پژوهش در حیطه کودکان استثنایی/ سال نهم، شماره۳ ، ۱۳۸۸ / ۲۷۲-۲۵۵
Research on Exceptional Children, 2009, Vol.9, No. 3, 255-272

مروری بر نقش مخچه در نارساخوانی

نوشته: آنجلا فاوست و رادنیکلسون
*ترجمه: احمد رمضانی واسوکلایی**

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۲/۱۱ تجدید نظر: ۸۸/۴/۲۷ پذیرش نهایی: ۸۸/۶/۲۱

چکیده

هدف: در مقالهٔ حاضر، شواهد و مستندات دربارهٔ ارتباط مشکلات نارساخوانی با نقص مخچه ارائه می‌شود. **روش**: در ابتدا، شواهد مربوط به نقش آشکار مخچه در مهارتهای حرکتی و مهارتهای شناختی، به ویژه در مهارتهای مبتنی بر زبان گفتاری مرور می‌شود. سپس برخی شواهد آزمایشگاهی مبتنی بر نقص عملکرد مخچه در افراد دارای نارساخوانی بیان می‌شود. **یافته‌ها و نتیجه‌گیری**: دو گروه از شواهد مد نظر قرار گرفته شده‌اند: شواهد رفتاری و شواهد تصویربرداری عصبی. شواهد نشان می‌دهند که افراد نارساخوان نسبت به گروه کنترل، تفاوتهای چشمگیری دارند. همچنین آزمونهای رفتاری مشابه روی کودکان دارای ضعف در خواندن و با بهره هوشی همسان اجرا شد. سرانجام بر مبنای نقص مخچه از زمان تولد، زنجیره‌ای علّی تکوینی، از رشد نارساخوانی به دست داده شد.

واژه‌های کلیدی: *نارساخوانی، مخچه، واج‌شناسی، زنجیره علّی*

مقدمه

نارساخوانی رشدی[1] شایع‌ترین حوزه اختلالات رشدی است که پژوهشهای زیادی را به خود اختصاص داده است؛ پژوهشهایی که در دههٔ گذشته به نارساخوانی پرداخته‌اند، دو رویکرد را مطرح می‌کنند: فرضیه‌های نقص واج شناختی[2] و فرضیه‌های ماگنوسلولی[3] . با وجود پژوهشهای انجام‌شده جامع، پژوهشگران این حوزه هنوز به چارچوب نظری مورد توافقی دست نیافته‌اند. در این پژوهش با مروری بر پژوهشهای آزمایشگاهی انجام شده و همچنین استفاده از انطباق رویکرد به یادگیری عوامل زیربنایی نارساخوانی، مطرح می‌شوند. همچنین استدلال می‌شود که خواندن، برخلاف زبان، مهارتی نیست که به صورت غیر ارادی تکوین یابد؛ بنابراین می‌توان استدلال کرد که برای درک علّت ناموفق بودن کودک نارساخوان در یادگیری خواندن، ابتدا باید از فرایندهای یادگیری آگاهی داشت. خودکاری[4] فرایندی ارادی نیست و بیشتر افراد تنها با تمرین تحت شرایط خاص مهارتها را "انتخاب می‌کنند". بنابراین خودکاری نه تنها تبیینی مناسب و مبتنی بر توانش از مشکلات خواندن عرضه می‌کند ، بلکه مشکلات واج‌شناسی را نیز به درستی توصیف می‌کند (به این علت که آگاهی واج شناسی[5] مهارتی است که در مرحله اول تنها با گوش دادن به زبان مادری انتخاب می‌شود). پیش از این علت مشکلات کودکان

***نویسنده رابط:** کارشناس پژوهشی گروه اختلالات رفتاری و ناتوانی های ویژه یادگیری، دانشجوی دوره دکتری زبان شناسی پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی ۶۶۴۶۵۵۳۷- ۰۲۱
(E-mail: ahmaderamezani@yahoo.com)

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]
[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

نارساخوان در خودکاری مهارت مشخص نبود. به همین علت، پژوهشگر بر آن شد تا تبیینی در سطح مغز برای آن جست‌وجو کند. در این زمینه فرضیه نقص مخچه (CDH) پیشنهاد شد که بر اساس آن علت مشکلات کودکان نارساخوان غیر عادی بودن مخچه است. در این مقاله برنامه پژوهشی ۱۵ساله *دانشگاه شفیلد* مرور و سپس شواهدی در تأیید CDH آورده می‌شود.

