

GRAZIANO LACAITA

Studi sulla dislessia evolutiva: lo stato dell'arte

1. Introduzione

La dislessia è un disturbo del linguaggio che interessa principalmente la lettura causando, in coloro che ne soffrono, svariati deficit che risultano principalmente in una cattiva acquisizione delle abilità di lettura o in una perdita delle stesse oltre a diversi problemi di natura psicologica.

Quando si parla di dislessia, una prima distinzione deve essere fatta tra dislessia evolutiva e dislessia acquisita. La differenza consiste essenzialmente nella natura del deficit. Se da un lato la dislessia acquisita, così come indica lo stesso aggettivo, sopraggiunge in seguito a traumi o lesioni che vanno a colpire specifiche aree del cervello danneggiandole e quindi impedendone il corretto funzionamento, la dislessia evolutiva, invece, può essere definita come una condizione insita il più delle volte già nel feto, a livello cerebrale, che si manifesta durante l'età evolutiva e precisamente nel momento in cui colui che ne è affetto, pur possedendo un quoziente d'intelligenza nella norma e pur ricevendo i corretti insegnamenti che dovrebbero fargli acquisire le corrette abilità necessarie alla lettura, si dimostra incapace di leggere in maniera esatta e soprattutto consona al suo livello d'istruzione e alla sua età.

Si potrebbe semplificare dicendo che nella dislessia acquisita si perde un'abilità in precedenza già appresa mentre nella dislessia evolutiva non esiste la possibilità di imparare a leggere correttamente a causa della presenza di determinate anomalie delle strutture cerebrali e spesso di certi geni o marcatori genetici che condizionano sin dalla nascita la vita del neonato.

Tenendo conto dei dati pubblicati dall'*International Dyslexia Association* nel 2000, la percentuale delle persone che in tutto il mondo sono colpite da varie disabilità della lettura si aggira tra il 5 e il 20%. Tra tutte queste l'85% è affetto da dislessia, sia essa evolutiva o acquisita. Da queste stime si comprende quindi facilmente quanto importante e serio sia il problema oggigiorno.

2. Dislessia evolutiva e comorbidità

Per essere precisi, parlando specificatamente di dislessia evolutiva, è molto raro trovare casi di bambini che presentino soltanto problemi con la lettura. Ciò avviene perché la dislessia evolutiva è un disturbo specifico dell'apprendimento e in quanto tale il più delle volte si presenta in associazione ad altri problemi non strettamente linguistici ma che comunque si condizionano a vicenda. Questa situazione in gergo medico viene comunemente indicata con il termine comorbidità che indica l'esistenza di patologie che generalmente ricorrono in maniera congiunta. Per quanto

riguarda la dislessia evolutiva, questa spesso si presenta unitamente a discalculia, disgrafia e disturbi dell'attenzione con o senza iperattività.

La discalculia evolutiva può essere definita, per grandi linee, come una sorta di dislessia rispetto ai numeri. Come i dislessici hanno difficoltà nel decodificare correttamente l'informazione grafica e nel tradurla in una parola che abbia una sua rappresentazione fonologica e una sua entrata lessicale, così i bambini che soffrono di discalculia fanno molta fatica a comprendere i numeri e i concetti matematici; essi non riescono a risolvere problemi di logica e hanno problemi con le operazioni numeriche (Tressoldi – Vio [2006]).

La disgrafia evolutiva, invece, è anch'essa un disturbo dell'apprendimento che però interessa l'acquisizione e lo sviluppo delle normali abilità ortografiche. Tipica dei bambini disgrafici è un'ortografia molto povera con una produzione di testi scritti che presentano grafia anomala, numerosi errori, spesso a stento leggibili (Stella [1987]).

Diverso è il caso dei disturbi dell'attenzione con o senza iperattività che vanno ad avere effetto soprattutto sulla sfera cognitiva, e quindi anche e soprattutto sull'apprendimento di determinate abilità linguistiche come quelle di lettura e scrittura, e comportamentale impedendo ai bambini che ne soffrono di mantenere il loro livello di concentrazione alto su uno stesso argomento per periodi prolungati. Laddove sia presente anche il deficit di iperattività ne risulta un'ulteriore impulsività, spesso comportamenti violenti e attenzione estremamente variabile (Saccomanni [1999]).

