

A DISZLEXIA JELENSÉGE ÉS LEHETSÉGES MAGYARÁZATAI

TÁRNOK ZSANETT¹–GULYÁS BALÁZS²

¹Vadaskert Alapítvány a Gyermekek Lelki Egészségéért
Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet, I. Neurológia
E-mail: tarnok@vadaskertalapitvany.hu

²Division of Human Brain Research, Department of Neurosciences,
Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden
E-mail: gulyas@neuro.ki.se

Az olvasás folyamatának megértése és ezzel kapcsolatban a diszlexia, az olvasási nehézségek feltérképezése az utóbbi időben gyors ütemben elindult, a kérdés azonban továbbra is nyitott, és számos probléma megválaszolatlanul maradt. Az alábbi összefoglaló tanulmányban néhány aspektust szeretnénk ezzel kapcsolatban áttekinteni, többek között az olvasás mechanizmusának egyfajta konnekcionista, holisztikus modelljét bemutatni, amely modell magyarázatul szolgálhat a diszlexia által különbözően érintett agyterületek és funkciók zavaraira. További eredményeket mutatunk be a diszlexia öröklődésével kapcsolatban, valamint a modern képalkotó eljárások segítségével áttekintjük azokat az agyi strukturális elváltozásokat, valamint funkcionális zavarokat, amelyek fellelhetőek diszlexia során. Fontos és izgalmas kérdés a nemek különbségének a kérdése, amely bizonyos nemek szerinti fejlődési minta különbözőségére hívhatja fel figyelmünket.

Kulcsszavak: *olvasási nehézség; heterogén tünetegyüttes; nemi különbségek; magnocelluláris deficit; fonológikus deficit*

A DISZLEXIA JELENSÉGE, FOGALMA

A diszlexia a „speciális tanulási nehézségek” csoportjába tartozó rendellenesség, heterogén állapot, amely a fejlődés bizonyos kognitív, olvasási és viselkedési aspektusait érinti. A „speciális tanulási rendellenesség” a következőképpen definiálható: „váratlan és megmagyarázhatatlan állapot, amely olyan gyermekekben fordul elő, akiknek az intelligenciája átlagos vagy meghaladja az átlagot, és mindenekelőtt az jellemző rájuk, hogy a tanulás egy vagy több területén jelentős elmaradást mutatnak” (SELIKOWITZ, 1997).

A rendellenesség kiterjedhet az írás, az olvasás, a beszéd, a figyelem, a matematikai képességek stb. területére. A rendellenességek oka valószínűleg idegrendszeri alapú, és fennállhat egy egész életen keresztül (NJCLD, 1987). A diszlexián kívül a tanulási nehézségek között találkozhatunk még a diszgráfiával, amely írási nehézségeket, a diszortográfiával, amely a helyesírási zavarokat és a diszkalkuliával, amely a számolás zavarait jelöli.

A diszlexia fogalmát 1887-ben használták először az izolált olvasási nehézségek leírására, és a kifejezést sajnos sokan következtelenül használják. Jelenleg egyesek kizárólag a speciális olvasási nehézségeket értik alatta, mások a kombinált olvasási és írási nehézségeket, míg vannak olyanok is, akik mindenfajta tanulási nehézséget a diszlexia fogalma alá gyűjtnek. Ezek a tanulási nehézségek gyakran párosulnak még más zavarokkal is, mint például figyelemhiányos hiperaktivitási zavar (ADHD) (TÁRNOK, KOVÁCS, GULYÁS, 1999), motoros koordináció zavarai, nyelvi fejlődés zavara, viselkedési zavar stb. (BEITCHMAN és munkatársai, 1997). Más források (SILVER, 1981) szerint a tanulási nehézségek 20–25%-ában ADHD is fennáll a gyerekeknél, míg az ADHD-s gyerekek 10–50%-ának valamilyen tanulási nehézsége is van. A tanulási rendellenességek gyakorisága meglehetősen magas: a gyermekek mintegy 10%-ánál található valamilyen tanulási nehézség (SELIKOWITZ, 1997), de szerencsére a súlyos esetek csak 2%-ban fordulnak elő. Figyelemreméltó tény az, hogy ezek a nehézségek gyermekkorban fiúknál háromszor olyan gyakoriak, mint lányoknál, és felmérések tanúsága szerint minden szociális rétegben előfordulnak (SELIKOWITZ, 1997).

A diszlexiára is jellemzőek a fenti adatok: előfordulási aránya 3–10% közé esik (SCHULTZ és munkatársai, 1994), háromszor annyi fiú szenved diszlexiában, mint lány, és háromszor olyan gyakran fordulnak elő hasonló problémák a családban a beszéd és az olvasás területén, mint az átlagnépességben. Jellemző még az is, hogy ezek a gyerekek nehezebben tesznek különbséget jobb és bal kezük között (SELIKOWITZ, 1997). Ezzel a véleménnyel ellentétben vannak olyan szerzők, akik éppen arra mutatnak rá, hogy nincs szignifikáns különbség a diszlexia előfordulásában a nemek tekintetében (BEITCHMANN és munkatársai, 1997). Fontos megjegyezni, hogy a diszlexiában szenvedők értelmileg semmiben nem maradnak le társaiktól, viszont a diszlexia következménye lehet egy esetleges szociális elszigeteltségnek. Az alábbi táblázatban a diszlexia klinikai diagnózisának kritériumait olvashatjuk az Amerikai Pszichiátriai Társaság (APA) által összeállított *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* negyedik (DSM-IV) változatából.

