

发展性阅读障碍与知觉加工*

孟祥芝 周晓林 曾 飏 赛晓光

(教育部人文学院社会科学天津师范大学重点研究基地,天津 300074)

(北京大学心理学系发展与教育心理学研究室,北京 100871)

摘要 近年来许多行为实验和神经生理学实验都发现,发展性阅读障碍与基本知觉障碍有关。在视觉领域研究者提出了巨细胞障碍假设,这种假设认为阅读障碍者视觉神经系统中的巨细胞障碍导致他们对某种类型的视觉刺激加工存在困难,进而影响阅读。在听觉领域研究发现阅读障碍者加工快速、系列、短暂呈现的声音刺激存在障碍。研究者认为阅读障碍者加工快速刺激输入障碍反映了普遍的时间知觉障碍。这方面的研究发展非常迅速,理论观点非常明确,并且直接与内在的神经机制相联系,形成了与传统的“语言障碍”理论迥然不同的“知觉障碍”理论。“知觉障碍”理论综合了行为、认知和神经等多个层次的研究,反映了神经科学发展所带来的巨大影响和认知加工模块化理论的渐渐衰退。

关键词 发展性阅读障碍,知觉加工,巨细胞障碍,时间加工障碍。

分类号 B842

1 前言

发展性阅读障碍是指儿童虽然智力正常,但由于某些先天原因导致其阅读成绩明显落后于其年龄所应达到水平的现象。研究表明,中文学龄儿童的阅读障碍发生率在4%~8%之间^[1]。儿童一旦产生阅读障碍,对其认知、情感、自我概念以及社会性发展都会产生重大影响,因而,发展性阅读障碍成为教育学、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。目前越来越多研究显示,发展性阅读障碍有一定的遗传和神经基础^[2]。

对阅读障碍的理论解释分为两大类型。第一类理论认为,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,但他们的其他认知能力和信息加工能力完整无缺,语言加工与其他认知加工是相互独立的模块。这种理论的突出表现是把阅读障碍按语言学概念和语言加工过程分成几个亚类型,如“语音阅读障碍”、“深层(语义)阅读障碍”、“表层阅读障碍”。另一类理论则认为,阅读障碍是由更深层、更基本的视觉与听觉障碍造成的,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。这两类理论可能并不完全相互矛盾,在很大程度上是互补性的。

由于强调阅读障碍非语言特性的理论发展非常迅速,成为近期阅读障碍研究中不可忽视的潮流,而这方面的研究对发展性阅读障碍的基本理论问题、发生机制乃至人类认知的一般理论问题具有潜在的价值。本文拟对有关的理论观点和研究进行综述,主要包括视觉方面的研究及其观点;听觉方面的研究及其观点;时间控制障碍假设;知觉加工与阅读技能之间的关系。最后将总结有关研究的理论意义和应用价值。

2 视觉巨细胞障碍假设(visual magnocellular deficit)

这种理论的核心观点是,阅读障碍者视觉神经系统中的巨细胞障碍导致他们对某种类型的视觉刺激加工存在困难,进而影响阅读。巨细胞障碍理论提出于20世纪80年代初,由于整个80年代统治阅

收稿日期:2001-10-28

*本研究得到国家攀登计划(批准号:95-专-09)、国家自然科学基金(30070260)、教育部科学技术重点项目基金(01002)、博士点基金(99000127)、人文社会科学基金(01JAXLX015)和高等学校骨干教师基金的资助。

读障碍领域的主导观点是语音障碍观,巨细胞理论没有引起广泛关注。20世纪90年代后,随着神经科学的发展,人们越来越重视行为的内在神经基础,巨细胞理论直接把阅读障碍的行为表现与神经机制联系起来,其影响迅速扩展开来。

