

ΔΥΣΛΕΞΙΑ: ΜΙΑ ΣΥΝΘΕΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΘΕΩΡΙΩΝ

Φίλιππος Βλάχος
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Περίληψη: Η δυσλεξία είναι μια πολυσυμπτωματική και ετερογενής διαταραχή, η οποία ενσωματώνει μια μεγάλη ποικιλία γνωστικών δυσκολιών και έχει νευροβιολογική βάση. Το παρόν άρθρο συνιστά μια προσπάθεια σύντομης παρουσίασης των πλέον σύγχρονων αλλά συχνά αντικρουόμενων θεωριών και ερευνητικών δεδομένων για την αιτιολογία της δυσλεξίας. Πρώτος στόχος μας ήταν να δώσουμε μια εικόνα της ευρύτητας του φάσματος των δυσκολιών που σχετίζονται με αυτό που αποκαλείται δυσλεξία, ώστε να κατανοήσουμε τη συνθετότητα της διαταραχής και τις πιθανές αιτίες της. Δεύτερος και πιο σημαντικός στόχος μας ήταν να παρουσιάσουμε μια προσπάθεια σύγκλισης και σύνθεσης των αιτιολογικών θεωριών για τη δυσλεξία, βασισμένης σε πολύ πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα. Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν ότι μια συνθετική και συμπληρωματική αντίληψη των πρόσφατων θεωρητικών προσεγγίσεων για τη δυσλεξία θα μπορούσε να οδηγήσει σε μια πιο ικανοποιητική και πιο πλήρη ερμηνεία των συμπτωμάτων και των αιτιών της διαταραχής από ό,τι η κάθε θεωρία μεμονωμένα.

Λέξεις κλειδιά: Δυσλεξία, Αιτιολογία δυσλεξίας, Βιολογικές θεωρίες δυσλεξίας, Γνωστικές θεωρίες δυσλεξίας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η δυσλεξία είναι μια ειδική μαθησιακή δυσκολία του γραπτού λόγου και αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα εκπαιδευτικά προβλήματα της εποχής μας, αν και η διερεύνησή της έχει αρχίσει από τα τέλη του 19ου αιώνα. Ο όρος “δυσλεξία” χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά πριν 120 χρόνια από το Γερμανό γιατρό Rudolf Berlin (1887), για να περιγράψει την περίπτωση ενός νεαρού αγοριού που εμφά-

νιζε σοβαρές δυσκολίες στην εκμάθηση της ανάγνωσης και της γραφής, αν και παρουσίαζε τυπική νοητική και φυσική ανάπτυξη. Λίγα χρόνια αργότερα ο Άγγλος γιατρός Pringle Morgan (1896) δημοσίευσε την περίπτωση ενός δεκατετράχρονου αγοριού, το οποίο δεν είχε ακόμη μάθει να διαβάζει ικανοποιητικά, αν και παρουσίαζε φυσιολογική νοημοσύνη και η συμπεριφορά του σε όλες τις άλλες δραστηριότητες ήταν ανάλογη με αυτή των συνομηλίκων του. Ο Morgan συνέδεσε τις δυσκολίες αυτές με διαταραχές στην αντίληψη και στην οπτική μνήμη. Όρισε αυτό το είδος της διαταραχής ως “εγγενή λεκτική τύφλωση” και το απέδωσε σε ανεπαρκή ανάπτυξη του εγκεφάλου, γιατί τα συμπτώματά της έμοιαζαν με εκείνα ενηλίκων που είχαν βλάβη στην αριστερή γωνιώδη έλικα.

Δύο δεκαετίες αργότερα ο Σκοτσέζος οφθαλμιάτρος Hinshelwood (1917) δημοσίευσε μια πραγματεία για την “εγγενή λεκτική τύφλωση”, η οποία περιλάμβανε όλα όσα ήταν μέχρι τότε γνωστά για τη διαταραχή. Σε αυτό το σύγγραμμα ο Hinshelwood αναφέρει ότι ένα παιδί θεωρείται ότι παρουσιάζει ειδικές δυσκολίες ανάγνωσης όταν έχει φυσιολογική όραση, δεν μπορεί όμως να κατανοήσει το χειρόγραφο ή τον έντυπο λόγο. Σημειώνει επίσης ότι οι δυσκολίες αυτές σχετίζονται με ανεπαρκή απόκτηση και αποθήκευση των οπτικών μνημών για τα γράμματα και τις λέξεις, οι οποίες οφείλονται σε κάποια εξελικτική βλάβη, που εμφανίζεται στα πρώτα στάδια της ανάπτυξης του εμβρύου. Ο Hinshelwood τόνισε, επίσης, και την κληρονομική επιβάρυνση της κατάστασης καθώς και άλλα άτομα στις οικογένειες των περιστατικών που μελέτησε βρέθηκαν να παρουσιάζουν μαθησιακές διαταραχές του γραπτού λόγου.

Σημαντική παρουσία ανάμεσα στους πρώτους ερευνητές της δυσλεξίας είχε ο Αμερικανός νευρολόγος Orton (1937), ο οποίος εισήγαγε τον όρο “στρεφοσυμβολία” για να περιγράψει τη θεωρία του, σύμφωνα με την οποία τα άτομα με δυσλεξία εξαιτίας της ασαφούς ημισφαιρικής τους κυριαρχίας έχουν δυσκολία στην αντιστοίχιση της οπτικής μορφής των γραμμάτων με την ηχητική τους διάρθρωση. Η άποψη αυτή επηρέασε την κοινωνία και διατηρήθηκε επί μεγάλο χρονικό διάστημα, με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί η εσφαλμένη ταύτιση της δυσλεξίας με την αντίστροφη ανάγνωση των γραμμάτων και των λέξεων (καθρεπτικά).

Στα χρόνια που ακολούθησαν εκτός από τους γιατρούς άρχισαν να ασχολούνται πιο συστηματικά με το πρόβλημα των αναγνωστικών δυσκολιών οι παιδαγωγοί και οι ψυχολόγοι. Το γεγονός αυτό οδήγησε σε πολλές και διαφορετικές θεωρήσεις όσον αφορά την έννοια της δυσλεξίας, τον προσδιορισμό των ατόμων με αναγνωστικά προβλήματα, τα αίτια της διαταραχής και τα συμπτώματά της. Σταδιακά την περίοδο αυτή άρχισε να εμφανίζεται μια μεταστροφή των ερμηνευτικών μοντέλων για την αιτιοπαθογένεια της δυσλεξίας, από τα προβλήματα οπτικού τύπου σε ερμηνείες που εστίαζαν στη γλωσσική λειτουργία. Η δυσλεξία άρχισε να θεωρείται

ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο, που μπορεί να οφείλεται σε πολλές διαφορετικές αιτίες. Έτσι, πέρα από τη βιολογική φύση της διαταραχής, άρχισε η συζήτηση για το πώς περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως για παράδειγμα η αναποτελεσματικότητα των εκπαιδευτικών μεθοδολογιών, μπορεί να σχετίζονται με τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν οι δυσλεξικοί.

Στη δεκαετία του 1970, η ανάπτυξη του κλάδου της γνωστικής ψυχολογίας επέσυρε την προσοχή των ερευνητών στις γνωστικές ικανότητες που σχετίζονται με την ανάγνωση. Την περίοδο αυτή αναδύθηκε μια νέα υπόθεση, σύμφωνα με την οποία η δυσλεξία προέρχεται από ένα έλλειμμα στη φωνολογική επεξεργασία. Η υπόθεση αυτή αποτελεί έκτοτε το κυρίαρχο πλαίσιο ερμηνείας της δυσλεξίας από την πλευρά της γνωστικής ψυχολογίας.

Τις δύο τελευταίες δεκαετίες, ωστόσο, η πρόοδος της επιστημονικής τεχνολογίας ιδιαίτερα στους χώρους της γενετικής και της νευροεπιστήμης έχει επισύρει την προσοχή στη μελέτη των βιολογικών αιτιών της δυσλεξίας. Έτσι, νέες θεωρίες έχουν αναδυθεί, για να ερμηνεύσουν την αιτιοπαθογένειά της και πάρα πολλές έρευνες έχουν γίνει για να τις ελέγξουν.

Στη συγκεκριμένη μελέτη γίνεται αρχικά μια σύντομη παρουσίαση και συγκριτική προσέγγιση των πλέον σύγχρονων αλλά συχνά αντικρουόμενων θεωριών και ερευνητικών δεδομένων για την αιτιολογία της δυσλεξίας. Στόχος μας μέσα από αυτή τη σύντομη ανασκόπηση είναι η παρουσίαση σύγχρονων ερευνητικών ευρημάτων, η οποία θα διευκολύνει τον αναγνώστη να κατανοήσει καλύτερα το φαινόμενο της δυσλεξίας, τη συνθετικότητα της διαταραχής, και την ευρύτητα του φάσματος των προβλημάτων που αντιμετωπίζουν τα δυσλεξικά άτομα. Η κύρια όμως συμβολή της συγκεκριμένης εργασίας στα επιστημονικά δρώμενα σχετίζεται με το δεύτερο και πιο σημαντικό στόχο μας, που είναι η προσπάθεια σύνθεσης και σύγκλισης των αιτιολογικών θεωριών για τη δυσλεξία. Κάτι τέτοιο αποτελεί το ζητούμενο σε πολλά άρθρα για τη δυσλεξία τα τελευταία χρόνια (βλ. Démonet, Taylor, & Chaix, 2004. Πολυχρόνη, Χατζηχρήστου, & Μπίμπου, 2006). Φαίνεται ότι πολύ πρόσφατα ερευνητικά ευρήματα από το χώρο της μοριακής γενετικής και της νευροεπιστήμης μπορούν να στηρίξουν μια συνθετική και συμπληρωματική αντίληψη των πρόσφατων θεωρητικών προσεγγίσεων για τη δυσλεξία, η οποία με τη σειρά της θα μπορούσε να οδηγήσει σε μια πιο ικανοποιητική και πιο πλήρη ερμηνεία των συμπτωμάτων και των αιτιών της διαταραχής από ότι η κάθε θεωρία μεμονωμένα. Μια τέτοια απόπειρα, αν και εξ αρχής δύσκολη, φαντάζει σήμερα περισσότερο από κάθε άλλη φορά εφικτή, καθώς τα πρόσφατα ερευνητικά ευρήματα αρχίζουν να ρίχνουν φως και να συνθέτουν κάποιες από τις βασικότερες θεωρητικές προσεγγίσεις για τη δυσλεξία, ιδιαίτερα στο βιολογικό επίπεδο.

Ορισμός της δυσλεξίας - Επίπεδα ανάλυσης

Αν επιχειρούσαμε να δώσουμε έναν αποδεκτό απ' όλους ορισμό της δυσλεξίας, μάλλον θα αποτυγχάναμε. Όπως αναφέρουν οι Τζουριάδου και Μπάριμπας (2003), «εκατό και πλέον χρόνια μελέτης του προβλήματος από επιστήμονες διάφορων ειδικοτήτων επιβεβαιώνουν την ύπαρξη της κατάστασης αυτής, η οποία αναφέρεται σε μια ομάδα παιδιών με δυσκολίες στην αναγνωστική λειτουργία αρχικά και στη γραφή και ορθογραφία στη συνέχεια» (σ. 128). Σύμφωνα με τη Frith (1999) «η δυσλεξία μπορεί να προσδιοριστεί ως μια νευροαναπτυξιακή διαταραχή, με βιολογική προέλευση και συμπεριφορικές ενδείξεις που εκτείνονται πολύ πέρα από τα προβλήματα του γραπτού λόγου» (σ. 192). Μια από τις βασικότερες δυσχέρειες σχετικά με τους ορισμούς είναι ότι τα δυσλεξικά παιδιά, όπως άλλωστε και όλα τα άτομα, ενώ μπορεί να μοιράζονται μερικές κοινές δυσκολίες ή ικανότητες, εμφανίζουν και ατομικές διαφορές. Η British Dyslexia Association (2001) προτείνει ένα περιεκτικό και συνάμα ευρύ ορισμό για τη δυσλεξία, ο οποίος επιδεικνύει σαφώς το εύρος των δυσκολιών τις οποίες μπορεί να αντιμετωπίσουν τα δυσλεξικά άτομα (Reid, 2001). Ο ορισμός περιγράφει τη δυσλεξία ως «συνδυασμό δυνατοτήτων και δυσκολιών που επηρεάζει τη διαδικασία εκμάθησης σε μια ή περισσότερες περιοχές, όπως η ανάγνωση, η ορθογραφία και η γραφή. Οι αδυναμίες που συνυπάρχουν μπορούν να προσδιοριστούν στους τομείς της ταχύτητας επεξεργασίας, της βραχύχρονης μνήμης, της αλληλουχίας, της ακουστικής ή/και οπτικής αντίληψης, της προφορικής γλώσσας και της κινητικής δεξιότητας. Συσχετίζονται ιδιαίτερα με την κατάκτηση και τη χρήση της γραπτής γλώσσας, η οποία μπορεί να περιλάβει αλφαβητικά, αριθμητικά και μουσικά σύμβολα» (British Dyslexia Association, 2001, 3η παράγραφος).

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι η πλήρης κατανόηση της δυσλεξίας δεν είναι εύκολη υπόθεση. Συχνά έχει διατυπωθεί η άποψη ότι μια μόνο θεωρία και ένας μόνο ορισμός δεν μπορεί να παρέχει όλες τις απαντήσεις (Ramus, 2004), γι' αυτό τα τελευταία χρόνια επιχειρείται μια συνολική αξιοποίηση των πιο πρόσφατων ερευνητικών εξελίξεων που αναμένεται να οδηγήσει σε μια πιο ικανοποιητική εξήγηση των συμπτωμάτων από ό,τι οι μεμονωμένες θεωρίες από μόνες τους.

Σήμερα, οι ερευνητές προσπαθούν να προσεγγίσουν και να περιγράψουν τη δυσλεξία στο γενετικό, το νευροβιολογικό και το γνωστικό επίπεδο και να αποκαλύψουν τις αιτιώδεις σχέσεις μεταξύ των διαφορετικών επιπέδων (Ramus, 2004). Παρά ταύτα, μετά από αρκετές δεκαετίες έρευνας, φαίνεται εκπληκτικό το γεγονός ότι οι θεωρητικοί έχουν ακόμα σημαντικές διαφωνίες, παρά τις κοινές αντιλήψεις που υπάρχουν για τη νευρολογική και τη γνωστική βάση των διαταραχών. Ένα επίσης αξιοσημείωτο χαρακτηριστικό της δυσλεξίας, το οποίο προβληματίζει τους

θεωρητικούς και προκαλεί μεγάλη σύγχυση, είναι η μεγάλη ποικιλία των συμπτωμάτων που συνδέονται με αυτή: προβλήματα με την ανάγνωση, με τη φωνολογία, την εργαζόμενη μνήμη, αισθητηριακές δυσκολίες στην ακουστική και οπτική επεξεργασία, προβλήματα με την ισορροπία, τον κινητικό συντονισμό και άλλα (Stein & Walsh, 1997. Ramus et al., 2003).