DSM-IV. Tanulási zavarok: olvasási zavar
A) Az olvasási teljesítmény, az olvasás pontosságát vagy a megértést egyénileg, standardizált tesztekkel vizsgálva, lényegesen alatta marad a személy biológiai kora, mért intelligenciája vagy a kor szerinti képzettség alapján elvárhatónak.
B) Az előbbi zavar jelentősen kihat az iskolai teljesítményre vagy az olvasási jártasságot igénylő mindennapi élettevékenységekre.
C) Ha érzékelési deficit van jelen, az olvasási nehézségek meghaladják az ahhoz rendszerint társuló zavar mértékét.

A diszlexia oka máig nem tisztázott, valószínűleg itt is több faktor határozza meg a betegség kialakulását. A kor előrehaladtával az állapot általában javul, de nem dönthető el, hogy ez tanulás és gyakorlás következménye vagy valamilyen biológiai folyamat eredménye (CRITCHLEY, M., CRITCHLEY, E. A., 1978).

A diszlexia megértéséhez szorosan hozzátartozik az olvasás folyamatának áttekintése.

Az olvasás elsajátítása azt jelenti, hogy egy jól kiépített lexikonra támaszkodunk, és azt használni is tudjuk. Ehhez két szakaszon is át kell jutni: az első a *vizuális memória* szakasza. Ennek a felismerési folyamatnak az alapja lehet a vizuális percepció, hiszen az olvasónak meg kell ismernie a betűket és az azokból képzett szavakat, például forma, hasonlóság, hosszúság alapján (SELIKOWITZ, 1997).

A következő fontos stádium a *fonológiai*: a fonémák (hang) és a grafémák (betű) közötti kapcsolat megtalálása, a szó egységének felismerése és a szavakat (lexémákat) tartalmazó lexikon feltöltése. Amikor ez a lexikon feltöltődött, nem kell már a fonológiai rendszeren keresztül közelíteni, hiszen egy ismerős szónál csak előkeressük a megfelelő lexémát. A fonologikus tanulás legismertebb formája a hangos betűzés. Ha a fonológia rendszer hibásodik meg, akkor a gyermek a betűzésben hibázik. Ha a vizuális percepcióban van a hiba, akkor olyan vizuális hibákat fog ejteni, mint például a „p” és a „d” felcserélése (SELIKOWITZ, 1997).

Tanulmányok próbálnak arra rámutatni, hogy diszlexia során nem a megszo-
kott úton halad a hangos olvasás. A hangos olvasáshoz vizuális-téri analízis kell, ahol a betűket felismerve, azokat fonémává alakítva, és emlékezve a szavak jelentésére kimondjuk a fonémákat. Ha ezen fő lépések egyikében is valamilyen fiziológiai deficit van, az olvasási nehézséghez vezethet (LUBS és munkatársai, 1998).

A DISZLEXIA ÖRÖKLŐDÉSE

Három fő, egymással kapcsolatos vonalon vizsgálhatjuk a diszlexia öröklődésének kérdését: az első az ikerkutatás területe, a második a családon belüli halmozódás és a harmadik a molekulárgenetikai kutatások területe.

Az egypetéjű ikrekkel folytatott vizsgálatokban a testvérek között 50%-ban magasabb arányban található diszlexia mindkét ikernél, míg a kétpetéjű ikreknél ez 50% alatt van (GRIGORENKO, 2001).

A genetikus faktor vezető szerepére utal az a tény, hogy a diszlexiás gyerekek 35–40%-ának a családjában találunk ugyanilyen problémákkal küzdő közvetlen hozzátartozót. Hallgreen már 1950-ben megemlíttette, hogy a svéd családok 10%-ában fellelhető a diszlexia öröklött formája (LUBS és munkatársai, 1998). Smith és munkatársainak (SMITH és munkatársai, 1983) genetikai vizsgálatai szerint a diszlexiáért a 15-ös kromoszóma lenne felelős, de ezt az eredményt már megcáfolták, azt állítva, hogy egyedül a fonológiai kódolás hibája az, ami öröklődik (OLSON és munkatársai, 1989). Mindenesetre az a tény, hogy bizonyos központi idegrendszeri elváltozások diszlexia során szintén fellelhetők a diszlexiás gyermek családjában, magyarázatot adhat a diszlexia kialakulására (SEMRUD-CLIKEMAN, 1997).

Ugyanakkor nehéz eldönteni, hogy mennyiben öröklött és mennyiben tanult is a diszlexia. Ma már neuropszichológiailag bizonyított tény, hogy a csecsemő 12 hónapos korára elsajátítja anyanyelve fonémáit (CHEOUR és munkatársai, 1998), ami a környezet befolyásoló hatására utalhat.

A DISZLEXIA ÉS AZ AGY

Morfológiai eltérések diszlexia során

Az „Agy évtizede” végén, a képalkotó eljárások elterjedésével lehetővé vált, hogy az agy struktúráját és funkcionális tulajdonságait megvizsgálhassuk, valamint azonosítsunk különböző magatartási, fejlődési, kognitív, nyelvi stb. zavarokat a központi idegrendszer valamely területén, mint azt az alábbiakban láthatjuk a diszlexia kapcsán is (FILIPEK, 1999).

Mivel nyelvi zavarról van szó, nem meglepő, hogy a legtöbb tanulmány egyetért abban, hogy főleg valamiféle domináns, bal féltekei deficitről lehet szó (BEITCHMAN és munkatársai, 1997; LANZINGER és munkatársai, 1999).

