

## 发展性阅读障碍的产生机制 ——从行为到遗传研究\*

王久菊<sup>1,2)</sup> 毕鸿燕<sup>1)\*\*</sup> 卫垆圻<sup>1,2)</sup> 翁旭初<sup>1)</sup>

(<sup>1)</sup>中国科学院心理研究所, 脑与认知科学国家重点实验室, 北京 100101; <sup>2)</sup>中国科学院研究生院, 北京 100049)

**摘要** 发展性阅读障碍(developmental dyslexia, DD)是一种特殊的学习障碍, 探索 DD 的产生机制有助于寻求 DD 儿童的鉴别和治疗方法. 目前拼音文字国家对 DD 的产生机制研究很多, 结果也很丰富, 但是很多观点还不一致. 汉语 DD 研究起步较晚, 各方面还不够深入和完善. 简述了 DD 在认知、脑神经和基因方面的研究进展, 对拼音文字 DD 与汉语 DD 的研究结果进行了对比, 以揭示不同语言文字系统下 DD 者的认知神经差异. 研究认为, 应该大力加强对汉语 DD 的探究, 这样不但为中国 DD 儿童的诊治提供理论基础, 也可以为 DD 的语种特异性问题提供科学依据.

**关键词** 发展性阅读障碍(DD), 行为研究, 事件相关电位(ERP)研究, 功能核磁共振成像(fMRI)研究, 遗传研究  
**学科分类号** B844

阅读障碍是学龄儿童中常见的一种学习障碍, 约占学习障碍的 4/5. 在临床上, 阅读障碍<sup>[1]</sup>分为获得性阅读障碍和发展性阅读障碍(developmental dyslexia, DD). 获得性阅读障碍是指先天或后天的脑损伤以及相应视听觉障碍造成的阅读困难. DD 是指智力正常的儿童在发展过程中没有明显的神经或器质性损伤, 而阅读水平却显著落后于其相应智力水平或生理年龄的现象. 本文所说的阅读障碍指 DD. Lyon 等<sup>[2]</sup>认为, 阅读障碍(dyslexia)是一种由神经生物学原因引起的特殊的学习障碍, 表现为字词认知不准确、不流利以及拼写与解码能力低下. 阅读障碍通常是由语音缺陷造成的, 是在其他认知能力和教育环境正常的情况下无法预知的. DD 的发病率为 5%~18%<sup>[3]</sup>.

经历阅读失败的儿童往往会伴随有行为、社会、学业和心理上的困难. 正因如此, 西方科学家对 DD 的研究保持着持续的热情, 从行为水平到遗传水平都作了大量而细致的研究. 该文旨在介绍这些工作和新近取得的进展, 并结合汉语 DD 研究现状, 对今后汉语 DD 研究提出展望.

### 1 行为研究

在对 DD 多年研究的基础上, 西方形成了 3 个

最具影响力的理论, 即语音缺陷理论、一般的感知觉缺陷理论和小脑理论<sup>[4]</sup>.

#### 1.1 语音缺陷理论

语音缺陷理论认为 DD 者存在语音的表征、存储和 / 或提取缺陷, 进而影响了形 - 音转换, 致使语音技能低下和阅读能力受损(图 1)<sup>[5]</sup>.

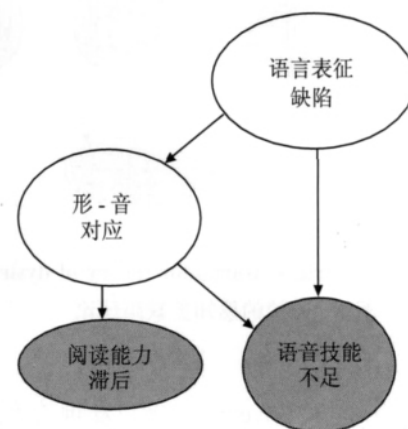


Fig.1 The phonological theory of dyslexia  
图 1 语音缺陷理论

\* 国家自然科学基金资助项目(30770726, 30425008).

\*\* 通讯联系人.