3. I modelli di lettura

Di sicuro, quando ci si riferisce ad un disturbo della lettura, è necessario prima prendere in considerazione i meccanismi che vengono attivati e che rendono possibile questo difficile compito nei lettori normo-dotati per poi analizzare cosa non funziona correttamente nei pazienti dislessici. A tal proposito, nel 1978 Coltheart, con la creazione di un primo modello di lettura, è divenuto l'iniziatore di una lunga serie di studi che in seguito avrebbero ripreso il suo modello variandolo e proponendo anche nuove e più moderne teorie.

Il "modello di lettura a due vie" (Coltheart *et al.* [1978]) tiene conto dell'esistenza di appunto due vie attraverso cui è possibile leggere: la via diretta e quella indiretta.

La via d'accesso diretta, definita anche "via visiva", viene utilizzata principalmente dai lettori esperti poiché permette di leggere una parola collegando immediatamente la sua rappresentazione grafica con la corrispondente entrata lessicale attraverso l'utilizzo della memoria visiva. È così che si ha immediatamente accesso ad informazioni di tipo lessicale, fonologico e semantico. Questa via viene utilizzata in prevalenza durante la lettura di parole che ricorrono frequentemente, parole

familiari e parole irregolari. Queste ultime, molto comuni ad esempio in inglese, sono parole che non presentano una relazione grafema-fonema regolare e pertanto la loro pronuncia deve essere necessariamente memorizzata a causa delle loro irregolarità (es. *little* o *far*). In particolare, per quanto riguarda le parole irregolari, secondo questo modello di lettura è possibile leggerle soltanto tramite la via diretta senza che si applichino le regole fonologiche.

Al contrario, la via indiretta, più propriamente detta “via fonologica”, permette di leggere le parole utilizzando le regole di conversione grafema-fonema. In breve, la parola scritta viene processata attraverso il sistema visivo, successivamente ogni grafema viene convertito nel fonema corrispondente. Quindi, i vari fonemi vengono assemblati prima in sillabe e poi nella parola vera e propria che così può essere compresa e si può avere accesso alla sua entrata lessicale.

Generalmente questa seconda via viene utilizzata durante i primi anni di apprendimento della lettura quando il bambino non avendo memorizzato tante parole deve fare ogni volta ricorso all'utilizzo delle regole di conversione grafema-fonema e alle sue abilità fonologiche. Man mano che il vocabolario del bambino si arricchisce, egli utilizza invece sempre più spesso la via visiva, ricorrendo alla via fonologica soltanto quando incontra parole nuove di cui non possiede alcuna informazione.

Rifacendosi a questo modello di lettura Snowling e Nation (1997) hanno supposto che con tutta probabilità sia la via fonologica ad essere danneggiata nei dislessici. È stata avanzata la teoria secondo cui se una persona ha difficoltà nell'apprendimento e successivo utilizzo delle abilità fonologiche necessarie alla lettura, allora questi avrà sicuramente difficoltà nell'imparare a leggere e non potrà mai svolgere tale compito correttamente. È stata quindi proposta l'ipotesi secondo cui il deficit sia da localizzare nell'abilità di comprensione della struttura gerarchica interna alla parola. Per essere chiari un dislessico sarebbe capace di applicare correttamente le regole di conversione grafema-fonema ma non sarebbe in grado di comprendere che la parola è organizzata in maniera gerarchica al suo interno e che quindi i fonemi devono essere associati prima in sillabe che a loro volta devono essere associate fra loro per formare l'intera parola.

Nel 1981 Marsh ha proposto un diverso modello di lettura in cui il periodo d'apprendimento di quest'abilità viene diviso in quattro fasi ognuna delle quali è caratterizzata da abilità considerate propedeutiche per poter passare alle fasi successive.

Analogamente, nel 1985 la Frith ha creato un modello di lettura simile a quello di Marsh sempre composto da quattro fasi. Tenendo conto di quest'ultimo modello, nella “fase logografica” il bambino è in grado di leggere una parola solo se questa ricorre sempre nello stesso contesto e scritta con lo stesso tipo di carattere, durante la “fase alfabetica” egli è in grado di applicare le regole di conversione grafema-fonema ma non comprende ancora la struttura gerarchica delle parole, nella “fase ortografica” è capace di associare i fonemi in sillabe ed infine nella “fase lessicale” avendo

acquisito tutte le abilità necessarie alla lettura il bambino può leggere tranquillamente ricorrendo all'uso della via diretta ed avendo quindi accesso immediatamente alle entrate lessicali delle parole senza dover utilizzare la via fonologica. In base a questo modello la Frith (1985) ha quindi assunto che se in un bambino il processo di apprendimento della lettura venga a bloccarsi per un qualsiasi motivo alla fase alfabetica, sarà allora molto difficile se non impossibile attuare il passaggio alla fase ortografica e successivamente alla fase lessicale e con estrema probabilità egli diventerà dislessico.