研究者根据对视觉神经系统结构和功能的认识,提出了巨细胞障碍理论及其基本假设。对灵长目视觉系统研究发现外侧膝状体中包含巨细胞(M细胞)和边缘细胞(P细胞)。这两种细胞的解剖特点不同,在视知觉中起不同的作用。巨细胞与高时间分辨、低对比和低空间分辨有关,边缘细胞对中高空间频率敏感,对明亮度有中等程度的敏感,有中等的时间分辨率。人类视觉系统的瞬时通路和持续通路非常类似于巨细胞通路和边缘细胞通路的特性和功能分工。研究者根据巨细胞的功能提出了几种预测,一种观点^[3]是巨细胞与眼动控制、运动知觉有关,巨细胞障碍会导致眼动控制不稳,进而产生视像模糊。也会使运动知觉阈限提高。许多心理物理学实验发现阅读障碍者一致性运动知觉阈限高^[4],视觉运动速度分辨能力差^[5,6],直接证实了巨细胞理论的上述推测。另一种观点^[7]认为巨细胞障碍表现为在眼动过程中巨细胞不能有效抑制小细胞,从而导致在低空间频率下视觉暂留(visible persistence)时间长、对比敏感度下降。这种预测也得到部分实验的支持。由于不是所有的阅读障碍者都有视觉加工障碍,加之阅读障碍群体的异质性,近期有些研究没能发现对比敏感度和视觉暂留上的差异^[8]。有研究^[9]发现成年阅读障碍者中,在对比敏感度上的差异只出现在同时有语音和字形障碍的被试中。另一个研究^[10]发现视觉暂留测验成绩只与语音阅读障碍相关,与表层阅读障碍无关。

在巨细胞障碍的行为研究中有几种经常使用的经典研究技术。一种是20世纪30年代由Ternus发展的测量视觉暂留的技术。具体方法是在屏幕上按照不同的ISI(interstimulus interval,刺激之间的时间间隔,即从上一个刺激结束点到下一个刺激开始点之间的间隔)相继呈现两幅画面,在画面1中有3个互相间隔的方块从左到右水平排列,在画面2中有3个同样的方块,唯一的不同是位置向右平行移动了一格。通过改变画面1和2之间呈现的ISI,正常的知觉会出现两种结果:当ISI小于50ms,由于视觉暂留,被试会知觉为画面1中最左边的方块跳跃到画面2中最右边的位置,这叫做单个移动;当ISI大于50ms,由于视觉暂留消失,被试会知觉为画

面1中的方块平行向右边移动了一个,导致了画面2中的位置,这叫做整体移动。该测验用于阅读障碍研究的基本设想是阅读障碍者巨细胞对小细胞抑制弱,导致视觉暂留时间长,所以,在ISI大于50ms时,也更多地报告单个运动。另一种是测量一致性运动知觉(coherent motion)阈限的随机动点(Random Dot Kinematograms)法,其具体程序是:在黑色屏幕上呈现白色的运动亮点群,屏幕分为左右两块画面,每块画面各包含300个亮点,分为一致性运动点和噪音点,其中一块画面有一定比例(最初是75%)的一致性运动点。要求被试选择哪一个是一致性运动的画面。根据被试判断的情况,递增或递减一致性运动点的比例,知觉阈限根据被试一致运动点比例数的几何平均数来计算。作为该技术的变式,可以使用4个画面(上下左右四个方向)。

巨细胞障碍假设除了得到行为实验和心理物理学实验的证实,还得到了生理解剖研究和神经生理学研究的支持。Livingstone和Galaburda^[11]检验了阅读障碍者尸解后的大脑组织,发现巨细胞在显微镜下看起来异常。很多位置错乱,体积变小。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(send impulses)脉冲的速度慢,大约是50ms,这个时间是正常传输时间的两倍。Eden等人^[6]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。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。