Tel: 010-64836689, E-mail: bihy@psych.ac.cn

收稿日期: 2008-01-11, 接受日期: 2008-02-22

Ramus 等<sup>[4]</sup>采用语音、听觉和视觉等多项测验,发现所有的 DD 儿童都有语音缺陷,表明语音缺陷是 DD 的主要缺陷,这一点已得到一致认可。但是,对 DD 的语音缺陷出现在哪个水平这一问题存在争议。Boada 和 Pennington<sup>[6]</sup>认为 DD 者的语音缺陷可能出现在表征单个语音片段(比如音素)水平上,语音缺陷表现为表征语音片段信息的能力不足。但是,Desroches 等<sup>[7]</sup>认为语音缺陷可能发生在比音素更高的水平上,如音韵。他们发现 DD 儿童不能有效利用押韵的线索。可见,对于语音缺陷的表现水平,目前看法还不一致。

在拼音文字中,DD 者普遍存在语音缺陷,但 Nicolson 等<sup>[9]</sup>认为语音缺陷可能只是 DD 的一种表现,它可能是由更低水平的感觉运动缺陷造成的。不少研究<sup>[9-11]</sup>发现,DD 者在视觉、听觉以及运动方面的确存在缺陷。

### 1.2 一般的感知觉缺陷理论

一般的感知觉缺陷理论认为 DD 是由基本的感知觉缺陷造成的,包括视觉加工缺陷和听觉加工缺陷。视觉加工缺陷直接影响阅读。听觉加工缺陷导致语音缺陷,进而影响阅读(图 2)<sup>[9]</sup>。

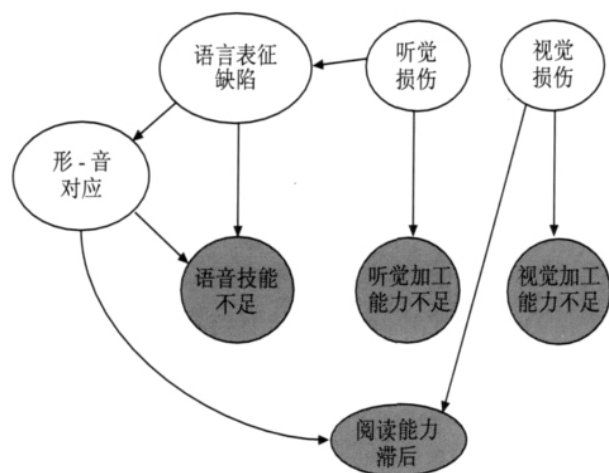


Fig.2 The general sensorimotor theory of dyslexia

图 2 一般的感知觉缺陷理论

在视觉方面,Lovegrove 等<sup>[9]</sup>发现在低空间、高时间频率条件下,DD 组的对比敏感性显著低于控制组,而视觉瞬时加工系统对低空间、高时间的刺激较敏感,于是推测 DD 者存在视觉瞬时加工的损伤。但是,Stein 等<sup>[12]</sup>认为 DD 者的视觉缺陷是轻微的,而且只存在于部分 DD 者中。Shovman 和 Ahissar<sup>[13]</sup>发现视觉缺陷不是 DD 的原因,可能只是阅读困难的结果。

在听觉方面,Tallal<sup>[10]</sup>发现当快速呈现纯音时,DD 组比控制组出现更多的错误,而且其错误数与语音测试的错误数存在高相关。所以他认为 DD 儿童存在快速听觉加工缺陷,而且这种缺陷与语音技能有关。但是,Ramus<sup>[9]</sup>指出听觉缺陷只出现于部分 DD 者中,对语音和阅读的影响并不大。综上,Galaburda 等<sup>[14]</sup>认为语音结构建立时期的听觉缺陷导致了语音发展异常,但随着年龄的增长,这些听觉缺陷的症状可能被掩盖或消失了。

可以看出,视觉加工缺陷与阅读困难的因果关系还不能确定,听觉加工缺陷是否受年龄的影响也需要纵向研究予以证明。

### 1.3 小脑理论

小脑理论认为 DD 者的小脑功能失调,形成自动化缺陷,进而影响了形-音对应,致使儿童的阅读能力下降。小脑的功能很多,如个体的运动平衡、自动化的形成、眨眼反射、内隐学习和时间估计<sup>[11]</sup>。