یکی از جنبه های جالب پژوهش در زمینه نارساخوانی، صرف نظر از علاقه پژوهشگر به خواندن، واج شناسی، نوشتن، هجی کردن، آموزش، حافظه، سرعت، خلاقیت، شنوایی، بینایی، تعادل، یادگیری، مهارت، ژنتیک، ساختار مغز عملکرد مغز این است که کودکان نارساخوان در آن حوزه عملکرد متفاوت و غیر عادی بروز می‌دهند. با توجه به نیاز به تخصصی شدن حوزه‌ها در علم، بسیاری از پژوهشگران بر آن شدند تا پژوهشهای صریح و ماهرانه‌ای در حوزه تخصصی خود انجام دهند. این موضوع از یک سو وجود پژوهشهای بی‌نظیر در زمینه نارساخوانی را تأیید می‌کند و از طرف دیگر عدم تجمیع نتایج یافته‌ها برای به‌دست دادن نظریه‌ای "جامع" در زمینهٔ نارساخوانی را توجیه می‌کند.

در مقالات پیشین، نیکلسون به انگیزه‌های متفاوت پژوهشگران مختلف برای پژوهش در زمینه‌های زیستی نارساخوانی که منبع اصلی آشفتگی پژوهشها در این حوزه است، اشاره کرد(نیکلسون، ۲۰۰۲). بسیاری از نظریه پردازان "کاربردگرا" نیز به طور طبیعی به دستاوردهای آموزشی و به ویژه سوادآموزی توجه نشان می‌دهند. در نتیجه آنها اجزای مختلف خواندن را تحلیل می‌کنند، تأثیرات متفاوت مداخله‌های مختلف را مورد بررسی قرار می‌دهند، و اغلب (به‌درستی) به حمایت از کودکانی که در معرض خطر شکست در خواندن[۶] هستند ،هم نارساخوان و هم عادی، تأکید می‌کنند. اما نظریه پردازان "محض" به علل نارساخوانی(به جای سواد آموزی فی نفسه) علاقه نشان می‌دهند و بنابراین روی آزمونهای نظریه-بنیان[۷] و اغلب حوزه‌هایی که به طور مستقیم با سواد آموزی مرتبط نیست، کار می‌کنند. در بیشتر شاخه‌های علم، تمایز بین علت[۸]، علائم[۹] و درمان[۱۰] کاملاً مشخص است؛ برای مثال، در علوم پزشکی علت، علائم و درمان مالاریا از هم تمیز داده می‌شود؛ از طرف دیگر، چند بیماری نیز ممکن است علائم مشابهی داشته باشند؛ برای مثال، آنفلوانزا و مننژیت ممکن است علائم مشترکی مشابه مالاریا مانند تب، درد و حالت تهوع[۱۱] داشته باشند، البته علل زیربنایی [بروز] (و درمان) آنها کاملاً متفاوت است. این تمایز در نارساخوانی آشکار نیست، اما حفظ تمایز بین علت، علائم و درمان، بسیار مهم است.