4. Vari tipi di dislessia evolutiva

In realtà, sarebbe molto più corretto parlare di dislessie evolutive o perlomeno di vari tipi di dislessia evolutiva piuttosto che di un problema unico, in quanto si tratta di un deficit linguistico che si presenta ogni volta con diversi livelli di intensità e con varie sfaccettature, proprie di ogni singolo caso, a seconda che ricorra con uno o più disturbi specifici dell'apprendimento e risentendo anche dell'ambiente in cui il bambino vive.

Anche se il disturbo riguarda sempre una disabilità della lettura, è comunque più esatto differenziare tipi diversi di dislessia. Ciò vale soprattutto nel momento in cui si deve scegliere la terapia riabilitativa più adatta a cui sottoporre il paziente. Naturalmente queste differenze valgono anche per la dislessia acquisita, anch'essa a sua volta divisibile in più tipi diversi.

Utilizzando questi criteri è possibile stabilire una prima differenza tra dislessia evolutiva fonologica e dislessia evolutiva superficiale. Si può sintetizzare dicendo che la diversità consiste soprattutto nel danneggiamento della via fonologica o di quella lessicale a seconda del tipo di dislessia considerato.

Nella dislessia fonologica è la via indiretta ad essere deficitaria. Ciò comporta che il bambino sia in grado di imparare e utilizzare correttamente le regole di conversione grafema-fonema ma ciononostante egli non riesce a comprendere la struttura gerarchica interna alla parola (Castles – Coltheart [1993]). Ne risulta una lettura estremamente veloce ma ricca di errori che riguardano principalmente le parole poco frequenti o comunque non conosciute dal bambino stesso. Al contrario, egli si dimostra in grado di leggere il più delle volte in maniera corretta parole familiari o molto frequenti e parole irregolari che con il tempo ha memorizzato e che può leggere attraverso la via visiva. La dislessia fonologica rappresenta forse il tipo più grave di dislessia evolutiva poiché, se il bambino ha fin dall'inizio problemi con l'acquisizione della fonologia della propria lingua, non riuscirà mai ad apprendere correttamente le abilità necessarie per leggere le parole e man mano memorizzare la loro rappresentazione grafica per poi basarsi prevalentemente su di essa tramite l'utilizzo della via diretta.

L'esatto contrario accade invece nel caso della dislessia superficiale in cui ad essere danneggiata è proprio la via lessicale. Tale situazione induce il bambino ad utilizzare sempre la via fonologica compiendo soprattutto errori di regolarizzazione in cui le parole irregolari, che dovrebbero essere lette unicamente tramite l'utilizzo della via visiva, vengono lette come fossero parole regolari in base alle regole di conversione grafema-fonema (Temple – Marshall [1983]; Coltheart *et al.* [1983]). Ne risulta, quindi, una lettura molto lenta ma abbastanza accurata con errori che riguardano quasi prevalentemente le parole irregolari. È come se il bambino leggesse sempre come se fosse la prima volta in cui incontra una parola, sia essa una parola frequente o non frequente, ed in un certo senso è proprio così poiché egli non è in grado di memorizzare la forma grafica delle parole e di automatizzare il processo della lettura.

Esiste anche un terzo caso di dislessia evolutiva che è la cosiddetta dislessia mista caratterizzata dall'unione delle particolarità della dislessia fonologica e di quelle della dislessia superficiale.

5. Evoluzione storica degli studi sulla dislessia

In realtà l'inizio di studi sistematici e soprattutto produttivi sulla dislessia evolutiva risale solamente all'inizio del secolo scorso.

Per lungo tempo il fenomeno della dislessia è stato sottovalutato e confuso con altri deficit linguistici, in particolare con alcuni tipi di afasia o con casi di ritardo mentale. Si ricordi poi che solo in anni relativamente recenti si è arrivati a comprendere la differenza tra dislessia evolutiva e dislessia acquisita e ad essere in grado di riconoscerla nei pazienti. Ciò avveniva poiché non si possedevano né le cognizioni scientifiche né i macchinari e le tecniche adatte che permettessero di studiare questo deficit linguistico in maniera appropriata.

