

发展性阅读障碍的生理基础*

孟祥芝 周晓林

北京大学心理学系 (北京 100871)

摘 要 发展性阅读障碍是关系人类健康和发展的课题,对其产生机制的探讨有利于寻找适当的治疗方法。文章在简要回顾阅读障碍的界定、研究内容和有关理论争论基础上,重点介绍了阅读障碍的神经基础和遗传机制。文章从大脑结构和功能单侧化、完成认知任务时大脑的激活模式、激活时间进程以及视觉巨细胞等方面介绍了发展性阅读障碍者与正常读者之间存在的差异。文章还指出许多双生子研究都发现同卵双生子的阅读障碍同现率高于异卵双生子,尤其是近期的遗传学研究鉴定出几个与阅读障碍有关的染色体,如 6 号和 15 号染色体与语音障碍和拼写障碍有关。这些研究结果说明发展性阅读障碍有一定的脑神经基础和遗传基础。

关键词 发展性阅读障碍,神经基础,遗传。

分类号 B842.5

1 前言

发展性阅读障碍是指儿童智力正常,并且享有均等的教育机会,但是阅读成绩显著落后于其年龄与年级所应达到水平的一种学习障碍现象。学龄儿童的发展性阅读障碍发生率为 5% - 10%^[1],是一种最常见的学习障碍,它对儿童的认知、情感、自我概念以及社会性发展都会产生重大的影响,因而成为教育学、心理学、认知神经科学和行为遗传学等多门学科共同关注的课题。

在临床和研究过程中,通常用两种方法筛选阅读障碍儿童。一种是根据儿童的阅读成绩与其所处年级或年龄之间阅读成绩上的差异来筛选阅读障碍。如果儿童在标准阅读测验上的成绩低于所处年级或年龄阅读成绩两个标准差,又无智力落后的情况,就被鉴别为阅读障碍儿童。另一种是用儿童的阅读成绩与其智力水平之间的差异来鉴别阅读障碍,如果儿童具有正常智力、教育机会、文化氛围和经济条件,没有明显的情绪障碍,而阅读成绩明显落后于就其智力所应达到的阅读水平,即为阅读障碍儿童。

综观发展性阅读障碍研究,其研究内容主要包括以下几个方面:(1)鉴别阅读障碍儿童哪种技能出现了障碍;(2)鉴别阅读障碍的亚类型;(3)评价各种教学方法的有效性;(4)阅读障碍与其他障碍的区别,如与注意缺失多动儿童的比较;(5)探讨阅读障碍儿童的词典结构与表征;(6)用词汇识别与加工的理论模型解释和模拟阅读障碍者的病理现象;(7)阅读障碍的基本视听知觉研究;(8)探讨阅读障碍的遗传成分;(9)阅读障碍者大脑结构与功能的研究。

上述研究内容囊括了行为、认知和神经生理 3 个层次。从理论观点上可以将这些研究归

收稿日期:2001-05-24

* 本研究得到国家攀登计划(批准号:95-专-09)和北京大学-香港中文大学心理学系合作研究基金的资助。

为语言特异性理论和非语言特异性理论。阅读障碍的语言特异性理论认为,阅读障碍来源语言学层次的加工缺陷,阅读障碍者言语信息的表征和加工上存在障碍,他们的其他认知力和信息加工能力完整无损。阅读障碍的非语言特异性理论则认为,感知觉的正常发展是级认知语言和言语发展的先决条件,阅读障碍由更深层、更基本的视觉与听觉障碍造成,根本原因在于非语言的听觉和视觉能力的损伤或发展不完善。这类理论的核心是阅读障碍有语言特异性,不局限于语言学层次。这两种理论各有自己的实验证据,目前仍未取得一意见。

阅读障碍的神经基础和遗传机制一直是研究者关心的问题,尤其是近年来随着认知神经学的迅速发展,研究者更加注重对这个问题的探讨。对发展性阅读障碍生理基础的研究从论上不但可以揭示发展性阅读障碍的生理机制,而且可以为语言加工的普遍性与特殊性提证据,在实践上可以为寻求行之有效的治疗方法创造机会。