A vizsgálatok nagy része a planum temporalera (PT) vonatkozott. A PT egy háromszögletű agykérgi terület, amely a halántéklebeny felső részén helyezkedik el a Sylvius árokban, és valószínűleg fontos szerepet játszik a nyelv lateralizációjában (SCHULTZ, 1994). Computer tomográfiai (CT) és post mortem vizsgálatok szerint egészséges személyek 66%-ának agya aszimmetrikus: a bal planum temporale nagyobb mint az ellenoldali (GESCHWIND, LEWITZKY, 1968). Ezzel ellentétben ez az aszimmetria diszlexiás betegek esetén csak 10–50%-ban áll fenn (WEINBERGER és munkatársai, 1982). A normál személyek 75%-ában nagyobb bal Broca vagy Wernicke beszédközpont, nagyobb bal halló kéreg és nagyobb bal hátsó thalamus mutatható ki (EIDELBERG, GALABURDA, 1982; FALZI és munkatársai, 1982). Egy tanulmány (LEKER, BIRAN, 1999) további vizsgálatokra sarkallt azáltal, hogy bemutat egy érdekes esetet: egy 73 éves héber anyanyelvű, angolul folyamatosan beszélő professzor esetét, aki „egyirányú” diszlexiában szenvedett. Angolul (balról jobbra) folyamatosan olvasott, míg „héberül” (jobbról balra) diszlexiás volt. Ez a deficit egy jobboldali okcipito-paritális agyvérzés következményeként alakult ki, ami azt jelenti, hogy a bal féltekében semmilyen strukturális elváltozást nem mutattak ki.

Mágneses rezonancia képalkotásos (MRI) tanulmányok arra mutatnak, hogy a PT aszimmetriája lenne felelős a diszlexia kialakulásáért (GALABURDA és munkatársai, 1985; HYND, SEMRUD-CLIKEMAN, 1989). LUBS és munkatársai (1998) MRI segítségével megvizsgálták a PT hosszát, és azt találták, hogy egészséges kontrollszemélyekkel összehasonlítva a PT szignifikánsan kisebb diszlexiás betegekben. LARSEN és munkatársai (1990), továbbá HYND és munkatársai (1990) MRI segítségével azt is megállapították, hogy diszlexia során a bal oldali PT még kisebb is lehet mint a jobb oldali (RUMSEY, 1997).

Schultz és munkatársai a fentebb említett eredményekkel ellentétben egy MRI vizsgálat során, melyben a nem, a kor és az agy mérete voltak a vizsgálat központi témái, nem találtak neuro-anatómiai különbséget a diszlexiás és a kontrollcsoportok között (SCHULTZ és munkatársai, 1994).

Számos kutató állítja, hogy diszlexia során a vizuális rendszer magnocelluláris (M) pályájának defektusa okozza az olvasási nehézséget (GALABURDA, 1993; GALABURDA, LIVINGSTONE, 1993; BEST, DEMB, 1999; VIDYASAGAR, 1999; LIVINGSTONE és munkatársai, 1991). Az M pálya a parvocelluláris (P) pályával együtt a látórendszer két fő párhuzamos pályája. Sematikusan azt mondhatjuk, hogy a két pálya a retinában kezdődően válik szét egymástól: a magnocelluláris pálya elsősorban az agy dorzális (parietális) részén, a parvocelluláris pedig a ventrális (temporális) részén végződik. Az M pálya a gyors, alacsony kontrasztú ingereket, a P pálya sejtjei pedig a lassú, magas kontrasztú ingereket továbbítja. A P pálya az M pályával ellentétben színérzékeny, míg az M pálya inkább mozgásérzékeny (GALABURDA, 1993; GALABURDA, LIVINGSTONE, 1993; BEST, DEMB, 1999; VIDYASAGAR, 1999; LIVINGSTONE és munkatársai, 1991). LIVINGSTONE és munkatársai (1991) vizuális kiváltott válasz vizsgálatai azt bizonyítják, hogy diszlexiások sokkal rosszabbul teljesítenek a gyors vizuális feldolgozást igénylő feladatokban, mint a kontrollszemélyek. Ez a gyors, alacsony kontrasztú ingerekért felelős magnocelluláris pálya zavarára utalhat. A szerzők szerint ez a zavar a primer látókéregben (VI), vagy akár még előbb, kéreg alatt elkezdődik (CORNELISSEN és munkatársai, 1998; DEMB és munkatársai, 1998; EDEN és munkatársai, 1996a; LIVINGSTONE és munkatársai, 1991).

Több tanulmány foglalkozik a szemmozgás zavaraival diszlexiában (EDEN, 1994; FISCHER, WEBER, 1990). A fonologikus deficiten felül számos diszlexiában szenvedő alany fixációs és vergencia mozgásbeli deficittel is küzd az olvasás alatt.

Best és munkatársai (BEST és munkatársai, 1999) a PT és az M pálya összefüggéseit vizsgálták diszlexiában MRI segítségével. Az eredmények azt mutatták, hogy az M pálya zavara nem mindig jár együtt a PT aszimmetriájával, tehát a két jelenség nem függ egymástól. Az is tényként kezelendő, hogy nem minden diszlexiásnál mutatható ki magnocelluláris deficit (GREATREX, 1995; SKOTTUN, 1997), és az is, hogy nemcsak a vizuális, hanem az auditorikus és a szomatoszenzoros feladatokban is rosszul teljesítenek, ha az ingerek gyors feldolgozást és gyors megkülönböztetést igényelnek (LIVINGSTONE és munkatársai, 1991; VIDYASAGAR, 1999).