阅读障碍的巨细胞理论不断得到新数据支持的同时也在接受新研究的检验。主要的疑义可以归结为三个方面。首先,巨细胞障碍的一个重要预测是阅读障碍者在低空间频率刺激上存在障碍。近期的一个回顾性文章^[8]指出,研究结果存在极大的分歧;另一个挑战针对巨细胞障碍理论的特定版本-巨细胞系统对边缘细胞系统的抑制不充分。研究对巨细胞与边缘细胞的抑制关系提出疑问;第三,巨细胞障碍理论的另一个重要预测是阅读障碍者的运动敏感性受损。Raymond和Sorenson^[12]使用一致性运动研究发现阅读障碍与正常读者的差异只出现在对多个画面的运动选择中,而不出现在两个画面选择中。这个研究第一次提出证据阅读障碍可能是知觉整合(integration)的障碍,而非运动知觉障碍。

3 听觉加工障碍假设 (auditory processing deficit)

听觉障碍观点认为阅读障碍不仅仅局限于语言学的语音加工领域,他们的非语言快速听觉加工能力也存在障碍。听觉系统对声音信息时间变化的高度准确加工是语音技能发展的重要条件。语音分析依靠声音的听觉表征,语音差异由声音频率和波幅的变化标志,而对声音频率和波幅变化的加工和知觉是通过听觉系统实现的。阅读障碍者听觉加工能力受损影响了他们对言语动态声学模式觉察和加工能力的发展。听觉加工障碍理论的提出至少可以追溯到 20 世纪 60 年代早期,Efron 提出获得性言语障碍由快速听觉加工能力受损导致。受上述神经心理学研究影响,研究者^[13]发现有特殊语言障碍的儿童对间隔时间短(≤ 300)的声音刺激加工困难,在长时间间隔上没有困难。近期不断有研究表明,听觉加工障碍与发展性阅读障碍有关。

这方面的行为实验研究具体分为 3 个方面,一个方面的研究是检验语言或阅读障碍者对系列声音的知觉。这些研究发现障碍者觉察、分辨快速系列呈现的声音或者觉察这些声音的先后顺序存在困难。另一个方面的研究考察阅读障碍被试对声音频率差异的分辨。这方面的研究结果比较复杂,有的研究发现了阅读障碍者存在声音频率知觉困难,有的研究没有发现显著差异。第三个方面的研究发现有些被试从噪音背景中觉察非言语的目标声音有障碍。这些行为研究对于确定与阅读障碍有关的声音刺激的频率范围及呈现时间间隔有重要作用。

上述听觉加工实验涉及的声音序列知觉、声音频率知觉和声音信号或特征探测技术是目前阅读障碍研究中经常使用的实验范式。声音序列知觉是在连续呈现的声音刺激中,被试对声音呈现序列进行识别。例如,在训练任务中,被试学会将 800Hz 纯音标注为“低”,1200Hz 纯音标注为“高”。正式实验时,每次随机呈现 3 个声音刺激,要求被试用“高”“低”标注它们的顺序。声音频率知觉一般采用调频探测的技术。具体做法是向被试相继呈现一对声音刺激:一个是纯音,一个是调频声音(目标刺激),调频频率为 2Hz,40Hz,240Hz 三种条件,刺激持续时间 1000ms,两个声音刺激之间的 ISI 是 500ms。要求被试口头报告哪一个为目标刺激。调频频率是该设计的关键变量,因为 2Hz 是人耳可以跟踪的频率水平,40Hz 是准确知觉语言合成器产生的语音所需

的最高频率,而在 240Hz 时人们会利用其他非线性线索来探测。在前两个频率水平上被试利用的是声音的时间特征,在 240Hz 水平上被试依赖的是频谱线索。根据目前研究结果,阅读障碍在调频的时间过程中发生障碍,因此在 2Hz、40Hz 和 240Hz 上阅读障碍者的成绩会发生分离。目标语音探索是要求被试在噪音背景下辨识某种语音特征。实验中呈现两个 60dB 的噪音,呈现时间为 300ms。其中一个噪音呈现之前先呈现一个语音,音长为 20ms 或 250ms,频率为 1Hz,与噪音的 ISI 在 0ms 到 230ms 之间变化,被试的任务是报告哪个噪音包含了语音刺激,实验者根据音长和 ISI 来测量被试的听觉阈限。

