

# Imparare a leggere: i meccanismi psicofisiologici

Giuseppe A. Chiarenza\*, Silvia Casarotto\*\*

\*Unità Operativa di Neuropsichiatria per l'Infanzia e l'Adolescenza, A.O. "G. Salvini", Ospedale di Rho, Milano

\*\*Dipartimento di Bioingegneria, Politecnico di Milano

## Abstract

### Learning to read: the psychophysiological mechanisms

*Dyslexia isn't a simple perceptive deficit but a more complex one linked to the malfunctioning of high cognitive functions.*

*An early diagnosis is necessary in order to recover a good reading ability and good social relations. The author analyses the various interpretative hypothesis regarding this heterogeneous disease which involves different neuronal and functional circuits. Basically two main theoretical models are described, both focalizing the attention to the neurophysiological damage (thanks to the new diagnostic imaging techniques) and to the macroscopic anatomical damage of specific areas of the brain. The role of neuropsychology is enhanced through the study of the brain's electrical and muscular reactions following reading aloud visible alphabet letters.*

Quaderni acp 2004; 11(5): 212-215

**Key words** Dyslexia. Reading. Neurophysiology. Neuropsychology. Brain

La dislessia non è un semplice deficit percettivo ma un disturbo più complesso, legato al malfunzionamento di funzioni cognitive elevate. Individuarle il più precocemente possibile consente un adeguato recupero dell'abilità di lettura e un buon inserimento sociale. L'autore prende in analisi le varie ipotesi interpretative di questa patologia che non è compatta e omogenea ma eterogenea, e che coinvolge diversi circuiti neuronali e funzionali. Vengono descritti i due modelli teorici principali che focalizzano l'attenzione sia sulle alterazioni neurofisiologiche sia (grazie alle nuove tecniche di imaging) su alterazioni di tipo macroscopico dell'anatomia di alcune aree cerebrali. Viene anche evidenziato il ruolo della neuropsicologia nello studio delle risposte elettriche cerebrali e muscolari in seguito a stimolazione ottenuta con la lettura ad alta voce di lettere dell'alfabeto presentate visivamente.

**Parole chiave** Dislessia. Lettura. Apprendimento. Neurofisiologia. Neuropsicologia. Cervello

La dislessia evolutiva è un disturbo neuro-psicologico che influenza le abilità di lettura: i soggetti che ne sono affetti hanno generalmente un'intelligenza nella media, normali funzionalità sensoriali uditive e visive, e hanno ricevuto un'adeguata educazione. A livello sociale, psicologico e lavorativo, la dislessia ha un notevole impatto: in genere il livello di istruzione dei soggetti dislessici è inferiore a quello che potenzialmente essi potrebbero raggiungere in base alle loro capacità intellettive. I metodi di intervento per correggere le difficoltà di lettura sono affidati a terapisti specializzati: i logopedisti. L'efficacia di una terapia è tanto maggiore quanto più essa è precoce (1). Per questo motivo è importante individuare fin dalle prime classi della scuola elementare la presenza di disturbi di lettura.

Una conoscenza precisa delle manifestazioni cliniche della dislessia è quindi indispensabile per diagnosticarla precocemente in modo adeguato e per decidere le attività di recupero da svolgere. L'indizio più evidente di una possibile presenza di dislessia è la lentezza, la mancanza di fluidità e scorrevolezza nella lettura: il soggetto dislessico legge più lentamente di un bambino normale, e in modo stentato. Un'importante caratteristica della dislessia è la ridotta capacità di effettuare un'analisi fonologica, ovvero una decodifica delle singole parole in fonemi. Questa difficoltà è indice di un'alterata percezione e memoria uditiva e si manifesta nella lettura di parole che, rispetto a quelle effettivamente presentate, hanno in comune solo la prima e l'ultima lettera. Si parla quindi di approccio alla lettura di tipo prevalentemente visi-