VIDYASAGAR (1999) szerint a figyelmi rendszer fejlődésére úgyszintén hatással van a magnocelluláris zavar, és ez magyarázza a figyelmi zavarok, például az ADHD jelenlétét diszlexia során.

Számtalan tanulmány állítja a korábbi nézetekkel ellentétben, hogy legtöbbször a hiba a fonologikus feldolgozás területén, a hangok felismerésében és feldolgozásában van (LOVETT, 1992; MANN, 1991; TORGESEN és munkatársai, 1994).

Összefoglalva azt állapíthatjuk meg, hogy vannak kutatók, akik az auditorikus-fonologikus hipotézis mellett (például hangos betűzési hibák), vannak akik a vizuális-téri hipotézis mellett érvelnek (például hasonló betűk felcserélése), és természetesen vannak olyanok is, akik a kettő kombinációjában látják a diszlexia okát.

Gross-Glenn és munkatársai (GROSS-GLENN, 1991) az elsők között voltak, akik pozitron emissziós tomográfia (PET) segítségével használták a nyelvi zavarok feltérképezésére. Fő eredményeik a prefrontális és a temporo-parietális kéreghez kapcsolódnak: a metabolikus aktivitás különbségeit vizsgálták diszlexiásokot és normál kontrollszemélyeket összehasonlítva. Míg a prefrontális kéreg metabolikus mintája a normál személyeknél aszimmetrikus (a jobb féltekében magasabb, mint a balban) (KUSHNER és munkatársai, 1988), addig diszlexiás betegeknél ez a minta szimmetriát mutat. A jobb prefrontális kéreg MESULAM (1983) szerint a fokális figyelem irányításában játszhat fontos szerepet. Mint egy multimodális régió, a prefrontális kéreg többek között a vizuális, auditorikus és a szomatoszenzoros, asszociációs területekről kap bemenetet. A prefrontális kéreg több majom és humán kísérlet szerint fontos szerepet játszik a még éppen folyó viselkedés multimodális szenzoros és időbeli integrációjában (FUSTER, 1985). Ugyanebben a tanulmányban a prefrontális területhez hasonlóan a temporo-parietális területeken is szimmetriát találtak az agyi aktivitásban diszlexia során, míg normál személyek bal oldali aszimmetriát mutattak. Ugyanezt az alacsonyabb baloldali temporo-parietális aktivitációt találta RUMSEY (1992) egy PET vizsgálat segítségével diszlexiában. Néhány további vizsgálatuk (RUMSEY, 1994, 1997) megerősíti az alacsonyabb aktivitást a parietális lebeny más részein is diszlexia során. Ezek az eredmények azt a hipotézist támasztják alá, hogy diszlexiában a gyors időbeli feldolgozást illetően találunk elváltozásokat, bár ennek okai jelenleg még ismeretlenek.

Egészséges emberekkel összehasonlítva magasabb aktivitás található a beszéd motoros részéért felelős Broca területen hangos olvasás alatt diszlexiában (GRIGORENKO, 2001).

RUMSEY (1996) szerint a corpus callosum (CC) dysfunkciója is lehet a diszlexia oka, ezért MRI segítségével megvizsgálták a CC elülső, középső és hátulsó szegmensét 21 diszlexiás jobb kezes felnőtt alalnynál. Hipotézisük az volt, hogy a CC hátulsó része nagyobb diszlexia során: eredményeik egybeestek ezzel a hipotézissel, miszerint nincs szignifikáns különbség az elülső és a középső CC területeken a normál és diszlexiás személyeket összehasonlítva, míg a hátulsó rész nagyobb diszlexiában. A CC hátulsó területe a temporális és a hátulsó parietális, valamint az occipitális kéregből kap bemenetet (WITELSON, 1989), melyek mindegyike fontos szerepet játszik az olvasásban és a beszédben. RUMSEY (1992) egy előző tanulmányában a bal temporo-parietális kéregben alacsonyabb metabolikus aktivitást talált diszlexia során. Ez a kérgi terület egyike azoknak a területeknek, ahonnan a CC hátulsó területe információt kap.

GALABURDA és LIVINGSTONE (1993) azt találták egy anatómiai vizsgálat során, hogy diszlexiában a vizuális területeken a sejttetek kisebbek, mint az egészséges kontrolloknál. Továbbmenve, ez nemcsak a vizuális területekre volt jellemző, hanem a hallókéregre is. Ezek az eredmények egybeesnek Harris hipotézisével (HARRIS, 1995), miszerint az alapvető deficit az olvasási nehézségekkel küzdőknél az lenne, hogy a különböző szenzoros csatornáknak történő gyors információ-áramlás feldolgozása hibás.

LUBS és munkatársai (1998) egy PET vizsgálat során diszlexiásokat és normál kontrollszemélyeket hasonlítottak össze: azon kívül, hogy az átlagos agyi metabolizmust illetően nem találtak szignifikáns különbséget a két csoport között, két fő eredményre jutottak. Az egyik, hogy a normál olvasók relatív magas metabolikus aktivitást mutattak a bilaterális peri-inzuláris kéregben az olvasás alatt, míg a diszlexiásoknál ezen a területen alacsony maradt az agyi metabolikus aktivitás. Az eltérés ugyanakkor csak a bal hemispheriumban volt szignifikáns. A másik eredmény az elülső sulcus temporalis superior területéhez kapcsolható: diszlexiában nagyobb az aktiváció aszimmetriája (igaz, oldaltól függetlenül) ezen a területen (LUBS és munkatársai, 1998).