还有研究者考察了发展性阅读障碍听觉障碍的大脑机制。Heim^[14]使用脑磁图(MEG)技术和纯音、元音及辅音的 oddball(在一系列刺激中挑出一个与众不同的刺激)研究发现,阅读障碍者左脑听觉皮层的组织与正常儿童不同。Schulte-Körne^[15]以 ERP 的失匹配负波(mismatch negativity, MMN)为指标,考察了成年阅读障碍者与控制组听觉时间加工上的差异。实验刺激为复合声音模式,标准刺激和偏差刺激的频率结构相同,声音持续时间的模式不同。具体方法是标准刺激呈现的时间模式是 50ms,90ms,25ms,50ms,偏差刺激呈现的时间模式是 50ms,50ms,25ms,90ms。结果分析时,将 MMN 波分为三部分,50~130ms,130~205ms,250~600ms, t 检验发现阅读障碍者在 225~600ms 区域失匹配负波显著小于控制组。Nagarajan 等人^[16]使用脑磁图(MEG)研究发现,在 ISI 为 100ms 或 200ms 时,阅读障碍者对快速呈现的系列短促刺激的反应波幅显著弱于控制组,在 ISI 为 500ms 时没有这种差异。在 20-60Hz 范围内,快速呈现的系列刺激诱发的平均反应强度阅读障碍组也弱于控制组。作者认为由于听觉皮层是声学信息进入听觉语言表征的一个主要途径,所以它的受损表明阅读障碍者对复杂声学输入的表征方式与正常读者存在本质差异,这种表征差异对言语和语言学习、表征和使用以及阅读中语音-字形符号表征的建立具有广泛的影响。

与巨细胞障碍假设相似,听觉加工障碍理论也远未成为一个广泛接受的理论。这个理论需要回答的首要问题是,非言语听觉加工障碍与言语损伤及发展性阅读障碍之间是否存在因果关系。研究显示,并非所有阅读障碍者的非言语听觉加工都存在困难,有的研究发现同时有语言障碍和阅读障碍的

被试感知短促声音的呈现顺序有障碍。Bishop 提出只有先天遗传的语言障碍被试才表现出听觉加工障碍。Schulte-Körne^[17]在德语被试中检验了语音意识、言语知觉和听觉时间加工与拼写之间的关系。结果发现阅读障碍组与控制组在语言学变量上的差异皆显著,在非言语变量上都不显著。通过结构方程检验发现语言学因素可以解释拼写成绩 42% 的差异。因此,在同一组阅读障碍儿童中检验其语言和非语言听觉加工能力,并将其与阅读正常儿童相比对于澄清阅读障碍与听觉障碍之间的关系有一定作用。

4 时间控制障碍假设 (temporal processing deficit)

阅读障碍的视觉与听觉加工是非言语障碍研究探讨最多的领域,除此之外,研究者还在多种感觉通道发现阅读障碍者加工异常,如运动知觉、平衡、触觉等。来自不同领域的研究结果使研究者思考:这些不同系统的加工异常是否反映了共同的内在机制? Lovegrove 提出阅读障碍的语音加工和视觉加工障碍可能反映了普遍的内在过程。他认为在不只一个知觉模式中加工快速呈现刺激上的差异,可能反映了阅读障碍有一般的知觉时间控制问题。后来,Frith & Frith^[18] Stein 和 Walsh^[19]也分别提出了类似的观点。近期有研究^[20]发现,觉察快速变化视觉信号有困难的人同样在觉察快速声音变化上有问题,而且这种障碍的严重性与人们的读写能力相关。这个研究为时间控制障碍假设提供了证据。在这些研究中,英国谢菲尔德大学的 Nicolson 和 Fawcett 的研究以关注小脑在阅读障碍中的功能而独树一帜。他们在一系列行为实验中发现阅读障碍者在语音技能(包括音位分割和押韵意识)、串珠 (bead threading) 和双任务条件下或闭眼条件下的平衡知觉与年幼的阅读水平控制组存在差异。他们还发现阅读障碍者在时间估计 (time estimation) 和响度估计 (loudness estimation) 上存在分离现象,即时间估计存在障碍,响度估计完好无损。这种分离现象最初是出现在小脑受损的病人中。在行为实验基础上,他们^[21]使用 PET 技术直接探测了阅读障碍者在进行已经习得和新习得的手指顺序运动过程中小脑的激活情况。结果发现,阅读障碍者在上述两种任务中右半球小脑激活水平都低于控制组。由于他们的行为实验和 PET 实验使用的是同一组被试,