vo, globale o gestaltico: "leggo per come sembra che appaiano". Indicativo è poi il completamento "creativo" di parole a partire da spezzoni grafici, di solito la prima lettera o sillaba. A questo si deve aggiungere l'omissione delle sillabe centrali durante la lettura di parole multisillabiche e l'invenzione di non parole. Un ulteriore e rilevante aspetto dei deficit di lettura connessi con la dislessia riguarda una debole percezione e memoria visiva per la configurazione grafica delle lettere e delle parole. Questa difficoltà si riflette nell'errata collocazione degli accenti e nella confusione tra simboli grafici simili (b-p, d-b) o brevi parole intere che non perdono significato quando vengono invertite specularmente. Manifestazioni meno comuni ma ugualmente indicative di specifici disturbi di lettura sono la tendenza a confondere il significato di parole palindrome e la sorprendente capacità di leggere e scrivere guardando attraverso uno specchio.

L'osservazione delle manifestazioni della dislessia indica uno spettro di errori e difficoltà piuttosto ampio e variegato. Da queste considerazioni si deduce che la dislessia non è una patologia compatta e omogenea, ma piuttosto un disturbo eterogeneo in cui sono variamente coinvolti diversi circuiti funzionali sia uditivi che visivi. Di conseguenza, è facile immaginare che non esiste un pieno accordo tra i ricercatori su quali siano le cause funzionali e strutturali della dislessia. All'interno dell'ampio panorama di ipotesi fatte in proposito, è possibile comunque evidenziare due principali modelli teorici, a cui si aggiungono alcune considerazioni provenienti da misure della distribuzione della materia grigia nell'encefalo e alcuni elementi nuovi emersi dalle recenti scoperte in campo genetico.

La prima importante ipotesi riguarda l'esistenza di un deficit a carico delle strutture magnocellulari del sistema visivo: questa ipotesi associa quindi le difficoltà

Per corrispondenza:

Giuseppe A. Chiarenza

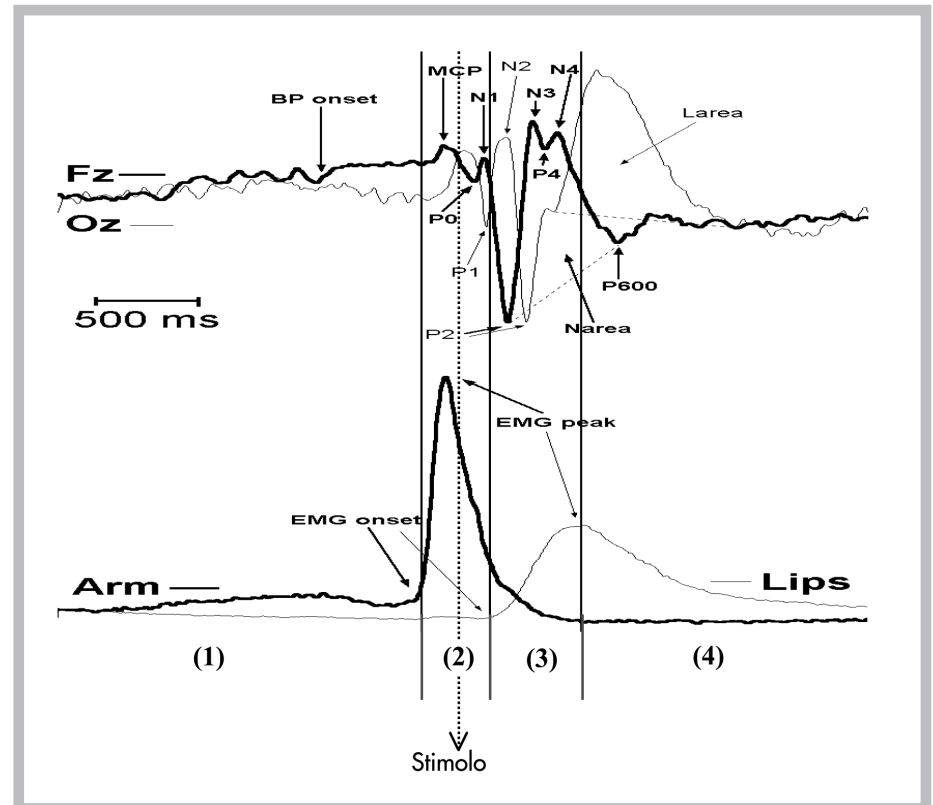
e-mail: gachiarenza@tiscali.it

# aggiornamento avanzato

di lettura a una alterazione della percezione sensoriale visiva a medio-alto livello. I neuroni retinici sono suddivisibili sia per dimensioni che per funzione in cellule P e cellule M. Le cellule M sono di grandi dimensioni e possiedono la guaina mielinica; le cellule P, invece, hanno dimensioni più contenute e sono a conduzione lenta. Le cellule M si proiettano nei due strati ventrali (detti magnocellulari) del nucleo genicolato laterale del talamo, mentre le cellule P sono connesse con i quattro strati dorsali (detti parvocellulari). Studi sperimentali sugli animali hanno evidenziato che gli strati magnocellulari sono poco sensibili ai colori ma molto al contrasto di luminanza, e rispondono efficacemente ad elevate frequenze temporali e basse frequenze spaziali; invece gli strati parvocellulari sono molto sensibili ai contrasti di colore e poco ai contrasti di luminanza, e rispondono efficacemente a basse frequenze temporali e alte frequenze spaziali. Questo significa che il sistema magnocellulare è predisposto per l'elaborazione di informazioni relative a oggetti in movimento, mentre il sistema parvocellulare governa la percezione di oggetti stabili nel campo visivo (2,3,4). Dal talamo, le informazioni visive trasportate dai sistemi magnocellulare e parvocellulare proseguono separatamente verso la corteccia visiva primaria. Lasciata la corteccia occipitale, le informazioni visive raggiungono altre aree associative del cervello, per essere ulteriormente elaborate: in particolare, le fibre del sistema parvocellulare si proiettano nella corteccia temporale inferiore (via ventrale), mentre quelle del sistema magnocellulare si proiettano in parte nella corteccia temporale inferiore ma soprattutto nella corteccia parietale posteriore (via dorsale).

Le evidenze sperimentali a favore di questa ipotesi consistono innanzitutto nell'aver osservato una riduzione delle dimensioni delle cellule magnocellulari nei reperti autoptici dei soggetti dislessici (5,6). Inoltre, è stata notata una ridotta attivazione della corteccia visiva secondaria nelle immagini di risonanza magnetica funzionale (2,7,8). Alcuni studi neuropsicologici e neurofisiologici hanno infine evidenziato la presenza di

**FIGURA 1: SUDDIVISIONE DELLE COMPONENTI DEI POTENZIALI LETTURA-CORRELATI NEI PERIODI PREMOTORIO (1), PRELESSICALE (2), LESSICALE (3) E POST-LESSICALE (4) IN BASE ALLA REGISTRAZIONE DELL'ELETTROMIOGRAMMA LABIALE E DEI MUSCOLI DEL POLLICE DURANTE LA LETTURA AD ALTA VOCE AUTO-SOMMINISTRATA**



ritardi nei potenziali visivi e una difficoltà nella focalizzazione dell'attenzione spaziale e nella percezione di oggetti in movimento (9,10). Il fatto che anche nel sistema uditivo sia presente una suddivisione di fibre sensoriali simile al dualismo parvocellulare/magnocellulare del sistema visivo, ha suggerito l'esistenza di un deficit più generale esteso alle vie a conduzione veloce dei sistemi visivo, uditivo, motorio e vestibolare per spiegare le origini della dislessia (11,12).

