

# 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。

勾  
脑  
能的  
电刺  
发与该  
种是病  
的受损会  
语言理解  
第三种方法  
能，一个  
数个体中  
有一种方  
它包括事件  
事件相

证明左半球优势对称

11



### 2.3 阅读障碍

Galaburda 和 Kover 1983 年发现阅读障碍者视觉皮层对文字刺激的反应比正常者慢。Mazzocco 和 Kover 2007 年对 16 个正常组和 16 个阅读障碍组被试进行了语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 研究。在目标词 ERP 的 N400 成分 (temporal window: 250 - 450 毫秒) 中, 正常组在押韵目标词上出现了明显的 N400 效应, 但阅读障碍组在押韵目标词上未出现这种效应。

### 2.4 视觉加工

研究者发现阅读障碍者在视觉加工方面存在异常。Galaburda 和 Kover 1983 年发现阅读障碍者在视觉皮层对文字刺激的反应比正常者慢。Mazzocco 和 Kover 2007 年对 16 个正常组和 16 个阅读障碍组被试进行了语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 研究。在目标词 ERP 的 N400 成分 (temporal window: 250 - 450 毫秒) 中, 正常组在押韵目标词上出现了明显的 N400 效应, 但阅读障碍组在押韵目标词上未出现这种效应。

### 2.5 运动控制

研究者发现阅读障碍者在运动控制方面存在异常。Galaburda 和 Kover 1983 年发现阅读障碍者在视觉皮层对文字刺激的反应比正常者慢。Mazzocco 和 Kover 2007 年对 16 个正常组和 16 个阅读障碍组被试进行了语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 研究。在目标词 ERP 的 N400 成分 (temporal window: 250 - 450 毫秒) 中, 正常组在押韵目标词上出现了明显的 N400 效应, 但阅读障碍组在押韵目标词上未出现这种效应。

### 2.6 遗传研究

研究者发现阅读障碍者在遗传方面存在异常。Galaburda 和 Kover 1983 年发现阅读障碍者在视觉皮层对文字刺激的反应比正常者慢。Mazzocco 和 Kover 2007 年对 16 个正常组和 16 个阅读障碍组被试进行了语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 研究。在目标词 ERP 的 N400 成分 (temporal window: 250 - 450 毫秒) 中, 正常组在押韵目标词上出现了明显的 N400 效应, 但阅读障碍组在押韵目标词上未出现这种效应。

个 18 - 37 岁的正常阅读者在左后颞枕区发现了明显的激活, 阅读障碍者则没有。Mazzocco 和 Kover 2007 年考察了阅读障碍者和 16 个同年龄的正常被试反应的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 在押韵目标词上出现的 N400 效应。在正常组中, N400 效应出现在 250 - 450 毫秒的时间窗口内, 但在阅读障碍组中, N400 效应并未出现。在另一个实验中, 研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个正常被试的 ERP, 结果显示, 非正常被试在押韵的后一个目标词上出现负波峰波幅的显著下降, 而正常被试未出现这种效应。

### 2.7 结论

研究者已经达成共识, 但越来越多的证据显示, 有些阅读障碍者存在不稳定和高阈值的听觉感知。这种障碍可能与时间分辨、对比敏感度和低空间分辨有关, 有研究发现阅读障碍者对对比敏感度的异常。研究者推知, 阅读障碍者的巨细胞通路受损。这种理论得到了 Galaburda 和 Kover 1983 年的支持。Galaburda 和 Galaburda<sup>[14]</sup> 检验了阅读障碍者的巨细胞通路, 发现阅读障碍者的巨细胞通路传输时间比正常者长, 这个时间是正常传输时间的 1.5 倍。研究者推知, 阅读障碍者在视觉加工过程中, 对于阅读障碍者在视觉皮层区域产生了与任务有关的功能性激活。在视觉刺激时, 两组被试均在 VI/V2 和枕侧纹状体表面产生了显著的激活。总体的研究结果表明, 正常读者与阅读障碍者脑的激活模式存在差异。集中的证据显示, 阅读障碍者在视觉加工过程中, 对于阅读障碍者在视觉皮层区域产生了与任务有关的功能性激活。研究者推知, 阅读障碍者在视觉加工过程中, 对于阅读障碍者在视觉皮层区域产生了与任务有关的功能性激活。