Come esempio di questa situazione si possono esaminare i casi studiati da Wilbur e da Berkan, entrambi a lungo tempo considerati pionieri nello studio della dislessia, i cui pazienti in realtà non erano veri dislessici, bensì ritardati mentali il cui disturbo della lettura era solo uno dei tanti problemi originati dal loro ritardo (Critchley [1970]).

Soltanto a partire dal 1896 con Morgan appare per la prima volta in ambito medico la descrizione del caso di un quattordicenne affetto da dislessia. Successivamente nel 1917 grazie a Hinshelwood e al suo scritto *Congenital Word Blindness* si ha un primo vero trattato scientifico su questo problema linguistico.

Nel corso degli anni numerosi studiosi si sono occupati della dislessia contribuendo con le loro ricerche e con il loro interesse a dare maggiore importanza e maggior rilievo a questo disturbo. Tra essi si possono citare nomi quali Orton, Geschwind, Galaburda, Coltheart e molti altri

considerati, ancora oggi, personalità estremamente importanti nella ricerca e nello studio di questa disabilità della lettura.

6. Il passaggio dall'oculistica ad uno studio interdisciplinare

Benché attualmente lo studio della dislessia interessi svariate branche della ricerca come la neurologia, la psicologia, la genetica e la linguistica, ciò non è stato logicamente sempre così.

Per lungo tempo la dislessia è stata studiata soltanto da un punto di vista medico ed in particolare in ambito oculistico poiché ritenuta un disturbo causato dal malfunzionamento dell'apparato visivo. Si credeva, infatti, che i dislessici non fossero capaci di usare correttamente i loro occhi durante la lettura; essi venivano accusati di impiegare prevalentemente un occhio a discapito dell'altro, di non riuscire cioè a mettere a fuoco, contemporaneamente con entrambi gli occhi, le lettere delle parole lette.

Affidandosi a questa convinzione sono stati formulati vari metodi di riabilitazione, la maggior parte dei quali con il tempo si è rivelata del tutto inutile e fallimentare. Per citare un caso tra tutti, si ricordi il tentativo della Irlen (1983) consistente nel far usare ai dislessici occhiali con lenti colorate ritenute dalla studiosa di beneficio per il loro problema.

Fortunatamente, nel corso degli anni, grazie agli innumerevoli progressi fatti in ambito scientifico, si è compreso che il difficile compito della lettura viene svolto da alcune aree interne al cervello e che gli occhi, in tutto questo, hanno una responsabilità del tutto marginale. Essi svolgono l'unica funzione di trasmettere l'informazione grafica della parola scritta alla corteccia visiva primaria, un'area associativa localizzabile nell'estremità del lobo occipitale. Da qui tale informazione è trasmessa all'area di Wernike dove viene convertita in informazione fonologica e dove acquisisce il suo significato. Quindi, grazie all'area di Broca, vengono attivati quei determinati processi neuromotori che passando per la corteccia motoria primaria permettono all'individuo di pronunciare correttamente la parole facendo uso degli organi di fonazione (Boeree [2004]). È quindi chiaro che è quasi del tutto errato supporre che il deficit dei dislessici possa essere individuato in un malfunzionamento degli occhi.

Giungendo, col tempo, a conoscenze sempre più specifiche sulla dislessia evolutiva ci si è resi quindi conto della necessità di una stretta collaborazione tra discipline diverse che siano in grado di occuparsi del problema ognuna in maniera specifica e attinente al proprio ambito, al fine di smembrarlo in ogni suo singolo aspetto. L'intento è quello di giungere a teorie che si dimostrino sempre più adeguate e soprattutto a metodi riabilitativi che siano di reale beneficio per i bambini dislessici.