Nicolson 和 Fawcett<sup>[15]</sup>对 DD 儿童进行运动平衡测试,发现 DD 者存在运动平衡自动化加工的缺陷。除此之外,DD 者还表现出小脑其他功能的异常。DD 者形成眨眼条件反射的能力差<sup>[9]</sup>,存在内隐学习的缺陷<sup>[16]</sup>。这些都进一步支持了小脑理论。但 Waber 等<sup>[17]</sup>研究表明,DD 者不存在内隐学习缺陷,Ramus 等<sup>[18]</sup>发现在时间估计测验上 DD 组与控制组没有显著差异,而且发现小脑与语音和阅读技能并无相关。可见,小脑理论还存在很多争议。小脑的功能很多,DD 者是否存在小脑功能的普遍失常,是否所有的 DD 者都存在小脑功能异常,这些问题还需进一步探索。

总之,在拼音文字 DD 的三大理论中,语音缺陷理论占主导地位,即语音缺陷是 DD 的核心缺陷。而在中国,汉语是一种非表音文字系统,没有形-音对应规则,从字形不能直接通达语音,但是可以由形部分通义,而且语音对语义的通达不一定起必须的中介作用<sup>[19]</sup>。因此拼音文字 DD 的理论可能不适合汉语 DD 者。由于汉语 DD 的研究起步较晚,目前还没有形成比较成熟的理论。但是,不少研究揭示了汉语 DD 者的一些特点。

Ho 等<sup>[20]</sup>对汉语 DD 儿童进行多项阅读相关测验,发现快速命名和正字法缺陷是汉语 DD 者的两个最显著的认知缺陷,而语音意识缺陷作用较小。他们认为,汉字正字法加工技能不足可能是导致汉语 DD 的关键因素。而且 Chan 等<sup>[21]</sup>对 2 516 个儿

童施测也发现快速命名最能区分出 DD 儿童, 其次是正字法意识。但是, Shu 等<sup>[22]</sup>却发现了不同的结果, 他们发现语素意识缺陷可能是汉语 DD 的核心缺陷。本课题组对学前班至三年级正常儿童进行测验, 结果发现对汉字阅读的影响作用从大到小依次是语素意识、正字法加工技能、快速命名和语音意识。这也提示我们语素意识可能是影响儿童阅读的重要因素(待发表)。可见, 关于汉语 DD 的研究结论并不完全一致, 原因也很明显, Ho 和 Chan 的研究中没有涉及到语素意识, 而 Shu 的实验中又缺少正字法意识的测量。同时, 不同研究者在选择 DD 儿童时, 年龄和判断标准的控制也不尽相同。所以, 汉语 DD 的核心认知缺陷问题还没有明确答案。

## 2 脑神经研究

近十年来, 随着功能核磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)和事件相关电位(event related potentials, ERP)等技术的发展, 对 DD 的脑神经机制的探索取得了很大的进展。三种理论的支持者都寻找到相应的脑神经方面的证据。

语音缺陷理论认为, DD 者的大脑左外侧裂周围皮层——尤其是左颞-顶联合区、左额下回功能失调, 引起语音缺陷, 导致阅读能力下降。功能成像结果表明: 在进行语音分析时, DD 组在左颞-顶联合区的激活显著低于控制组, 而在左额下回却表现为较高的激活。研究者认为左颞-顶联合区的低激活反映了 DD 儿童在形-音转换上的困难, 而左额下回的超激活则可能是对语音加工困难的一种补偿机制<sup>[23]</sup>。之后, Hoefl 等<sup>[24]</sup>进一步分析了左颞-顶联合区、左额下回与 DD 的关系, 发现只有左顶叶与 DD 有关, 左额下回的高激活只反映当前的阅读水平。在电生理方面, Bonte 和 Blomert<sup>[25]</sup>发现 DD 组存在语音加工早期(N1, N2)首韵启动效应(alliteration priming effects)的异常, 表明 DD 者存在语音加工缺陷。