هر یک از گونه‌های فرعی نارساخوانی در نواحی متفاوتی از مغز ریشه دارند؛ همه به مشکلات اساسی در واج شناسی منتهی می شوند و ممکن است با توجه به نظریه‌های جاری نارساخوانی به علائم بیشتر و متمایزتر (دیداری، شنیداری، حرکتی، مشکل در سرعت خواندن) ارتباط داده شوند. در بررسی همپوشیهای بالقوه، پیشرفتهای چشمگیری صورت پذیرفته است که در بخش انتهایی مقاله به آن خواهیم پرداخت. پژوهشهای در حال انجام وجود هم‌پوشی بین انواع خاصی از نارساخوانی و سایر اختلالات مانند بیش‌فعالی و نقص توجه[۱۲]، نقص زبانی خاص[۱۳] ، دیس پراکسی [۱۴] (حرکت پریشی) (از دست دادن نسبی توانایی انجام حرکات موزون)، و ناتوانیهای یادگیری تعمیم‌یافته[۱۵] را نشان می‌دهد. امید است که شناسایی علل زیربنایی به هدایت [معلمان] برای استفاده از رویکردهای مداخله‌ای برای کودکی خاص منجر شود و در نتیجه شاهد کاهش علائم [مشکل در] خواندن باشیم. علاوه بر همه موارد فوق، اگر دامنه وسیع‌تری از عناصر[۱۶] شناسایی بشود، می‌توانیم حمایت پیشگیرانه را قبل از افت تحصیلی کودک تدارک ببینیم و حلقه اُفت تحصیلی کودکان دارای نیازهای آموزشی ویژه را بشکافیم. این موضوع چالشی است

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

کاربردی برای نظریه پردازان محض.

تا به حال مواردی را بررسی کردیم که به لزوم انجام پژوهشهای نظری محض برای شناسایی علت/علل زیربنایی نارساخوانی اشاره شد. اما برای ارائه نظریه‌ای علّی به‌ویژه در زمینه نارساخوانی به چه ابزار-هایی نیاز داریم؟ به طور معمول نظریه‌های علمی از توصیف به سمت تبیین حرکت می‌کنند که به ترتیب به توصیف خوبی از علائم و مشخص کردن بن‌مایه‌های عصب شناختی می‌پردازند. مورتن و فِرِث(۱۹۹۵) نیز سه سطح از تبیین را بر می‌شمرند: زیستی، شناختی و رفتاری که از بین این سطوح عمیق‌ترین آنها سطح زیستی است. به نظر ما چارچوب مناسب برای نارساخوانی باید به سؤالات زیر پاسخ گوید: علت زیر بنایی نارساخوانی چیست؟ چرا ضعفها به خواندن محدود می‌شود؟ و سرانجام با توجه به دامنه وسیع نارساخوانی که به آن اشاره شد، چرا افراد نارساخوان بسیار زیادی داریم که موفقیتهای چشمگیری نشان داده‌اند؟

پیش از پاسخ گویی به سؤالات فوق، باید به نقش فزاینده مخچه که تا به حال از آن چشم پوشی می‌شد، توجه کرد.

مخچه

مخچه ساختاری بسیار متراکم و در هم پیچیده در زیر قشر مخ[۱۷] دارد و در پشت مغز قرار گرفته است و بعضی اوقات به آن "پس مغز "[۱۸] نیز می‌گویند (هولمز، ۱۹۳۹). در انسانها مخچه ۱۰ تا ۱۵ درصد وزن مغز، ۴۰ درصد از سطح مغز، و ۵۰ درصد از سلولهای عصبی مغز را تشکیل می‌دهد.

آسیب به بخشهای مختلف مخچه به بروز علائم متفاوتی منجر می‌شود، مانند: اشکال در طرز ایستادن، تعادل، سختی عضلات، ناهماهنگی یا تقطیع حرکات[۱۹] (حرکاتی که پیش از این به طور هماهنگ با هم انجام می‌شد مانند: برداشتن فنجان، ممکن است به توالی برشهایی جدا از حرکات تبدیل شود). با این حال، یکی از مشخصه‌های آسیب مخچه‌ای انعطاف پذیری[۲۰] ساختار مخچه است. معمولاً عملکرد طبیعی یا نزدیک به طبیعی مخچه بعد از چند ماه از آسیب اولیه دیده خواهد شد (هولمز،۱۹۲۲).