7. Le cause linguistiche, neurologiche e genetiche della dislessia evolutiva

Appare evidente, dunque, che ci si trova di fronte ad un problema linguistico la cui causa principale è rappresentata da un'acquisizione deficitaria o incompleta delle abilità fonologiche necessarie tanto alla lettura quanto ad altre funzioni linguistiche, in particolare durante l'apprendimento delle regole di conversione grafema-fonema. La fonologia viene generalmente acquisita dal bambino a partire dai primi mesi di vita e durante i primi anni (Nespor – Vogel [1986]). Ciò significa che quando si impara a leggere si dovrebbe già aver acquisito tale abilità linguistica; pertanto se il bambino manifesta problemi con la fonologia della sua lingua sin da molto piccolo con tutta probabilità avrà difficoltà anche durante l'acquisizione della lettura (Ramus [2001]).

Tutto ciò è vero da un punto di vista linguistico; in realtà però la dislessia evolutiva, come già accennato in precedenza, trae le sue cause da una situazione molto più complessa.

Il tentativo di comprendere da cosa venga originato il deficit fonologico alla base di questo disturbo della lettura è stato per tanto tempo, e per alcuni versi lo è ancora oggi, oggetto di numerose ricerche. Sostanzialmente, una volta appurata la presenza di un deficit nello sviluppo delle normali abilità fonologiche si è cercato di determinare la sua origine.

Ad essere sinceri, lo studio della dislessia in ambito neurologico e genetico ha portato a importanti risultati soltanto di recente; ciò grazie soprattutto agli innumerevoli progressi fatti dalla scienza e dalle tecnologie negli ultimi anni. Tuttavia, già a partire dal secolo scorso vari studiosi, tra cui i già citati Orton, Geschwind e Galaburda, avevano appurato, attraverso numerose autopsie compiute su pazienti dislessici morti per cause naturali, che nel cervello dei dislessici era presente una situazione piuttosto anomala.

In particolare, essi avevano ritrovato ectopie, ovvero agglomerazioni di cellule non funzionanti correttamente, simmetria tra il lobo temporale sinistro e quello destro laddove invece tale lobo temporale avrebbe dovuto essere di dimensioni maggiori nell'emisfero sinistro e varie altre anomalie raggruppate principalmente intorno all'area della fessura silvana e nella maggior parte dei casi nell'emisfero sinistro.

In anni più recenti la neurologia ha fatto passi da gigante grazie soprattutto allo sviluppo delle tecniche di neuroimmagine come la *PET* (Tomografia ad Emissione di Positroni) la *fMRI* (Risonanza Magnetica funzionale) e la *TAC* (Tomografia Assiale Computerizzata). Queste tecniche hanno reso possibile, e rendono possibile ancora oggi, lo studio del cervello su pazienti ancora in vita durante l'esecuzione di compiti specifici senza andare ad intaccare o a danneggiare le strutture cerebrali dei pazienti esaminati e senza nemmeno provocare loro dolore. Caso a parte è da

considerare la *PET*, riguardo alla quale non si è ancora sicuri circa le possibili ripercussioni sulle strutture cerebrali.

Si è stati così in grado di provare, durante gli anni novanta del XX sec., il coinvolgimento del cervelletto durante la lettura. A tal proposito, nel 1999 un gruppo di studiosi (Nicolson *et al.* [1999]) ha analizzato l'attività cerebrale di numerosi pazienti verificando l'attivazione del cervelletto durante compiti di apprendimento e di utilizzo di abilità sia linguistiche che cognitive. Per lungo tempo gli studiosi hanno esaminato questa parte primitiva del cervello umano considerandola soltanto in relazione a compiti motori. Proprio per questo motivo la scoperta di Nicolson è stata per molti stupefacente. Egli ha infatti dimostrato che il cervelletto è collegato non solo con aree del lobo frontale responsabili appunto di svariati compiti motori, ma anche con alcune aree nell'emisfero sinistro, aree responsabili di numerose funzioni linguistiche, e soprattutto con l'area di Broca.

Nel 2001, Stein ha avanzato la sua teoria secondo cui nei dislessici si verificherebbe il malfunzionamento del loro sistema magnocellulare. Per essere più chiari, il sistema visivo è composto tanto dal sistema parvocellulare quanto da quello magnocellulare. Se il primo è coinvolto in compiti che riguardano in particolare la percezione dei colori e delle forme, il secondo invece è responsabile dei rapidi movimenti, compiuti dagli occhi, necessari per leggere. Sostanzialmente, Stein ha dimostrato che le cellule componenti il sistema magnocellulare dei dislessici hanno spesso dimensioni inferiori rispetto alle stesse cellule nei lettori normo-dotati. Nel momento in cui tale sistema non funziona correttamente, diventa quasi completamente impossibile processare le parole in maniera corretta. In pratica, un dislessico legge una parola senza aver finito di processare del tutto quella precedente. Avviene pertanto che egli inizi ad analizzare la nuova parola avendo ancora in memoria la fine di quella antecedente e ciò risulta in una totale confusione durante la lettura.