因此,PET 实验对阅读障碍者小脑异常的行为表现提供了直接的生理学证据。

时间控制障碍假设反映了阅读障碍领域不同研究发现和观点走向融合的趋势,研究者不再以孤立的模块化观点看待阅读和阅读障碍,而是看成与其他认知功能相互联系的加工过程。应该看到,时间控制假设目前还只是一种尝试性的理论,其具体内容和神经机制尚有待探讨。

5 知觉加工与阅读发展的关系

从前面的叙述可见,大多数研究的思路都是比较阅读障碍被试与阅读正常被试的视觉加工和听觉加工能力,这种设计并不能直接回答非语言加工与阅读和阅读障碍之间的关系。下面的研究思路则更为直接地探讨了二者之间的关系。

有些研究直接探讨了阅读能力与基本听觉加工和视觉加工之间的关系。这些研究的一个基本假设是儿童视觉词汇识别中的语音和字形加工技能受对动态视觉和听觉刺激的知觉能力制约。Talcott 等人^[22]研究发现,儿童语音和阅读技能上 40% 的差异可以由儿童对 2Hz 调频声音的敏感度做出解释。被试可以实际追随 2Hz 调频的声音音高变化,这种觉察可能发生在皮层水平,由时间敏感机制调节。作者认为动态听觉敏感度在儿童语音和阅读发展中起重要作用。他们在另一个研究^[23]中检验了知觉敏感度与阅读成绩之间的关系,结果发现儿童对动态听觉和视觉刺激的敏感性与他们的文字技能有关。更重要的是,当控制了智力和一般阅读能力,视觉运动敏感度能够独立解释字形技能上的差异,不能解释语音技能上的差异;听觉调频敏感度与语音能力共变,不与字形技能共变。这些结果支持了这样的假设:觉察动态刺激的敏感度影响正常儿童的阅读技能;视觉与听觉可能单独影响阅读过程中提取字形和语音信息的能力。

另外,有些训练研究也为阅读障碍非语言学基础的观点提供了证据。他们发现训练、矫正非语言知觉障碍对治疗阅读和语言障碍有帮助。有研究训练阅读障碍儿童眼跳控制能力。结果表明 3 至 8 周的练习不仅提高了儿童的知觉容量,而且改善了自主跳动控制。另一个研究^[24]通过单眼遮蔽训练儿童的双眼控制能力。结果显示,经过训练不但双眼注视点变得稳定,阅读速率也提高了一倍。Merzenich 和 Tallal^[25~27]对被试进行适当的言语和听觉训练。结果发现,接受适当训练的阅读障碍儿

童其声音分割、言语知觉和语言理解能力都比控制组有显著提高,并且他们在言语和非言语能力上的提高显著相关。另有训练研究显示了大脑的可塑性。研究者^[28]使用 fMRI 技术探测阅读障碍者与正常读者进行快速声学加工时的脑基础。与缓慢变化的非语言声学刺激相比,正常读者加工快速变化的非语言声学刺激时,左脑前额叶得到激活。尤其有趣的是,两个阅读障碍者参加了非语言和语言学训练,包括语义和句法训练。每天训练 100 分钟,共训练 33 天。然后再进行 fMRI 记录,结果发现训练后左侧额叶活动增加。