神经生理学研究

大脑的结构和功能是十分复杂和高度协调的,探究大脑的奥秘是人类长期以来的一种梦。但探究大脑首先必须要测定大脑,随着科学技术的发展,研究者逐渐发展出几种测定大结构和功能的方法。

一种是电刺激方法,如后脑区-枕叶受到电刺激,个体将知觉到闪光。同样,刺激其他域会引发与该区域相对应的知觉,如刺激运动区会引发运动反应。

另一种是病理观测法,即通过观测由中风、疾病或者损伤导致的障碍来测定脑功能。如,枕叶的受损会导致部分右视野盲症,而且研究者早已发现左半球特定区域的损害可以导致语和语言理解的丧失,额叶受损会导致冲动行为。

第三种方法是物理测量法,即有时可以通过测量手段检查区分两半球的解剖细节来研究的功能,一个很好的例子是测量颞叶表层的相对大小。致力于这方面研究的研究者认为,大多数个体中,颞叶中涉及语言的区域左脑比右脑大。

还有一种方法是实验测定法,即借助于实验设备测定大脑的实际工作状态来研究大脑的能,它包括事件相关电位(ERPs)、功能核磁共振(fMRI)、正电子发射断层扫描(PET)技术。事件相关电位的测量方法具有无创性,适合任何年龄的被试,但对电位来源的解释常复杂。通过fMRI和PET揭示的大脑活动来源相对确定,但这些技术不太适合用年龄小儿童做被试。用这些方法能够揭示刺激与脑活动的关系,但由于大脑活动是高度协调和有织的,一种活动过程(如阅读)可能有许多其他过程的参与,因此解释起来非常复杂,有需要借助于它们与行为测量结果(如阅读错误、速度或理解)的相关加以说明。

1 大脑结构与功能单侧化

对阅读障碍者死后的生理解剖^[2]发现,阅读障碍者两侧脑高度对称,而在正常个体中脑结构通常明显不对称。在整个人群中55%的人左脑大于右脑,11%的人右脑大于左脑。阅读障碍者脑结构的异常可能是出生前神经异常发展的结果。另外的证据来自对脑损伤病的研究^[3]。研究发现左脑区受损的病人倾向于表现出语音译码技能极差,但正字法与语义判断却完好无损,表明这些病人阅读中更多依赖右脑加工。对正常读者的半视野实验显示语音加工

2.3 激活时间进程

Salmelin 等人^[11]使用脑磁图研究 8 个 18 - 37 岁的正常被试与 6 个 19 - 35 岁的阅读障碍者注视一个词时的皮层激活时间进程。在左后颞枕区发现了两组读者之间的一个明显差异,即正常被试在词出现 180 毫秒时表现出明显的激活,阅读障碍组没有完全激活,或者激活很慢。McPherson 等人^[12]使用诱发电位方法考察了阅读障碍者语音加工过程的大脑激活情况,被试是 16 个阅读障碍者(12 - 18 岁)和 16 个同年龄的正常读者,使用的任务是听口语词并判断词对是否以相同的音开始,记录被试反应的正确率、潜伏期和事件相关电位,把阅读障碍组根据口语语音任务(Bradley 的语音个别者任务)的成绩分成两组 - 在这个任务上产生错误的 10 个被试称为语音障碍组(dysphonetics),在这个任务上没产生错误的 6 个被试称为语音组(phonetics)。正常读者的 ERP 在押韵目标词上出现 N400 启动效应,具体来说,在目标词出现 250 - 450 毫秒之间,押韵目标词 ERPs 波幅的偏移程度显著低于不押韵目标词 ERPs 的波幅,这种效应广泛地分布在双侧皮层,在后脑区达到顶峰(颞中顶、顶叶和枕叶)。语音组在这个时间段内出现了同样的 N400 启动效应,但只在颞中顶区(temporal-central-parietal)。语音障碍组在 250 - 450 毫秒没有出现任何启动效应,但在 450 - 550 毫秒之间在后脑区出现启动效应。在另一个实验中^[13]研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个非语音阅读障碍者(12 - 16 岁)在读和判断图片名称是否押韵时的 ERPs,结果显示,非语音阅读障碍被试出现 N400 启动效应,如在押韵的后一个图片上出现负波峰波幅的显著下降,这种效应只局限在左脑,但语音障碍被试未出现这种效应。