HAGMAN és munkatársai (1992) PET segítségével összehasonlítottak diszlexiás és kontrollszemélyeket egy auditorikus diszkriminációs feladatban. A diszlexiások nagyobb nehézséggel és szignifikánsan több hibával dolgoztak, mint a kontrollcsoport, viszont nem találtak metabolikus aktivitásbeli különbséget a két csoport között a laterális kortikális területeken (frontális, parietális, okcipitális, temporális lebenyekben).

EDEN és munkatársai (1996b) funkcionális mágneses rezonancia képalkotás (fMRI) segítségével azt állapították meg, hogy diszlexiában nincs meg a kontrollszemélyeknél tapasztalt mozgó vizuális ingerekre kapott aktiváció a dorsális pályára korlátozódó mediális-temporális látókéregi területben, ami a diszlexia M pálya deficithipotézisét támasztja alá.

Nemi különbségek diszlexia során

Fontosnak tartjuk a nemi különbségek összehasonlítását diszlexiában, hiszen kritikus változó lehet mind a diszlexia, mind általában az agy vizsgálata során. Növekszik azon kutatások száma, melyek azt állítják, hogy a nyelvért felelős területek az agyban különböznek a nemek tekintetében.

Mint azt már említettük, számos kutató állítja, hogy a diszlexia három-négyszer több esetben fordul elő fiúgyermeknél, mint lányoknál. Egy nagyszámú mintára (tizenhatezer gyermek) kiterjedő vizsgálat szerint ez a szám nem ilyen magas: „csupán” kétszer annyi fiú volt diszlexiás, mint lány (LAMBE, 1999). Szintén nem elhanyagolható tény, hogy a fiúgyerekeknel többször fordulnak elő pszichiátriai betegségek, idegrendszeri fejlődési rendellenességek, hiperaktivitás stb., mint lányoknál (LAMBE, 1999). Ez utalhat valamiféle genetikussá vagy neurális fejlődési különbségre a két nem között.

Post mortem tanulmányok különböző rendellenességeket vizsgáltak diszlexiában (GALABURDA, KEMPER, 1979; GALABURDA és munkatársai, 1985), amelyek mintája nagyon különböző volt a nemek tekintetében. Férfiaknál a legtöbb elváltozás a bal temporális lebeny és a bal inferior frontális kéreg területén volt. Ezzel ellentétben a nőknél nem találtak lateralizációt: mindkét féltekében ugyanolyan arányú volt az elváltozás. Érdekes tény, hogy ezt a vizsgálatot kontrollokkal összehasonlítva végezték el, és a kontroll nőinél sem találtak említésre méltó elváltozásokat, ellentétben a kontroll férfiakkal (HUMPHREYS, 1990).

Nemcsak anatómiai, hanem funkcionális bizonyítékok is vannak arra nézve, hogy féltekei különbségeket találunk egészséges férfiak és a nők között olvasás alatt. PUGH és munkatársai (1996) és SHAYWITZ és munkatársai (1995) egészséges emberekkel végeztek fMRI vizsgálatot és a nemi különbségeket vizsgálták az olvasás alatt: bár a frontális területek mindkét nem esetén a fonologikus feldolgozással asszociáltak, a nőknél bilaterális aktivitást találtak a Broca területen, míg a férfiak szignifikánsan magasabb aktivitást mutattak a bal féltekében.

PUGH és munkatársai (1996) vizuális, helyesírási, fonologikus és szemantikus feladatot adtak 19 nő és 19 férfi alanynak, miközben fMRI-vel vizsgálták őket. Fontos, hogy mindegyik alany jobbkezes volt. Eredményeik egybevágóak DEMONET (1992) hipotézisével, miszerint egy „fonologikus hurok” található a bal inferior parietális és a bal inferior posterior frontális kéreg (Broca area) között. Ezen hipotézis szerint a fonologikus tárat aktiválva a bal inferior parietális kéreg is aktiválódik jobbkezes férfiakban. A fonologikus ismétlés, ami igazából „belső beszéd” formájában jelentkezik, aktiválja a Broca területet is (DEMONET, 1992).

ÖSSZEFOGLALÁS

A diszlexia jelensége egy komplex, kognitív és viselkedési szindróma, mely az élet számos területén nyomot hagy a diszlexiás gyermek vagy felnőtt életében. Az egyre növvő számú irodalmi anyag ezen jelenség komplexitását hangsúlyozza. Az első nehézség magának a diszlexia fogalmának a definíciója. Az olvasás mint már előbb tárgyaltuk, egy hierarchikus folyamat eredménye, melynek kognitív szintje van (például vizuális felismerés, fonologikus, lexikális, szemantikus feldolgozás, memória stb.). Szóval melyik (vagy mennyi) komponens deficitje kell ahhoz, hogy diszlexiáról beszéljünk? Mennyiségi vagy minőségi károsodásról van szó? Míg ezek a kérdések igazából megválaszolatlanok maradnak, a tanulmányok többsége különféle szemléletmódok mellett teszi le a voksát, miszerint például egy adott gén meghibásodása vagy különböző agykérgi területek elváltozásai lennének a diszlexia okai, melyek például vagy a vizuális feldolgozás, vagy az auditorikus feldolgozás deficitjéért felelősek. Egy másik probléma a diszlexia „fenotípusa”: maga a jelenség sokszor más zavarokkal együtt jelentkezik, ami egyrészt megnehezíti a vizsgálatát is. Az első alkalom a diszlexia diagnosztizálására általában a gyermek iskolába kerülése, de jelei már korábban, kora gyermekkorban észlelhetőek (fonológiai problémák). A nem kezelt nehézségek további nehézségeket szülhetnek, például magatartászavarokat, depressziót, melyek a gyermek beilleszkedését, fejlődését tovább akadályozzák.