个 18 - 37 岁的正常阅读者在左后颞枕区发现了明显的激活, 阅读障碍者则没有。Mazzocco 和 Kover 2007 年考察了阅读障碍者和 16 个同年龄的正常被试反应的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 在押韵目标词上出现的 N400 效应。在正常组中, N400 效应出现在 250 - 450 毫秒的时间窗口内, 但在阅读障碍组中, N400 效应并未出现。在另一个实验中, 研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个正常被试的 ERP, 结果显示, 非正常被试在押韵的后一个目标词上出现负波峰波幅的显著下降, 而正常被试未出现这种效应。

个 18 - 37 岁的正常阅读者在左后颞枕区发现了明显的激活, 阅读障碍者则没有。Mazzocco 和 Kover 2007 年考察了阅读障碍者和 16 个同年龄的正常被试反应的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 在押韵目标词上出现的 N400 效应。在正常组中, N400 效应出现在 250 - 450 毫秒的时间窗口内, 但在阅读障碍组中, N400 效应并未出现。在另一个实验中, 研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个正常被试的 ERP, 结果显示, 非正常被试在押韵的后一个目标词上出现负波峰波幅的显著下降, 而正常被试未出现这种效应。

个 18 - 37 岁的正常阅读者在左后颞枕区发现了明显的激活, 阅读障碍者则没有。Mazzocco 和 Kover 2007 年考察了阅读障碍者和 16 个同年龄的正常被试反应的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 在押韵目标词上出现的 N400 效应。在正常组中, N400 效应出现在 250 - 450 毫秒的时间窗口内, 但在阅读障碍组中, N400 效应并未出现。在另一个实验中, 研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个正常被试的 ERP, 结果显示, 非正常被试在押韵的后一个目标词上出现负波峰波幅的显著下降, 而正常被试未出现这种效应。

个 18 - 37 岁的正常阅读者在左后颞枕区发现了明显的激活, 阅读障碍者则没有。Mazzocco 和 Kover 2007 年考察了阅读障碍者和 16 个同年龄的正常被试反应的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 在押韵目标词上出现的 N400 效应。在正常组中, N400 效应出现在 250 - 450 毫秒的时间窗口内, 但在阅读障碍组中, N400 效应并未出现。在另一个实验中, 研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个正常被试的 ERP, 结果显示, 非正常被试在押韵的后一个目标词上出现负波峰波幅的显著下降, 而正常被试未出现这种效应。

个 18 - 37 岁的正常阅读者在左后颞枕区发现了明显的激活, 阅读障碍者则没有。Mazzocco 和 Kover 2007 年考察了阅读障碍者和 16 个同年龄的正常被试反应的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 在押韵目标词上出现的 N400 效应。在正常组中, N400 效应出现在 250 - 450 毫秒的时间窗口内, 但在阅读障碍组中, N400 效应并未出现。在另一个实验中, 研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个正常被试的 ERP, 结果显示, 非正常被试在押韵的后一个目标词上出现负波峰波幅的显著下降, 而正常被试未出现这种效应。

个 18 - 37 岁的正常阅读者在左后颞枕区发现了明显的激活, 阅读障碍者则没有。Mazzocco 和 Kover 2007 年考察了阅读障碍者和 16 个同年龄的正常被试反应的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的正确率、语音个别者任务 (phonological awareness task) 的 ERP 在押韵目标词上出现的 N400 效应。在正常组中, N400 效应出现在 250 - 450 毫秒的时间窗口内, 但在阅读障碍组中, N400 效应并未出现。在另一个实验中, 研究者记录了 7 个语音障碍和 7 个正常被试的 ERP, 结果显示, 非正常被试在押韵的后一个目标词上出现负波峰波幅的显著下降, 而正常被试未出现这种效应。

