohlbefinden [1]. Trotz der hohen Prävalenz und jahrzehntelanger intensiver Forschung sind die neurobiologischen Grundlagen der LRS noch immer ungeklärt – so auch die Frage, auf welcher Ebene der Gehirnverarbeitung sie entsteht.

Eine der führenden Theorien [2] vermutet die Ursache für LRS in bestimmten Bereichen der Großhirnrinde, die für die Sprachverarbeitung zuständig sind. Die Großhirnrinde ist die äußere Schicht des Gehirns und steuert zentrale Funktionen wie Sprache und Wahrnehmung. Dieses Erklärungsmodell allein reicht jedoch nicht aus, um alle Aspekte der LRS zu

erfassen. Denn neben Auffälligkeiten in jenen Spracharealen gibt es seit Langem auch Hinweise auf Veränderungen in einem weiteren, bislang wenig beachteten Bereich des Gehirns außerhalb der Großhirnrinde: dem seitlichen Kniehöcker (lateral geniculate nucleus, kurz LGN) im Thalamus.

Der LGN ist ein kleiner, aber zentraler Abschnitt der Sehbahn: Er empfängt Sehreize von den Augen und verarbeitet sie weiter, bevor sie schließlich zur Großhirnrinde gelangen. Er besteht aus zwei Teilbereichen, die jeweils unterschiedliche Aufgaben bei dieser Verarbeitung übernehmen. Der kleinere Bereich, der sogenannte magnozelluläre LGN, verarbeitet vor allem schnelle Bewegungen und grobe Formen, während der größere parvozelluläre Bereich für feine Details und Farben zuständig ist (siehe Abbildung 1).