Η Frith (1999) συνεκτιμώντας τα κυριότερα ευρήματα των ερευνών για τη δυσλεξία, προσπάθησε να δώσει μια θεωρητική εξήγηση, συνδέοντας τρία διακριτά επίπεδα περιγραφής: το βιολογικό (γενετικό και νευροβιολογικό), το γνωστικό, και το συμπεριφορικό. Η σφαιρική κατανόηση της δυσλεξίας απαιτεί, σύμφωνα με τη Frith, μια προσέγγιση της λεπτής και πολυσύνθετης αυτής δυσκολίας ή διαταραχής και στα τρία αυτά επίπεδα. Αναγνωρίζεται ότι αυτά τα επίπεδα είναι διαφορετικά και όλα είναι σημαντικά. Κάθε ολοκληρωμένη εξήγηση πρέπει να περιέχει και τις τρεις προσεγγίσεις. Στο βιολογικό επίπεδο μπορούμε να ψάξουμε τις αιτίες της δυσλεξίας, το γνωστικό επίπεδο παρέχει την απαραίτητη σύνδεση μεταξύ του εγκεφάλου και της συμπεριφοράς, και στο συμπεριφορικό επίπεδο μπορούμε να κάνουμε τις παρατηρήσεις μας και να αξιολογήσουμε τις παρεμβάσεις μας.

Στο συμπεριφορικό επίπεδο, οι βιολογικοί και οι γνωστικοί παράγοντες που διαφοροποιούνται στα δυσλεξικά άτομα μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα δυσκολίες στους ακόλουθους τομείς: στην εκμάθηση της ανάγνωσης, σε φωνολογικές δοκιμασίες, στην κατονομασία, στην ανάπτυξη του λόγου, στη μνήμη, στο συλλαβισμό, στις δεξιότητες ακουστικής διάκρισης, στην ισορροπία, στην εκτίμηση του χρόνου, και στις κινητικές δεξιότητες. Σύμφωνα, λοιπόν, με τη Frith (1999), για να μπορέσουμε να υπερβούμε την παραδοξολογία και τις όποιες αντιφάσεις στον προσδιορισμό της δυσλεξίας θα πρέπει να κινηθούμε στα πλαίσια του “αιτιολογικού μοντέλου” της, εξετάζοντας συνθετικά τις βιολογικές και τις γνωστικές θεωρίες που έχουν αναπτυχθεί για τη δυσλεξία, τα συμπτώματά της, αλλά και τις κοινωνικές και πολιτισμικές επιδράσεις που βιώνουν τα δυσλεξικά άτομα, καθώς όλα τα παραπάνω δε λειτουργούν ανταγωνιστικά αλλά συμπληρωματικά, ώστε να μας δώσουν ένα πληρέστερο πλαίσιο κατανόησης της δυσλεξίας. Στην ίδια κατεύθυνση κινούνται και οι απόψεις που πρόσφατα διατυπώθηκαν από τον Ramus (2004, 2006).

Το μοντέλο της Frith (1999) επεξηγεί κάθε δυσκολία που αντιμετωπίζουν τα παιδιά και στηρίζεται στην παραδοχή ότι η δυσλεξία είναι μια συμπεριφορά που εξηγείται από γνωστικές δυσλειτουργίες προκαλούμενες από κάποιες αντίστοιχες δυσλειτουργίες του εγκεφάλου. Βασίζόμενοι, λοιπόν, στα τρία επίπεδα αυτού του μοντέλου (το βιολογικό, το γνωστικό και το συμπεριφορικό) θα παρουσιάσουμε σύντομα τις κυριότερες από τις σύγχρονες βιολογικές και γνωστικές θεωρίες που έχουν προταθεί για την ερμηνεία της δυσλεξίας και θα επιχειρήσουμε μία τεκμηριωμένη σύνθεσή τους βασισμένη σε πολύ πρόσφατα ερευνητικά ευρήματα.

ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΘΕΩΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΥΣΛΕΞΙΑ

Οι βιολογικές θεωρίες της δυσλεξίας περιγράφουν τις διαφορές των δυσλεξικών ατόμων με όρους γενετικούς ή νευροβιολογικούς. Τις θεωρίες της δυσλεξίας που εστιάζονται στο βιολογικό επίπεδο στηρίζουν πολλά εμπειρικά ευρήματα, ενώ πολλοί ερευνητές που προσεγγίζουν τη δυσλεξία σε άλλα επίπεδα αναγνωρίζουν ότι οι βιολογικές διαφορές αποτελούν ένα παράγοντα διαφορετικότητας.

Η γενετική βάση της δυσλεξίας

Πολλές μελέτες έχουν διενεργηθεί με στόχο να αναγνωρίσουν τη γενετική βάση της δυσλεξίας και ένα μεγάλο μέρος της έρευνας έχει εστιαστεί στην κληρονομικότητα των αναγνωστικών δυσκολιών και στον εντοπισμό γενετικών δεικτών για τη δυσλεξία πάνω σε συγκεκριμένα χρωμοσώματα. Οι γενετικές προσεγγίσεις για την ερμηνεία της δυσλεξίας έχουν ως αφετηρία τους την αυξημένη συχνότητα των περιστατικών δυσλεξίας που παρατηρούνται στα μέλη της οικογένειας ενός δυσλεξικού παιδιού και ιδιαιτέρως στα δεδομένα από μελέτες διδύμων.

Στην προσπάθεια διερεύνησης της γενετικής βάσης της δυσλεξίας, τρεις συγκλίνουσες γραμμές στοιχείων προτείνουν ότι η αναπτυξιακή δυσλεξία (ή τουλάχιστον μερικές από τις μορφές της) μπορεί να έχει γενετικό υπόβαθρο. Η πρώτη προέρχεται από μελέτες οικογενειών με ειδικές αναγνωστικές δυσκολίες, η δεύτερη από μελέτες διδύμων με ειδικές δυσκολίες στην ανάγνωση, και η τρίτη προέρχεται από μοριακές/γενετικές μελέτες (για ανασκόπηση βλ. Βλάχος, 2007).

Αξίζει να σταθούμε λίγο περισσότερο στις μοριακές μελέτες που έχουν καταφέρει τα τελευταία χρόνια να εντοπίσουν αρκετούς γενετικούς τόπους σχετιζόμενους με την ανάγνωση και τις διαταραχές της. Το πιο σταθερό εύρημα, το οποίο σχετίζεται με την ικανότητα ανάγνωσης, είναι μια περιοχή (6p21.3-22) στον κοντό βραχίονα του χρωμοσώματος 6 (βλ. Cope et al., 2005. Grigorenko et al., 1997. Parracchini et al., 2006) η οποία αποτελεί σημείο-δείκτη (KIAA0319) που σχετίζεται με τη δυσλεξία. Στο χρωμόσωμα 15 εντοπίσθηκε επίσης ο γενετικός τόπος 15q21 που αποτελεί 'υποψήφιο' γονίδιο (DYX1C1) της δυσλεξίας (Taipale et al., 2003). Γενετικοί τόποι έχουν επίσης εντοπισθεί στα χρωμοσώματα 1 (Rabin et al., 1993), 3 (Nopola-Hemí et al., 2003), 18 (Fisher et al., 2002. Schumacher et al., 2006), καθώς και στα χρωμοσώματα 2 (2p11) και 7 (7q32) (Fagerheim et al., 1999). Συνεπώς, οι μελέτες γενετικής σύνδεσης και συσχέτισης υποδεικνύουν ορισμένες περιοχές ενδιαφέροντος διεσπαρμένες σε διάφορα γονίδια.

Από το σύνολο των μελετών για τη γενετική βάση της δυσλεξίας φαίνεται ότι παρά την ισχυρή γενετική επίδραση που υπάρχει, η δυσλεξία συνήθως δεν απομο-

νώνεται σε κάποιες οικογένειες με έναν απλό Μεντελικό τρόπο. Αντιθέτως, αυτό που μάλλον μειώνεται στους συγγενείς των δυσλεξικών ατόμων ως αποτέλεσμα της αυξημένης γενετικής συγγένειας είναι η ικανότητα για κάποιες γνωστικές διεργασίες που σχετίζονται με την ανάγνωση (Franks, MacPhie, & Monaco, 2002). Αυτό το γεγονός δείχνει ότι αρκετοί γενετικοί παράγοντες πρέπει να καθορίζουν την ικανότητα ανάγνωσης και ότι μερικοί από αυτούς τους παράγοντες μπορεί να αλληλεπιδρούν ο ένας με τον άλλο, ώστε να προκαλούν συγκεκριμένες συνέπειες στην αναγνωστική ικανότητα.

Συνολικά, υπάρχουν σήμερα πάρα πολλές ενδείξεις και από πολλές πλευρές ότι τουλάχιστον ένα ποσοστό της αναπτυξιακής δυσλεξίας έχει γενετική βάση. Παρ' όλα αυτά, πρέπει να σημειωθεί ότι οι ακριβείς μηχανισμοί μεταβίβασης της δυσλεξίας δεν είναι σαφείς, καθώς φαίνεται ότι η δυσλεξία αποτελεί μια από τις πολλές κληρονομικού τύπου διαταραχές που δεν ακολουθούν τους νόμους του Mendel.

Η νευροβιολογική βάση της δυσλεξίας

Οι πρώτες έρευνες στο χώρο αυτό περιλάμβαναν μεταθανάτιες εξετάσεις των εγκεφάλων από δυσλεξικά άτομα (Galaburda & Kemper, 1979. Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz, & Geschwind, 1985). Οι έρευνες αυτές αποκάλυψαν μορφολογικές διαφορές και ανωμαλίες στην αρχιτεκτονική των κυττάρων, κυρίως σε περιοχές που σχετίζονται με τη γλωσσική λειτουργία και, ειδικότερα, στην κροταφική μοίρα του αριστερού ημισφαιρίου (γύρω από τη σχισμή του Sylvius), σε σχέση με τα άτομα που δεν παρουσιάζουν δυσλεξία. Εκτός από τις προαναφερθείσες ανωμαλίες σημαντικές διαφοροποιήσεις έχουν βρεθεί και στην αναλογία φαιάς προς λευκή ουσία στις περιοχές του εγκεφάλου γύρω από τη σχισμή του Sylvius στο αριστερό ημισφαίριο των δυσλεξικών ατόμων (για ανασκόπηση βλ. Eckert, 2004). Οι νέες τεχνολογίες, όπως η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) και η τομογραφία μαγνητικής απεικόνισης (MRI), έχουν καταστήσει ικανούς τους ερευνητές να προσδιορίζουν τέτοιες διαφορές όχι μόνο στη δομή, αλλά και στη λειτουργία του ζωντανού εγκεφάλου (Klingberg et al., 2000. Rumsey et al., 1997). Στο πλαίσιο των ευρημάτων αυτών έχει θεωρηθεί ότι δυσπλασίες του εγκεφαλικού φλοιού που παρατηρούνται σε εγκεφάλους δυσλεξικών ατόμων μπορεί να συνιστούν την αιτία και, κατά συνέπεια, να ερμηνεύσουν τα μετέπειτα ελλείμματα των δυσλεξικών στο φωνολογικό τομέα και στην ταχύτητα επεξεργασίας ακουστικών πληροφοριών, καθώς και τα προβλήματα με την εργαζόμενη μνήμη (Galaburda, 1999).

Η παραπάνω θεώρηση υποστηρίζει ότι η δυσλεξία σχετίζεται με μια ανεπάρκεια στην επίγνωση (συνειδητή ενημερότητα) της φωνολογικής δομής της γλώσσας. Αυτή η ανεπάρκεια είναι είτε πρωταρχική (γλωσσική) είτε σχετίζεται με ανωμαλίες

στην επεξεργασία των ήχων (αισθητηριακή-αντιληπτική). Και αυτό διότι διαφοροποιήσεις που έχουν παρατηρηθεί στο θάλαμο των εγκεφάλων δυσλεξικών ατόμων (Galaburda, Menard, & Rosen, 1994. Livingston, Rosen, Drislane, & Galaburda, 1991) θα μπορούσαν να ερμηνεύσουν τις ανεπάρκειες που εμφανίζουν συχνά οι δυσλεξικοί στην επεξεργασία αισθητηριακών ερεθισμάτων, όπως οπτικών ερεθισμάτων χαμηλής αντίθεσης ή/και ταχέως εναλλασσόμενων ήχων.

Όμως οι πλέον σημαντικές ανακαλύψεις των τελευταίων χρόνων, αναφορικά με την ταυτοποίηση στοιχείων του νευροβιολογικού υποστρώματος της δυσλεξίας, έχουν προκύψει από τη χρήση μη επεμβατικών μεθόδων καταγραφής και απεικόνισης της δραστηριότητας περιοχών του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια εκτέλεσης αναγνωστικών δοκιμασιών (για ανασκόπηση βλ. Σίμος, Μουζάκη, & Παπανικολάου, 2004). Συγκεκριμένα, έχει διαπιστωθεί ότι τα παιδιά με δυσλεξία παρουσιάζουν μειωμένη ενεργοποίηση στην κροταφο-βρεγματική περιοχή, στη γωνιώδη έλικα, και στο συνειρμικό οπτικό φλοιό. Από τις παρακάτω περιοχές εκείνη που παρουσιάζει την πιο έντονα και συστηματικά μειωμένη δραστηριότητα είναι η κροταφο-βρεγματική περιοχή (οπίσθιο τμήμα της άνω κροταφικής έλικας και τμήμα της υπερχείλιας έλικας. Βλ. Papanicolaou et al., 2003. Simos, Breier, Fletcher, Bergman, & Papanicolaou, 2000). Αντιθέτως, αυξημένη ενεργοποίηση παρατηρείται στη δεξιά κροταφο-βρεγματική περιοχή και στην κάτω μετωπιαία έλικα (περιοχή του Broca και η αντίστοιχη της στο δεξί ημισφαίριο. Βλ. Papanicolaou et al., 2003). Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα μελετών λειτουργικής απεικόνισης στηρίζουν την άποψη ότι η συχνότερη μορφή δυσλεξίας σχετίζεται με ένα άτυπα διαρθρωμένο εγκεφαλικό μηχανισμό για την ανάγνωση, δεν αποτελεί όμως νευρολογική διαταραχή ανεπίδεκτη παρέμβασης. Ακόμα και σε περιπτώσεις παιδιών που παρουσίασαν νωρίς εξεζητημένη δυσκολία στην ανάπτυξη φυσιολογικών αναγνωστικών δεξιοτήτων, χωρίς εμφανή αιτιολογία (π.χ., ελλιπή διδασκαλία της ανάγνωσης), είναι δυνατή η ανασύσταση του μηχανισμού του εγκεφάλου ώστε να ανταποκριθεί αποτελεσματικότερα στις απαιτήσεις της λειτουργίας της ανάγνωσης (βλ. Σίμος et al., 2004).

Τα προαναφερθέντα ευρήματα έρχονται να ενισχύουν προηγούμενες μελέτες (Brunswick, McCrory, Price, Frith, & Frith, 1999) με τη μέθοδο της τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων που έδειξαν ότι οι απεικονίσεις των εγκεφάλων νεαρών δυσλεξικών ενηλίκων κατά την αναγνώριση λέξεων και ψευδολέξεων παρουσίασαν μειωμένη δραστηριοποίηση στον αριστερό οπίσθιο βρεγματικό φλοιό από ό,τι στην ομάδα ελέγχου. Το εύρημα αυτό υποδηλώνει ότι ίσως υπάρχουν μερικές ανεπάρκειες στις διεργασίες του αριστερού ημισφαιρίου στα άτομα με δυσλεξία, πράγμα που υποστηρίζει διαφοροποιήσεις στη δομή ή/και επεξεργασία ανάμεσα στο δεξί και το αριστερό ημισφαίριο του εγκεφάλου των δυσλεξικών ατόμων.