有双生子研究和基因的确定的。

双生子研究设计的基本原理是同卵(MZ)双生子的基因和环境都是相同的,异卵(DZ)双生子的基因相当于兄弟姐妹的关系,环境因素相同。研究者通常利用双生子设计评定某种阅读技能受遗传与环境的相对影响,如研究<sup>[16]</sup>发现语音障碍与表层障碍都有遗传成分,但语音障碍受遗传的影响更大一些,而表层障碍受环境的影响更大一些。

在描述有关双生子研究时,需要对以下两方面的研究做出区分:(1)同现率的研究,即双生子中的一个阅读障碍者,确定另一个是或者不是阅读障碍者;(2)双生子同时参与研究,考察其阅读成绩。这两种研究提供了本质上不同的信息:前者能对阅读障碍遗传基础的假设给以评价,后者可以评价与遗传有关的阅读成绩指标。

### 3.1 同现率的研究

在最早的阅读障碍双生子研究中,Hermann<sup>[17]</sup>发现所有 10 对同卵双生子同时都是阅读障碍,而 33 对异卵双生子中只有 11 对(33.3%)同时是阅读障碍。Zerbin Rudin 总结了几个双生子(其中至少一个有阅读问题)研究的案例,在 17 对同卵双生子与 34 对异卵双生子中前者的同现率是 100%,后者的同现率是 35%。Bakwin 选择了 62 对双生子(其中至少一个是阅读障碍),阅读障碍的同现率同卵双生子是 84%,异卵双生子是 20%。所有这些研究提示基因因素对发展性阅读障碍是重要的。

### 3.2 阅读成绩的双生子研究

研究者使用传统的双生子养育在一起的设计去评价基因与环境对阅读的相对影响。很多研究报告了同卵双生子与异卵双生子在阅读任务上的相关,结果发现,同卵双生子阅读成绩之间的相关比异卵双生子阅读成绩之间的相关大,表明基因的影响。但是,基因评定结果并不一致。一方面可能与样本小有关,另一方面可能是由于只有某些阅读技能受遗传的影响较大,如研究表明阅读识别、拼写、数字广度和语音译码有很大的遗传性,而阅读理解、知觉速度和正字法译码没有遗传性<sup>[18]</sup>。语音译码的遗传评定高达 0.93,阅读识别的遗传评定是 0.45,拼写的遗传评定从 0.21 到 0.62 不等。Stevenson 等人<sup>[19]</sup>研究发现阅读理解的遗传评定是 0.51,拼写的遗传评定是 0.73。

当使用多种变量分析方法时,研究者发现词汇识别和语音译码的综合遗传系数评定比词汇识别与正字法的遗传系数综合评定系数高<sup>[20]</sup>。正字法较低的遗传和基因评定表明这种技能可能更多的是受环境影响的,但是 Hohnen 和 Stevenson<sup>[21]</sup>在最近的研究中发现,语音和正字法都受很强的遗传影响。

总之,所有的双生子研究显示,阅读中的某些成分尤其是语音译码表现出很高的遗传评定,表明其中包括基因因素。但是,由于不同研究与评定之间存在很大的差异性,解释结果时应持十分谨慎的态度。如 Olson 等人 1989 年没有发现正字法有遗传成分,而在 1994 年却发现正字法也受遗传影响,这提醒研究者注意选择被试要严格,样本要足够大,而且采用敏感的阅读测验任务。

### 3.3 基因的确定的

基因研究的终极目标是确定和分离出有关的基因。一旦实现了基因定位,可能对基因编码的蛋白质产物在正常加工与疾病中的作用提供生理学的解释。研究者有可能最终发展出可

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, Connors 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