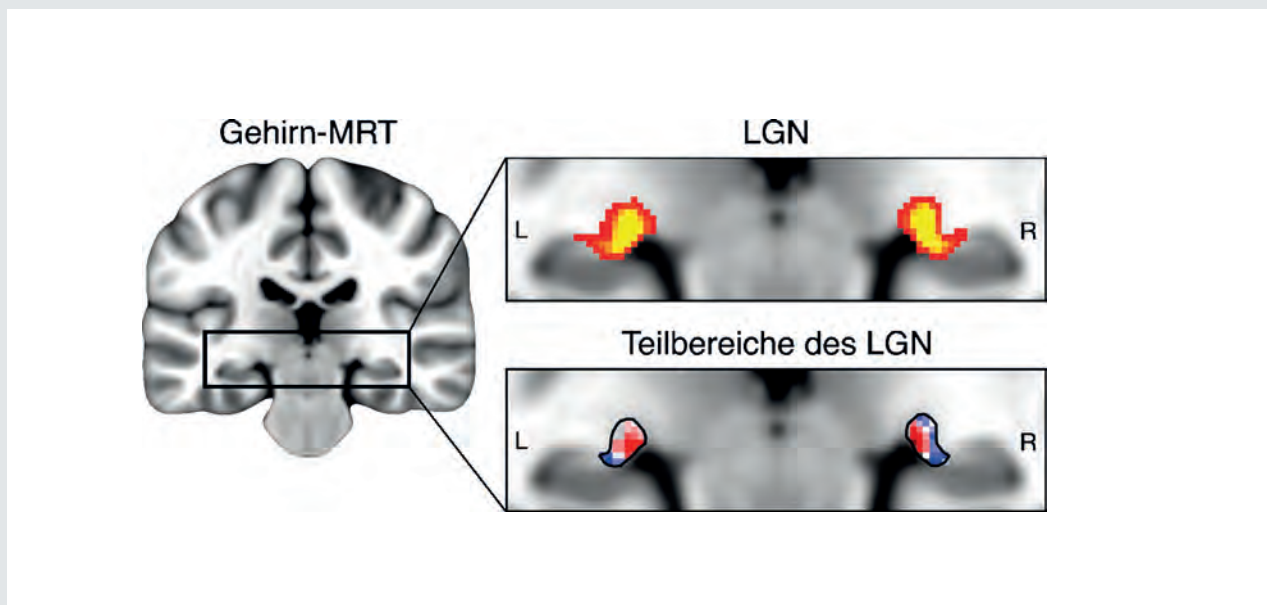


Abbildung 1. Die linke Abbildung zeigt eine Übersichts-MRT-Aufnahme des menschlichen Gehirns. Das obere Feld (rechte Seite) zeigt die Lage des LGN in der linken und rechten Gehirnhälfte. Eine gelbe Schattierung zeigt dabei an, dass der LGN bei vielen Teilnehmenden an genau dieser Stelle liegt. Das untere Feld stellt die beiden Teilbereiche des LGN dar. Der kleinere Bereich, der magnozelluläre LGN, ist rot eingefärbt. Zur Veranschaulichung: dieser winzige Bereich ist gerade mal so groß wie ein Pfefferkorn. Der wesentlich größere zweite Teilbereich, der parvozelluläre LGN, ist blau dargestellt.

Untersuchungen von gespendetem Hirngewebe verstorbener Menschen mit LRS deuten auf Veränderungen spezifisch im magnozellulären LGN hin; jenem Bereich, der auf die Wahrnehmung von Bewegung spezialisiert ist [3]. Diese Befunde aus Anfang der 1990er Jahre beruhen jedoch auf nur wenigen Fallbeispielen und konnten bislang aufgrund technischer Hürden nicht am lebenden Menschen überprüft werden. Entsprechend blieb lange unklar, welche Bedeutung diese Veränderungen für Lese-Rechtschreib-Schwierigkeiten haben.

Seit diesen frühen Befunden haben sich die bildgebenden Verfahren zur Untersuchung des Gehirns erheblich weiterentwickelt. Dank moderner Methoden ist es heute möglich, auch kleine, tief im Gehirn verborgene Strukturen wie den LGN mit deutlich höherer Detailgenauigkeit darzustellen und in größeren Stichproben am lebenden Menschen zu untersuchen. Vor diesem Hintergrund verfolgte diese Studie das Ziel, mittels innovativer Magnetresonanztomographie, die Rolle des LGN bei LRS erstmals detailliert zu erforschen – und damit einen neuen Blick auf die neurobiologischen Grundlagen von Legasthenie zu ermöglichen.

Stichprobe und Studiendesign

An der Studie nahmen insgesamt 54 deutschsprachige Erwachsene teil. Die Stichprobe setzte sich aus 26 Probanden mit LRS (Alter 28 ± 7 Jahre; 13 weiblich) und 28 Kontrollprobanden ohne LRS (Alter 27 ± 6 Jahre; 15 weiblich) zusammen. Beide Gruppen wurden hinsichtlich Alter, Geschlecht, Händigkeit und intellektueller Fähigkeiten sorgfältig aufeinander abgestimmt, um eine hohe Vergleichbarkeit zu gewährleisten.

Alle Teilnehmenden absolvierten zunächst eine Reihe standardisierter Verhaltenstests zur Bewertung der Lese- und Rechtschreibfähigkeiten. Die LRS-Gruppe zeigte hierbei typische Leistungsunterschiede im Vergleich zur Kontrollgruppe, etwa in der Rechtschreibung, Lesegeschwindigkeit und im Textverständnis.

Ein besonderer Fokus lag zudem auf dem sogenannten RAN-Test (rapid automatized naming), bei dem die Studienteilnehmer eine Reihe bekannter Symbole – in diesem Fall Buchstaben und Zahlen – so schnell wie möglich korrekt benennen müssen. Die Leistung in dieser Aufgabe gilt als zentraler Prädiktor für die Leseflüssigkeit und stellt über alle Altersgruppen hinweg ein häufiges Defizit bei LRS dar [4]. Teilnehmende mit LRS zeigten in diesem Test deutlich verlangsamte Reaktionszeiten.