La seconda maggiore ipotesi sulle cause della dislessia prevede l'incapacità di compiere correttamente un'analisi fonologica del discorso: questa ipotesi nasce da considerazioni sulle strategie che un individuo deve adottare per imparare a leggere le parole che vede per la prima volta. La lettura corretta di una parola nuova è un'operazione composta da più fasi. Innanzitutto è necessario scomporre la parola nei suoi costituenti grafici fonda-

mentali, i grafemi. Poi bisogna associare correttamente ciascun grafema con il corrispondente fonema. Infine, la composizione ordinata dei fonemi consente la lettura ad alta voce della parola. L'interruzione di questo circuito in una delle sue fasi impedisce l'apprendimento della lettura.

Tra le evidenze sperimentali a favore di questa ipotesi vi è il ritrovamento di una ridotta e ritardata attivazione dell'area responsabile della memoria visiva delle parole (13). Inoltre, è stata notata una mancanza di connessione funzionale tra il giro angolare e le classiche aree del linguaggio, come l'area di Wernicke (14,15,16). Anche l'area di Broca e le aree frontale anteriore e temporale, che sono legate alla composizione dei fonemi per la produzione di parole, si sono dimostrate meno attive nei soggetti dislessici rispetto ai normali (17). Infine, questa ipotesi è indirettamente sostenuta dal ritrovamento di una normalizzazione

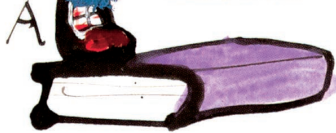
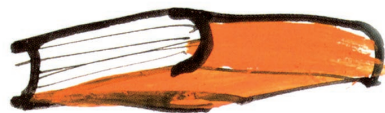
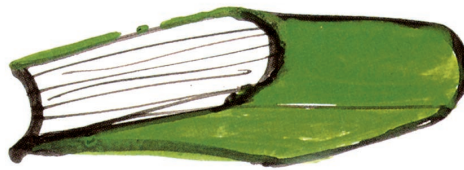
dei livelli di lattato misurati con spettroscopia nei soggetti dislessici che avevano seguito una terapia riabilitativa logopedica (18).

Le recenti scoperte in campo genetico hanno consentito di evidenziare alcune componenti ereditarie della dislessia, già intuite dall'osservazione di una ripetizione frequente del disturbo all'interno dei membri della stessa famiglia (19,20).

Infine, il potere di risoluzione delle tecniche di imaging ha messo in evidenza anomalie strutturali macroscopiche dell'anatomia di alcune aree cerebrali. In particolare, è stata notata una riduzione

mentale alla registrazione dell'attività elettrica cerebrale, è possibile studiare le risposte del cervello specifiche a questo evento, che vanno sotto il nome di potenziali cognitivi lettura-correlati. La registrazione di questi potenziali è estremamente utile per comprendere la dinamica di attivazione delle aree corticali coinvolte nella lettura. Durante i normali compiti di lettura sono attivi contemporaneamente numerosi processi, dalla percezione alla semantica, alle inferenze dal contesto. Per studiare questi processi singolarmente, evitando quindi che il soggetto per leggere possa ricorrere a funzioni superiori, è opportuno utilizzare stimoli semplici, come singole lettere dell'alfabeto: in questo modo l'interpretazione dei risultati è coerente con il livello delle attuali conoscenze sulle fun-

zionalità cerebrali e i potenziali cognitivi lettura-correlati sono specifici della condizione in esame.



ne del volume del lobo anteriore destro del cervelletto, del giro frontale anteriore e del lobo temporale (21,22,23) La presenza di anomalie strutturali del *planum temporale* e del giro angolare è stata rilevata da diversi studi (24,25,26).