Στην ίδια κατεύθυνση, η υπόθεση της *ημισφαιρικής συμμετρίας* (Geschwind &

Galaburda, 1987) υποστηρίζει ότι η ισορροπία ανάμεσα στα δύο ημισφαίρια του εγκεφάλου είναι διαφοροποιημένη στους δυσλεξικούς ανθρώπους εξαιτίας δομικών διαφορών ανάμεσα στα ημισφαίρια. Ως εκ τούτου, οι μηχανισμοί του εγκεφάλου που είναι διαθέσιμοι για την αλληλεπίδραση με το περιβάλλον είναι πιθανό να διαφοροποιούνται. Βασίζόμενος στην παραπάνω υπόθεση ο Bakker (1990) προσδιόρισε δύο διαφορετικούς τύπους αναγνωστών: τους “αισθηθηριακούς”, με ένα ύψος επεξεργασίας που βασίζεται σε διεργασίες του δεξιού ημισφαιρίου (μπορεί να έχουν καλή κατανόηση αλλά όχι ακρίβεια κατά την ανάγνωση) και τους “γλωσσικούς” που χρησιμοποιούν το αριστερό ημισφαίριο (ανάγνωση με ακρίβεια, αλλά μπορεί να μη δείξουν τα επίπεδα κατανόησης κειμένου που δείχνει ένας “αισθηθηριακός” αναγνώστης).

Στο πλαίσιο της νευροβιολογικής παθολογίας κινούνται και οι υποθέσεις που υποστηρίζουν ότι στα δυσλεξικά άτομα δυσλειτουργεί η *νήσος του εγκεφάλου*. Πρόκειται για τη γέφυρα που συνδέει την περιοχή του Werniche, η οποία θεωρείται ότι εμπλέκεται στην αναγνώριση ολοκληρωμένων γραπτών λέξεων, και την περιοχή του Broca, η οποία χωρίζει τις ίδιες λέξεις σε τμήματα και δημιουργεί μία νοερή εικόνα του ήχου τους. Η έρευνα των Paulesu et al. (1996) έδειξε ότι οι περιοχές Werniche και Broca εργάζονται απομονωμένα στους δυσλεξικούς ενήλικες και έτσι αντί να γνωρίζουν άμεσα πώς ακούγεται μία λέξη, πρέπει να σκεφτούν ποια είναι η λέξη που βλέπουν και συνειδητά να τη μεταφράσουν από τη μία μορφή (γραπτή) στην άλλη (ηχητική). Ως ‘αντίδοτο’ σε αυτό το πρόβλημα που αντιμετωπίζουν τα δυσλεξικά άτομα, η παραπάνω ερευνητική ομάδα προτείνει τη διδασκαλία με πολυαισθηθηριακές μεθόδους που ενεργοποιούν ταυτόχρονα τις περιοχές Broca και Werniche.

Η θεωρία της παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας. Αυτή η αρκετά πρόσφατη θεωρία υποστηρίζει ότι οι δυσκολίες που αντιμετωπίζουν τα δυσλεξικά άτομα είναι πολύ ευρύτερες από το φωνολογικό έλλειμμα. Καθώς οι πληροφορίες από τις γλωσσικές περιοχές του εγκεφάλου και τις μεγαλοκυτταρικές περιοχές κατά την επεξεργασία τους περνούν από την παρεγκεφαλίδα, η εξασθενημένη λειτουργία της μπορεί να επηρεάσει την αναγνωστική ικανότητα και να ερμηνεύσει τους διαφορετικούς τύπους και βαθμούς της δυσλεξίας.

Σύμφωνα με τους Nicolson, Fawcett, και Dean (2001), ένα *παρεγκεφαλιδικό έλλειμμα* παρέχει μιαν αρκετά ικανοποιητική ερμηνεία για ένα φάσμα προβλημάτων που αντιμετωπίζουν τα παιδιά με δυσλεξία. Η θεωρία αυτή προβλέπει ότι μια παρεγκεφαλιδική ανωμαλία κατά τη γέννηση οδηγεί σε ήπια κινητικά προβλήματα και προβλήματα άρθρωσης. Η έλλειψη ευχέρειας στην άρθρωση οδηγεί με τη σειρά της σε μια φτωχή αντιπροσώπηση των φωνολογικών χαρακτηριστικών του λόγου, που έχουν ως επακόλουθο την ανάπτυξη δυσκολιών στη φωνολογική ενημε-

μων μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση ενός πιο αποτελεσματικού μικροκυτταρικού συστήματος. Η ανάπτυξη αυτού του συστήματος θα μπορούσε να εξηγήσει τα ολιστικά ταλέντα των δυσλεξικών ανθρώπων, «επειδή οι ισχυρότεροι δεσμοί ανάμεσα στα μικροκύτταρα θα μπορούσαν να αξιοποιήσουν τα προϊόντα της επεξεργασίας τους με έναν πιο αποτελεσματικό τρόπο στο δυσλεξικό από ότι στο φυσιολογικό εγκέφαλο» (σ. 31).

Η μεγαλοκυτταρική θεωρία (Stein, 2001. Stein & Walsh, 1997) αποτελεί συνδυαστική θεωρία, που επιχειρεί να συμπεριλάβει όλες τις προαναφερθείσες θεωρήσεις. Οι μεταβολές στην ευαισθησία των μεγαλοκυτταρικών οδών είναι πιθανό να βρίσκονται κάτω από το γενετικό έλεγχο. Επιπλέον, δεδομένου ότι η παρεγκεφαλίδα δέχεται ένα πλήθος πληροφοριών από τα διάφορα μεγαλοκυτταρικά συστήματα στον εγκέφαλο, είναι αναμενόμενο να επηρεαστεί από τη γενικότερη μεγαλοκυτταρική δυσλειτουργία (Stein, Talcott, & Witton, 2001). Μέσα από μια ενιαία βιολογική αιτία, αυτή η θεωρία επιχειρεί να ερμηνεύσει όλες τα γνωστά συμπτώματα της δυσλεξίας: οπτικά, ακουστικά, κινητικά και φωνολογικά.

ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΘΕΩΡΙΕΣ ΤΗΣ ΔΥΣΛΕΞΙΑΣ

Οι γνωστικές θεωρίες για τη δυσλεξία προσπαθούν να περιγράψουν τις δυσκολίες που παρουσιάζουν τα δυσλεξικά άτομα στο επίπεδο των γνωστικών διεργασιών. Προσεγγίζουν τη δυσλεξία ως μία διαφοροποίηση στην επεξεργασία των πληροφοριών, στον τρόπο δηλαδή που ο εγκέφαλος χειρίζεται τις πληροφορίες που φθάνουν σε αυτόν μέσα από τις αισθήσεις.

Η θεωρία του ελλείμματος στη φωνολογική επεξεργασία

Η φωνολογική επεξεργασία είναι ο τρόπος με τον οποίο οι άνθρωποι επεξεργάζονται τους ήχους των λέξεων. Αν και η δυσλεξία είναι δυνατό να εμφανίζεται με πολλές μορφές, ίσως υπάρχει μια μόνο αιτιολογία γι' αυτήν: ένα πρόβλημα στη φωνολογική επεξεργασία, ένα φωνολογικό έλλειμμα. Σύμφωνα με τη φωνολογική θεωρία υποστηρίζεται ότι η συγκεκριμένη καθυστέρηση της ανάγνωσης, η οποία παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά της δυσλεξίας, προκαλείται άμεσα και αποκλειστικά από ένα γνωστικό έλλειμμα που είναι ειδικό για την έκφραση και την επεξεργασία των ήχων της ομιλίας (Bradley & Bryant, 1983. Snowling, 1995, 2000).

Τα στοιχεία που υποστηρίζουν τη φωνολογική θεωρία προέρχονται από το γεγονός ότι τα δυσλεξικά άτομα εκτελούν με ιδιαίτερη δυσκολία τις δραστηριότητες που απαιτούν φωνολογική ενημερότητα, δηλαδή συνειδητό διαχωρισμό και χειρι-

σμό των ήχων της ομιλίας. Εντούτοις, τα στοιχεία για τη φτωχή λεκτική βραχύχρονη μνήμη και την αργή αυτοματοποιημένη ονομασία στα δυσλεξικά άτομα οδηγούν, επίσης, σε ένα πιο βασικό φωνολογικό έλλειμμα που ίσως έχει να κάνει με την ποιότητα των φωνολογικών αναπαραστάσεων ή με την πρόσβαση και την ανάκλησή τους (Snowling, 2000).

Βασικές μειονεξίες των δυσλεκτικών ατόμων έχουν διαπιστωθεί και σε άλλες εκφάνσεις του φωνολογικού συστήματος όπως η εκμάθηση καινούριων γλωσσικών κωδίκων και η κωδικοποίηση νέων φωνολογικών κωδίκων (Windfuhr & Snowling, 2001). Κάποιες άλλες προσεγγίσεις της δυσλεξίας και των μοντέλων ταξινόμησης του ευρύτερου φάσματος των διαταραχών της ανάγνωσης και γραφής αποδίδουν ιδιαίτερη βαρύτητα στις γλωσσικές ικανότητες (όπως στη γραμματική, το συντακτικό, τη σημασιολογία, τη γνώση του λεξιλογίου, κ.ά.), οι οποίες καθορίζουν και το κλινικό προφίλ των δυσκολιών που θα εκδηλώσει ο δυσλεκτικός αναγνώστης (βλ. Vellutino, Fletcher, Snowling, & Scanlon, 2004).

Στο επίπεδο του εγκεφάλου, αυτό το γνωστικό έλλειμμα προκύπτει από μια εγγενή δυσλειτουργία στις περιοχές του αριστερού ημισφαιρίου γύρω από τη σχισμή Sylvius (Brunswick et al., 1999. Paulesu et al., 1996), οι οποίες εμπλέκονται στη φωνολογία και στην ανάγνωση (Shaywitz et al., 1998). Όλοι οι παραπάνω ερευνητές αποδέχονται τη θεωρία του φωνολογικού ελλείμματος, αλλά αντιμετωπίζουν τα φωνολογικά προβλήματα ως ένα σύμπτωμα της δυσλεξίας, ενώ η αιτία συνδέεται με τη δομή του εγκεφάλου.

Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι δυσκολίες στη φωνολογική επεξεργασία είναι πολύ βασικές για τη δυσλεξία και μπορεί να παρουσιαστούν σε όλα τα άτομα με δυσλεξία (Snowling, 2000). Ένα άτομο μπορεί να έχει ακέραια οπτική και ακουστική επεξεργασία, αλλά να έχει δυσκολίες στην ταυτοποίηση, την αναγνώριση της αλληλουχίας ή στην αναπαραγωγή των ήχων μιας λέξης που διαβάζει. Τα ελλείμματα στη φωνολογική επεξεργασία παραμένουν σταθερά μέχρι την ενηλικίωση, ακόμη κι όταν οι αναγνωστικές δεξιότητες των ατόμων έχουν αναπτυχθεί ικανοποιητικά (Brunswick et al., 1999). Άλλοι ερευνητές συμφωνούν με την ιδέα του φωνολογικού ελλείμματος, αλλά θεωρούν ότι είναι δευτερογενές σύμπτωμα και προκύπτει από μια βασική ακουστική εξασθένηση (Tallal et al., 1998) και άλλοι το θεωρούν ως μέρος ενός κινητικού ελλείμματος (Nicolson et al., 2001). Οι Stein και Walsh (1997) προτείνουν ότι η οπτική ανωμαλία στη μεγαλοκυτταρική οδό μπορεί να προκαλέσει κάποια οπτική εμμονή, η οποία θα οδηγήσει στη συνέχεια στις συγκεκριμένες δυσκολίες στην ανάγνωση.

Συμπερασματικά, το κύριο σώμα μέχρι σήμερα των ερευνών στη δυσλεξία παρέχει ισχυρές μαρτυρίες που υποστηρίζουν τη θέση ότι οι φωνολογικές ανεπάρκειες βρίσκονται στον πυρήνα των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν τα δυσλεξικά άτομα.

Αυτό όμως δε σημαίνει ότι δεν αναγνωρίζονται και άλλα σημαντικά ευρήματα σχετικά με ανεπάρκειες που σχετίζονται με τη δομή και τη λειτουργία του εγκεφάλου, του μεγαλοκυτταρικού συστήματος, ή της παρεγκεφαλίδας.

Η θεωρία του διπλού ελλείμματος

Η έλλειψη ευχέρειας στην ανάγνωση είναι ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά της δυσλεξίας. Υπάρχουν όμως εκτεταμένες ενδείξεις για δυσκολίες των δυσλεξικών απόμουν στην ταχύτητα επεξεργασίας όλων σχεδόν των ερεθισμάτων, ακόμα και αυτών για τα οποία δε φαίνεται να είναι υπεύθυνη η αισθητηριακή καθυστέρηση. Χρησιμοποιώντας την τεχνική της ταχείας αυτοματοποιημένης κατονομασίας κατά την οποία το παιδί πρέπει να πει τα ονόματα απλών εικόνων (ή χρωμάτων) που εμφανίζονται όλα μαζί σε μια γεμάτη σελίδα, πολλοί ερευνητές διαπίστωσαν ότι τα παιδιά με δυσλεξία εμφανίζουν σημαντικά ελλείμματα στην ταχύτητα εκτέλεσης αυτών των δοκιμασιών (Denckla & Rudel, 1976. Spring & Capps, 1974. Nicolson & Fawcett, 1994). Παρατηρήθηκε, επίσης, ότι τα δυσλεξικά παιδιά είναι πιο αργά στις αντιδράσεις τους σε ένα ακουστικό ερέθισμα ή σε μιαν οπτική αναλαμπή, ακόμα κι όταν απουσιάζουν πλήρως τα φωνημικά στοιχεία από τη δοκιμασία (Nicolson & Fawcett, 1994). Αντιστοίχως, ηλεκτροεγκεφαλογραφικές μελέτες (Fawcett et al., 1993) επιβεβαίωσαν την αργοπορημένη επεξεργασία των ακουστικών πληροφοριών στα παιδιά αυτά. Η εργασία των Yap και Van der Leij (1993) ενίσχυσε την άποψη ότι τα δυσλεξικά παιδιά χρειάζονται περισσότερο χρόνο, σε σχέση με παιδιά ίδιας αναγνωστικής ηλικίας, για να διαβάσουν μια γνωστή λέξη. Πιο πρόσφατα οι Van der Leij και van Daal (1999) έδειξαν ότι τα δυσλεξικά παιδιά έχουν δυσκολίες στην αυτοματοποιημένη αναγνώριση λέξεων και υποστήριξαν την άποψη ότι αυτό πιθανώς οδηγεί σε μια ιδιαίτερη στρατηγική που χρησιμοποιούν για την επεξεργασία μεγάλων ενοτήτων κατά την ανάγνωση.

Τελικά, σε μια προσπάθεια σύνθεσης των φωνολογικών δυσκολιών και των προβλημάτων στην ταχύτητα που αντιμετωπίζουν τα δυσλεξικά παιδιά, οι Wolf και Bowers (1999) πρότειναν μιαν εναλλακτική υπόθεση για την αναπτυξιακή δυσλεξία, τη *θεωρία του διπλού ελλείμματος*. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, εγγενείς γνωστικές δυσλειτουργίες που έχουν να κάνουν είτε με τις φωνολογικές αναπαραστάσεις αυτές καθαυτές είτε με μηχανισμούς χρονικής επεξεργασίας, οι οποίοι ενδεχομένως ενέχονται στη διεργασία ενσωμάτωσης ορθογραφικών και φωνολογικών πληροφοριών, αποτελούν τη βάση των δυσλειτουργιών της αναγνωστικής διαδικασίας. Κατά συνέπεια, η αναπτυξιακή δυσλεξία χαρακτηρίζεται από ουσιαστικά ελλείμματα τόσο στο φωνολογικό τομέα όσο και στη χρονική επεξεργασία των πληροφοριών.