Des Weiteren absolvierten alle Teilnehmenden mehrere Untersuchungen in einem Hochfeld-Magnetresonanztomographen (MRT), um die Aktivität und Struktur des LGN und seiner Teilbereiche präzise zu erfassen.

Hochfeld-MRT

Für die MRT-Untersuchungen wurde ein sogenanntes 7-Tesla Hochfeldgerät verwendet. Mit seiner besonders starken Magnetfeldstärke ermöglicht es eine deutlich höhere Bildauflösung als gängige klinische MRT-Systeme, die meist mit 1.5 oder 3 Tesla arbeiten. In der Studie kamen zwei moderne Verfahren zum Einsatz: eine hochauflösende funktionelle MRT (fMRT) sowie eine neuartige strukturelle MRT.

Die fMRT wurde eingesetzt, um zu untersuchen, wie die einzelnen Teilbereiche des LGN auf verschiedene Sehreize reagieren, beispielsweise während die Teilnehmenden schnelle Bewegungen oder feine Details betrachteten. Wird ein Gehirnbereich aktiv, steigt dort der Sauerstoffbedarf. Das verändert lokal das Verhältnis von sauerstoffreichem zu sauerstoffar-

mem Blut – ein Effekt, der sich im MRT-Signal widerspiegelt. So lässt sich sichtbar machen, welche Bereiche des LGN während der Verarbeitung von Sehreizen besonders aktiv sind. Dies wiederum erlaubt Rückschlüsse auf ihre jeweilige Funktionsweise.

Zusätzlich wurde eine strukturelle MRT durchgeführt, um den feingeweblichen Aufbau des LGN zu untersuchen. Ein besonderes Augenmerk lag dabei auf einem Messwert, der Rückschlüsse auf die sogenannte Myelinisierung zulässt. Myelin ist eine isolierende Schicht um die Nervenfasern und entscheidend für eine schnelle und effiziente Informationsweiterleitung im Gehirn. Unterschiede in der Myelinisierung können somit Hinweise auf strukturelle Abweichungen im LGN und seiner Teilbereiche liefern.

Ergebnisse

Die Auswertung der MRT-Daten zeigte deutliche Unterschiede zwischen der LRS- und der Kontrollgruppe, sowohl in der Aktivität als auch in der Struktur des LGN. Diese Unterschiede konzentrierten sich dabei speziell auf den magnozellulären Bereich des LGN (M-LGN).

Hinsichtlich der Aktivität äußerten sich diese Unterschiede in einer veränderten Aufgabenteilung des M-LGN zwischen linker und rechter Gehirnhälfte. In der LRS-Gruppe war die Aktivität des M-LGN in der linken Gehirnhälfte stärker ausgeprägt als in der rechten, während die Kontrollgruppe keine solche Asymmetrie aufwies. Bei männlichen Teilnehmern mit LRS standen diese Unterschiede zudem in einem direkten Zusammenhang mit der individuellen Leistung im RAN-Test: Probanden mit der

stärksten Asymmetrie im M-LGN hatten die größten Schwierigkeiten beim schnellen Benennen von Buchstaben und Zahlen.

Auch in Bezug auf die feingewebliche Struktur zeigten sich Unterschiede zwischen der LRS- und der Kontrollgruppe. Zwar zeigte der M-LGN in beiden Gruppen eine stärkere Myelinisierung in der rechten als in der linken Gehirnhälfte, allerdings war dieser Effekt bei der LRS-Gruppe deutlich geringer ausgeprägt.

Diese Befunde betrafen ausschließlich den M-LGN: Im parvozellulären Bereich des LGN (P-LGN) zeigten sich hingegen keine gruppenspezifischen Unterschiede, weder in der Aktivität noch in der Struktur.