La psicofisiologia è una disciplina che studia le relazioni tra le variazioni di parametri fisiologici di diversa origine (nervosa, cardiovascolare ecc.) e il comportamento esteriore del soggetto. Ad esempio, associando la lettura ad alta voce di lettere dell'alfabeto presentate visiva-

mente alla registrazione dell'attività elettrica cerebrale, è possibile studiare le risposte del cervello specifiche a questo evento, che vanno sotto il nome di potenziali cognitivi lettura-correlati. La registrazione di questi potenziali è estremamente utile per comprendere la dinamica di attivazione delle aree corticali coinvolte nella lettura. Durante i normali compiti di lettura sono attivi contemporaneamente numerosi processi, dalla percezione alla semantica, alle inferenze dal contesto. Per studiare questi processi singolarmente, evitando quindi che il soggetto per leggere possa ricorrere a funzioni superiori, è opportuno utilizzare stimoli semplici, come singole lettere dell'alfabeto: in questo modo l'interpretazione dei risultati è coerente con il livello delle attuali conoscenze sulle fun-

zionalità cerebrali e i potenziali cognitivi lettura-correlati sono specifici della condizione in esame. Nella progettazione del protocollo di stimolazione, bisogna anche tenere conto del fatto che la lettura è un processo attivo: per leggere, il soggetto compie un atto di volontà e innesca consciamente specifici meccanismi di attenzione necessari all'esecuzione del compito. Per investigare le interazioni tra tutti questi processi, è opportuno dare al soggetto la possibilità di decidere, ad esempio per mezzo della pressione di un pulsante, quando iniziare a leggere. Durante la prova è quindi necessario registrare, oltre ai potenziali cerebrali, anche l'attività dei muscoli delle labbra e dei muscoli del pollice che azionano il pulsante. Seguendo questo approccio, è possibile individuare e descrivere tutta

una serie di onde e picchi positivi e negativi che compaiono prima, durante e dopo la lettura ad alta voce. Queste componenti possono essere suddivise in diversi periodi, come è mostrato graficamente nella *figura 1*. Il periodo premotorio comprende l'attività elettrica cerebrale che precede quella fasica elettromiografica (EMG), legata alla pressione del pulsante: tale attività cerebrale è rappresentata da un potenziale che incrementa lentamente la sua ampiezza per una durata di circa 500 ms e si manifesta in modo consistente sulle regioni frontali, centrali e precentrali. Questo potenziale, denominato *Bereitschaftspotential* (BP), è stato descritto per la prima volta nel 1965 (27): esso è stato proposto come indicatore dell'intenzione del soggetto ad iniziare la lettura. I potenziali cerebrali che compaiono durante il fronte di salita e di discesa dell'EMG del pollice e prima del fronte di salita dell'EMG labiale sono: *Motor Cortex Potential* (MCP), P0, N1, P1. Questi potenziali corrispondono, da un punto di vista fenomenologico, alla comparsa sullo schermo della lettera dell'alfabeto e appartengono al periodo prelessicale. In particolare l'MCP segnala sulla corteccia precentrale le informazioni sensoriali propriocettive relative al movimento eseguito (28). Invece i potenziali P0, N1 e P1 sono espressione dei primi stadi dell'elaborazione percettiva visiva delle lettere e si manifestano principalmente sulle aree occipitali e parietali. Le componenti che si trovano lungo tutto il fronte di salita dell'EMG labiale fino al picco massimo (N2, P2, N3, P4, N4, Narea) appartengono al periodo in cui avviene la lettura ad alta voce, che è quindi chiamato lessicale: esse si registrano principalmente sulle aree frontali, precentrali e centrali. Poiché tali componenti vengono registrate durante la produzione verbale esplicita, si suppone che siano in relazione all'attivazione dei relativi meccanismi di controllo. Le componenti che si trovano lungo il fronte di discesa dell'EMG labiale (P600, P600area, Larea), quando ormai il soggetto ha finito di leggere ad alta voce, appartengono al periodo postlessicale: esse sono maggiormente rappresentate sulle regioni parietali e posteriori. Si ipotizza che tali componenti siano legate a

meccanismi mnemonici e di feedback e che contribuiscano in questo modo all'apprendimento della lettura. L'attivazione dei meccanismi di attenzione è sicuramente presente in ognuna delle fasi sopra descritte: essa si manifesta principalmente durante il periodo prelessicale e lessicale attraverso un aumento di ampiezza di P1, P2, Narea, e una riduzione in latenza di P2.