Οι θεωρίες του ελλείμματος στην οπτική επεξεργασία

Οι θεωρίες αυτές αντιπροσωπεύουν μιαν από μακρού υφιστάμενη παράδοση στη μελέτη της δυσλεξίας, η οποία θεωρεί ότι πιθανές δυσλειτουργίες του οπτικού συστήματος προκαλούν δυσκολίες στην επεξεργασία των γραμμάτων και των λέξεων στη σελίδα ενός κειμένου. Τα δυσλεξικά άτομα μπορεί να μην είναι ικανά να επεξεργαστούν τις γρήγορα εισερχόμενες αισθητηριακές πληροφορίες σε ικανοποιητικό βαθμό. Αυτό μπορεί να ερμηνεύσει οπτικές δυσκολίες, όπως η μειωμένη διοφθάλμια όραση και η ασταθής προσήλωση του βλέμματος κατά την ανάγνωση. Ορισμένοι, επίσης, άνθρωποι μπορεί να βιώνουν αντιληπτικές παραποιήσεις του κειμένου όπως, για παράδειγμα, ασταθή τυπογραφικά στοιχεία, οι οποίες μπορεί να προκαλούνται από το σύνδρομο Meares-Irlen ή από αμφοτερόφθαλμη αστάθεια (Evans, 2001). Τα παραπάνω μπορεί να συμβάλλουν στην οπτική σύγχυση της σειράς των γραμμάτων, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε φτωχή μνήμη της οπτικής μορφής των λέξεων. Ενδέχεται, όμως, τα παραπάνω να αποτελούν τα συμπτώματα μιας βαθύτερης αιτίας. Οι δυσκολίες οπτικής επεξεργασίας μπορεί να είναι ενδεικτικές μιας διαταραχής του οπτικού μεγαλοκυτταρικού συστήματος (Stein & Walsh, 1997). Οι οπτικές θεωρίες δεν αποκλείουν ένα φωνολογικό έλλειμμα, αλλά υπογραμμίζουν μια πρόσθετη συμβολή του οπτικού συστήματος στα προβλήματα ανάγνωσης, τουλάχιστον σε μερικά δυσλεξικά άτομα.

Η θεωρία του ελλείμματος στη χρονική επεξεργασία

Σύμφωνα με την άποψη αυτή, οι φωνολογικές, οι οπτικές, και οι κινητικές δυσκολίες που εμφανίζονται στα δυσλεξικά παιδιά μπορεί να είναι όλες ενδεικτικές μιας υποκείμενης δυσκολίας στη χρονική επεξεργασία των ερεθισμάτων. Η ελκυστική αυτή προσέγγιση, που πιθανώς μπορεί να εναρμονίσει τις ερμηνείες της υπόθεσης του φωνολογικού ελλείμματος και αυτής του ελλείμματος της μεγαλοκυτταρικής οδού, θεωρεί ως δεδομένο ότι τα διάφορα επίπεδα διαταραχών που εμφανίζονται στα δυσλεξικά παιδιά ξεκινούν από ένα μοναδικό και βασικό έλλειμμα: στην επεξεργασία από τον εγκέφαλο του ρυθμού και των χρονικών χαρακτηριστικών των διάφορων ερεθισμάτων. Με άλλα λόγια, οι εγκέφαλοι αυτών των παιδιών είναι ουσιαστικά ανίκανοι να επεξεργαστούν με ικανοποιητικό τρόπο ακουστικά ή οπτικά ερεθίσματα που αλλάζουν γρήγορα ή αλλεπάλληλα.

Οι Tallal, Stark, και Mellits (1985) κατάφεραν να διαχωρίσουν το 98% των παιδιών του δείγματός τους σε φυσιολογικά και σε παιδιά με γλωσσικές διαταραχές, με βάση έξι μεταβλητές που εμπλέκουν την ταχεία αισθητηριακή επεξεργασία των ερεθισμάτων και την αναπαραγωγή τους. Πολλά δυσλεξικά άτομα, με ή χωρίς εμ-

φανή γλωσσικά προβλήματα, εκδηλώνουν προβλήματα στο ρυθμό επεξεργασίας. Οι Farmer και Klein (1995) παρουσίασαν ανασκόπηση πέντε ερευνών, που περιλάμβαναν 10 διαφορετικά πειράματα (5 που χρησιμοποιούν την οπτική οδό και 5 που χρησιμοποιούν την ακουστική οδό), και εξέταζαν τη χρονική διαδοχή της αντίληψης στη δυσλεξία. Σε όλες τις έρευνες διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε φυσιολογικά και δυσλεξικά άτομα, εκτός από ένα ακουστικό πείραμα (φωνήεντα, τα οποία ακουστικά δεν ενσωματώνουν γρήγορες μεταβολές) και ένα οπτικό (σύμβολα). Οι ίδιοι συγγραφείς ανασκοπώντας άλλες έξι μελέτες που αναφέρονταν σε διάκριση αλληλουχίας ερεθισμάτων, διαπίστωσαν ότι στις 9 από τις 15 συνθήκες που εξετάστηκαν, τα δυσλεξικά άτομα παρουσίαζαν σημαντικά χαμηλότερη επίδοση από τις ομάδες ελέγχου. Τα ευρήματα αυτά είναι σύμφωνα με την άποψη ότι η δυσλεξία μπορεί να οφείλεται σε ένα ελάττωμα ενός συγκεκριμένου εγκεφαλικού κυκλώματος που χειρίζεται τις ρέουσες ακουστικές πληροφορίες (Miller & Tallal, 1995).

Τα τελευταία χρόνια η θεωρία της χρονικής επεξεργασίας της δυσλεξίας έχει δεχτεί σοβαρή αμφισβήτηση, ιδιαίτερα στη βάση της προφανούς αρχικής σύγχυσης ανάμεσα σε δύο διαφορετικές έννοιες, δηλαδή τη χρονική και τη διαδοχική επεξεργασία. Έτσι, οι Mody, Studdert-Kennedy, και Brady (1997) σχεδίασαν αρκετές έρευνες για να ελέγξουν την εγκυρότητα των αρχικών ευρημάτων της Tallal et al. (1985) και κατέληξαν ότι η φτωχή επίδοση των δυσλεξικών ατόμων σε δοκιμασίες που εξέταζαν τη χρονική διαδοχή της αντίληψης, οφείλεται μάλλον στη φωνημική απόσταση και όχι σε δυσκολίες στη χρονική αλληλουχία. Η Nittrouer (1999) εφαρμόζοντας μη λεκτικές δοκιμασίες αλληλουχίας δε διαπίστωσε σημαντικές διαφοροποιήσεις σε παιδιά που αποδεδειγμένα είχαν φωνολογικές δυσκολίες. Η έρευνα σ' αυτή την περιοχή είναι ακόμα σε εξέλιξη, προκειμένου να ρίξει φως στις διάφορες αντιφάσεις.

Από την άλλη πλευρά, οι νευρολογικές ερμηνείες για τη δυσλεξία συχνά αποδίδουν, τουλάχιστον κάποια από τα συμπτώματα που παρατηρούνται, σε δυσλειτουργία του αριστερού ημισφαιρίου. Το ότι το αριστερό ημισφαίριο είναι ένας καλός υποψήφιος για την εξυπηρέτηση της ταχείας επεξεργασίας σύντομων ερεθισμάτων, είναι ευρέως αποδεκτό (Belin et al., 1998). Ενήλικες που υποφέρουν από αφασία εξαιτίας επίκτητης βλάβης στο αριστερό ημισφαίριο, εμφανίζουν προβλήματα σε δοκιμασίες που βασίζονται στο ρυθμό επεξεργασίας ερεθισμάτων και ο βαθμός δυσκολίας συσχετίζεται με την έκταση της κατεστραμμένης περιοχής (Tallal & Newcombe, 1978). Επιπροσθέτως, σε ενήλικες που αναφέρουν συχνά δυσκολίες στην κατανόηση του λόγου, παρά τη φυσιολογική ακουστική τους ικανότητα, εμφανίζεται εξασθένιση της χρονικής αλληλουχίας (Trainor & Trehub, 1989). Υπάρχουν, λοιπόν, συγκλίνουσες ενδείξεις για να υποπτευθούμε ότι στο αριστε-

ρό ημισφαίριο υπάρχει ειδική προεγκατεστημένη λειτουργία για την υποστήριξη της επεξεργασίας σύντομων αισθητηριακών ερεθισμάτων, ιδιαίτερος όταν αυτά τα γεγονότα αποκτούν νόημα μέσω των χρονικών χαρακτηριστικών τους. Επομένως η παρατήρηση ότι η δυσλεξία μπορεί στην πραγματικότητα να είναι μια “δυσχρονία” (Llinas, 1993), έχει δημιουργήσει πολλούς προβληματισμούς τα τελευταία χρόνια.

Τέλος, στην κλινική πρακτική υπάρχουν αρκετές περιπτώσεις δυσλεξικών παιδιών, τα οποία φαίνεται να έχουν προβλήματα σε διάφορες όψεις της χρονικής επεξεργασίας, πέρα από το απλό αισθητικό και κινητικό επίπεδο. Για παράδειγμα, πολύ συχνά εμφανίζονται σ' αυτά τα παιδιά προβλήματα στη συνειδητοποίηση της χρονικής διάρκειας, προβλήματα στην κατονομασία αλληλουχιών για έννοιες που αναφέρονται στο χρόνο (π.χ., οι μέρες της εβδομάδας), λάθη στη χρονική επανατοποθέτηση μνημονικών γεγονότων, ασάφεια στα χρονικά διαστήματα ή αποκλίνοσες από το φυσιολογικό χρονικές εκτιμήσεις (Habib, 2000). Έτσι, ο όρος “δυσχρονία” θα μπορούσε να ταιριάζει πολύ καλά με τη δυσλεξία από πολλές πλευρές. Εάν τα διάφορα επίπεδα διαταραχής των “χρονικών χαρακτηριστικών στοιχείων” εξαρτώνται από τον ίδιο μηχανισμό ή όχι, δεν είναι ακόμα γνωστό, αντιπροσωπεύουν όμως μιαν εύλογη και ελέγξιμη υπόθεση.

Η θεωρία του ελλείμματος στον αυτοματισμό

Πολλές δραστηριότητες εκτελούνται λόγω ύπαρξης ενός μεγάλου αριθμού υποκείμενων δεξιοτήτων. Αν αυτές οι δεξιότητες πρόκειται να ενεργοποιηθούν ταυτοχρόνως, συνήθως ενεργοποιούνται αυτόματα και όχι συνειδητά έτσι ώστε η δραστηριότητα να επιτελείται με τη μικρότερη δυνατή προσπάθεια. Μερικές δραστηριότητες μπορεί να εκτελούνται λιγότερο “αυτοματοποιημένα” από τα άτομα με δυσλεξία και μπορεί να απορροφούν μεγαλύτερο μέρος της συγκέντρωσης και της προσοχής τους σε σχέση με τα μη δυσλεκτικά άτομα. Με μια σειρά ερευνών που ξεκίνησαν στις αρχές του 1990 οι Nicolson και Fawcett (1990, 1994, 1995) διαπίστωσαν ότι η ομάδα των παιδιών με δυσλεξία εμφανίζει σοβαρά ελλείμματα σε ένα μεγάλο φάσμα δεξιοτήτων. Οι δεξιότητες αυτές περιλαμβάνουν την ισορροπία, κινητικές δεξιότητες, φωνημικές δεξιότητες, και ταχεία επεξεργασία αισθητηριακών (οπτικών ή/και ακουστικών) ερεθισμάτων. Αυτός ο τύπος δυσκολιών είναι σύμφωνος με την υπόθεση του ελλείμματος αυτοματισμού στα δυσλεκτικά άτομα (Nicolson & Fawcett, 1990), που υποστηρίζει ότι τα παιδιά με δυσλεξία θα υποφέρουν από προβλήματα ευχέρειας για κάθε δεξιότητα που θα μπορούσε να καταστεί αυτόματη μέσω εκτεταμένης εξάσκησης. Η έλλειψη αυτοματισμού σε βασικές δεξιότητες, όπως η ανάγνωση και η αριθμηση, μπορεί να σημαίνει ότι τα άτομα με δυσλεξία είναι πολύ πιθανόν να βιώνουν ως υπερβολικά δύσκολη τη διεξαγωγή κάποιων

ενεργειών, όταν τους ζητείται να εκτελέσουν καινούριες ή πολύπλοκες δοκιμασίες. Πιθανότατα χρειάζονται περισσότερη εξάσκηση σε οποιαδήποτε δραστηριότητα πριν πετύχουν τον αυτοματισμό στην εκτέλεσή της.

Όμως ελλείμματα στις κινητικές δεξιότητες και στον αυτοματισμό υποδεικνύουν σαφώς την παρεγκεφαλίδα, η οποία παραδοσιακά θεωρείται ως κινητική περιοχή (Stein & Glickstein, 1992), ενώ θεωρείται επίσης ότι εμπλέκεται στον αυτοματισμό των κινητικών δεξιοτήτων και στον έλεγχο της προσαρμοστικής μάθησης (Ito, 1990). Οι παρεγκεφαλιδικές ανεπάρκειες μπορούν, σύμφωνα με τους Nicolson et al. (2001), να εξηγήσουν τις δυσκολίες που εκδηλώνουν οι δυσλεξικοί σε διάφορους τομείς δραστηριοτήτων (γνωστικούς, κινητικούς και αισθητηριακούς).

Η υπόθεση των δυσκολιών στην εργαζόμενη μνήμη

Η εργαζόμενη μνήμη χρησιμοποιείται για τη συγκράτηση νέων πληροφοριών στη μνήμη για μικρό χρονικό διάστημα, προτού απορριφθούν ή μεταφερθούν στη μακρόχρονη μνήμη, αλλά και προκειμένου να ολοκληρωθεί μια γνωστική επεξεργασία προτού αρχίσει μια άλλη (Baddeley, 1986). Μερικοί θεωρητικοί (McLoughlin, Leather, & Stringer, 2002), εκτιμούν ότι η ανεπαρκής εργαζόμενη μνήμη είναι κύριος παράγοντας που βρίσκεται στο υπόβαθρο της δυσλεξίας. Στην κατεύθυνση αυτή συνηγορούν πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα που υποστηρίζουν ότι τα δυσλεξικά άτομα εμφανίζουν δυσκολίες στην εργαζόμενη μνήμη που είναι εμφανείς ακόμα και στην ενήλικη ζωή, επηρεάζουν την επίδοσή τους στο φωνολογικό και στον οπτικοχωρικό τομέα και εμπλέκονται επίσης στη δυσλειτουργία της κεντρικής εκτελεστικής μονάδας της μνήμης (Jeffries & Everatt, 2004. Smith-Spark & Fisk, 2007).