一般感知觉缺陷理论认为, DD 者存在视觉和听觉加工的缺陷, 是由于大细胞系统的异常。Livingstone 等<sup>[26]</sup>采用视觉诱发电位(visual evoked potential, VEP)研究发现, 在呈现低对比度棋盘格时, DD 者的 VEP 波幅低于控制组。由于大细胞系统负责对低对比度刺激的反应, 所以研究者推测, DD 者存在大细胞系统的损伤。而且解剖发现在 DD 者的外侧膝状体中, 大细胞层组织混乱, 大细

胞体积比控制组小, 进一步证实了上述推测。在听觉方面, Stoodley 等<sup>[27]</sup>用失匹配负波(mismatch negativity, MMN)探测 DD 的听觉缺陷, 发现 DD 组的 MMN 波幅显著小于控制组, 表明 DD 者存在快速听觉加工缺陷。而且, Temple 等<sup>[28]</sup>利用 fMRI 技术探索 DD 者的快速听觉加工脑区激活情况。他们发现在呈现快速变化的声音刺激时, DD 组在左额叶的激活显著低于控制组, 表明 DD 者存在快速听觉加工脑区——左额叶的功能损伤。这些结果都支持了一般的感知觉缺陷理论。

小脑理论认为, DD 者的阅读能力下降, 是由于小脑功能的失调, 而脑神经研究的确发现了 DD 者小脑活动的异常。Nicolson 等<sup>[11]</sup>和 Menghini 等<sup>[29]</sup>分别应用 PET 和 fMRI 技术研究发现, DD 者小脑激活存在异常。除此, Eckert 等<sup>[30]</sup>发现了小脑形态的异常: DD 组的右侧小脑前叶的体积明显小于控制组, 而且 DD 组的右侧小脑前叶异常与其快速自动命名缺陷有关。在电生理方面, Regtvoort 等<sup>[31]</sup>发现 DD 组的 N1 波幅随着重复序列的增加而增大, 而控制组的 N1 波幅却是逐渐减小, 表明 DD 者在自动化学习上有障碍。上述结果从不同方面支持了小脑理论。

可见, 研究者采用各种实验方法和技术, 在 DD 者中发现了对应三个理论的脑神经基础。但是, 在汉语 DD 者中发现了与拼音文字 DD 者不同的异常脑区。

Siok 等<sup>[32]</sup>发现在进行同音字判断和词汇判断时, DD 儿童在左额中回均表现为低激活, 而不像拼音文字中发现的左颞-顶联合区的低激活。他们认为左额中回是中文阅读学习的重要脑区, 它的异常活动可导致汉语 DD。Perfetti 等<sup>[33]</sup>认为汉语阅读加工需要正字法、语义和语音的相互作用, 汉语 DD 是由正字法-语音和正字法-语义两条神经通路受损造成的。而左额中回可能有“协调和整合”视觉正字法、语音和语义的作用。由此可见, 汉语 DD 的脑神经机制可能与拼音文字 DD 不同。

## 3 遗传研究

遗传学研究<sup>[34]</sup>表明遗传因素对 DD 有很大影响, 但只有找到影响 DD 的基因, 才能下肯定的结论。

最近, 人类基因命名委员会<sup>[34]</sup>确定了 9 个 DD 易感基因位点(susceptibility loci): DYX1-DYX9 (DYX1, 15q21; DYX2, 6p21; DYX3, 2p16-p15;

DYX4, 6q13-q16; DYX5, 3p12-q12; DYX6, 18p11; DYX7, 11p15; DYX8, 1p34-p36; DYX9, Xp27). Galaburda 等<sup>[14]</sup>总结 20 年的基因研究发现了 DD 的 4 个易感基因(susceptibility genes)——DYX1C1、KIAA0319、DCDC2 和 ROBO1, 由它们编码的蛋白质相互作用, 参与神经细胞迁移(neuronal migration)和轴突发育(axon growth). 这些易感基因的异常表达导致神经细胞迁移和轴突发育异常, 影响大脑皮层和丘脑的功能, 进一步造成感知觉、运动和语音的缺陷, 进而影响阅读.