پیشنهادهایی که از مشارکت مخچه در مهارتهای شناختی صحبت به میان آوردند به تعارض چشمگیری در این زمینه انجامید که در آن مخچه به طور سنتی ناحیه حرکتی در نظر گرفته می‌شد (اِکِکلِز، ایتو و زنتاگوتایی،۱۹۶۷؛ هولمز،۱۹۱۷؛ هولمز، ۱۹۳۹)؛ اِستین و گلیک اِستین، ۱۹۹۲)، همچنین ادعا شده است که مخچه در خودکاری مهارتهای حرکتی و کنترل یادگیری سازشی[۲۱] نقش دارد (ایتو، ۱۹۸۴؛ ایتو، ۱۹۹۰؛ ینکینز، بروکز، نیکسون، فراکوویاک و پَسینگ هام، ۱۹۹۴؛ کروپا، تامپسن و تامپسن، ۱۹۹۳). با این حال، همان گونه که لینِر، لینِر و *داو* (۱۹۸۹) اشاره کردند مخچه انسان (به ویژه نیمکره کناری مخچه[۲۲] و هسته ناصاف درون- مخچه[۲۳]) رشد کرده است و نه تنها به نواحی حرکتی جلوی سر[۲۴]، بلکه به نواحی پیشین تر در قشر پیشین مخ[۲۵] که شامل نواحی زبانی بروکا[۲۶] نیز می‌شود، مرتبط شده است. *لینر و دیگران* (۱۹۸۹)؛ *لینر، لینر و داو* (۱۹۹۱)؛ و *لینر، لینر و داو* (۱۹۹۳) به این نتیجه رسیدند که [نقش] مخچه در فراگیری"مهارت زبان"[۲۷] کلیدی است. در واقع سپس آنها پیشنهاد دادند که مخچه به طرز عمیقی در خودکاری هر مهارتی چه حرکتی و چه شناختی درگیر است. اما تناقض در نقش مخچه در مهارتهای شناختی غیر زبانی یا "زبان درونی"[۲۸] باقی می‌ماند (آخرمان، وایلدگر، داوم و گراد، ۱۹۹۸؛ گلیک استین، ۱۹۹۳). اما امروزه شواهد قاطعی در زمینه اهمیت مخچه در زبان (آخرمان و هرتریچ، ۲۰۰۰؛ فابارو، مورتی و باوا، ۲۰۰۰؛ سیلوری و میشیاگ‌نا، ۲۰۰۰) و دریافت گفتار[۲۹] (ماثیاک، هتریچ، گراد و آخرمان (۲۰۰۲) وجود دارد که توصیفهای تازه‌ای از مشارکت ویژه مخچه در خواندن را شامل می‌شود(فول برایت و دیگران، ۱۹۹۹). حتی تا به حال

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

نشان داده شده است که بیماران دارای آسیب مخچه، علائمی مانند نقص در توجه و حافظه فعال (مَلم و دیگران (۱۹۹۸) و نارساخوانی در خواندن (مورتی و دیگران، ۲۰۰۲) را نیز نشان می دهند.

نارساخوانی و مخچه

با در نظر گرفتن هم پوشی رو به تزاید بین نقص مخچه و علائم نارساخوانی به بحث نارساخوانی برمی-گردیم.

برنامه پژوهشی نارساخوانی شفیلد[۳۰]