Μελέτες εγκεφαλικής απεικόνισης έχουν εντοπίσει τα στοιχεία της εργαζόμενης μνήμης στον εγκέφαλο, και συγκεκριμένα το εκτελεστικό κομμάτι στους μετωπιαίους λοβούς, το οπτικοχωρικό σημειωματάριο ('εσωτερικό μάτι') στο δεξί ημισφαίριο και το φωνολογικό κύκλωμα ('εσωτερικό αυτί') στο αριστερό ημισφαίριο (βλ. Carter, 1998). Σύμφωνα, λοιπόν, με την παραπάνω θεώρηση, η «αναπτυξιακή δυσλεξία αποτελεί μία γενετικά κληρονομήσιμη και νευρολογικά προσδιορίσιμη ανεπάρκεια στην εργαζόμενη μνήμη, το σύστημα επεξεργασίας των πληροφοριών που είναι ουσιώδες για τη μάθηση» (McLoughlin et al., 2002, σ. 19).

Η υπόθεση της έλλειψης στηργήματος

Η υπόθεση αυτή αποτελεί την πλέον πρόσφατη θεώρηση (Ahissar, 2007) για τη δυσλεξία. Σύμφωνα με αυτήν, τα ελλείμματα των δυσλεξικών ατόμων εντοπίζονται στη δυναμική σχέση η οποία συνδέει την αντίληψη και την αντιληπτική μνήμη μέσα από

τον άδηλο σχηματισμό εξειδικευμένων στηριγμάτων για κάθε ερεθισμα. Τα στηρίγματα αυτά καθοδηγούν την αισθητηριακή ολοκλήρωση των μεταγενέστερων ερεθισμάτων και συνεισφέρουν στην ικανότητά μας για συγκράτηση και ανάκληση με σαφήνεια ερεθίσματα που έχουν παρουσιαστεί πρόσφατα.

Η υπόθεση βασίζεται σε ευρήματα που υποστηρίζουν ότι ένας απλός τύπος ελλείμματος στη δυναμική της αντίληψης, ο οποίος επηρεάζει την αποτελεσματικότητα της βραχύχρονης μνήμης, θα μπορούσε να βρίσκεται στο υπόβαθρο ενός ευρέος φάσματος δυσκολιών που αντιμετωπίζουν τα δυσλεξικά άτομα (Facoetti, Lorusso, Cattaneo, Galli, & Molteni, 2005). Αυτό το έλλειμμα θα μπορούσε να είναι υπεύθυνο για τις δυσκολίες των δυσλεξικών στη φωνολογία, την εργαζόμενη μνήμη, την οπτική και ακουστική αντίληψη και τη μεγαλύτερη ευαισθησία τους σε εξωτερικούς θορύβους. Πειραματικά ευρήματα (Menghini, Hagberg, Caltagirone, Petrosini, & Vicari, 2006) έχουν δείξει ότι τα τυπικώς αναπτυσσόμενα άτομα δημιουργούν γύρω από τα εισερχόμενα ερεθίσματα 'στηρίγματα' και έτσι τα επεξεργάζονται ταχύτερα και με μεγαλύτερη ακρίβεια όταν αυτά τα ερεθίσματα επαναλαμβάνονται μεταγενέστερα. Τα δυσλεξικά άτομα όμως αποτυγχάνουν να επωφεληθούν από αυτές τις επαναλήψεις των ερεθισμάτων.

Πριν κλείσουμε αυτή την ενότητα όπου παρουσιάστηκαν οι θεωρίες για τα κυριότερα γνωστικά ελλείμματα των δυσλεξικών ατόμων, θα πρέπει να σημειώσουμε ότι οι περισσότερες θεωρίες και οι έρευνες εστιάζονται στις δυσκολίες που συνδέονται με τη δυσλεξία. Σύμφωνα, όμως, με κάποιους μελετητές (Davis, 1994) θα ήταν περισσότερο χρήσιμο να αναφερόμαστε σε γνωστικές διαφορές και όχι σε ελλείμματα ή δυσκολίες, καθώς μερικές από αυτές τις διαφορές μπορούν να καταστήσουν ικανά τα άτομα με δυσλεξία να έχουν ιδιαίτερες δυνατότητες, όπως υψηλές δημιουργικές νοητικές ικανότητες και ικανότητες αντίληψης ιδεών και εννοιών.

ΣΗΜΕΙΑ ΣΥΓΚΛΙΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΕΣ ΤΩΝ ΘΕΩΡΙΩΝ

Από την παρουσίαση που προηγήθηκε γίνεται φανερό ότι οι εκδηλώσεις της δυσλεξίας έχουν μια νευροφυσιολογική βάση. Υπάρχει επίσης μια γενική συμφωνία ότι η δυσλεξία είναι το αποτέλεσμα εγκεφαλικών διαφοροποιήσεων, οι οποίες οδηγούν σε γνωστικές διαφορές στην επεξεργασία των πληροφοριών που ο εγκέφαλος προσλαμβάνει από τις αισθήσεις. Κάποιος που έχει δυσλεξία μπορεί να αντιμετωπίζει σε ένα μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό δυσκολίες με την επεξεργασία αυτών των πληροφοριών. Αυτή η διαφορά μπορεί να καταλήξει σε δυσκολίες κατά την ανάπτυξη δεξιοτήτων που είναι απαραίτητες για την κατάκτηση της ανάγνωσης και της γραφής.

Η κυρίαρχη άποψη τις τελευταίες δεκαετίες είναι ότι οι δυσκολίες φωνολογικής επεξεργασίας είναι ουσιώδεις για τη δυσλεξία και βρίσκονται σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό σ' όλα τα άτομα με δυσλεξία. Η έρευνα γύρω από το μεγαλοκυτταρικό σύστημα έχει οδηγήσει σε μερική συμφωνία ότι μια γενικότερη γνωστική δυσκολία στη ρύθμιση του χρόνου (συγχρονισμός) μπορεί να αποτελεί τη βασική εξήγηση της δυσλεξίας και ότι αυτό μπορεί να επηρεάσει όλες τις προσαρμοστικές λειτουργίες του εγκεφάλου (αισθητηριακές, φωνολογικές ή κινητικές). Οι απόψεις, όμως, για τις αιτίες που υπόκεινται αυτών των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν τα άτομα με δυσλεξία ποικίλλουν και καμία θεωρία από μόνη της δεν μπορεί να ερμηνεύσει το σύνολο των συμπτωμάτων που εμφανίζουν τα δυσλεξικά άτομα.

Η Frith (1997, 1999), συνεκτιμώντας τις θεωρίες που έχουν διατυπωθεί για τη δυσλεξία σε βιολογικό και γνωστικό επίπεδο, υποστηρίζει ότι υπάρχουν τρία γενικά αιτιολογικά πλαίσια ερμηνείας της δυσλεξίας, τα οποία εκφράζονται και στα τρία επίπεδα. Το πλαίσιο του φωνολογικού ελλείμματος και της δυσλειτουργίας γλωσσικών περιοχών γύρω από τη σχισμή του Sylvius υποδηλώνει ότι η δυσλεξία είναι το επακόλουθο δυσκολιών γλωσσικής προέλευσης. Το πλαίσιο του μεγαλοκυτταρικού ελλείμματος συνδέει τα ελλείμματα αισθητηριακής επεξεργασίας που εμφανίζουν οι δυσλεξικοί με δυσλειτουργία του μεγαλοκυτταρικού συστήματος. Τέλος, το πλαίσιο του παρεγκεφαλιδικού ελλείμματος συσχετίζει τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν οι δυσλεξικοί στην ανάπτυξη ικανοτήτων αυτοματισμού με τη δυσλειτουργία της παρεγκεφαλίδας. Αν και καθένα από τα παραπάνω πλαίσια συνδέει το βιολογικό με το γνωστικό επίπεδο, κανένα δε φαίνεται ικανό να ερμηνεύσει πλήρως όλο το φάσμα των δυσκολιών που σχετίζονται με τη δυσλεξία.

Η κύρια αδυναμία της φωνολογικής θεωρίας είναι το παράδοξο που προκύπτει από το γεγονός της αποκλειστικής σύνδεσης των δυσκολιών στην ανάγνωση με τα ελλείμματα φωνολογικής επεξεργασίας. Το παράδοξο έγκειται στο ότι τα περισσότερα παιδιά με δυσλεξία δεν παρουσιάζουν προβλήματα στην παραγωγή των ήχων του λόγου και παιδιά που παρουσιάζουν μεμονωμένα προβλήματα στην παραγωγή του λόγου πολλές φορές δεν εμφανίζουν αναγνωστικές δυσκολίες (Bishop & Snowling, 2004). Το γεγονός, επίσης, ότι μη φωνολογικές όψεις της γλωσσικής λειτουργίας (όπως οι σημασιολογικές και οι συντακτικές δεξιότητες) διαφοροποιούνται ανάμεσα σε δυσλεξικούς και τυπικούς αναγνώστες υποδηλώνει επίσης ότι η δυσλεξία δεν μπορεί να ερμηνευτεί αποκλειστικά από ένα έλλειμμα στη φωνολογική επεξεργασία. Όπως αναφέρουν οι Ramus et al. (2003), μια ακόμα «αδυναμία της φωνολογικής θεωρίας είναι η αδυναμία της να ερμηνεύσει την εμφάνιση αισθητηριακών και κινητικών ελλειμμάτων στα δυσλεξικά άτομα» (σ. 843). Οι υποστηρικτές της φωνολογικής θεωρίας συνήθως αγνοούν τα παραπάνω ελλείμματα καθώς δεν τα θεωρούν κεντρικά χαρακτηριστικά της δυσλεξίας. Θεωρούν τη συ-

νύπαρξή τους με το φωνολογικό έλλειμμα ως ισχυρό δείκτη της δυσλεξίας, αλλά δε θεωρούν ότι έχουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία των αναγνωστικών δυσκολιών (βλ. Snowling, 2000).

Η παρεγκεφαλιδική θεωρία για τη δυσλεξία, με τη σειρά της, αποτυγχάνει να ερμηνεύσει τα αισθητηριακά προβλήματα των δυσλεξικών ατόμων, αλλά οι δημιουργοί της αποδέχονται την άποψη για διαφορετικούς υπότυπους δυσλεξικών ατόμων που προέρχονται από διακριτά ελλείμματα της παρεγκεφαλίδας ή του μεγαλοκυτταρικού συστήματος (Fawcett & Nicolson, 2001). Ένα άλλο πρόβλημα της συγκεκριμένης θεωρίας προκύπτει από το γεγονός ότι, όπως δείχνουν αρκετές μελέτες (Βλάχος, Ιωάννου, & Ματή-Ζήση, 2004. Ramus et al., 2003), μόνο ένα ποσοστό των δυσλεξικών ατόμων εμφανίζει κινητικά προβλήματα.

Η μεγαλοκυτταρική θεωρία είναι ιδιαίτερα ελκυστική, καθώς είναι η μοναδική, η οποία θα μπορούσε να ερμηνεύσει όλες τις εκδηλώσεις της δυσλεξίας. Παρ' όλα αυτά έχει τα προβλήματά της και έχει υποστεί αρκετή κριτική τα τελευταία χρόνια (βλ. Ramus, 2001), καθώς πολλές μελέτες έχουν αποτύχει να διαπιστώσουν διαταραχές στην ακουστική ή στην οπτική επεξεργασία στο σύνολο των δυσλεξικών. Έχει, επίσης, υποστηριχθεί ότι το ακουστικό έλλειμμα δεν μπορεί να προβλέψει φωνολογικά ελλείμματα (Bishop et al., 1999). Επιπλέον το γεγονός ότι η θεωρία αυτή βασίζεται στην ιδέα ότι η διάκριση μεγαλοκυτταρικού και μικροκυτταρικού οπτικού συστήματος μπορεί να επεκταθεί και σε άλλα αισθητηριακά συστήματα, η οποία είναι αμφισβητήσιμη, αποτελεί μιαν ακόμη αδυναμία της (βλ. Ramus et al., 2003).

Συμπερασματικά, όπως αναφέρουν οι Ramus et al. (2003, σ. 844), «η φωνολογική θεωρία αδυνατεί να ερμηνεύσει τις αισθητηριακές και κινητικές διαταραχές που εμφανίζονται σε ένα αξιοσημείωτο ποσοστό δυσλεξικών, ενώ η μεγαλοκυτταρική θεωρία έχει δυσκολίες να εξηγήσει την απουσία αισθητηριακών και κινητικών προβλημάτων σε αρκετά μεγάλο αριθμό δυσλεξικών ατόμων. Φυσικά, είναι πιθανό και οι τρεις θεωρίες να είναι αληθείς για διαφορετικά άτομα. Για παράδειγμα, μπορεί να υπάρχουν τρεις μερικώς επικαλυπτόμενοι υπότυποι της δυσλεξίας, στον καθένα από τους οποίους ξεχωριστοί παράγοντες συμμετέχουν στην εμφάνιση των αναγνωστικών δυσκολιών: ο φωνολογικός, ο αισθητηριακός, και ο κινητικός. Εναλλακτικά, θα μπορούσε να υπάρχει μία μόνο θεωρία που ερμηνεύει κάθε περίπτωση δυσλεξίας και όλες οι άλλες εκδηλώσεις που παρατηρούνται στη συμπεριφορά των δυσλεξικών ατόμων απλά να σχετίζονται με τη δυσλεξία και να μην αποτελούν αιτιολογικό της παράγοντα».

Η έρευνα των Ramus et al. (2003), που έλεγξε τις τρεις παραπάνω κυρίαρχες θεωρίες/πλαίσια για την αναπτυξιακή δυσλεξία, κατέληξε ότι το κύριο αίτιο της δυσλεξίας είναι ένα φωνολογικό έλλειμμα, το οποίο μπορεί να εμφανιστεί ανεξάρτητα από κάποια αισθητηριακή ή κινητική διαταραχή. Παράλληλα, ένα σημαντικό

ποσοστό των δυσλεξικών απόμων υποφέρει από επιπρόσθετες ακουστικές, οπτικές ή κινητικές διαταραχές. Η φύση όμως αυτού του φωνολογικού ελλείμματος, η σχέση του με τις δυσκολίες ακουστικής επεξεργασίας και οι αιτίες που κάποιες αισθητηριακές και κινητικές διαταραχές συχνά συσχετίζονται με φωνολογικά ελλείμματα δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητές (Ramus et al., 2003).

Πολύ πρόσφατα, οι Heim et al. (2008), σε μιαν ανάλογη ερευνητική προσπάθεια σε παιδιά, επιχείρησαν να διερευνήσουν αν υπάρχουν υπότυποι που εμφανίζουν εξειδικευμένα και διακριτά ελλείμματα σε έναν ή περισσότερους από τους πέντε γνωστικούς τομείς που προβλέπουν οι κυρίαρχες θεωρίες για τη δυσλεξία (δηλαδή τη φωνολογική ενημερότητα, την ακουστική επεξεργασία, την οπτική-μεγαλοκυτταρική επεξεργασία, την προσοχή, και τον αυτοματισμό). Η έρευνά τους διαπίστωσε ότι η δυσλεξία μπορεί να είναι τα αποτέλεσμα διαφορετικών γνωστικών ελλειμμάτων, καθώς τα δυσλεξικά παιδιά μπορούν να ταξινομηθούν σε διαφορετικές ομάδες κάθε μια από τις οποίες παρουσιάζει διαφορετικά γνωστικά πρότυπα.