A diszlexia kutatása bonyolult, hiszen több kutatási területet is lefed, mint a látás, hallás, a nyelv kutatása, a memória bizonyos részei stb. Ezek közül megemlítettük a téri-vizuális analízis deficitjére vonatkozó hipotézist, mely szerint a vizuális percepció vagy feldolgozás zavaráról lenne szó az olvasás folyamatán belül. A fonologikus hipotézis hívei szerint (LOVETT, 1992; MANN, 1991; TORGESEN és munkatársai, 1994) a fonologikus feldolgozás zavara a diszlexia oka. Eszerint nem a vizu-

ális percepcióval van probléma, hanem a kivitelezéssel, vagyis például betűzésbeli hibák eshetnek, vagyis nem a megfelelő fonémát mondja ki a diszlexiás gyermek. Az utóbbi időben született eredmények szerint (GRIGORENKO, 2001) valószínűleg több faktor határozza meg a diszlexia okát, így a két fenti hipotézis kombinációjáról lehet szó, amely a környezettel is interakcióban áll egyfajta konnektionista modellként, ahol a hangos olvasás három rétegből áll: az első rész a grafémákkal áll kapcsolatban, a középső réteg a hangok és a betűk mátrixa, a harmadik pedig a fonológiai kimenet, vagyis maguk a fonémák. Ebben a rendszerben a környezet a feedback szerepét játssza, és hierarchikusan, rétegenként tanul gyakorlás után a környezet segítségével.

Tanulmányunkban megemlítettünk még a diszlexia öröklődésével kapcsolatos néhány tanulmányt, melyek azt bizonyítják, hogy a genetikus faktor nem elhanyagolható ebben a szindrómában (LUBS és munkatársai, 1998; OLSON és munkatársai, 1989; SMITH és munkatársai, 1983). Áttekintettük azokat a tanulmányokat, amelyek a központi idegrendszer elváltozásaival foglalkoznak diszlexiában. A legtöbb tanulmány egyetért abban, hogy nyelvi zavarról van szó, ezért főleg domináns, bal féltekei deficitről van szó (BEITCHMAN és munkatársai, 1997; LANZINGER és munkatársai, 1999). Több tanulmány (SCHULTZ és munkatársai, 1994; WEINBERGER és munkatársai, 1982; GALABURDA és munkatársai, 1985; HYND, SEMRUD-CLIKEMAN, 1989; LUBS és munkatársai, 1998; LARSEN és munkatársai, 1990; HYND és munkatársai, 1990; RUMSEY, 1997) foglalkozik a nyelvi lateralizációért felelős PT-vel, ami diszlexiában fordított aszimmetriát mutat: míg egészséges embereknél a bal PT nagyobb, mint az ellenoldali, ez diszlexiában szignifikánsan kevesebbszer áll fenn. Számos kutató (GALABURDA, 1993; GALABURDA, LIVINGSTONE, 1993; BEST, DEMB, 1999; VIDYASAGAR, 1999; LIVINGSTONE és munkatársai, 1991; CORNELISSEN és munkatársai, 1998; DEMB és munkatársai, 1998; EDEN és munkatársai, 1996a; LIVINGSTONE, DEMB, 1991) szerint a vizuális rendszer M pályájának defektusa okozza az olvasás nehézségét. Az M pálya mozgásérzékeny, és a gyors, alacsony kontrasztú ingerek feldolgozásáért felelős rendszer az agy dorzális részén. Ezzel kapcsolatosan találtak eredményeket arra vonatkozólag, hogy nemcsak a vizuális, hanem az auditorikus és szomatoszenzoros feladatokban is rosszul teljesítenek, ha az ingerek gyors feldolgozást igényelnek (VIDYASAGAR, 1999; LIVINGSTONE és munkatársai, 1991). Ezzel összefüggenek a fonologikus hipotézissel foglalkozó tanulmányok (LOVETT, 1992; MANN, 1991; TORGESEN és munkatársai, 1994) amelyek szerint a hiba a fonologikus feldolgozás és felismerés területén van.

Szintén áttekintettünk néhány funkcionális vizsgálatra vonatkozó eredményt, melyek az agykéreg olvasással kapcsolatos területeit vizsgálják. Egészséges kontrollszemélyekkel összehasonlítva alacsonyabb metabolikus aktivitás található a jobb prefrontális és a baloldali temporo-parietális kéregben (GROSS-GLENN, 1991; KUSHNER és munkatársai, 1988; RUMSEY és munkatársai, 1992, 1994, 1997). Ugyancsak alacsonyabb aktivitást találtak a bal oldali bilaterális periinzuláris kéregben olvasás alatt diszlexiában, mint egészséges embereknél (LUBS és munkatársai, 1998), valamint megállapították, hogy diszlexiásoknál nincs meg a kontrollszemélyeknél tapasztalt mozgó vizuális ingerekre kapott aktiváció a mediális-temporális látókérgi területen, ami a diszlexia M pálya deficitjére vonatkozó hipotézist

támasztaná alá (EDEN és munkatársai, 1996). Ezzel szemben hangos olvasás alatt a Broca área megnövekedett aktivitást mutat diszlexiában (GRIGORENKO, 2001).