L'analisi dei potenziali cerebrali ha messo in evidenza che nei bambini dislessici esistono un aumento della latenza e una riduzione dell'ampiezza di alcune componenti rispetto ai soggetti normali nei vari periodi di lettura.

Le differenze rilevate nelle componenti premotorie rappresentano una non ottimale coordinazione tra i processi motori e le intenzioni verbali. Le anomalie nelle componenti prelessicali sono riconducibili a un ridotto livello di attenzione e a un ritardo dei processi dell'elaborazione sensoriale visiva. Le difficoltà nella decodifica fonologica e nell'articolazione verbale dello stimolo visivo possono essere spiegate dalle alterazioni morfologiche delle componenti durante il periodo lessicale. Le anomalie delle componenti post-lessicali verosimilmente generano un errato funzionamento dei processi di feedback, indispensabili per il controllo delle performance e per l'apprendimento della lettura. Infatti, quando un soggetto si ascolta mentre legge ad alta voce, verosimilmente rinforza l'elaborazione a livello cognitivo dello stimolo visuo-verbale e, in particolare, consolida la mappa di corrispondenza tra simboli grafici e fonemi.

Questi ritardi rispecchiano da un punto di vista neurofisiologico le osservazioni comportamentali fatte sui dislessici, che mostrano tempi di lettura aumentati e una ridotta fluidità nei compiti di lettura. Questi risultati suggeriscono che la dislessia non è causata semplicemente da un deficit percettivo, ma è un disturbo più complesso legato al malfunzionamento di funzioni cognitive elevate, come l'attenzione, la coordinazione verbo-motoria, i meccanismi di controllo a feedback, la memoria e l'analisi fonologica. L'insieme di questi disordini porta i dislessici a leggere più lentamente del normale e a compiere molti errori.

Lo sviluppo ulteriore di queste nuove metodiche di indagine combinate con quelle di neuroimaging contribuisce a gettare luce sui meccanismi normali coinvolti nella lettura e sulle loro modificazioni in condizioni patologiche; inoltre l'applicazione clinica di queste indagini ha dei risvolti significativi sia sullo sviluppo di programmi riabilitativi che sul monitoraggio dei progressi fatti dai soggetti che seguono un programma riabilitativo. ♦

#### Bibliografia

- (1) Chiarenza GA. Linee guida dei disturbi specifici di apprendimento. *Giornale Italiano di Neuropsichiatria Infantile* 2004; in press
- (2) Eden GF, Van Meter JW, Rumsey JM, Maisog JM, Woods RP, Zeffiro TA. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature* 1996;382:66-9
- (3) Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural science. IV ed. McGraw-Hill, 2000
- (4) Habib M. The neurological basis of developmental dyslexia. *Brain* 2000;123:2373-99
- (5) Livingstone MS, Rosen GD, Drislane FW, Galaburda AM. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991;88:7943-7
- (6) Galaburda AM. Developmental Dyslexia and animal studies: at the interface between cognition and neurology. *Cognition* 1994;50:133-49
- (7) Demb JB, Boynton GM, Heeger DJ. Brain activity in visual cortex predicts individual differences in reading performance. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;94:13363-6
- (8) Demb JB, Boynton GM, Heeger DJ. Functional magnetic resonance imaging of early visual pathways in dyslexia. *J Neurosci* 1998;18:6939-51
- (9) Felmingham KL, Jakobson LS. Visual and visuomotor performance in dyslexic children. *Exp Brain Res* 1995;106:467-74
- (10) Vidyasagar TR, Pammer K. Impaired visual search in dyslexia relates to the role of the magnocellular pathway in attention. *Neuroreport* 1999;10:1283-7
- (11) Stein J, Walsh V. To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends Neurosci* 1997;20:147-52
- (12) Fulbright RK, Jenner AR, Einer W, Pugh KR, Shaywitz BA, Shaywitz SE, Frost SJ, Skudlarski P, Constable RT, Lacadie CM, Marchione KE, Gore JC. The cerebellum's role in reading: a functional MR imaging study. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1925-30
- (13) Salmelin R, Service E, Kiesila P, Uutela K, Salonen O. Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Ann Neurol* 1996;40:157-62
- (14) Horwitz B, Rumsey JM, Donohue BC. Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:8939-44
- (15) Shaywitz SE, Shaywitz BA, Pugh KR, Fulbright RK, Constable RT, Mencl WE, Shan-