Μια άλλη πολύ πρόσφατη ερευνητική προσπάθεια (Snowling, 2008) έρχεται να υποστηρίξει την άποψη ότι «τα φωνολογικά ελλείμματα από μόνα τους είναι ανεπαρκή για να ερμηνεύσουν τις δυσκολίες γραμματισμού που παρουσιάζουν πολλά παιδιά καθώς και ότι τα παιδιά με πολλαπλά ελλείμματα (συμπεριλαμβανομένων και των γλωσσικών προβλημάτων) είναι αυτά που έχουν τις μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσουν δυσκολία στην εκμάθηση της ανάγνωσης» (σ. 142). Τα δεδομένα αυτά έρχονται να ενισχύουν σύγχρονες προσεγγίσεις των αναπτυξιακών διαταραχών από την πλευρά της αναπτυξιακής νευροψυχολογίας (Bishop, 2006. Pennington, 2006). Οι προσεγγίσεις αυτές εκτιμούν ότι οι θεωρήσεις που αποδίδουν τις αναπτυξιακές διαταραχές σε ένα απλό έλλειμμα είναι ανεπαρκείς καθώς δεν εξηγούν την ετερογένεια τόσο σε επίπεδο αιτιολογίας όσο και σε επίπεδο συμπεριφοράς που παρατηρείται σε αυτές τις καταστάσεις, ούτε τη συννοσηρότητα που εμφανίζεται συχνά σε αυτές τις διαταραχές. Το γεγονός αυτό, όπως υποστηρίζει η ίδια η Snowling (2008), θέτει υπό αμφισβήτηση τις αντίστοιχες θεωρίες που προσπαθούν να ερμηνεύσουν τη δυσλεξία με βάση ένα μεμονωμένο έλλειμμα.

Τα παραπάνω ευρήματα, σε συνδυασμό με το γεγονός ότι οι βιολογικές και οι γνωστικές θεωρίες για τη δυσλεξία παρουσιάζουν αρκετά σημεία σύγκλισης, υποδηλώνουν τα σημαντικά βήματα που έχουν γίνει μέχρι τώρα και τη φάση ωριμότητας στην οποία έχει εισέλθει η έρευνα για τη δυσλεξία. Οι θεωρίες που προαναφέρθηκαν φαίνεται ότι δεν είναι τις περισσότερες φορές αντικρουόμενες μεταξύ τους, απλώς προσεγγίζουν το φαινόμενο της δυσλεξίας από διαφορετικές οπτικές γωνίες και δίνουν μεγαλύτερη ή μικρότερη έμφαση σε συγκεκριμένες εκδηλώσεις της συμπεριφοράς των δυσλεξικών.

Από την άλλη πλευρά, θα πρέπει να έχουμε πάντα υπόψη μας ότι οι έρευνες που

γίνονται για να ελέγξουν αυτές τις θεωρίες έχουν μια βασική αδυναμία, που μπορεί να επηρεάζει σημαντικά τα αποτελέσματά τους. Όπως σωστά σημειώνουν οι Vellutino et al. (2004, σ. 25) «ουσιαστικά όλες οι έρευνες για τις αναγνωστικές δυσκολίες και τη δυσλεξία έχουν συμβιβαστεί με την αποτυχία τους να ελέγξουν το εκπαιδευτικό ιστορικό των παιδιών, καθώς δυσμενείς επιδράσεις από την ανεπαρκή προ-αναγνωστική εμπειρία ή την ανεπαρκή διδασκαλία μπορεί συχνά να οδηγήσει σε ελλείμματα στις αναγνωστικές δεξιότητες, τα οποία παρομοιάζουν με τα κύρια γνωστικά ελλείμματα των δυσλεξικών». Η θέση αυτή επιβεβαιώθηκε από μια μεγάλη κλίμακας διαχρονική έρευνα (Vellutino et al., 1996), η οποία διαπίστωσε ότι οι αναγνωστικές δυσκολίες στους αρχάριους αναγνώστες προκαλούνται κυρίως από ελλείμματα στην εμπειρία ή/και σε εκπαιδευτικά ελλείμματα, κατάφερε να διακρίνει τους ελλειμματικούς αναγνώστες εξαιτίας γνωστικών δυσκολιών, από αυτούς που είχαν προβλήματα λόγω ανεπαρκών εκπαιδευτικών ή άλλων εμπειριών. Έτσι, προσέφερε πληθώρα ευρημάτων για την αποτελεσματικότητα των έγκαιρων παρεμβάσεων σε παιδιά με χαρακτηριστικά “υψηλού κινδύνου” για αναγνωστική αποτυχία. Για τους παραπάνω λόγους οι Vellutino et al. (2004), μετά από μια αναλυτική ανασκόπηση των ερευνητικών δεδομένων για τα αίτια των ειδικών αναγνωστικών δυσκολιών, και αφού έλαβαν υπόψη τους και τα ευρήματα από μελέτες εκπαιδευτικής παρέμβασης, καταλήγουν στο ότι, αν και δεν μπορεί να αγνοηθεί η συμβολή των βιολογικών παραγόντων, και ιδιαίτερα του γενετικού, στη δημιουργία βασικών ελλειμμάτων στις γνωστικές διεργασίες που με τη σειρά τους οδηγούν στην εκδήλωση των αναγνωστικών δυσκολιών και ειδικότερα της δυσλεξίας, καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση ή όχι της διαταραχής έχει η αλληλεπίδραση εγκεφάλου και περιβάλλοντος. Και αυτό διότι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως για παράδειγμα η διδασκαλία, συμμετέχουν ουσιαστικά στη διόγκωση ή όχι των αναγνωστικών δυσκολιών. Ως εκ τούτου το περιβάλλον, και ιδιαίτερα η εκπαίδευση, φαίνεται ότι παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της δυσλεξίας και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στα διάφορα αιτιολογικά για τη δυσλεξία μοντέλα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από τις ενότητες που προηγήθηκαν γίνεται φανερό ότι όλοι σχεδόν οι ερευνητές συμφωνούν σήμερα ότι οι δυσκολίες που σχετίζονται με αυτό που αποκαλούμε δυσλεξία προκαλούνται από αναπτυξιακές δυσλειτουργίες. Παρά τα εμφανή βήματα προόδου που έχουν γίνει προς την καλύτερη κατανόηση του φαινομένου της δυσλεξίας, δεν υπάρχει συμφωνία ανάμεσα στους ειδικούς πάνω σε έναν ορισμό της δυσλεξίας, ούτε για τα ακριβή της αίτια εξαιτίας των πολυσύνθετων και συχνά ανο-

μοιογενών εκδηλώσεών της. Όλες σχεδόν οι θεωρίες συμφωνούν ότι η δυσλεξία είναι το αποτέλεσμα νευροβιολογικών διαφοροποιήσεων στη λειτουργία του εγκεφάλου των δυσλεξικών, οι οποίες οδηγούν σε γνωστικές διαφορές στην επεξεργασία των πληροφοριών που ο εγκέφαλος λαμβάνει από τις αισθήσεις, καθώς και ότι ένα έλλειμμα στη φωνολογική επεξεργασία αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμα των δυσλεξικών. Με δεδομένη, επίσης, τη σημαντική ετερογένεια που παρουσιάζουν τα παιδιά με δυσλεξία, είναι πολύ πιθανό να ευθύνονται περισσότεροι του ενός μηχανισμοί για την εμφάνισή της.

Αν και συνεχίζονται σήμερα οι έντονες συζητήσεις σχετικά με την παθοφυσιολογία της δυσλεξίας, γίνονται όλο και πιο ώριμες οι συνθήκες για την αποδοχή της άποψης της Frith (1997, 1999) ότι οι διάφορες θεωρίες που έχουν διατυπωθεί θα μπορούσαν να εκλαμβάνονται όχι ως αντιτιθέμενες μεταξύ τους αλλά ως συμπληρωματικές.

Την ίδια περίπου εποχή που η Frith διατύπωνε το θεωρητικό της πλαίσιο για τα τρία επίπεδα μελέτης της δυσλεξίας ο Pennington (1999), αν και κατανοούσε την αναγκαιότητα μιας ολοκληρωμένης προσέγγισης και κατανόησης της δυσλεξίας, σημείωνε ότι «η χάραξη ενός μοναδικού αιτιολογικού δρόμου, από ένα ανώμαλο γονίδιο στην ανώμαλη ανάπτυξη του εγκεφάλου και από εκεί σε ανώμαλες αναπτυξιακές συνέπειες αποτελεί έναν ανέφικτο στόχο» (σ. 649). Κι αυτό διότι τόσο το μοντέλο “ένα γονίδιο, μία ασθένεια” είναι ακατάλληλο για να ερμηνεύσει τις διαταραχές της συμπεριφοράς, όσο και γιατί ο στόχος της αιτιώδους σύνδεσης των εγκεφαλικών λειτουργιών με τη συμπεριφορά είναι εξαιρετικά δύσκολος, καθώς η καλύτερη μέθοδος που έχουμε στη διάθεσή μας, η λειτουργική νευροαπεικόνιση, αποτελεί μια μέθοδο συσχέτισης.

Στις μέρες μας, όμως, τα πρόσφατα ευρήματα της γενετικής έρευνας και των νευροεπιστημών για τη δυσλεξία αρχίζουν να συμπληρώνουν τα κενά ανάμεσα στα τρία επίπεδα περιγραφής της δυσλεξίας που πρότεινε η Frith, καθώς αρχίζουν να γεφυρώνουν το χάσμα ανάμεσα στο γενετικό και το νευροβιολογικό και να ανοίγουν το δρόμο για μια συνθετική προσέγγιση όλων των θεωριών για τη δυσλεξία. Αυτό που μέχρι πριν λίγα χρόνια φαινόταν αδύνατο, άρχισε να γίνεται εφικτό.

Καθώς η απόκτηση των ικανοτήτων που σχετίζονται με το διάβασμα απαιτεί το συντονισμό πολλών περιοχών του εγκεφάλου, οι οποίες είναι υπεύθυνες για οπτικές, κινητικές και γνωστικές δραστηριότητες, η δυσλεξία μπορεί να είναι το αποτέλεσμα κάποιου ελλείμματος σε οποιαδήποτε από τις παραπάνω διεργασίες. Κάθε ανατομική και λειτουργική μεταβολή στον ανθρώπινο εγκέφαλο θα μπορούσε να αποδοθεί σε γενετικές αποκλίσεις που μπορούν να προκληθούν από μεταλλάξεις στα γονίδια. Αυτές οι γενετικές αποκλίσεις σε συνδυασμό με περιβαλλοντικούς παράγοντες, θα μπορούσαν να παρακωλύσουν τη φυσιολογική ανάπτυξη

των περιοχών του εγκεφάλου που σχετίζονται με την ανάγνωση, γεγονός που με τη σειρά του προκαλεί ελλειμματικούς αναγνωστικούς φαινότυπους.

Πολλές δομικές και λειτουργικές μελέτες εγκεφάλων δυσλεκτικών ατόμων δείχνουν ίχνη γενετικών επιδράσεων κατά την ανάπτυξη του εγκεφάλου. Ο Ramus (2004) έχει προτείνει ότι τα διάφορα νευροβιολογικά και γενετικά ευρήματα για τη δυσλεξία δεν αποτελούν μεμονωμένα στοιχεία τα οποία είναι ασύνδετα το ένα με το άλλο. Όπως υποστηρίζει, επηρεασμένος και από το πλαίσιο του αιτιολογικού μοντέλου της Frith (1999), υπάρχει σχέση και αντιστοιχία των κλινικών συμπτωμάτων της δυσλεξίας με τις κυτταροαρχιτεκτονικές ανωμαλίες που παρατηρήθηκαν από τους Galaburda et al. (1985) σε εγκεφάλους δυσλεξικών ατόμων. Όπως οι Galaburda et al. (1985), έτσι και ο Ramus (2004) σημειώνει ότι οι ανωμαλίες στην αρχιτεκτονική των κυττάρων επέρχονται κατά το στάδιο της μετανάστευσης των νευρωνικών κυττάρων στις τελικές τους θέσεις και πιθανώς έχουν γενετική βάση.

Οι ποικίλες, λοιπόν, κλινικές εκδηλώσεις της δυσλεξίας σε διάφορους γνωστικούς τομείς μπορούν να ερμηνευτούν, σύμφωνα με τον Ramus (2004), από τη διαφορετική κατά περίπτωση κατανομή των εκποπιών στον εγκέφαλο και το αποτέλεσμα που αυτές έχουν στα δίκτυα του λόγου (π.χ., φωνολογική ενημερότητα, ανάκληση λέξεων, βραχύχρονη λεκτική μνήμη). Άλλωστε, η πολυγενετική φύση της δυσλεξίας, όπως διαφαίνεται από τις έρευνες που παρουσιάστηκαν σε προηγούμενη ενότητα, αποτελεί μια ευλογοφανή ερμηνεία για τη σημαντική ετερογένεια των συμπτωμάτων αυτής της μαθησιακής διαταραχής και τη συχνή συνύπαρξή της με διαταραχές της προσοχής.

Σήμερα έχουμε στη διάθεσή μας πρόσφατα ευρήματα που έρχονται να επιβεβαιώσουν και να ενισχύσουν τις παραπάνω προτάσεις. Συγκεκριμένα, όπως προαναφέρθηκε, πολύ πρόσφατες μελέτες μοριακής γενετικής έχουν εντοπίσει με σιγουριά τουλάχιστον έξι χρωμοσωμικούς τόπους πάνω στους οποίους βρίσκονται γονίδια που συσχετίζονται με τη δυσλεξία. Τέσσερα συγκεκριμένα γονίδια έχουν εντοπιστεί σε αυτούς τους τόπους: το DYX1C1 στον τόπο 15q21 (Taipale et al., 2003), το KIAA0319 στον 6p22 (Cope et al., 2005. Franks et al., 2004), το DCDC2 στον 6p22 (Meng et al., 2005. Schumacher et al., 2006), και το ROBO1 στον 3p12 (Hannula-Jouppi et al., 2005). Κανένα όμως από τα παραπάνω ύποπτα γονίδια δε θα μπορούσε να χαρακτηριστεί με ακρίβεια ως το “γονίδιο της ανάγνωσης”, δηλαδή ένα γονίδιο του οποίου πρωταρχική λειτουργία είναι η υποστήριξη της κατάκτησης της ανάγνωσης και η αναγνωστική επίδοση και αυτό διότι τα μεμονωμένα γονίδια δεν είναι δυνατό να ευθύνονται για συγκεκριμένες συμπεριφορές ή γνωστικές ικανότητες, ή ακόμη για τη λειτουργία εξειδικευμένων νευρωνικών κυκλωμάτων (βλ. Fisher & Franks, 2006). Αντιθέτως, φαίνεται ότι τα παραπάνω γονίδια επηρεάζουν αλληλεπιδραστικά την ανάπτυξη και λειτουργία του εγκεφάλου, επη-

ρεάζοντας διεργασίες όπως ο πολλαπλασιασμός και η μετανάστευση των νευρώνων, η ανάπτυξη των νευρώνων και η διασύνδεσή τους, ο προγραμματισμένος νευρωνικός θάνατος και τα επίπεδα των νευροδιαβιβαστών και των υποδοχέων τους.

