

Dyslexi och biologi

Av professor Richard Olson. University of Colorado, Boulder, USA

Översättning: Merete Herrström

"Dyslexi" har under de senaste åren blivit alltmer erkänt som ett speciellt biologiskt problem och ett undervisningsproblem när det gäller läsutveckling. Ändå hör jag lärare uttrycka tvivel om att svårigheter med att lära sig läsa skulle kunna bero på något annat än ett svagt miljöstöd för läsning. Givetvis ansvarar miljöfaktorer i många fall för att barn misslyckas med att lära sig läsa, men begreppet dyslexi tyder på att det finns unika biologiska förklaringsgrunder och pedagogiska behov för många barn med läsproblem. I den här artikeln kommer jag att i korthet presentera några biologiskt grundade bevis för att det genetiska arvet bidrar till dyslexi och för att barn med dyslexi är i behov av speciella pedagogiska insatser. I en anknytande artikel på denna hemsida, Dyslexi och IT, fokuserar jag den viktiga roll som datorteknologin kan spela vid diagnostisering och när det gäller att möta de dyslektiska barnens behov såväl i skolan som i hemmet.

Dyslexiforskningen vid Colorado Center for the Study of Learning Disabilities har varit en höggradigt samarbetande kraft på tvärs över åtskilliga laboratorier. Den har inbegripit undersökningar av barns specifika lässvårigheter, relaterade perceptions- och språkliga färdigheter, hjärnans aktivitet, hjärnans struktur samt deras genetiska och miljömässiga ursprung (DeFries m fl, 1997). Arvets och miljöns inflytande har studerats genom att jämföra beteendelikheter hos enäggstvillingar och tvåäggstvillingar av samma kön samt genom att direktundersöka DNA hos barn med dyslexi och hos deras föräldrar och syskon.

Data från enäggstvillingar och tvåäggstvillingar kan vara unikt informativa ifråga om hur gener och miljö relativt sett bidrar till individuella skillnader i läsförmåga och till de grava läsbrister man finner vid dyslexi. Enäggstvillingar härstammar från samma sperma och ägg och delar sålunda alla sina gener. Tvåäggstvillingar utvecklas från två olika sperma-äggbefruktnings och delar alltså i medeltal hälften av sina segregrande gener (den lilla minoritet av gener som varierar från

individ till individ). Detta innebär att tvåggstvillingar i medeltal har samma grad av genetisk likhet som vanliga syskon, men liksom enäggstvillingar delar de samma livmodersmiljö, de föds vid samma tidpunkt och de delar samma familjemiljö.

Barn hjälper förstås till med att skapa sin egen miljö både inom och utanför familjen, så det kan tänkas att tvåggstvillingarnas olikartade gener leder till att deras miljöskillnader blir större än de miljöskillnader som enäggstvillingar får uppleva. En tvåggstvilling kan exempelvis ha normala gener i förhållande till läsutveckling medan den andra har gener som har förbindelse med dyslexi. Tvillingen med dyslexirelaterade gener kan ha större problem med att lära sig att läsa, uppleva ringare grad av läsnöje och slutligen välja att läsa mindre än tvillingen med för läsutveckling normala eller goda gener. På så sätt kan dyslektiska tvillingars mindre mått av läsövning medverka till deras lässvårigheter, men för lite läsövning är inte huvudorsaken i de flesta fall av dyslexi. Faktum är att barn med dyslexi typiskt sett behöver läsova betydligt mer än normalt utvecklade barn för att uppnå normal läsnivå (Ehri & Saltmarsh, 1995; Reitsma, 1983). Så vad är då det unika med dyslektiska lässvårigheter och vad är det som orsakar just dessa svårigheter?

När vi nalkas dessa båda frågor beteendegenetiskt, identifierar vi tvillingar i Colorado med läsproblem på basis av deras skolbetyg. De bjuds sedan in till laboratoriet för att testas ytterligare ifråga om specifika läsfärdigheter, IQ, uppmärksamhet, minne och språkförmåga. Vi har funnit att de flesta barn med läsproblem har unika brister ifråga om en läskomponent som kallas fonologisk avkodning eller "tackling" av ord (Rack, Snowling & Olson, 1992). Denna förmåga mäts på så sätt att barnen läser uttalbara bokstavsslingor av nonsensord (framble, tegwop). Vi har också funnit att dyslektiska barn har stora brister ifråga om en speciell språkförmåga som kallas fonemisk medvetenhet, definierad som förmågan att isolera och manipulera de abstrakta talspråksljuden. Vi ber exempelvis barnen att ta bort ljud från nonsensord och sedan säga det ord som blir resultatet utifrån de kvarvarande ljuden. Om uppgiften är att säga "prot" utan r-ljudet, så blir det rätta svaret "pot". (Inga bokstäver visas vid denna typ av uppgift.) Liknande fonologiska brister har rapporterats hos dyslektiska barn i

Sverige och andra länder (Lundberg, 1999). Dessa brister hindrar utvecklingen av precision i ordigenkänningen vid enskild läsning, eftersom god fonologisk förmåga förser läsaren med en "självlärande" mekanism för att avkoda obekanta ord i skrift (Share, 1995).