Nel tentativo di studiare le cause responsabili di queste anomalie insite a livello cerebrale Bakker (1990) ha proposto l'esistenza di due tipi di cause: cause interne e cause esterne. Secondo lo studioso da un lato la formazione di ectopie e il funzionamento deficitario di determinate aree cerebrali sarebbero da attribuire ad una produzione eccessiva di testosterone, provocata dal sistema immunitario materno durante il periodo prenatale, che va ad influire negativamente sullo sviluppo del feto. Dall'altro lato esistono anche fattori esterni che giocano un ruolo fondamentale nei primi anni di vita del bambino, quando il suo cervello è in continua evoluzione e milioni di cellule nervose smettono di funzionare mentre le rimanenti si sviluppano sino a diventare mature. Perciò, l'esistenza di un determinato ambiente ostile al neonato da un punto di vista psicologico potrebbe influire negativamente sullo sviluppo di certe funzioni cerebrali e di certe aree del cervello che risulterebbero successivamente danneggiate.

Molto importanti sono anche i risultati che la genetica ha raggiunto nello studio della dislessia evolutiva. Sebbene già a partire dai primi anni del secolo scorso studiosi come Hinshelwood o Orton avessero avanzato ipotesi riguardo una certa familiarità di questo disturbo, poiché dai vari casi analizzati avevano notato che si trattava di un deficit spesso trasmesso dai genitori ai propri figli, la scienza ha portato a conclusioni certe soltanto di recente.

Grazie ai molteplici studi compiuti negli ultimi anni, oggi molti studiosi sono in grado di affermare l'esistenza di una certa origine genetica per numerosi casi di dislessia evolutiva. In particolare sono stati ritrovati i cromosomi 15, 6, 1 e 2 (Pennington *et al.* [1990]; Grigorenko *et al.* [2000]; Fagerheim *et al.* [1999]), i marcatori genetici 6p21 e 15q21 (Morris *et al.* [2000]) e i geni DYX3, DYXC1 e DCDC2 (Fagerheim *et al.* [1999]) considerati ad oggi portatori di dislessia evolutiva. Queste scoperte sono da considerarsi estremamente importanti poiché rendono possibile l'identificazione della dislessia sin dalla nascita del bambino. Se quindi esistono dei geni che vengono trasmessi di genitore in figlio come parte del proprio corredo cromosomico e se attualmente esistono tecniche all'avanguardia che permettono di riconoscere questi geni, allora sarà possibile diagnosticare se un bambino è dislessico o meno prima ancora che questi inizi l'acquisizione delle abilità di lettura e quindi sottoporlo sin da neonato ad adeguate e soprattutto specifiche terapie di riabilitazione. È chiaro, infatti, che per la dislessia, così come per qualsiasi abilità linguistica, quanto prima si è sottoposti ad una riabilitazione adeguata, tanto maggiori sono le possibilità di recuperare almeno in parte le abilità perse o non acquisite in maniera corretta.

8. Differenze nella manifestazione della dislessia evolutiva nelle varie lingue

Da un punto di vista linguistico e neurologico, parlare di dislessia evolutiva significa parlare di un disturbo che, benché interessi in genere l'acquisizione delle abilità di lettura e il normale utilizzo delle stesse, non si manifesta però in maniera sempre uguale nelle varie lingue. Attraverso l'utilizzo di sofisticate tecniche di neuroimmagine, è stato studiato il comportamento del cervello di pazienti, dislessici e non, parlanti lingue molto differenti tra loro che utilizzano anche sistemi di scrittura differenti come ad esempio l'inglese e il giapponese. Questi studi hanno evidenziato come vengano attivate aree del cervello completamente differenti, nel momento in cui vengono messi in atto i processi di lettura, a seconda del sistema di scrittura, alfabetico o sillabico/logografico, che viene utilizzato dalla madrelingua dei pazienti esaminati. Se da un lato i lettori di madrelingua inglese manifestano l'attivazione del lobo temporale e di quello parietale dell'emisfero sinistro (Shaywitz *et al.* [1995]); dall'altro nei lettori di madrelingua giapponese o cinese ad essere attivato è il giro frontale mediano nell'emisfero sinistro (Uno *et al.* [2005]).