گروه شفیلد در بین پژوهشگران حوزهٔ نارساخوانی در انطباق منظر یادگیری و مهارتها[۳۱] رویکرد متفاوتی داشتند. نقطه قوت فرضیه خودکاری[۳۲] این بود که با نتایج پژوهشهایی که در اوایل دهه ۱۹۹۰ انجام شده بود، هماهنگی داشت. ما در آن مطالعه گستره‌ای از مهارتها جدای از حوزه سوادآموزی را مورد بررسی قرار دادیم و دریافتیم که کودکان نارساخوان مورد آزمایش ما نقصهای شدیدی در گستره‌ای از مهارتها مانند تعادل (فاوست و نیکلسون ، ۱۹۹۲؛ نیکلسون و فاوست، ۱۹۹۰؛ همچنین نک به یاپ و ون‌درلیچ، ۱۹۹۴)؛ مهارتهای حرکتی(فاوست و نیکلسون، ۱۹۹۵ب)؛ همچنین نک به داوم و دیگران، ۱۹۹۳)؛ و پردازش سریع[۳۳] (فاوست و نیکلسون، ۱۹۹۴؛ نیکلسون و فاوست، ۱۹۹۴) دارند. علاوه بر این، با در نظر گرفتن همهٔ داده‌ها (نیکلسون و فاوست، ۱۹۹۵الف؛ نیکلسون و فاوست، ۱۹۹۵ب) ، در می‌یابیم که بیشتر کودکان نارساخوان در "یک محدوده" مشکل دارند. در واقع کودکان مختلف نمودهای مختلفی [از نارساخوانی] را نشان می‌دهند و اگر قائل به وجود گسترده‌ای از گونه‌های فرعی نارساخوانی باشیم، چنین چیزی مورد انتظار است (بودر،۱۹۷۳؛ کسل، و هولمز، ۱۹۹۶). با اینکه نقص در خودکاری، دامنه خوبی از علائم نارساخوانی را فراهم آورد، اما ساختار عصب شناختی زیر بنایی را مشخص نکرد. در پژوهشهای بعد فرضیه "سطح شناختی" را در فرضیه "سطح عصب شناختی" نقص مخچه به شکل زیر رده‌بندی می‌کنیم.

فرضیه آسیب مخچه

همان‌گونه که پیشتر اشاره شد، نقص در مهارتهای حرکتی و خودکاری به صورت آشکار به مخچه متکی است. با این حال، یافته‌های اولیه لوینسون (فرانک و لوینسون، ۱۹۷۳؛ لوینسون، ۱۹۸۸) به این نکته اشاره دارد که پژوهشهایی که به بررسی آسیبهای خفیف مخچه[۳۴] می‌پردازند، به علت نقص در روش شناسی پژوهش، عمدتاً نادیده گرفته می‌شدند(سیلور، ۱۹۸۷). آن پژوهشها استدلال کردند که مخچه در مهارتهای وابسته به زبان درگیر نیست. علاوه بر این، فرضیه به نادرستی از "مفروضه اختصاص یافتگی"[۳۵] فاصله می-گیرد. اگر به راستی مشکلاتی در مخچه وجود دارد، چرا علائم اصلی مشخصاً به حوزه خواندن مرتبط‌اند؟

روش

آزمودنیها

برای پاسخ به موارد مطرح‌شده، آزمودنیها از کودکان نارساخوان "صرف" با بهره هوشی بالاتر از ۹۰ و سن خواندن حداقل ۱۸ ماه کمتر از سن تقویمی انتخاب شدند. این کودکان هیچ نشانی از بیش‌فعالی و نقص توجه، مشکلات رفتاری یا هیجانی خاص نداشتند. گروه کنترل نیز از کودکانی با پیشینه اجتماعی و سن و بهره هوشی مشابه انتخاب شدند. دو آزمون رد اختلالات همبود برای نارساخوانی[۳۶] روی کودکان نارساخوان اجرا شد. سه گروه از کودکان نارساخوان و سه گروه از کودکان عادی در این پژوهش شرکت داشتند. لازم به ذکر است که آزمودنیها پیش از این در گستره‌ای از آزمایشها مورد سنجش قرار گرفتند و ما به این نتیجه رسیدیم که آزمودنیهای نارساخوان مشکلاتی را در مهارت واج شناختی، مهارت حرکتی، تعادل و تخمین موقت[۳۷] نشان می-دهند (فاوست و نیکلسون، ۱۹۹۵الف و ب؛ نیکلسون و فاوست، ۱۹۹۴الف؛ نیکلسون، فاوست و دین، ۱۹۹۵).