A nemek tekintetében fontos különbségek találhatók ebben a tünetegyüttesben: míg a fiúk nagyobb számban lesznek diszlexiások (LAMBE, 1999), addig más agyterületek elváltozásai is érintettek a két nem összehasonlításánál. Míg a férfiaknál a legtöbb elváltozás a bal temporális lebeny és a bal inferior frontális kéreg területén van, addig nőknél nem találtak ilyen fokú lateralizációt, mindkét féltekében ugyanolyan arányú az elváltozás. Ez a nemek közötti különbség nemcsak diszlexiásoknál, hanem egészséges emberek között is fennáll (GALABURDA, KEMPER, 1979; GALABURDA és munkatársai, 1985; HUMPHREYS, 1990).

További tanulmányok és vizsgálatok szükségesek ennek a rendkívül bonyolult felépített és összetett rendszernek a megértéséhez, melyet olvasásnak nevezünk. Az intellektuálisan izgalmas kérdés mellett, hogy hogyan építi fel az agyunk ezt a funkciót, a legfontosabb feladat mégis az marad, hogy gyermekek millióinak segíthessünk. A segítséghez pedig elengedhetetlen a megértés.

IRODALOM

- BEITCHMAN, J. H. és munkatársai (1997) Learning disorders with a special emphasis on reading disorders: a review of the past 10 years. *Journal Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 36 (8), 1020–1032.
- BEST, M., DEMB, J. B. (1999) Normal planum temporale asymmetry in dyslexics with a magnocellular pathway deficit. *Neuroreport*, 10, 607–612.
- CHEOUR, M. és munkatársai (1998) *Nature neuroscience*. Vol. 1, no. 5, september
- CORNELISSEN és munkatársai (1998) Magnocellular visual function and children's single word reading. *Vision Res.*, 38, 471–482.
- CRITCHLEY, M., CRITCHLEY, E. A. (1978) *Dyslexia defined*. Heimann, London
- DEMB, J. B. és munkatársai (1998) Functional Magnetic Resonance Imaging of early visual pathways in dyslexia. *Journal Neurosci.*, 18, 6939–6951.
- DEMONET, J-F. (1992) The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain*, 115, 1753–1768.
- DSM-IV. *Diagnostical and Statistical Manuel of Mental Disorders* (1997) Animula Kiadó, Budapest
- EDEN, G. F. (1994) Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. *Vision Res.*, 34 (10), 1345–1358.
- EDEN, G. F és munkatársai (1996a) Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, 383, 66–69.
- EDEN, G. F. és munkatársai (1996b) The visual deficit theory of developmental dyslexia. *Neuroimage*, 4, S108–117.
- EIDELBERG, D., GALABURDA, A. M. (1982) Symmetry and asymmetry in the human posterior thalamus: I Cytoarchitectonic analysis in normal persons. *Arch. Neurol.*, 39, 325–332.
- FALZI, G. és munkatársai (1982) Right-left asymmetry in anterior speech region. *Arch. Neurol.*, 39, 239–240.

- FILIPEK, P. A. (1999) Neuroimaging in the developmental disorders: the state of the science. *Journal Child Psychol. Psychiat.*, 1, 113–128.
- FISCHER, B., WEBER, H. (1990) Saccadic reaction times of dyslexic and age-matched normal subjects. *Perception*, 19, 805–818.
- FUSTER, J. M. (1985) The prefrontal cortex and temporal integration. In Peters, A., Jones, E. G. (eds) *Cerebral cortex, association and auditory cortices*. Vol. 4., 151–177. Plenum Press, New York
- GALABURDA, A. M. (1993) Neurology of developmental dyslexia. *Curr. Op. in Neurobiol.*, 3, 237–242.
- GALABURDA, A. M. és munkatársai (1985) Developmental dyslexia: four consecutive cases with corical anomalies. *Ann. Neurol.*, 18, 222–233.
- GALABURDA, A. M., KEMPER, T. (1979) Cytoarchitectonid abnormalities in developmental dyslexia: A case study. *Annals of Neurology*, 6, 94–100.
- GALABURDA, A. M., LIVINGSTONE, M. (1993) Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 682, 70–82.
- GESCHWIND, N., LEWITZKY, W. (1968) Human brain: left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186–187.
- GREATREX, J. N. (1995) The magnocellular deficit hypothesis in dyslexia: a review of reported evidence. *Ophthalmic Physiol. Opt.*, 15, 501–506.
- GRIGORENKO, E. L. (2001) Developmental dyslexia: an update on genes, brains and environments. *Journal Child Psychol. Psychiat.*, 1, 91–125.
- GROSS-GLENN, K. (1991) Positron Emission Tomographic Studies During Serial Word-Reading by Normal and Dyslexic Adults. *Journal Clin. Exp. Neuropsychol.*, 4, 531–544.
- HAGMAN, J. O. és munkatársai (1992) Cerebral brain metabolism in adult dyslexic subjects assessed with positron emission tomograph during performance on an auditory task. *Arch. Neurol.*, 49, 734–739.
- HARRIS, J. C. (1995) *Developmental neuropsychiatry: assessment, diagnosis, and treatment of developmental disorders*. Vol. II. Oxford University Press, New York
- HUMPHREYS, P. (1990) Developmental dyslexia in women: neuropathological findings in three patients. *Annals of Neurology*, 28, 727–738.
- HYND, G. W. és munkatársai (1990) Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Arch. Neurol.*, 47, 919–926.
- HYND, G. W., SEMRUD-CLIKEMAN, M. (1989) Dyslexia and brain morphology. *Psychol. Bull.*, 106, 447–482.
- KUSHNER, M. J. és munkatársai (1988) Cerebral metabolism and patterned visulal stimulation: A positron emission tomographic study of the human visual cortex. *Neurology*, 38, 89–95.
- LAMBE, E. K. (1999) Dyslexia, gender and brain imaging. *Neuropsychologia*, 37, 521–536.
- LANZINGER, S. és munkatársai (1999) Neuroimaging findings in a patient recovering from global alexia to spelling dyslexia. *Journal of Neuroimaging*, 1, 48–51.
- LARSEN, J. P. és munkatársai (1990) MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain Lang.*, 39, 289–301.
- LEKER, R. R., BIRAN, I. (1999) Unidirectional dyslexia in a polygot. *Journal Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 66, 517–519.