kweiler DP, Liberman AM, Skudlarski P, Fletcher JM, Katz L, Marchione KE, Lacadie C, Gatenby C, Gore JC. Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:2636-41

(16) Paulesu E, Dèmonet J-F, Fazio F, McCrory E, Chanoine V, Brunswick N, Cappa SF, Cossu G, Habib M, Frith CD, Frith U. Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science* 2001;291:2165-7

(17) Georgiewa P, Rzanny R, Hopf J-M, Knab R, Glauche V, Kalsner W-A, Blanz B. fMRI during word processing in dyslexic and normal reading children. *Neuroreport* 1999;10:3459-65

(18) Richards TL, Corina D, Serafini S, Steury K, Echelard DR, Dager SR, Marro K, Abbott RD, Maravilla KR, Berninger VW. Effects of a phonologically driven treatment for dyslexia on lactate levels measured by proton MR spectroscopic imaging. *Am J Neuroradiol* 2000;21:916-22

(19) Fagerheim T, Raeymaekers P, Tønnessen FE, Pedersen M, Tranehjaerg L, Lubs HA. A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. *J Med Genet* 1999;36:664-9

(20) Thompson PM, Cannon TD, Narr KL, van Erp T, Poutanen VP, Huttunen M, Lonnqvist J, Standertskjold-Nordenstam CG, Kaprio J, Khaledi M, Dail R, Zoumalan CI, Toga AW. Genetic influences on brain structure. *Nat Neurosci* 2001;4:1253-8

(21) Eliez S, Rumsey JM, Giedd JN, Schmitt JE, Patwardhan AJ, Reiss AL. Morphological alteration of temporal lobe gray matter in dyslexia: an MRI study. *J Child Psychol Psychiat* 2000;41:637-44

(22) Brown WE, Eliez S, Menon V, White CD, Reiss AL. Preliminary evidence of widespread morphological variations of the brain in dyslexia. *Neurology* 2001;56:781-3

(23) Eckert MA, Leonard CM, Richards TL, Aylward EH, Thomson J, Berninger VW. Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain* 2003;126:482-94

(24) Larsen JP, Høyen T, Lundberg I, Ødegaard H. MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain and Language* 1990;39:289-301

(25) Duara R, Kushch A, Gross-Glenn K, Barker WW, Jallad B, Pascal S, Loewenstein DA, Sheldon J, Rabin M, Levin B, Lubs H. Neuroanatomic differences between dyslexic and normal readers on magnetic resonance imaging scans. *Arch Neurol* 1991;48:410-6

(26) Leonard CM, Voeller KS, Lombardino LJ, Morris MK, Hynd GW, Alexander AW, Andersen HG, Garofalakis M, Honeyman JC, Mao J, Agee F, Staab EV. Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 1993;50:461-9

(27) Kornhuber HH e Deecke L. Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferentes Potential. *Pflügers Arch Ges Physiol* 1965;284:1-17

(28) Papakostopoulos D, Cooper R, Crow HJ. Inhibition of cortical evoked potentials and sensation by self-initiated movement in man. *Nature* 1975;258:321-4.