

# 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%<sup>[1]</sup>,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。

纳为语言特异性理论。关于语言学层次的信息加工能力和信息加工能力、高级认知语言和言语，其根本原因在于非语言没有语言特异性。不一致意见。

阅读障碍的神经科学的迅速发展理论上不但可以提供证据，在实践

## 2 神经生理学

大脑的结想。但探究大脑结构和功能

一种是电区域会引发与

另一种是左枕叶的受言语和语言

第三种脑的功能在大多数

还有功能，等技术非常儿的组织

理论于语言学层次的信息加工能力和信息加工能力、高级认知语言和言语，其根本原因在于非语言没有语言特异性。不一致意见。

阅读障碍的神经科学的迅速发展理论上不但可以提供证据，在实践

## 2 神经生理学

大脑的结想。但探究大脑结构和功能

一种是电区域会引发与

另一种是左枕叶的受言语和语言

第三种脑的功能在大多数

还有功能，等技术非常儿的组织

理论于语言学层次的信息加工能力和信息加工能力、高级认知语言和言语，其根本原因在于非语言没有语言特异性。不一致意见。

阅读障碍的神经科学的迅速发展理论上不但可以提供证据，在实践

## 2 神经生理学

大脑的结想。但探究大脑结构和功能

一种是电区域会引发与

另一种是左枕叶的受言语和语言

第三种脑的功能在大多数

还有功能，等技术非常儿的组织

理论于语言学层次的信息加工能力和信息加工能力、高级认知语言和言语，其根本原因在于非语言没有语言特异性。不一致意见。

阅读障碍的神经科学的迅速发展理论上不但可以提供证据，在实践

## 2 神经生理学

大脑的结想。但探究大脑结构和功能

一种是电区域会引发与

另一种是左枕叶的受言语和语言

第三种脑的功能在大多数

还有功能，等技术非常儿的组织

死后的生不对称。的特异性研究发现损，表明脑的

理论于语言学层次的信息加工能力和信息加工能力、高级认知语言和言语，其根本原因在于非语言没有语言特异性。不一致意见。

阅读障碍的神经科学的迅速发展理论上不但可以提供证据，在实践

理论于语言学层次的信息加工能力和信息加工能力、高级认知语言和言语，其根本原因在于非语言没有语言特异性。不一致意见。



之  
后  
阅读障  
碍  
不同年龄  
应的正  
个别者  
phon  
P

40  
左脑  
巨细胞  
者对  
在阅读障  
者也  
出视觉加  
经系统  
有关,由于  
得者的视运动知觉  
任务反映了巨细胞  
得一些电生理和  
的大脑组织,  
置错乱,常  
到视觉皮  
倍。E  
人<sup>[15]</sup> E  
障碍者  
刺激  
组

障碍者  
阅读障  
助

集中的证  
见知觉加  
系统的功  
究  
阅读障碍



以减轻机能不良基因影响的干预方法，而且基因分离还可以允许基因治疗，用正常基因代替“障碍”基因。

使用目前分子连锁分析技术(linkage analysis) ,研究者仔细研究了阅读障碍在不同辈分中重复出现的家系。一个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<sup>[22]</sup>。Fulker 等人 (1991) 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。Froster 等人<sup>[23]</sup>鉴定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，这个研究指出基因在 1 号染色体短臂的末梢或者 2 号染色体长臂上。Lubs 等人<sup>[24]</sup>鉴定了一个 13 号染色体和 14 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溶合。这个研究提示阅读障碍可能与 13 号和 14 号染色体有关。

后来研究者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过程。Grigorenko 等人<sup>[25]</sup>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、智力与阅读成绩差异 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 号染色体影响，而 15 号染色体影响单个词的阅读。Fisher 等人<sup>[26]</sup>选取智力 - 阅读成绩差异、词汇识别、正字法编码、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。Gayan 等人<sup>[27]</sup>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工。德语的研究发现拼写受 15 号染色体影响<sup>[28]</sup>。

总之，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，但目前还未形成定论，因此需要进一步研究，以鉴定出基因的确切位置。

### 4 结束语

阅读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，这些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，也有利于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成的，与基因是否有内在的联系。

### 参考文献

[1] Stevenson H W, Stigler J W, Lucker G W, et al. Reading disabilities:The case of Chinese, Japanese and English. *Child Development*, 1982, 53: 1164-1181

[2] Galaburda 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

[3] Schweiger 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

[4] Johannes S, Mangun G R, Muento T F. Developmental dyslexia and cerebral lateralization: Electrophysiological findings. *Nervenarzt*, 1994, 65: 859-864

[5] Rumsey 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] Rumsey J M, Nace K, Donohue B C, et al. A positron 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 □