Questo accade perché la lettura di un testo cinese, ad esempio, comporta l'utilizzo di abilità linguistiche completamente diverse rispetto alla lettura di testi in lingue come l'inglese. In cinese ogni singolo carattere è morfosillabico, ovvero rappresenta contemporaneamente sia un morfema che una sillaba, e viene imparato collegando direttamente la sillaba orale con la corrispondente rappresentazione scritta (Ho – Lee [2003]). Analogo è il caso del giapponese in cui vengono usati due tipi di caratteri: il *Kanji* che codifica l'informazione da un punto di vista pittorico e il *Kana* che invece la codifica da un punto di vista fonetico (Uno *et al.* [2005]). Completamente diversa, invece, è la situazione in lingue che si basano su sistemi alfabetici di tipo latino in cui le abilità fonetiche e fonologiche sono da considerarsi totalmente necessarie alla lettura.

Queste differenze portano quindi all'utilizzo di aree diverse del cervello che svolgono appunto compiti ben differenti. Tuttavia ciò non significa che in cinese o in giapponese le abilità fonologiche non abbiano alcuna funzione, ma bensì che l'uso della fonologia in queste lingue non è così importante o perlomeno così trasparente come in inglese o in italiano.

Inoltre, è stato anche dimostrato che la dislessia evolutiva agisce diversamente anche in lingue simili come l'inglese e l'italiano, come già detto entrambe basate su sistemi alfabetici di tipo latino. Basti osservare l'enorme differenza che c'è tra la percentuale di dislessici tra i parlanti di madrelingua italiana, che si aggira intorno al 4%, e la percentuale tra i parlanti di madrelingua inglese, che è circa il 15% (Paulesu *et al.* [2001]), benché comunque le aree del cervello grazie alle quali avviene la lettura in queste due lingue siano sempre le stesse. Questo accade a causa delle tantissime irregolarità presenti in lingue come l'inglese, o anche il francese, dove ad esempio esistono circa 1200 modi per rappresentare 40 fonemi (Paulesu *et al.* [2001]). L'italiano, a sua volta, e in genere le lingue molto regolari, presenta molte meno difficoltà perché fa uso di soli 33 grafemi per rappresentare 25 fonemi. Ciò significa che un bambino dislessico anglofono che affronta la lettura di un qualsiasi testo nella sua madrelingua si trova a dover affrontare tantissime irregolarità che vanno ad evidenziare ulteriormente il suo disturbo linguistico, mentre un bambino dislessico italofono, leggendo un testo in italiano, è molto più agevolato e spesso l'estrema regolarità della lingua riesce addirittura a celare, anche se solo in parte, il suo problema.

9. Conclusione

Per concludere, come risulta evidente da quanto sopra spiegato, il solo deficit di tipo fonologico non è sufficiente a spiegare l'estrema complessità di questo disturbo linguistico. C'è, infatti, alla base della dislessia evolutiva, una situazione molto più grave determinata da cause concatenate fra loro. Ciò significa che nel patrimonio genetico del bambino dislessico sono presenti spesso alcuni cromosomi, geni e marcatori genetici che possono essere considerati portatori di

dislessia e che causano la formazione di anomalie e il malfunzionamento di alcune aree del cervello che a loro volta sono responsabili dei deficit fonologici, uditivi e di memoria a lungo termine da cui è originato questo disturbo del linguaggio. Oltre a tutto questo, l'ambiente familiare e non in cui il bambino vive e determinate situazioni o realtà possono influire positivamente o negativamente, da un punto di vista psicologico, sui problemi che caratterizzano la vita del dislessico così come sui suoi eventuali miglioramenti.

Attualmente si è compreso quanto sia importante analizzare la dislessia evolutiva in tutti i suoi aspetti. Solo così si è stati in grado di comprendere quelle che sono le cause principali alla base di questo problema. In realtà, però, non si è ancora capito come questi deficit, così differenti l'uno dall'altro, riescano ad interagire contribuendo a render la situazione ancora più complessa. Questo è, infatti, l'obiettivo che ci si è proposti di raggiungere nei prossimi anni con l'intento di giungere ad una conoscenza sempre più specifica di questo fenomeno, ancora oggi per molti versi sconosciuto, e a tecniche di riabilitazione che siano di effettivo beneficio per coloro che soffrono di dislessia.