- LIVINGSTONE, M. S. és munkatársai (1991) Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect developmental dyslexia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, Vol. 88. 7943–7947.
- LOVETT, M. W. (1992) Developmental dyslexia. In Grafner, L., Bollet, C. (eds) *Handbook of Neuropsychology*. Vol. 7. Child Neuropsychology. Elsevier, Amsterdam
- LUBS, H. A. és munkatársai (1998) Dyslexia subtypes: genetics, behavior and brain imaging. *Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 66, 139–147.
- MANN, V. A. (1991) Language problems: a key to early reading problems. In Wong, B. Y. (ed.) *Learning About Learning Disabilities*. 6–38. Academic Press, San Diego
- MESULAM, M-M. (1983) The functional anatomy and hemispheric specialization for directed attention: The role of the parietal lobe and its connectivity. *Trends in Neurosci.*, 6, 384–387.
- NJCLD Interagency Committee on Learning Disabilities (1987) Learning Disabilities: A report to the US Congress. National Institutes of Health, Bethesda
- OLSON, R. és munkatársai (1989) Specific deficits on component reading and language skills: genetic and environmental influences. *Journal Learn. Disabil.*, 22, 339–348.
- PUGH, K. R. és munkatársai (1996) Cerebral organization of component processes in reading. *Brain*, 119, 1221–1238.
- RUMSEY, J. M. (1994) Right frontotemporal activation by tonal memory in dyslexia. *Biol. Psychiatry*, 36, 171–180.
- RUMSEY, J. M. (1997) A Positron Emission Tomographic Study of Impaired Word Recognition and Phonological Processing in Dyslexic Men. *Arch. Neurol.*, 54, 562–573.
- RUMSEY, J. M. és munkatársai (1992) Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen 15 Positron Emission Tomographic Study. *Arch. of Neurol.*, 49, 527–534.
- RUMSEY, J. M. és munkatársai (1996) Corpus callosum morphology, as measured with MRI, in dyslexic men. *Biol. Psychiatry*, 39, 769–775.
- RUMSEY, J. M. és munkatársai (1997) A magnetic resonance imaging study of planum temporale asymmetry in men with developmental dyslexia. *Arch. Neurol.*, 54, 1481–1489.
- SCHULTZ, R. T. és munkatársai (1994) Brain morphology in normal and dyslexic children: the influence of sex and age. *Annals of Neurology*, 35, 732–742.
- SELIKOWITZ, M. (1997) *Diszlexia és egyéb tanulási nehézségek*. Medicina Könyvkiadó, Budapest
- SEMRUD-CLIKEMAN, M. (1997) Evidence from imaging on the relationship between brain structure and developmental language disorders. *Seminars in Pediatric Neurology*, 2 (June), 117–124.
- SHAYWITZ, B. (1995) Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature*, 373, 607–609.
- SILVER, L. B. (1981) The relationship between learning disabilities, hyperactivity, distractibility, and behavioral problems. *Journal Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 28, 385–397.
- SKOTTUN, B. C. (1997) Some remarks on the magnocellular deficit theory of dyslexia. *Vision Res.*, 37, 965–966.
- SMITH, S. D., KIMBERLING, W. J., PENNINGTON, P. F., LUBS, H. A. (1983) Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. *Science*, 219, 1345–1347.

- TÁRNOK Zs., KOVÁCS Gy., GULYÁS B. (1999) A figyelemhiányos hiperaktivitási zavar és agyi képalkotó eljárások. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 1, 59–70.
- TORGESEN, J. K. és munkatársai (1994) Longitudinal studies of phonological processing and reading. *Journal Learn. Disabil.*, 27, 276–286.
- VIDYASAGAR, T. R. (1999) A neuronal model of attentional spotlight: parietal guiding the temporal. *Brain. Res. Brain. Res. Rev.* Jul 30. 1, 66–76.
- WEINBERGER, D. R. és munkatársai (1982) Asymmetrical volumes of the right and left frontal and occipital regions of the human brain. *Arch. Neurol.*, 11, 97–100.
- WITELSON, S. F. (1989) Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. *Brain*, 112, 799–835.

THE PHENOMENON OF DYSLEXIA AND ITS EXPLANATIONS

TÁRNOK, ZSANETT–GULYÁS, BALÁZS

The understanding of reading and developmental dyslexia has experienced spectacular advances during the last years, however there are still unresolved questions and problems with this issue. In this article we would like to discuss some aspects of the understanding of the mechanism of reading in a holistic view which may explain the different reading-related cognitive deficits of different brain areas. In the field of genetic studies of dyslexia there is evidence that this phenomenon is strongly inherited. With the help of modern imaging techniques evidence suggests that developmental dyslexia might be one of the manifestations of an anatomical and functional syndrome. An important and interesting question is the study of the gender differences in developmental dyslexia, which suggests a gender-dependent development in the ability of reading.

Key words: *reading disabilities; heterogenous disorder; gender differences; magnocellular deficit; phonological deficit*