DYX1C1 是第一个被发现的 DD 易感基因, Taipale 等<sup>[36]</sup>确定第一个 DD 的易感基因 DYX1C1 位于 DYX1 位点(15q21)上. 他们认为 DYX1C1 基因表达的蛋白质位于大脑皮层的神经元和白质的神经胶质细胞中, 它们通过编码 4, 3- 肽重复区蛋白质(tetratricopeptide repeat domain protein)动态调节大脑的活动. Wang 等<sup>[38]</sup>采用 RNA 干扰(RNAi)技术对胚胎期老鼠的大脑皮层进行干预, 发现 DYX1C1 在大脑皮层神经元的迁移中起重要作用.

KIAA0319 和 DCDC2 都位于 DYX2 位点(6p21)上. 6 号染色体是与 DD 相关的另外一条染色体. Grigorenko 等<sup>[37]</sup>对 DD 的 5 种表型的遗传性进行考察时发现, 语音意识表型与 6p21.3 区域的遗传标记连锁. 但是, KIAA0319 和 DCDC2 在 DD 中的作用问题, 目前还没有充足的证据. DCDC2 参与神经元向大脑皮层的迁移, 可能还与胼胝体的发育有关. KIAA0319 可能在细胞间黏附(cell-cell adhesion)的过程中起重要作用, 进而影响神经元之间的联结和迁移<sup>[34]</sup>.

ROBO1 位于 DYX5 位点(3p12-q12)上. Hannula-Jouppi 等<sup>[38]</sup>对一个含有 21 个 DD 者的大家庭进行研究发现一个 DD 者的染色体易位 t(3;8)(p12;q11), 导致轴突导向受体基因(axon guidance receptor gene)ROBO1 受损. 在其他 DD 者中, ROBO1 的表达也有缺失或减弱. 他们认为 ROBO1 是 DD 的易感基因. 而且发现 ROBO1 与两半球间神经细胞的轴突导向和神经元的迁移有关.

Franck<sup>[39]</sup>提出了基因、脑神经与行为之间的联系, 即由易感基因诱发神经细胞迁移和导向异常, 导致大脑皮层受损, 进而造成认知缺陷. 但由于基因与行为之间关系的复杂性, 具体的作用机制还没有完全解决.

#### 4 小 结

对拼音文字 DD 的研究得到较为一致的观点是: 语音缺陷是 DD 的主要缺陷. 但其他缺陷, 如一般的感知觉缺陷和小脑缺陷, 也出现在部分 DD 者中. 所以, 该文认为在行为方面对 DD 儿童的分型显得尤为重要, 而且各种缺陷在不同年龄段儿童中的作用权重应该引起人们的重视. 脑神经方面的研究为各理论提供了证据, 从侧面反映了 DD 的不同亚型和表现. 近 20 年, 基因方面的研究发展很快, 已经发现了 4 个 DD 易感基因, 而且对其功能也有了大体了解. 但是这些基因同样存在于除脑以外的其他器官, 其功能可能不是语言特异性的. 而且由于 DD 本身的复杂性, 可能还有更多的基因参与, 未来的研究空间还很大.

同时不难看出, 近几年关于汉语 DD 的研究逐渐增多, 也取得了不少成就. 但由于起步较晚, 各个方面还都不完善. 行为方面的研究没有达成共识, 脑神经基础方面的研究比较薄弱, 基因的研究还是一片空白. 所以, 对汉语 DD 的研究还远远不够, 有待于大量的研究者进行多角度深入地研究.