Αν και ο ρόλος αυτών των γονιδίων στη συνολική ανάπτυξη του εγκεφάλου και όχι στην κωδικοποίηση συγκεκριμένων χαρακτηριστικών που έχουν σχέση με την ανάγνωση καθιστά περίπλοκη την κατανόηση του ιδιαίτερου φαινότυπου που παρουσιάζουν τα δυσλεξικά άτομα, το γεγονός ότι οι λειτουργίες αυτών των γονιδίων αντιστοιχούν με συγκεκριμένα ευρήματα προηγούμενων νευροανατομικών και νευροαπεικονιστικών μελετών μας παρέχει λόγους συγκρατημένης αισιοδοξίας για σύγκριση των δύο επιπέδων ανάλυσης, του γενετικού και του νευροβιολογικού. Για παράδειγμα, ο ρόλος του *ROBO1* στην καθοδήγηση των νευραξόνων είναι σύμφωνος με μελέτες απεικόνισης που υποδηλώνουν παρεκκλίσεις στην αναλογία λευκής και φαιάς ουσίας σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου δυσλεξικών ατόμων (Klingberg et al., 2000. Deutsch et al., 2005). Ομοίως, ο ρόλος των *DCDC2* και *KIAA0319* στη νευρωνική μετανάστευση είναι συνεπής με τα ευρήματα των Galaburda et al. (1985) που παρατήρησαν την παρουσία εκτοπιών σε αυτοψίες δυσλεξικών εγκεφάλων. Γενικότερα, η συμμετοχή των παραπάνω γονιδίων στη μετανάστευση των νευρώνων και την κίνηση των νευραξόνων είναι σύμφωνη με τα αποτελέσματα νευροαπεικονιστικών μελετών που έχουν δείξει ότι η αποδιοργάνωση των νευρωνικών δικτύων του αριστερού ημισφαιρίου που σχετίζονται με την ανάγνωση συνδέεται με την εμφάνιση αναγνωστικών δυσκολιών (Démonet et al., 2004. Eckert, 2004).

Η συμμετοχή των δύο παραπάνω γονιδίων (*DCDC2* και *KIAA0319*) στη διαδικασία της νευρωνικής μετανάστευσης επιτρέπει μια πρώτη αντίληψη των μοριακών διεργασιών που οδηγούν στη δυσλεξία, όπως καταδείχτηκε από πρόσφατα πειράματα (Meng et al., 2005. Paracchini et al., 2006). Στα πειράματα αυτά που έγιναν σε επίμυες περιορίστηκε η συγκέντρωση των συγκεκριμένων γονιδίων κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής τους ανάπτυξης γεγονός που είχε ως αποτέλεσμα τη μειωμένη μετανάστευση νευρώνων στον εγκέφαλο. Σε ανάλογα πειράματα οι Wang, Zhang, Mori, και Nathan (2006) έδειξαν ότι το *DYX1C1* περιορίζει επίσης τη μετανάστευση των νευρώνων στον αναπτυσσόμενο εγκεφαλικό φλοιό των επίμυων. Το τέταρτο υποψήφιο για τη δυσλεξία γονίδιο, το *ROBO1*, έχει διαπιστωθεί ότι εμπλέκεται στην καθοδήγηση των νευραξόνων (Kidd et al., 1998) και των δενδριτών (Whitford, Dijkhuizen, Polleux, & Ghosh, 2002) κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ανάπτυξης, και όταν αυτό καταστέλλεται, αυξάνεται ο αριθμός των διάμεσων νευρώνων που εισέρχονται στον εγκεφαλικό φλοιό σε συγκεκριμένα αναπτυξιακά στάδια (Andrews et al., 2006). Τα παραπάνω ευρήματα σχετικά με το ρόλο των υποψήφιων για τη δυσλεξία γονιδίων στην εγκεφαλική ανάπτυξη των ζώων υπο-

στηρίζουν έναν αντίστοιχο ρόλο τους κατά την ανάπτυξη του ανθρώπινου εγκέφαλου και τη συμμετοχή τους στην εμφάνιση δυσλεξίας.

Τα προαναφερθέντα πρόσφατα ευρήματα της γενετικής έρευνας ουσιαστικά δείχνουν ότι κανένα από τα “γονίδια της δυσλεξίας” δεν περιορίζει την έκφρασή του σε μια συγκεκριμένη γνωστική περιοχή, για παράδειγμα, στην περιοχή που σχετίζεται με τη φωνολογία, αλλά αντίθετα επηρεάζουν βασικές διεργασίες της εγκεφαλικής ανάπτυξης. Τα δεδομένα αυτά, σε συνδυασμό με αυτά πρόσφατων ερευνητικών προσπαθειών (Heim et al., 2008. Snowling, 2008) που υποστηρίζουν την άποψη ότι η δυσλεξία δεν μπορεί να ερμηνευτεί με βάση ένα μεμονωμένο έλλειμμα, μας δίνουν τη δυνατότητα να προχωρήσουμε σε μια συνθετική και συμπληρωματική αντίληψη των πρόσφατων θεωρητικών προσεγγίσεων για τη δυσλεξία, η οποία μπορεί να συμβάλει σε μια πληρέστερη κατανόηση της ετερογένειας τόσο σε επίπεδο αιτιολογίας όσο και σε επίπεδο συμπεριφοράς που παρατηρείται στη συγκεκριμένη διαταραχή. Στο πλαίσιο αυτό, φαίνεται ότι μεταλλάξεις σε γονίδια που είναι υπεύθυνα για την ανάπτυξη και μετανάστευση των νευρικών κυττάρων, και ως εκ τούτου την οργάνωση του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος, μπορεί να δημιουργήσουν διαφοροποιήσεις σε ποικίλα λειτουργικά κυκλώματα του νευρικού συστήματος. Οι διαφοροποιήσεις αυτές με τη σειρά τους επηρεάζουν την ολοκλήρωση αντιληπτικών, αισθητικοκινητικών, και γνωστικών διεργασιών που είναι απαραίτητες για την εκμάθηση της ανάγνωσης. Αποτέλεσμα των παραπάνω διεργασιών είναι η εκδήλωση του φαινότυπου των διαφοροποιημένων ικανοτήτων που εμφανίζουν τα άτομα με δυσλεξία, και αυτός είναι ίσως ο λόγος που διαφορετικές εκδηλώσεις της διαταραχής σχετίζονται με διαφορετικά νευρωνικά υποστρώματα, όπως αυτά παρουσιάστηκαν ως θεωρίες/πλαίσια από τη Frith (1999).

Από τα παραπάνω γίνεται φανερό ότι η συνεργασία μεταξύ των μοριακών γενετικών προσεγγίσεων, νευροαπεικονιστικών και συμπεριφορικών ερευνών μπορεί να προσφέρει σημαντικά οφέλη στην αποκάλυψη των νευρωνικών δικτύων που συμμετέχουν στην αναγνωστική διεργασία παρέχοντας έτσι γόνιμο έδαφος για τη βελτίωση των πρακτικών της πρώιμης ανίχνευσης, της διάγνωσης και της εκπαιδευτικής παρέμβασης σε άτομα με δυσλεξία. Η δυσλεξία σήμερα αποτελεί ένα διεπιστημονικό πεδίο έρευνας που απασχολεί όχι μόνο την εκπαίδευση και την ειδική αγωγή, αλλά και την ψυχολογία, τις νευροεπιστήμες, τη γενετική και πολλούς ακόμη επιστημονικούς κλάδους. Οι απαντήσεις για τη φύση και τα συμπτώματα αυτής της πολυσύνθετης μαθησιακής διαταραχής, αλλά κυρίως για την πλέον ενδεδειγμένη εκπαιδευτική παρέμβαση, δεν μπορεί παρά να βασίζονται στη διασταύρωση όλων αυτών των επιστημονικών κλάδων, και για το λόγο αυτό είναι επιβεβλημένη σήμερα η σύμπραξη και η συνεργασία τους.

Τελειώνοντας, θα θέλαμε να σημειώσουμε ότι η πληθώρα των εμπειρικών δε-

δομένων στη διερεύνηση της δυσλεξίας, αλλά και ο σημαντικός αριθμός ανταγωνιστικών σε ορισμένες περιπτώσεις θεωρητικών κατασκευών που έχουν διατυπωθεί για την αιτιολογία της, υπογραμμίζουν σαφώς το γεγονός, που δεν πρέπει να αμελούμε, ότι η πραγματικότητα είναι μάλλον πολύ πιο πολύπλοκη από ό,τι πιστεύουμε, άρα η επιστημονική έρευνα σε αυτό το πεδίο έχει ακόμα μακρύ δρόμο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ahissar, M. (2007). Dyslexia and the anchoring-deficit hypothesis. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 458-465.
- Andreou, G., Vlachos, F., & Haftouras, N. (2007). The cerebellum and language functions. *Ψυχολογία: Το Περιοδικό της Ελληνικής Ψυχολογικής Εταιρείας*, 14, 113-126.
- Andrews, W., Liapi, A., Plachez, C., Camurri, L., Zhang, J., Mori, S., Murakami, F., Parnavelas, J., Sundaresan, V., & Richards, L. (2006). Robo1 regulates the development of major axon tracts and interneuron migration in the forebrain. *Development*, 133, 2243-2252.
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Bakker, D. (1990). *Neuropsychological treatment of dyslexia*. New York: Oxford University Press.
- Belin, P., Zilbovicious, M., Crozier, S., Thivard, L., Fontaine, A., & Masure, M. (1998). Lateralization of speech and auditory temporal processing. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 563-540.
- Berlin, R. (1887). *Eine besondere art der Wortblindheit (Dyslexie)* [Μια ιδιαίτερη μορφή λεκτικής τύφλωσης (Δυσλεξία)]. Wiesbaden, Germany: Bergmann.
- Bishop, D. (2006) Developmental cognitive genetics: How psychology can inform genetics and vice versa. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 59, 1153-1168.
- Bishop, D., Bishop, S., Bright, P., James, C., Delancy, T., & Tallal, P. (1999). Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment: Evidence from a twin study. *Journal of Speech Language & Hearing Research*, 42, 155-168.
- Bishop, D., & Snowling, M. (2004). Developmental dyslexia and specific language impairment: Same or different? *Psychological Bulletin*, 130, 858-888.
- Βλάχος, Φ. (2006). Ο ρόλος της παρεγκεφαλίδας στην ανάγνωση και τη δυσλεξία. Στο Φ. Βλάχος, Φ. Μπονώτη, Π. Μεταλλίδου, Ε. Δερμιτζάκη, & Α. Ευκλείδη (Επιμ. Έκδ.), *Επιστημονική Επετηρίδα της Ψυχολογικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος: Τόμος 4. Ανθρώπινη συμπεριφορά και εκπαίδευση* (σ. 263-281). Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Βλάχος, Φ. (2007). Η γενετική βάση της δυσλεξίας: Σύγχρονα ευρήματα και μελλοντικές προοπτικές. Στο Π. Ορφανός (Επιμ. Έκδ.), *Η ειδική αγωγή στην κοινωνία της γνώσης* (Τόμος Α', σ. 132-141). Αθήνα: Γρηγόρης.
- Βλάχος, Φ., Ιωάννου, Κ., & Ματή-Ζήση, Ε. (2004). Η υπόθεση του παρεγκεφαλιδικού ελλείμματος σε παιδιά με αναγνωστικές δυσκολίες. Στο Μ. Δικαίου, Π. Ρούσση, & Δ. Χρη-

- στίδη (Επιμ. Σύντ. και Έκδ.), *Επιστημονική Επετηρίδα της Φιλοσοφικής Σχολής, Τμήμα Ψυχολογίας Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης* (Τόμος 6, σ. 111-127). Θεσσαλονίκη: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων Α.Π.Θ./Art of Text.
- Bradsting, E., Ridder, W., Dudeck, K., Kelley, C., Matsui, L., & Motoyanna, J. (1996). The presence of a magnocellular deficit depends on the type of dyslexia. *Vision Research*, *36*, 1047-1053.
- Bradley, L., & Bryant, P. (1983). Categorizing sounds and learning to read: A causal connection. *Nature*, *301*, 419-421.
- British Dyslexia Association. (2001). *What is dyslexia*. Retrieved March 18, 2001, from <http://www.bdadyslexia.org.uk/whatisdyslexia.html>.
- Brown, W., Eliez, S., Menon, V., Rumsey, J., White, C., & Reiss, A. (2001). Preliminary evidence of widespread morphological variations of the brain in dyslexia. *Neurology*, *56*, 781-783.
- Brunswick, N., McCrory, E., Price, C., Frith, C., & Frith, U. (1999) Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics: A search for Wernicke's Wortschatz? *Brain*, *122*, 1901-1917.
- Carter, R. (1998). *Mapping the mind*. London: Weidenfeld and Nicolson.
- Cope, N., Harold, D., Hill, G., Moskvina, V., Stevenson, J., Holmans, P., Owen, M., O'Donovan, M., & Williams, J. (2005). Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia. *American Journal of Human Genetics*, *76*, 581-591.
- Davis, R. (1994). *The gift of dyslexia*. London: Souvenir.
- Démonet, J.-F., Taylor, M., & Chaix, Y. (2004). Developmental dyslexia. *Lancet*, *363*, 1451-1460.
- Denckla, M., & Rudel, R. (1976). Rapid automatized naming (RAN): Dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, *14*, 471-479.
- Deutsch, G., Dougherty, R., Bammer, R., Siok, W., Gabrieli, J., & Wandell, B. (2005). Children's reading performance is correlated with white matter structure measured by diffusion tensor imaging. *Cortex*, *41*, 354-363.
- Eckert, M. (2004). Neuroanatomical markers for dyslexia: A review of dyslexia structural imaging studies. *The Neuroscientist*, *10*, 362-371.
- Eckert, M., Leonard, C., Richerds, T., Aylward, E., Thomson, J., & Berninger, W. (2003). Anatomical correlates of dyslexia: Frontal and cerebellar findings. *Brain*, *126*, 482-494.
- Eden, G., VanMeter, J., Rumsey, J., Maisog, J., Woods, R., & Zeffiro, T. (1996). Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, *382*, 66-69.
- Evans, J. (2001). *Dyslexia and vision*. London: Whurr.
- Facoetti, A., Lorusso, M., Cattaneo, C., Galli, M., & Molteni, M. (2005). Visual and auditory attentional captures are both sluggish in children with developmental dyslexia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, *65*, 61-72.
- Fagerheim T., Raeymaekers P., Tonnessen F., Pedersen D., Tranebjaerg L. & Lubs H. (1999).

- A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. *Journal of Medical Genetics*, 36, 664-669.
- Farmer, M., & Klein, R. (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: A review. *Psychonomic Bulletin & Review*, 2, 460-493.
- Fawcett, A., Chattopadhyay, A., Kandler, R., Jarratt, J., Nicolson, R., & Proctor, M. (1993). Event-related potentials and dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 342-345.
- Fawcett, A., & Nicolson, R. (1999). Performance of dyslexic children on cerebellar and cognitive tests. *Journal of Motor Behavior*, 31, 68-78.
- Fawcett, A., & Nicolson, R., (2001). Dyslexia: The role of the cerebellum. In A. Fawcett (Ed.), *Dyslexia: Theory and good practice* (pp. 89-105). London: Whurr.
- Fisher, S., & Franks, C. (2006). Genes, cognition and dyslexia: Learning to read the genome. *Trends in Cognitive Science*, 10, 250-257.
- Fisher, S., Franks, C., Marlow, A., MacPhie, I., Newbury, D., Cardon, L., Ishikawa-Brush, Y., Richardson, A., Talcott, J., Gayán, J., Olson, R., Pennington, B., Smith, S., DeFries, J., Stein, J., & Monaco, A. (2002). Independent genome-wide scans identify a chromosome 18 quantitative-trait locus influencing dyslexia. *National Genetics*, 30, 86-91.
- Franks, C., MacPhie, I., & Monaco, A. (2002). The genetic basis of dyslexia. *Lancet Neurology*, 1, 483-490.
- Franks, C., Paracchini, S., Smith, S., Richardson, A., Scerri, T., Cardon, L., Marlow, A., MacPhie, L., Water, J., Pennington, B., Fisher, S., Olson, R., DeFries, J., Stein, J., & Monaco, A. (2004). A 77-kilobase region of chromosome 6p22.2 associated with dyslexia in families from the United Kingdom and from the United States. *American Journal of Human Genetics*, 75, 1046-1058.
- Frith, U. (1997). Brain, mind and behaviour in dyslexia. In C. Hulme & M. J. Snowling (Eds.), *Dyslexia: Biology, cognition and intervention* (pp. 1-19). London: Whurr.
- Frith, U. (1999). Paradoxes in the definition of dyslexia. *Dyslexia: An International Journal of Research and Practice*, 5, 192-214.
- Galaburda, A. (1999). Neurobiology of developmental dyslexia: A ten-year research program. *Learning Disabilities: A Multidisciplinary Journal*, 8, 45-50.
- Galaburda, A., & Kemper, T. (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: A case study. *Annals of Neurology*, 6, 94-100.
- Galaburda, A., Menard, M., & Rosen, G. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 91, 8010-8013.
- Galaburda, A., Sherman, G., Rosen, G., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia – 4 consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222-233.
- Geschwind, N., & Galaburda, A. (1987). *Cerebral lateralization*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Grigorenko E., Wood F., Meyer M. S., Hart, L., Speed, W., Shuster, A., & Pauls, D. (1997). Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 16. *American Journal of Human Genetics*, 60, 27-39.

- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia. *Brain*, *123*, 2373-2399.
- Hannula-Jouppi, K., Kaminen-Ahola, N., Taipale, M., Eklund, R., Nopola-Hemmi, J., Kaariainen, H., & Kere, J. (2005). The axon guidance receptor gene ROBO1 is a candidate gene for developmental dyslexia. *PLoS Genetics*, *1*, 467-474.
- Heim, S., Tschierse, J., Amunts, K., Vossel, S., Wilms, M., Willmes, K., Grabowska, A., & Huber, W. (2008). Cognitive subtypes of dyslexia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, *68*, 73-82.
- Hinshelwood, J. (1917). *Congenital word blindness*. London: Lewis.
- Ito, M. (1990). A new physiological concept of cerebellum. *Revue Neurologique*, *146*, 564-569.
- Jeffries, S., & Everatt, J. (2004). Working memory: Its role in dyslexia and other learning difficulties. *Dyslexia*, *10*, 196-214.
- Kasselimis, D., Margarity, M., & Vlachos, F. (2008). Cerebellar function, dyslexia and articulation speed. *Child Neuropsychology*, *14*, 303-313.
- Kidd, K., Brose, K., Mitchell, R., Fetter, M., Tessier-Lavigne, C., Goodman C., & Tear, G. (1998). Roundabout controls axon crossing of the CNS midline and defines a novel subfamily of evolutionarily conserved guidance receptors. *Cell*, *92*, 205-215.
- Klingberg, T., Hedehus, M., Temple, E., Salz, T., Gabrieli, J., Moseley, M., & Poldrack, R. (2000). Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: Evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron*, *25*, 493-500.
- Lehmkuhle, S., Garzia, R., Turner, L., Hash, T., & Baro, J. (1993). A defective visual pathway in children with reading disability. *New England Journal of Medicine*, *328*, 989-996.
- Leonard, C., Eckert, M., Lombardino, L., Oakland, T., Kranzler, J., Mohr, C., King, W., & Freeman, A. (2001). Anatomical risk factors for phonological dyslexia. *Cerebral Cortex*, *11*, 148-157.
- Livingstone, M., Rosen, G., Drislane, F., & Galaburda, A. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *88*, 7943-7947.
- Llinas R., (1993). Is dyslexia a dyschronia? *Annals of the New York Academy of Sciences*, *682*, 48-56.
- McLoughlin, D., Leather, C., & Stringer, P. (2002) *The adult dyslexic. Interventions and outcomes*. London: Whurr.
- Meng, H., Smith, S., Hager, K., Held, M., Liu, J., Olson, R., Pennington, B., Defries, J., Gelernter, J., O'Reilly-Pol, T., Somlo, S., Skudlarski, P., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B., Marchione, K., Wang, Y., Paramasivam, M., Loturco, J., Page, G., & Gruen, J. (2005). DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *102*, 17053-17058.
- Menghini, D., Hagberg, G., Caltagirone, C., Petrosini, L., & Vicari, S. (2006). Implicit learning deficits in dyslexic adults: An fMRI study. *Neuroimage*, *33*, 1218-1226.
- Miller, S. & Tallal, P. (1995). A behavioural neuroscience approach to developmental language disorders: Evidence for a rapid temporal processing deficit. In D. Cicchetti & D. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology* (Vol. 2., pp. 274-298). New York: Wiley.

- Mody, M., Studdert-Kennedy, M., & Brady, S. (1997). Speech perception deficits in poor readers: Auditory processing or phonological coding? *Journal of Experimental Child Psychology*, *64*, 199-231.
- Moretti, R., Bava, A., Torre, P., Antonello, R., & Gazzato, G. (2002). Reading errors in patients with cerebellar vermis lesions. *Journal of Neurology*, *249*, 461-468.
- Morgan, P. (1896). A case of congenital word-blindness. *British Medical Journal*, *2*, 1378.
- Nicolson, R., & Fawcett, A. (1990). Automaticity: A new framework for dyslexia research? *Cognition*, *35*, 159-182.
- Nicolson, R., & Fawcett, A. (1994). Reaction times and dyslexia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *47*, 29-48.
- Nicolson, R., & Fawcett, A. (1995). Balance, phonological skill, and dyslexia: Towards the dyslexia early screening test. *Dyslexia Review*, *7*, 8-11.
- Nicolson, R., Fawcett, A., & Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neuroscience*, *24*, 508-511.
- Nittrouer, S. (1999). Do temporal processing deficits cause phonological processing problems? *Journal of Speech Language and Hearing Research*, *42*, 925-942.
- Nopola-Hemmi, J., Myllyluoma, B., Haltia, T., Taipale, M., Ollikainen, V., Ahonen, T., Voutilainen, A., Kere, J., & Widén, E. (2003). A dominant gene for developmental dyslexia on chromosome 3. *Journal of Medical Genetics*, *38*, 658-664.
- Orton, S. (1937). *Reading, writing, and speech problems in children*. New York: Norton.
- Papanicolaou, A., Simos, P., Breier, J., Fletcher, J., Foorman, B., Francis, D., Castillo, E., & Davis, R. (2003). Brain mechanisms for reading in children with and without dyslexia: A review of studies of normal development and plasticity. *Developmental Neuropsychology*, *24*, 593-612.
- Paracchini, S., Thomas, A., Castro, S., Lai, C., Paramasivam, M., Wang, Y., Keating, B., Taylor, J., Hacking, D., Scerri, T., Franks, C., Richardson, A., Wade-Martins, R., Stein, J., Knight, J., Copp, A., Loturco, J., & Monaco, A. (2006). The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0319, a novel gene involved in neuronal migration. *Human Molecular Genetics*, *15*, 1659-1666.
- Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R., & Frith, C. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, *119*, 143-157.
- Pennington, B. (1999). Toward an integrated understanding of dyslexia: Genetic, neurological, and cognitive mechanisms. *Development and Psychopathology*, *11*, 629-654.
- Pennington, B. (2006) From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, *101*, 385-413.
- Πολυχρόνη, Φ., Χατζηχρήστου, Χ., & Μπίμπου, Α. (2006). *Ειδικές μαθησιακές δυσκολίες - Δυσλεξία*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα
- Rabin, M., Wen, X., Hepburn, M. Lubs, H. A., Feldman, E., & Duara, R. (1993). Suggestive linkage of developmental dyslexia to chromosome 1p34-p36. *Lancet*, *342*, 178.
- Ramus, F. (2001). Dyslexia. Talk of two theories. *Nature*, *412*, 393-395.

- Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends in Neuroscience*, 27, 720-726.
- Ramus, F. (2006). Genes, brain, and cognition: A roadmap for the cognitive scientist. *Cognition*, 101, 247-269.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S., Day, B., Castellote, J., White, S., & Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: Insight from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841-865.
- Reid, G. (2001, December). *An overview of current research in dyslexia*. Paper presented at the British Dyslexia Association Conference, York, UK.
- Riva, D., & Giorgi, C. (2000). The cerebellum contributes to higher functions during development: Evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. *Brain*, 123, 1051-1061.
- Rumsey, J., Nace, K., Donohue, B., Wise, D., Maisog, J., & Andreason, P. (1997). A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. *Archives of Neurology*, 54, 562-573.
- Schumacher, J., Anthoni, H., Dahdouh, F., Konig, I., Hillmer, A., Kluck, N., Manthey, M., Plume, E., Warnke, A., Remschmidt, H., Hulsmann, J., Cichon, S., Lindgren, C., Propping, P., Zuchelli, M., Ziegler, A., Peyrard-Janvid, M., Schulte-Korne, G., Nothen, M., & Kere, J. (2006). Strong genetic evidence of DCDC2 as a susceptibility gene for dyslexia. *American Journal of Human Genetics*, 78, 52-62.
- Shaywitz, S., Shaywitz, B., Pugh, K., Fulbright, R., Constable, R., Mencl, W., Shankweiler, D., Liberman, A., Skudlarski, P., Fletcher, J., Katz, L., Marchione, K., Lacadie, C., Gatenby, C., & Gore, J. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 95, 2636-2641.
- Silveri, M., & Misciagna, S. (2000). Language, memory, and the cerebellum. *Journal of Neurolinguistics*, 13, 129-143.
- Simos, P., Breier, J., Fletcher, J., Bergman, E., & Papanicolaou, A. (2000). Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: A magnetic source imaging approach. *Cerebral Cortex*, 10, 809-816.
- Σίμος, Π., Μουζάκη, Α., & Παπανικολάου, Α. (2004). Η λειτουργία της ανάγνωσης και οι διαταραχές της: Η συμβολή των μεθόδων λειτουργικής απεικόνισης του εγκεφάλου. *Hellenic Journal of Psychology*, 1, 56-79.
- Smith-Spark, J., & Fisk, J. (2007). Working memory functioning in developmental dyslexia. *Memory*, 15, 34-56.
- Snowling, M. (1995). Phonological processing and developmental dyslexia. *Journal of Research in Reading*, 18, 132-138.
- Snowling, M. (2000). *Dyslexia: A cognitive developmental perspective*. Oxford, England: Blackwell.
- Snowling, M. (2008). Specific disorders and broader phenotypes: The case of dyslexia. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61, 142-156.
- Spring, C., & Capps, C. (1974). Encoding speed, rehearsal, and probed recall of dyslexic boys. *Journal of Educational Psychology*, 66, 780-786.

- Stein, J. (2001). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia: An International Journal of Research and Practice*, 7, 12-36.
- Stein, J., & Glickstein, M. (1992). Role of the cerebellum in visual guidance of movement. *Physiological Reviews*, 72, 972-1017.
- Stein, J., Talcott, J., & Witton, C. (2001). The sensorimotor basis of developmental dyslexia. In A. Fawcett (Ed.), *Dyslexia: Theory and good practice* (pp. 65-88). London: Whurr.
- Stein, L., & Walsh, V. (1997). To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neuroscience*, 20, 147-152.
- Tallal, P., & Newcombe, F. (1978). Impairment of auditory perception and language comprehension in dysphasia. *Brain Language*, 5, 13-24.
- Tallal, P., Stark, R., & Mellits, E. (1985). Identification of language-impaired children on the basis of rapid perception and production skills. *Brain and Language*, 25, 314-322.
- Tallal, P., Merzenich, M. M., Miller, S., & Jenkins, W. (1998). Language learning impairments: Integrating basic science, technology, and remediation. *Experimental Brain Research*, 123, 210-219.
- Taipale, M., Kaminen, N., Nopola-Hemmi, J., Haltia, T., Myllyluoma, B., Lyytinen, H., Muller, K., Kaaranen, M., Lindsberg, P., Hannula-Jouppi, K., & Kere, J. (2003). A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 100, 11553-11558.
- Trainor, L., & Trehub S. (1989). Aging and auditory temporal sequencing, ordering the elements of repeating tone patterns. *Perception and Psychophysiology*, 45, 417-26.
- Τζουριάδου, Μ., & Μπάριμπας, Γ. (2003). Δυσλεξία: Επιστημονικές αντιφάσεις και παιδαγωγικά αδιέξοδα. Στο Α. Ευκλείδη, Μ. Τζουριάδου, & Α. Λεονταρή (Επιμ. Έκδ.), *Επιστημονική Επετηρίδα της Ψυχολογικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος: Τόμος 1. Ψυχολογία και εκπαίδευση* (σ. 11-34). Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Van der Leij, A., & van Daal, H. (1999). Automatization aspects of dyslexia: Speed limitations in word identification, sensitivity to increasing task demands, and orthographic compensation. *Journal of Learning Disabilities*, 32, 417-428.
- Vellutino, F., Scanlon, D., Sipay, E., Small, S., Pratt, A., Chen, R., & Denckla, M. (1996). Cognitive profiles of difficult to remediate and readily remediated poor readers: Early intervention as a vehicle for distinguishing between cognitive and experiential deficits as basic causes of specific reading disability. *Journal of Educational Psychology*, 88, 601-638.
- Vellutino, F., Fletcher, J., Snowling, M., & Scanlon, D. (2004). Specific reading disability (dyslexia): What have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 2-40.
- Wang, Y., Zhang, J., Mori, S., & Nathans, J. (2006). Axonal growth and guidance defects in Frizzled3 knock-out mice: A comparison of diffusion tensor magnetic resonance imaging, neurofilament staining, and genetically directed cell labeling. *Journal of Neuroscience*, 26, 355-364.
- Whitford, P., Dijkhuizen, F., Polleux, P., & Ghosh, A. (2002). Molecular control of cortical dendrite development. *Annual Review of Neurosciences*, 25, 127-149.

- Windfuhr, K., & Snowling, M. (2001). The relationship between paired associate learning and phonological skills in normally developing children. *Journal of Experimental Child Psychology, 80*, 160-173.
- Wolf, M., & Bowers, P. (1999). The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *Journal of Educational Psychology, 91*, 415-438.
- Yap, R., & Van der Leij, A. (1993). Word processing in dyslexics - An automatic decoding deficit. *Reading and Writing, 5*, 261-279.

DYSLEXIA: A SYNTHETIC APPROACH TO CAUSAL THEORIES

Filippos Vlachos

University of Thessaly, Volos, Greece

Abstract: Dyslexia is a multi-symptomatic and heterogeneous disorder incorporating a wide variety of cognitive difficulties, and which is neurobiological in origin. This article attempts to provide a brief overview of contemporary and often controversial theories and research findings on the causes of dyslexia. Our first aim was to give a picture of the extensive range of difficulties associated with what we call dyslexia, in order to understand its complexity and its possible causes. Our second and more important aim was to present an attempt for the convergence and synthesis of the causal theories on dyslexia based on the latest research findings. These findings indicate that a synthetic and complementary conception of the recent theoretical approaches to dyslexia could lead to a more satisfactory and more complete explanation of the symptoms and the causes of this disorder than the individual theories on their own.

Key words: Biological theories of dyslexia, Cognitive theories of dyslexia, Dyslexia, Etiology of dyslexia.

Address: Filippos Vlachos, Department of Special Education, University of Thessaly, Argonafton & Filellinon, 382 21 Volos, Greece. Phone: +30-24210-74739. E-mail: fvlachos@uth.gr