Graziano Lacaita

Via Lago Ampollino, 28

I – 74100 Taranto

graziano.lacaita@hotmail.it

Riferimenti bibliografici

Bakker, D.J. (1990) *Neuropsychological treatment of dyslexia*. New York. Oxford University Press.

Boeree, C.G. (2004) Speech and the Brain. In <http://www.ship.edu/~cgboeree/speechbrain.html>

Castles, A., Coltheart, M. (1993) Varieties of developmental dyslexia. In *Cognition*. 47. 149-80.

Coltheart, M. (1978) Lexical access in simple reading tasks. In Underwood, G. (ed.) *Strategies of information processing*. London. Academic Press. 151-216.

Coltheart, M. *et al.* (1983) Surface dyslexia. In *Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 35A. 469-95.

Critchley, N. (1970) *The Dyslexic child*. London. Heinemann.

Fagerheim, T. *et al.* (1999) A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. In *Journal of Medical Genetics*. 36(9). 664-9.

Frith, U. (1985) Beneath the surface of developmental dyslexia. In Patterson, K.E., Marshall, J.C., Coltheart M. (edd.) *Surface Dyslexia*. Lawrence. Erlbaum. 301-30.

Grigorenko, F.B. *et al.* (2000) Chromosome 6p Influences on Different Dyslexia-Related Cognitive Processes: Further Confirmation. In *The American Journal of Human Genetics*. 66. 715-23.

Hinshelwood, J. (1917) *Congenital Word-Blindness*. London. HK Lewis.

Ho, C.S.-H, Lee, S. (2003) Cognitive profiling and preliminary subtyping in Chinese developmental dyslexia. In *Cognition*. 91. 43-75.

Irlen, H. (1983) *Successful treatment of Learning Disabilities*. Paper presented at the 91st Annual Convention of the American Psychological Association. Anaheim.

Marsh, G. *et al.* (1981) A cognitive developmental theory of reading. In Mackinnon, G.E., Walker, T. (eds.) *Reading research*. London. Academic Press. 199-221.

Morgan, P. (1896) Congenital Word Blindness. In *British Medical Journal*. 2. 1378.

Morris, D.W. *et al.* (2000) Family-based association mapping provides evidence for a gene for reading disability on chromosome 15p. In *Human Molecular Genetics*. 5. 843-8.

Nespor, M., Vogel, I. (1986) *Prosodic Phonology*. Dordrecht. Foris.

Nicolson, R.I. *et al.* (1999) Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. In *Lancet*. 353. 1662-7.

Paulesu, E. *et al.* (2001) Dyslexia: cultural diversity and biological unity. In *Science*. 291. 2165-7.

Pennington, B.F. *et al.* (1990) The genetics of dyslexia. In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 37. 193-201.

Ramus, F. (2001) Outstanding Questions about Phonological Processing in Dyslexia. In *Dyslexia*. 7. 197-216.

Sacomanni, L. (1999) Disturbi di apprendimento e Disturbo da deficit di attenzione/iperattività. In *Gior. Neuropsichiatria dell'Età Evolutiva*. 19. 93-104.

Shaywitz, B.A., Fletcher, J.M. *et al.* (1995) Defining and classifying learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. In *Journal of Child Neurology*. 10. 50-7.

Snowling, M.J., Nation, K.A. (1997) Language, phonology and learning to read. In Hulme, C., Snowling, M. (eds.) *Dyslexia. Biology, Cognition and Intervention*. London. Whurr. 153-66.

Stein, J. (2001) The Magnocellular Theory of Developmental Dyslexia. In *Dyslexia*. 7. 12-36.

Stella, G. (1987) *Le difficoltà di apprendimento della lettura e della scrittura*. Padova. Moderne.

Temple, C.M., Marshall, J.C. (1983) A case study of developmental phonological dyslexia. In *British Journal of Psychology*. 74. 517-33.

Tressoldi, P.E., Vio, C. (2006) Comorbidità tra discalculia e dislessia: causa comune o cause indipendenti? Implicazioni per l'intervento. In *Difficoltà in matematica*. 2. 45-53.

Uno, A. *et al.* (2005) Training Dyslexic Boys in Writing Kanji Letters. In *Jpn. J. Logop. Phoniatr.* 46. 10-5.