#### 参 考 文 献

- 1 马利军. 汉语阅读障碍研究综述. 国际中华应用心理学杂志, 2005, 2(3, 4): 207 ~ 210  
Ma L J. International Chin Application Psychology Journal, 2005, 2 (3, 4): 207 ~ 210
- 2 Lyon G R, Shaywitz S E, Shaywitz B A. A definition of dyslexia. *Ann Dyslexia*, 2003, 53(1): 1 ~ 14
- 3 Snowling M J. *Dyslexia*. 2nd. UK: Blackwell Publishing, 2000. 24 ~ 25
- 4 Ramus F, Rosen S, Dakin S C, et al. Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 2003, 126(4): 841 ~ 865
- 5 Ramus F. Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction?. *Curr Opin Neuro*, 2003, 13(2): 212 ~ 218
- 6 Boada R, Pennington B F. Deficient implicit phonological representations in children with dyslexia. *J Exp Child Psychol*, 2006, 95(3): 153 ~ 193
- 7 Desroches A S, Joanisse M F, Robertson E K. Specific phonological impairments in dyslexia revealed by eyetracking. *Cognition*, 2006, 100(3): B32 ~ B42
- 8 Nicolson R I, Daum I, Schugens M M, et al. Eyeblick conditioning indicates cerebellar abnormality in dyslexia. *Exp Brain Res*, 2002, 143(1): 42 ~ 50
- 9 Lovegrove W J, Martin F, Blackwood M, et al. Specific reading

- difficulty: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency. *Science*, 1980, 210(4468): 439 ~ 440
- 10 Tallal P. Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 1980, 9(2): 182 ~ 198
  - 11 Nicolson R I, Fawcett A J, Dean P. Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends Neurosci*, 2001, 24(9): 508 ~ 511
  - 12 Stein J, Talcott J, Walsh V. Controversy about the visual magnocellular deficit in developmental dyslexics. *Trends Cog Sci*, 2000, 4(6): 209 ~ 211
  - 13 Shovman M M, Ahissar M. Isolating the impact of visual perception on dyslexics reading ability. *Vis Res*, 2006, 46(20): 3514 ~ 3525
  - 14 Galaburda A M, LoTurco J, Ramus F, et al. From genes to behavior in developmental dyslexia. *Nat Neurosci*, 2006, 9(10): 1213 ~ 1217
  - 15 Nicolson R I, Fawcett A J. Automaticity: a new framework for dyslexia research?. *Cognition*, 1990, 35(2): 159 ~ 182
  - 16 Stoodley C J, Harrison E P D, Stein J F. Implicit motor learning deficits in dyslexic adults. *Neuropsychologia*, 2006, 44 (5): 795 ~ 798
  - 17 Waber D P, Marcus D J, Forbes P W, et al. Motor sequence learning and reading ability: is poor reading associated with sequencing deficits?. *J Exp Child Psychol*. 2003, 84(4): 338 ~ 354
  - 18 Ramus F, Pidgeon E, Frith U. The relationship between motor control and phonology in dyslexic children. *J Child Psychol Psychiatry Allied Disciplines*, 2003, 44(5): 712 ~ 722
  - 19 彭聃龄. 汉语认知研究——从认知科学到认知神经科学. 北京: 北京师范大学出版社, 2006. 67  
Peng D L. *Cognitive Research on Chinese Language—from Cognitive Science to Cognitive Neuroscience*. Beijing: Beijing Normal University Press, 2006. 67
  - 20 Ho C S H, Chan D W O, Lee S H, et al. Cognitive profiling and preliminary subtyping in Chinese developmental dyslexia. *Cognition*, 2004, 91(1): 43 ~ 75
  - 21 Chan D W, Ho C S H, Tsang S M, et al. Exploring the reading-writing connection in Chinese children with dyslexia in Hong Kong. *Reading and Writing*, 2006, 19(6): 543 ~ 561
  - 22 Shu H, McBride-Chang C, Wu S, et al. Understanding Chinese developmental dyslexia: morphological awareness as a core cognitive construct. *J Edu Psychol*, 2006, 98(1): 122 ~ 133
  - 23 周晓林, 孟祥芝, 陈宜张. 发展性阅读障碍的脑功能成像研究. *中国神经科学杂志*, 2002, 18(2): 568 ~ 572  
Zhou X L, Meng X Z, Chen Y Z. *Chin J Neuro*, 2002, 18(2): 568 ~ 572
  - 24 Hoeft F, Meyer A, Hernandez A, et al. Functional and morphometric brain dissociation between dyslexia and reading ability. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007, 104(10): 4234 ~ 4239
  - 25 Bonte M L, Blomert L. Developmental dyslexia: ERP correlates of anomalous phonological processing during spoken word recognition. *Cog Brain Res*, 2004, 21(3): 360 ~ 376
  - 26 Livingstone M, Rosen G, Drislane F, et al. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular deficit in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1991, 88(18): 7943 ~ 7947
  - 27 Stoodley C J, Hill P R, Stein J F, et al. Auditory event-related potentials differ in dyslexics even when auditory psychophysical performance is normal. *Brain Res*, 2006, 1121(1): 190 ~ 199
  - 28 Temple E, Poldrack R A, Protopapas A, et al. Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(25): 13907 ~ 13912
  - 29 Menghini D, Hagberg G E, Caltagirone C, et al. Implicit learning deficits in dyslexic adults: an fMRI study. *Neuroimage*, 2006, 33(4): 1218 ~ 1226
  - 30 Eckert M A, Leonard C M, Richards T L, et al. Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain*, 2003, 126(2): 482 ~ 494
  - 31 Regtvoort A, van Leeuwen T H, Stoel R D, et al. Efficiency of visual information processing in children at-risk for dyslexia: habituation of single-trial ERPs. *Brain Language*, 2006, 98 (3): 319 ~ 331
  - 32 Siok W T, Perfetti C A, Jin Z, et al. Biological abnormality of impaired reading is constrained by culture. *Nature*, 2004, 431 (7004): 71 ~ 76
  - 33 Perfetti C A, Tan L H, Siok W T. Brain-behavior relations in reading and dyslexia: implications of Chinese results. *Brain Language*, 2006, 98(3): 344 ~ 346
  - 34 Williams J, O Donovan M C. The genetics of developmental dyslexia. *Eur J Hum Gene*, 2006, 14 (6): 681 ~ 689
  - 35 Taipale M, Kaminen N, Nopola-Hemmi J, et al. A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, 100 (20): 11553 ~ 11558
  - 36 Wang Y, Paramasivam M, Thomas A, et al. DYX1C1 functions in neuronal migration in developing neocortex. *Neuroscience*, 2006, 143(2): 515 ~ 522
  - 37 Grigorenko E L, Wood F B, Meyer M S, et al. Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *Am J Hum Genet*, 1997, 60(1): 27 ~ 39
  - 38 Hannula-Jouppi K, Kaminen-Ahola N, Taipale M, et al. The axon guidance receptor gene ROBO1 is a candidate gene for developmental dyslexia. *PLoS Genet*, 2005, 1(4): e50
  - 39 Franck R. Gene, brain, and cognition: a roadmap for the cognitive scientist. *Cognition*, 2006, 101(2): 247 ~ 259