2.4 视觉加工障碍与巨细胞异常

研究者对发展性阅读障碍的语音意识障碍已经达成共识。但越来越多的证据显示,有些阅读障碍者也表现出视觉加工障碍,如视像不稳定和高的运动知觉阈限。这种障碍可能与特定的视神经系统有关,由于巨细胞系统与高时间分辨、低对比和低空间分辨有关,有研究发现阅读障碍者的视运动知觉阈限、视觉暂留和对比敏感度表现出与正常读者的差异,研究者认为这些任务反映了巨细胞系统的功能,因此推知,阅读障碍者的巨细胞通路受损。这种理论假设也得到一些电生理和解剖学实验结果的支持。Livingstone 和 Galaburda^[14]检验了阅读障碍者尸解后的大脑组织,发现他们的巨细胞比一般人少 27%,而且巨细胞在显微镜下看起来异常,很多位置错乱,常常比通常情况小。他们还使用脑电方法,发现阅读障碍者的巨细胞通路从视网膜到视觉皮层输送脉冲的速度慢,大约是 50 毫秒,这个时间是正常传输时间的两倍。Eden 等人^[15]用 fMRI 技术研究阅读障碍者的视觉运动加工过程,结果发现,对于阅读障碍者,运动刺激的呈现没有在 V5/MT 区域产生如控制组一样与任务有关的功能性激活。相反,呈现静止刺激时两组被试均在 V1/V2 和外侧纹状体表现出相同的激活模式。

总之,对正常读者与阅读障碍者脑的结构与功能的研究积累了越来越多的证据表明阅读障碍者与正常读者存在差异。集中的证据显示语音加工在特定脑区(颞叶)的激活模式对阅读障碍者与正常读者不同。视知觉加工障碍可能反映了视觉皮层发育异常。这些研究结果有助于我们了解人类高级神经系统的功能和阅读障碍的内在机制。

3 阅读障碍的遗传机制研究

很多证据表明发展性阅读障碍(或者至少其中的某些方面)是遗传的,有关的研究主要

的干预方法,而且基因分离还可以允许基因治疗,用正常基因代替

分析技术(linkage analysis),研究者仔细研究了阅读障碍在不同辈分中
研究结果表明阅读障碍的一个主要基因位于 15 号染色体的短臂上^[22]。
追踪了这个研究,他们使用多元回归技术,结果也指向 15 号染色体。
出阅读障碍和言语发展迟缓与 1 号染色体和 2 号染色体易位有关,这个研
染色体短臂的末梢或者 2 号染色体长臂上。Lubs 等人^[24]鉴定了一个 13 号
染色体溶合的家庭,7 个成员中的 6 个是阅读障碍,另一个成员没有染色体
提示阅读障碍可能与 13 号和 14 号染色体有关。

采取对不同阅读成分的鉴定,其中的基本设想是不同的基因影响不同的阅读
o 等人^[25]对行为实验发现的语音意识、语音译码、快速命名、单个词阅读、
差异 5 种阅读障碍表现型进行了连锁分析。结果发现语音意识受 6 号染色体
号染色体影响单个词的阅读。Fisher 等人^[26]选取智力 - 阅读成绩差异、词汇识
码、语音译码四种表现型进行了分析,发现语音和正字法都受 6 号染色体影响。
也在不同的样本中证实了位于 6 号染色体短臂上的基因影响语音和正字法加
研究发现拼写受 15 号染色体影响^[28]。

这些研究已经指出了人类基因中的几个染色体与阅读障碍有关,但目前还未形成
需要进一步研究,以鉴定出基因的确切位置。

语

障碍的生理基础研究是当前非常具有吸引力的课题,而且有了很多重要的发现,
有助于了解大脑的结构和阅读过程中大脑的功能,以及阅读损害的遗传可能性,也
阅读障碍儿童的鉴别与矫治。需要进一步研究的问题是阅读障碍者的脑机制是如何形
与基因是否有内在的联系。