Diskussion

Mithilfe modernster, hochauflösender MRT-Technologie konnte diese Studie erstmals entscheidende technische Hürden überwinden und den LGN in bislang unerreichter Detailgenauigkeit bei Erwachsenen mit LRS untersuchen. Im Einklang mit früheren Befunden aus Untersuchungen menschlichen Gehirngewebes zeigten sich bei Betroffenen deutliche Unterschiede im LGN. Diese spiegelten sich in der Funktionsweise und im Aufbau des kleineren der beiden Teilbereiche wider, dem sogenannten magnozellulären LGN. Besonders bedeutsam ist, dass diese Veränderungen eng mit der individuellen Leseleistung verknüpft waren, insbesondere bei männlichen Betroffenen.

Im Gegensatz dazu wurden im anderen Teilbereich des LGN keinerlei Unterschiede festgestellt. Dies zeigt deutlich, dass die Veränderungen bei LRS nicht den gesamten LGN betreffen,

sondern speziell den magnozellulären Bereich. Gestützt auf eine große Stichprobe liefert diese Studie damit erstmals einen klaren Nachweis gezielter Veränderungen in diesem Teil des Gehirns und belegt zugleich deren Bedeutung für eines der zentralen Symptome von LRS: die beeinträchtigte Leseleistung.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass neuronale Veränderungen bei LRS – entgegen bisherigen Annahmen – bereits in frühen Stadien der Reizverarbeitung auftreten und somit deutlich vor der Großhirnrinde wirksam werden. Die Studie legt damit nahe, bestehende theoretische Modelle zu überdenken, und eröffnet gleichzeitig neue Perspektiven auf die neurobiologischen Mechanismen von LRS. Langfristig könnten diese Erkenntnisse den Weg für neue Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten ebnen. Besonders vielversprechend sind

dabei neurostimulative Verfahren, die die Aktivität bestimmter Gehirnbereiche gezielt beeinflussen können. Erste vorläufige Befunde deuten darauf hin, dass solche Verfahren helfen

könnten, LRS-Symptome zu mindern [5]. Ein wichtiger nächster Schritt wird dabei sein, zu klären, wie genau Veränderungen im LGN zu den Kernsymptomen von LRS beitragen.

Fazit

Legasthenie, auch als Lese-Rechtschreibstörung (LRS) bekannt, könnte tiefer im Gehirn verankert sein als bislang angenommen. Die aktuelle Studie markiert einen wichtigen Fortschritt in der LRS-Forschung: Sie zeigt Veränderungen in einem winzigen Bereich

der Sehbahn – dem magnozellularen LGN im Thalamus. Dadurch eröffnen sich neue Perspektiven für Diagnostik und Therapie sowie ein buchstäblich neuer Blick auf die neurobiologischen Grundlagen dieser weitverbreiteten Lernbeeinträchtigung.

Danksagung

Wir möchten allen Studienteilnehmenden herzlich für ihr Mitwirken an dieser Studie danken. Unser ausdrücklicher Dank gilt zudem dem

Bundesverband Legasthenie und Dyskalkulie e. V. für seine Unterstützung, diese Studie in die Öffentlichkeit zu tragen.

Originalpublikation

Müller-Axt, C., Kauffmann, L., Eichner, C., & von Kriegstein, K. (2025). Dysfunction of the magnocellular subdivision of the visual thalamus in developmental dyslexia. *Brain*, 148(1), 252–261. <https://doi.org/10.1093/brain/awae235>

Quellen

- [1] Shaywitz, B. A., & Shaywitz, S. E. (2020). The American experience: Towards a 21st century definition of dyslexia. *Oxford Review of Education*, 46(4), 454–471.
- [2] Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*, 27(12), 720–726.
- [3] Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 88(18), 7943–7947.
- [4] Norton, E. S., & Wolf, M. (2012). Rapid automatized naming (RAN) and reading fluency: Implications for understanding and treatment of reading disabilities. *Annual Review of Psychology*, 63(1), 427–452.
- [5] Battisti, A., Lazzaro, G., Costanzo, F., Varuzza, C., Rossi, S., Vicari, S., & Menghini, D. (2022). Effects of a short and intensive transcranial direct current stimulation treatment in children and adolescents with developmental dyslexia: A crossover clinical trial. *Frontiers in Psychology*, 13, 986242.