## The Mechanism of Developmental Dyslexia : From Behavior to Genetics\*

WANG Jiu-Ju<sup>1,2)</sup>, BI Hong-Yan<sup>1)\*\*</sup>, WEI Tong-Qi<sup>1,2)</sup>, WENG Xu-Chu<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup>State Key Laboratory of Brain and Cognitive Science, Institute of Psychology, The Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China ;

<sup>2)</sup>Graduate University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China)

**Abstract** Developmental dyslexia (DD) is a specific learning disability. Exploring the mechanism of DD is of great assistance in developing the technique for diagnosis and therapy. There is a battery of researches about DD in west countries using alphabetic language as their mother tongue, though some opinions have not been widely accepted. The studies about Chinese DD are limited because it started relatively later. The authors review the advances of DD researches at three levels of behavior, neuron and genetics, surrounding three leading theories of DD: the phonological theory, the magnocellular (visual and auditory) theory and the cerebellar theory. At the same time, the authors compare the findings of DD between alphabetic languages and Chinese in order to uncover the differences of DD due to their mother tongue. Finally, the authors point out that Chinese dyslexics have their special characters different from those in alphabetic language, it's greatly necessary to strengthen the researches of Chinese DD, not only for establishing the theory of Chinese DD, but also for providing Chinese evidence of language specialization.

**Key words** developmental dyslexia, behavior study, ERP study, fMRI study, genetics study

---

\*This work was supported by grants from The National Natural Science Foundation of China(30770726, 30425008).

\*\* Corresponding author.

Tel: 86-10-64836689, E-mail: bihy@psych.ac.cn

Received: January 11, 2008 Accepted: February 22, 2008