献

- on H W, Stigler J W, Lucker G W, et al. Reading disabilities: The case of Chinese, Japanese and English. *Child Development*, 1983, 54: 1164-1181
- urda A M, Sherman G P, Rosen G D, et al. Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 1985, 18: 222-233
- veiger A, Zaidel E, Field T, et al. Right hemisphere contribution to lexical access in an aphasic with deep dyslexia. *Brain and Language*, 1989, 37: 73-89
- annes S, Mangun G R, Muento T F. Developmental dyslexia and cerebral lateralization: Electrophysiological findings. *Nervenarzt*, 1994, 65: 859-864
- amsey J M, Horwitz B, Donohue B C, et al. A function lesion in developmental dyslexia: left angular gyral blood flow predicts severity. *Brain and Language*, 1999, 70: 187-204

[6] R... .. emission tomographic study of impaired word recognition and phonological

- processing in dyslexic men. *Archives of Neurology*, 1997, 54: 562-573
- [7] Rumsey J M, Andreason P, Zametkin A J, et al. Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia: an oxygen 15 positron emission tomographic study. *Archives of Neurology*, 1992, 49: 527-534
- [8] Shaywitz S E, Shaywitz B A, Pugh K R, et al. Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America*, 1998, 95: 2636-2641
- [9] Flowers D L, Wood F B, Naylor C E. Regional cerebral blood flow correlates of language processes in reading disability. *Archives of Neurology*, 1991, 48: 637-643
- [10] Masato K, Akira U, Makiko K, et al. Cognitive neuropsychological and regional cerebral blood flow study of a developmentally dyslexic Japanese child. *Journal of Child Neurology*, 1998, 13: 457-461
- [11] Salmelin R, Service E, Kiesilae P, et al. Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Annals of Neurology*, 1996, 40: 157-162
- [12] McPherson W B, Ackerman P T. A study of reading disability using event-related brain potentials elicited during auditory alliteration judgments. *Developmental Neuropsychology*, 1999, 15: 359-378
- [13] McPherson W B, Ackerman P T, Oglesby D M, et al. Event-related brain potentials elicited by rhyming and non-rhyming pictures differentiate subgroups of reading disabled adolescents. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 1996, 31: 3-17
- [14] Livingston M, Rosen G D, Drislane F W, et al. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1991, 88: 7943-7947
- [15] Eden G F, VanMeter J W, Rumsey J M, et al. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, 1996, 382: 66-69
- [16] Castles A, Datta H, Gayan J, Olson R K. Varieties of developmental reading disorder: genetic and environmental influences. *Journal of Experimental Child Psychology*, 1999, 72: 73-94
- [17] Hermann K. *Reading disability: a medical study of word blindness and related handicaps*. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1959
- [18] Olson R K, Wise B, Conners F, et al. Specific deficits in component reading and language skills: Genetic and environmental influences. *Journal of Learning Disabilities*, 1989, 22: 339-348
- [19] Stevenson H W, Lucker G W, Lee S, et al. Poor readers in three cultures. In: Super C, Harkness S ed. *The Role of Culture in*

Reading Brain: The Biological Basis of Dyslexia. Parkton, MD: York Press, 1991. 89-118

- [25] Grigorenko E L, Wood F B, Meyer M S, et al. Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *American Journal of Human Genetics*, 1997, 60: 27-39
- [26] Fisher S E, Angela J M, Janine L, et al. A quantitative-trait locus on chromosome 6p influences different aspects of developmental dyslexia. *American Journal of Human Genetics*, 1999, 64: 146-156
- [27] Gayan J, Shelly D S, Stacey S C, et al. Quantitative-trait locus for specific language and reading deficits on chromosome 6p. *American Journal of Human Genetics*, 1999, 64: 157-164
- [28] Schulte-korne G, Grimm T, Markus M, et al. Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15. *American Journal of Human Genetics*, 1998, 63: 279-282

THE BIOLOGICAL FOUNDATIONS OF DEVELOPMENTAL DYSLEXIA

Meng Xiangzhi , Zhou Xiaolin