

# 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。

纳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,阅读障碍来源于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,他们的其他认知能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高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,其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没有语言特异性,不局限于语言学层次。这两种理论各有自己的实验证据,目前仍未取得一致意见。

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科学的迅速发展,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理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供证据,在实践上可以为寻求行之有效的治疗方法创造机会。

## 2 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想。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脑结构和功能的方法。

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,刺激其他区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,左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言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脑的功能,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,在大多数个体中,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脑的功能,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)等技术。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非常复杂。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的儿童做被试。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组织的,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,有时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。

### 2.1 大脑结构与功能单侧化

对阅读障碍者死后的生理解剖<sup>[2]</sup>发现,阅读障碍者两侧脑高度对称,而在正常个体中,大脑结构通常明显不对称。在整个人群中65%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特异性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人的研究<sup>[3]</sup>,这些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主要是左脑的功能。对阅读障碍者大脑结构的研究还来自于脑成像实验,研究者

使用正电子发射断层扫描和功能磁共振成像技术检验阅读障碍者的大脑非对称性,尤其是后半球的非对称性。正常读者的大脑通常是左颞叶与后脑区占优势,阅读障碍者却有很高的对称性或者相反的后脑非对称。Johannes 等人<sup>[4]</sup>记录了阅读障碍组与控制组在简单视觉分辨任务上的 ERPs,在整体波幅上阅读障碍组与控制组没有差异,但阅读障碍组的分布是对称的,而控制组左脑优势。阅读障碍组的潜伏期长,但未达到显著性水平。把这个结果与神经生理学及神经成像研究相比较,都发现了阅读障碍组有较少的大脑非对称性。

可见,许多研究都发现阅读障碍者与正常读者在大脑单侧化方面存在差异,尤其是在颞叶上存在差异。神经生理学研究早已发现,颞叶与人类的语音加工有很大关系,而发展性阅读障碍行为研究的一个非常一致的发现就是语音加工障碍。这些研究结果启示人们发展性阅读障碍可能存在一定的神经生理学基础,需要思考的是阅读障碍者大脑缺陷在多大程度上影响阅读,又如何影响阅读,或者更具体地说,是专门影响阅读,抑或只对阅读障碍者的某种更基本的感知过程存在影响。另外一个问题就是,阅读障碍者神经解剖和功能上的异常是怎样形成的。

## 2.2 异常的脑区激活

研究者还使用功能性脑成像技术检验发展性阅读障碍者阅读中的皮层机能障碍。这种技术研究各种认知任务引起的皮层激活模式(如葡萄糖的利用、血流和氧含量),目标是确定阅读中哪些脑区激活了,以及阅读障碍个体在阅读、语言和语音译码中是否以与正常读者同样的方式进行脑区激活。功能成像研究已经表明,阅读障碍者在语音任务和单个词阅读过程中颞叶和顶下区局部脑血流减少。研究者<sup>[5]</sup>把这种异常与阅读障碍的严重性相联系,计算了阅读障碍组与正常读者在一系列阅读任务与视觉注视任务中阅读技能与局部脑血流的相关。阅读障碍组是 17 个 18 - 40 岁的男性,控制组是 14 个正常读者。研究发现左角回是最具探测性的功能区:在这个区域,控制组的局部血流量与阅读成绩之间表现为正相关,这一方面说明左角回参与了阅读,另一方面说明这个区域的高激活可能促进正常读者的阅读;与此相反,阅读障碍者却表现为负相关,这表明阅读障碍者该区域有功能性损伤,使该区域的过分激活反而损害阅读障碍者的阅读,并且获得性与发展性阅读障碍有共同的脑区定位<sup>[6]</sup>。

神经学文献显示左脑颞叶和顶下叶是最可能与阅读障碍有关的区域。两个 PET 研究<sup>[6,7]</sup>和一个 fMRI 研究<sup>[8]</sup>发现了阅读障碍组与控制组之间在顶下叶激活模式上的差异。在其中一个 PET 研究中<sup>[7]</sup>,阅读障碍者在固定步速的听觉韵律觉察任务中没能激活左颞顶皮层,而控制组却激活了这些区域。当呈现自定步速的单字阅读任务时,发现阅读障碍者顶下皮层和双侧颞叶皮层的血流量比控制组低<sup>[6]</sup>。fMRI 研究<sup>[8]</sup>发现在固定步速的阅读任务中,阅读障碍组与控制组相比,角回激活水平低。与这些结果一致,Flowers<sup>[9]</sup>研究成年阅读障碍者发现,左半球颞顶叶局部血流量与儿童期的阅读水平负相关。Masato 等人<sup>[10]</sup>使用 SPECT (single photon emission computed tomography) 考察了一个 7 岁日语阅读障碍男孩的 rCBF 模式,结果发现,在左后顶叶包括角回的皮层血流量降低,可能反应了这些区域结构和功能的异常。Flowers<sup>[9]</sup>用儿童期鉴别为阅读障碍的成人作被试,也发现他们在完成阅读任务时与正常读者相比大脑激活异常,表明大脑的活动模式是稳定的,尽管到了成年阶段阅读障碍者已经获得了一定的阅读技能,但与其早期阅读障碍有关的异常大脑活动模式并未改变。

### 2.3 激活时间进程

Salmelin 等人<sup>[11]</sup>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<sup>[12]</sup>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<sup>[13]</sup>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<sup>[14]</sup>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<sup>[15]</sup>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

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, Zimetkin 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 Developmental Disorder*. New York: Academic Press, 1987. 153-177
- [20] DeFries J C, Olson R K, Pennington B F, et al. Colorado reading project: an update. In: Duane D D, Gray D B ed. *The Reading Brain: The Biological Basis of Dyslexia*. Parkton, MD: York Press, 1991. 53-88
- [21] Hohnen B, Stevenson J. Genetic effects in orthographic ability: a second look. *Behavior Genetics*, 1995, 25: 271
- [22] Pennington B F, Gilger L W, Pauls D, et al. Evidence for a major gene transmission of developmental dyslexia. *Journal of the American Medical Association*, 1991, 266: 1527-1534
- [23] Froster U, Schulte-korne G, Hebebrand J, et al. Cosegregation of balanced translocation (1; 2) with retarded speech and dyslexia. *Lancet*, 1993, 342: 178-179
- [24] Lubs H A, Duara R, Levin B, et al. Dyslexia subtypes: genetics, behavior, and brain imaging. In: Duane D D, Gray D B ed. *The*

- 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

*(Department of Psychology, Peking University, Beijing, 100871)*

**Abstract:** Developmental dyslexia is an important topic concerning human health and development, exploring its mechanisms will be benefit for therapeutic intervention. Based on reviewing the definition, research topics, and theoretical dispute, the authors mainly introduced the neurological and inherit studies. It was found that the asymmetries of brain structure and function, the activation patterns while conducting cognitive tasks, the time course of activation and visual magnocellular were different between dyslexia and normal readers. The concordance of developmental dyslexia in monozygotic twins was much higher than that in dizygotic twins. Studies had also demonstrated linkage of dyslexia to several chromosomes, such as 6, and 15. These results indicated that there were biological foundations underlying developmental dyslexia.

**Key words:** developmental dyslexia, neurological foundation, inherit.