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

آزمودنیها ۵ یورو در ساعت دریافت کردند و آگاهانه در این پژوهش شرکت کردند.

آزمایشهای بالینی از عملکرد مخچه

علائم سنتی نقص مخچه عبارت‌اند از: اختلال در تنوس عضلانی[۳۸] و ناهماهنگی حرکتی[۳۹] (مشکل در نحوه ایستادن، راه رفتن، یا حرکت عضلات). بنابراین اگر آسیبی در مخچه وجود دارد، کودک نارساخوان باید نشانه‌های نقص عملکرد مخچه را نشان دهد(نک به هولمز، ۱۹۱۷، ۱۹۳۹؛ داو و موروزی، ۱۹۵۸). در پژوهش حاضر آزمونهای *داو* و *موروزی* (۱۹۵۸) تکرار شد و روی کودکان نارساخوان و عادی از گروه کنترل ۱۸، ۱۴ و ۱۰ ساله اجرا شد (نک فاوست، نیکلسون و دین، ۱۹۹۶). سه نوع تمرین وجود داشت: تنوس عضلانی و نحوهٔ ایستادن؛ تنوس بالای[۴۰] عضلات بالا تنه؛ و حرکات آزاد داوطلبانه، و در مجموع تعداد تمرینها ۱۴ تا بود. عملکرد کودکان نارساخوان به طور معناداری نسبت به کودکان همسال تقویمی گروه کنترل در هر ۱۴ تمرین بدتر بود. آنها نسبت به گروه کنترل در سن خواندن در ۱۱ تمرین از ۱۴ تمرین، عملکرد بدتری داشتند. با استفاده از"میزان اثر"[۴۱] متناسب با سن کودک در واحدهای انحراف معیار(که با نمره Z قابل قیاس است) برای هر آزمون و هر کودک (برای مثال، کوهن، ۱۹۶۹) شدت[۴۲] و شیوع[۴۳] هر نقص در هر تمرین تخمین زده شد. اگر عملکرد کودکان از یک یا بیشتر از یک واحد از انحراف معیار مورد انتظار برای سن آنها کمتر می‌شد و اگر نقصی به این اندازه در همهٔ تمرینها به جز یک مورد دیده می‌شد، آنها [کودکان]برچسب " در معرض خطر" می‌خوردند و در آن صورت، در چند تمرین مربوط به [عملکرد] مخچه مشکلات بیشتری در خواندن نشان می‌دادند. این نتایج تنها مربوط به کودکان گروه مورد مطالعه ما نبود، بلکه با نمونه ۱۲۶ نفری کودکان مدرسه ویژه کودکان نارساخوان خصوصی نیز همخوانی داشت. نمونهٔ مورد بررسی شامل کودکان عادی و نارساخوان ۸ تا ۱۶ ساله در ۴ گروه سنی بود. هر دو تمرین مربوط به مخچه و تمرینهای مربوط به نارساخوانی روی این کودکان اجرا شد. در همهٔ گویه-های مربوط به مخچه، هم راستا با تقطیع[۴۴] و تکرار ناواژه ها[۴۵] ، عملکرد کودکان نارساخوان نسبت به گروه کنترل بدتر بود. تحلیل میزان اثر با نتایج گروه آزمایش مشابه بود. هماهنگ با مطالعه پیشین، با مقایسه کودکان نارساخوان و عادی درمی‌یابیم که برخی از نتایج به طور چشمگیری به معناداری عملکرد ضعیف هر ۴ گروه نارساخوان در پایداری در ایستادن[۴۶] و تکان دادن عضلات[۴۷] اشاره دارند.