Nicolson 和 Fawcett^[21]通过动作执行和动作学习实验发现的小脑障碍也与语言和阅读习得存在联系。小脑的两个主要功能是执行已经习得的技能和建立新技能,小脑功能异常会直接影响技能的学习与自动化过程。另外神经解剖和神经生理学研究表明人类小脑与运动前区和前额叶,包括布洛卡区有联系。

6 小 结

阅读障碍的非语言学障碍研究对我们有重要的启示。首先,这些研究再次证实了阅读障碍是一个异质群体,既可能表现为不同的行为特征,也可能源于不同的原因。这表明阅读障碍的多维性;其次,研究者应该同时考察阅读障碍的语言学和非语言学特征,这对澄清语言加工和非语言加工之间的关系以及阅读障碍在多大程度上具有非语言特异性有重要意义;第三,阅读障碍在多层次多维度上的表现如何融合,是否有共同的作用机制是本领域需要回答的问题;第四,考察阅读障碍者的非言语障碍特征有潜在的个性化治疗意义。

发展性阅读障碍与基本知觉加工过程之间的关系暗示了阅读障碍的超语言特性。从 20 世纪 70 年代到 80 年代汉语阅读障碍研究经历了不存在阅读障碍和探讨阅读障碍行为特点的转变。视觉和语音在汉语阅读障碍中所起的作用一直是许多研究者关心的问题,到目前为止这依然是一个悬而未决的问题。另外一些研究者^[29]则从内在知识表征和加工机制的角度关注汉语阅读障碍儿童的词汇表征和加工过程。这些研究发现阅读障碍儿童语音和字形表征与加工均与同年龄的正常读者存在很大差异,但这些差异是否有更为基本的视觉与听觉基础尚有待探讨。汉字作为表义文字,其形态特点和表音、表义方式与拼音文字存在很大的区别,研究汉语文字系

统中发展性阅读障碍的行为特点及其神经基础对于揭示阅读障碍发生、发展的普遍规律具有重要意义。

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 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
- 3 Stein J. A visual defect in dyslexics? In: Fawcett, Nicolson ed. *Dyslexia in Children: Multidisciplinary perspectives*. Harvester Wheatsheaf, 1994. 137 ~ 156
- 4 Slaghuys W, Ryan J. Spatio-temporal contrast sensitivity, coherent motion, and visible persistence in developmental dyslexia. *Vision research*, 1999, 39: 651 ~ 668
- 5 Demb J B, Boynton G M, Best M, et al. Psychophysical evidence for a magnocellular deficit in dyslexia. *Vision research*, 1998, 38: 1555 ~ 1559
- 6 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
- 7 Lovegrove W. Visual deficits in dyslexia: Evidence and implications. In: Fawcett, Nicolson ed. *Dyslexia in Children: Multidisciplinary perspectives*. Harvester Wheatsheaf, 1994. 113 ~ 135
- 8 Skottun B C. The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision research*, 2000, 40: 111 ~ 127
- 9 Borsting E, Ridder W H, Dudeck K, et al. The presence of a magnocellular deficit depends on the type of dyslexia. *Vision research*, 1996, 36: 1047 ~ 1053
- 10 Cestnick L, Coltheart M. The relationship between language processing and visual - processing deficits in developmental dyslexia. *Cognition*, 1999, 71: 231 ~ 255
- 11 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
- 12 Raymond J, Sorenson R. Visual motion perception in children with dyslexia: normal detection but abnormal integration. *Vision cognition*, 1998, 5: 389 ~ 404
- 13 Tallal P, Piercy, M. Defects of Non-Verbal auditory perception in children with developmental aphasia. *Nature*, 1973, 241:468 ~ 469
- 14 Heim S, Eulitz C, Kaufmann J, et al. Atypical organization of the auditory cortex in dyslexia as revealed by MEG. *Neuropsychologia*, 2000, 38: 1749 ~ 1759
- 15 Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, et al. Pre-attentive processing of auditory patterns in dyslexic human subjects. *Neuroscience Letters*, 1999a, 276: 41 ~ 44
- 16 Nagarajan S, Mahncke H, Salz T, et al. Cortical auditory signal processing in poor readers. *Proceedings of the National Academy of*