Våra jämförelser mellan enäggstvillingar och tvåäggstvillingar i Colorado har uppenbarat en stark genetisk påverkan när det gäller den dyslektiska gruppens bristande fonemiska medvetenhet. Beviset för detta genetiska inflytande kan leda tillbaka till det faktum att om en tvilling har brister ifråga om fonemisk medvetenhet, är det betydligt mer sannolikt att den andra tvillingen också har dessa brister om paret är genetiskt identiska enäggstvillingar än om paret är tvåäggstvillingar och sålunda bara delar 50 procent av sina gener. Ärftlighet förklarar genom olika mätningar i medeltal 60 - 70 procent av den fonologiska medvetenheten och lämnar kvar 30 - 40 procent av gruppens brister att förklaras av miljöfaktorer (Gayan & Olson, under tryckning). På samma sätt förklaras i medeltal 60 - 70 procent av gruppens brister också ifråga om fonologisk avkodning (läsning av nonsensord), och vi har visat att bristande fonologisk avkodningsförmåga och fonemisk medvetenhet i stort hänför sig till samma gener. Den genetiska påverkan tycks vara något lägre när det gäller gruppens bristande ordläsningsförmåga (50 - 60 procent) men merparten av denna genetiska påverkan är gemensam med påverkan ifråga om bristande fonemisk medvetenhet och fonologisk avkodning.

Ovanstående beräkningar av genetisk påverkan är begränsade på två sätt. För det första har den miljömässiga räckvidden i vårt tvillingurval avsiktligt inskränkts på så sätt att vi har uteslutit barn som i miljöhänseende är uppenbart underprivilegierade, som t ex är i avsaknad av normal skolgång eller som har engelska som sitt andraspråk. Hade vi inkluderat barn med sådana miljömässiga bromsar för läsutveckling, så hade miljöpåverkan spelat en större roll och generna en mindre roll för gruppens läsbrister. En andra begränsning är att våra beräkningar om ärftlig påverkan och miljöpåverkan gäller medeleffekter för gruppen som helhet. Inom den dyslektiska gruppen kan enskilda individers läsproblem mycket väl i hög grad eller helt och hållet ha miljöorsaker (t ex lindrig hjärnskada på grund av forlossningsskada eller sjukdom). För andra barn i den

dyslektiska gruppen kan orsaken vara starkt relaterad till genetiska faktorer. Deras dyslexi kan vara allvarlig trots normalt miljöstöd ifråga om läsning och närbeliggande kognitiva förmågor och trots frånvaro av påverkan av olyckshändelser eller sjukdom. För att veta något om genetisk påverkan hos en specifik individ, så måste vi ha direktbevis från deras gener eller DNA.

Länkanalys av DNA hos dyslektiker och deras syskon har avslöjat ett område på den korta armen hos kromosom 6 som bär på en eller flera gener vilka påverkar de bristande fonologiska färdigheterna hos gruppen (Gayan & Olson, 1999). Andra studier har funnit bevis för ärftlig påverkan vid dyslexi som kan kopplas till områden av kromosomerna 2, 15 och 18, så det är sannolikt att det finns olika genetiska vägar till dyslexi hos olika individer. Ännu har emellertid inga bestämda dyslexirelaterade gener kunnat identifieras i något av dessa områden. Vi hoppas att genom framtida forskning kunna identifiera specifika gener och förstå hur variationer hos dessa gener leder till dyslexi hos olika individer och i olika miljöer. När väl specifika gener har identifierats kan deras närvaro i en individs DNA rentav användas för att fastställa en diagnos för ärftlig risk för dyslexi före födelsen. Miljömässig intervention som berikande språk- och skriftspråkserfarenheter kan då ges för att minska risken att misslyckas med läsningen när skolans formella läsundervisning tar vid. Mer direkt genterapi skulle under vissa omständigheter kunna bli en möjlighet.

När barnen börjar sin formella läsundervisning kan datorteknologi utnyttjas för att diagnostisera specifika läsbrister och tillhandahålla extraordinärt miljöstöd för att utveckla läsförmågan. Resultat från vår forskning om datorbaserad undervisning för att avhjälpa läsbrister beskrivs i en anknytande artikel, Dyslexi och IT-teknologi. Dessa studier visar att även om det finns ett starkt genetiskt inslag i många fall av dyslexi, så kan extraordinär miljöintervention påtagligt förbättra läsfärdigheten hos barn med dyslexi.

rolson@psych.colorado.edu

Referenser

Defries, J C, Filipek, P A, Fulker, D W, Olson, R K, Pennington, B F, Smith, S D & Wiseee, B W (1997). Colorado Learning Disabilities Research Center.

Learning Disabilities, 8, 7 - 19.

Ehri, L C & Saltmarsh, J (1995). Beginning readers outperform older disabled readers in learning to read words by sight. *Reading & Writing: An Interdisciplinary Journal*, 7, 295 - 326.

Gayan, J & Olson, R K (under tryckning) Genetic and environmental influences on orthographic and phonological skills in children with reading disabilities. *Developmental Neuropsychology*.

Gayan, J & Olson, R k (1999). Reading disability: Evidence for a genetic etiology. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 8, 52 - 55 Suppl 3

Lundberg, I (1999). Learning to read in Scandinavia. In M Harris, G Hatano et al (Eds), *Learning to read and write: A cross-linguistic perspective*, pp 157 - 172. New York: Cambridge University Press

Rack, J P, Snowling, M J & Olson, R K (1992). The nonword reading deficit in developmental dyslexia: a review. *Reading Research Quarterly*, 27 (1), 28 - 53

Reitsma, P (1983). Word-specific knowledge in beginning reading. *Journal of Research in Reading*, 6, 41 - 56

Share, D L (1995). Phonological recoding and self-teaching: Sine qua non of reading acquisition. *Cognition*, 55 (2), 151 - 218

(Språka loss 2001)

www.fungerandemedier.se