- Sciences of the United States of America. 1999, 96: 6483 ~ 6488
- 17 Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, et al. The role of phonological awareness, speech perception, and auditory temporal processing for dyslexia. *European child & adolescent psychiatry*, 1999b, 8: (suppl. 3): 28 ~ 34
- 18 Frith C. A biological marker for dyslexia. *Nature*, 1996, 382: 19 ~ 20
- 19 Stein J, Walsh V. To see but not to read: the magnocellular theory of dyslexia. *Trend in neurological science*, 1997, 20: 147 ~ 152
- 20 Witton C, Talcott JB, Hansen PC, et al. Sensitivity to dynamic auditory and visual stimuli predicts nonword reading ability in both dyslexic and normal readers. *Current biology*, 1998, 8: 791 ~ 797
- 21 Nicolson RI, Nicolson RI, Berry EL, et al. Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet*, 1999, 353: 1662 ~ 1667
- 22 Talcott JB, Witton C, McClean M, et al. Can sensitivity to auditory frequency modulation predict children's phonological and reading skills? *Neuroreport*, 1999, 10: 2045 ~ 2050
- 23 Talcott JB, Witton C, McClean M, et al. Dynamic sensory sensitivity and children's word decoding skills. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America*, 2000, 97: 2952 ~ 2957
- 24 Stein JF, Richardson AJ, Fowler MS. Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics. *Brain*, 2000, 123: 164 ~ 170
- 25 Merzenich M, Jenkins WM, Johnston P, et al. Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science*, 1996, 271: 77 ~ 81
- 26 Tallal P, Miller S L, Bedi G, et al. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 1996, 271: 81 ~ 84
- 27 Tallal P, Merzenich M, Miller S, et al. Language learning impairments: integrating basic science, technology, and remediation. *Experimental brain research*, 1998, 123: 210 ~ 219
- 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. *PNAS*, 2000, 97: 13907 ~ 13912
- 29 Meng X Z, Shu H, Zhou X L. Phonological processing between normal and dyslexic Chinese school children in homophone judgment (in Chinese). *Acta Psychologica Sinica*, 2000, 32 (suppl.): 110 ~ 112
(孟祥芝,舒华,周晓林.同音判断过程中阅读障碍儿童与阅读正常儿童的语音通达. *心理学报*, 2000, 32 (增刊): 110 ~ 112)

DEVELOPMENTAL DYSLEXIA AND PERCEPTUAL PROCESSING

Meng Xiangzhi, Zhou Xiaolin, Zeng Biao, Sai Xiaoguang

(The Research Center of Psychology, Tianjin Normal University, Tianjin 300074)

(Laboratory of Developmental Psychology, Department of Psychology, Peking University, Beijing 100871)

Abstract

Many behavioral and neurophysiological studies in recent years found that developmental dyslexia is related to deficits in basic perceptual processing. The magnocellular theory, proposed mostly by researchers working in the visual processing field, postulates that dyslexia is the result of a deficit in the magnocellular part of the visual system. This magnocellular system responds to rapid changes in visual stimulation and a deficit here would lead the brain to confuse neural activities attributed to different fixations between saccades during text reading. A similar deficit also exists in the auditory domain, where dyslexics show difficulties in processing rapid, sequential, and transit sounds. It is believed that a general impairment in temporal processing underlies dyslexics poor performance in reading. Theories emphasizing the role of basic perceptual processing in reading impairment is in contrast with theories that focus on the deficits in the linguistic domain, reflecting the significant advancement in cognitive neuroscience and the decline of the modular approaches.

Key words developmental dyslexia, perceptual processing, magnocellular deficit, temporal processing deficit.