عملکرد مخچه در افراد دیر آموز[۴۸]

بیشتر پژوهشهایی که در آمریکا انجام شده است نشان می‌دهند که معیاری برای تمایز قائل شدن بین کودکان نارساخوان و کودکان با بهره هوشی پایین دیده نمی‌شود، به این علّت که هر دو گروه مشکلاتی در مهارتهای واج‌شناختی نشان می‌دهند. این پیشنهاد تلویحات معتبری را برای پژوهش در زمینه نارساخوانی دارد و تناقض‌های چشمگیری را در این زمینه، معرفی کرده است؛ به این ترتیب که پژوهشگران امریکایی مانند استانوویچ[۴۹] و شایویچز[۵۰] با نادیده گرفتن گروه متن‌خوان ضعیف موافق‌اند و پژوهشگران بریتانیایی[۵۱] مانند نیکلسون (۱۹۹۹) و اسنولینگ و دیگران [۵۲] معتقدند که تفکیک بین گروهها باید حفظ شود. هر چند به علل مختلف هم نیکلسون و هم اسنولینگ معتقدند که تمرکز روی مهارتهای واج‌شناسی به تنهایی بسیار کم انجام شده است. نیکلسون در این مورد بر این باور است که آزمونها باید مهارتهای جامع‌تری را مورد آزمون قرار دهند و اسنولینگ بر تمرکز روی مهارتهای زبانی و مهارتهای وابسته به زبان تاکید می‌کند. به منظور بررسی ارزش حفظ تمایز بین کودکان نارساخوان و آهسته خوان در پژوهش، مجموعه‌ای از آزمونهای واج-شناختی، سرعت، حرکت و تمرینهای مخچه‌ای روی

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

همه کودکـان دارای نـاتوانی یـادگیری در دو مدرسـه اجرا شد. آزمـون‌هـا "بـدون" دسترسـی بـه داده‌هـای روان‌سنجی کودکان انجام شده بود. کودکان بر مبنـای بهـرۀ هوشـی بـه دو گـروه "همـسان و نـاهمـسان"[۵۳] تقسیم شدند: گروه "همسان" (تعداد=۲۹ نفر) که بهره هوشـی کمتـر از ۹۰ داشـتند و گـروه ناهمـسان نارساخوان شامل ۷ نفـر بـا بهـرۀ هوشـی حـداقل ۹۰ بودند. هر دو گروه تقریباً در همـه آزمونهـا نـسبت بـه گروه کنترل همسال، مشکلاتی جدی نشان دادنـد. در تمرینهـای واج‌شـناختی، سـرعت و حرکـت گـروه "همسان" حداقل به اندازه گـروه ناهمـسان مـشکلات بـسیاری داشـتند. امـا در آزمونهـای پایـداری حالـت ایستادن و تنـوس عـضلات مربـوط بـه مخچـه، گـروه همـسان در مقایـسه بـا گـروه کودکـان نارسـاخوان عملکردی بهتر و شبیه به کودکان گروه کنتـرل نـشان دادند. یافته‌ها نشان می‌دهد کـه آزمونهـای مخچـه‌ای ممکن است روش با ارزشی برای تمایز قائل شدن بـین کودکان آهسته‌خوان با و بدون اختلاف در بهره هوشی باشد.

پـژوهش حاضـر قـصد دارد تعیـین کندکـه آیـا بـا اسـتفاده از آزمونهـای مهـارتی بـرای کودکـان دچـار نارساخوانی می‌توان کودکان با بهره هوشـی متفـاوت[۵۴] را که ضعف در خواندن دارنـد(کودکـان نارسـاخوان) از کودکانی که بهره هوشی متفاوت ندارند، متمایز کـرد؟ آزمونهایی به‌طور جداگانه بین گروهـی از افـرادی کـه نارساخوان بودند و کودکان دارای ضعف در خوانـدن و با بهره هوشـی همـسان، تهیـه شـد. در ایـن پـژوهش آزمونهای مخچه به دو دسته "ایستا" و "پویا" تقـسیم می‌شدند که به ترتیب به اختلال در تنوس عـضلانی و ناهماهنگی حرکتی مربوط بودند. آزمونهـای ایـستا بـه طور عمده پایداری و تنـوس عـضلانی را در پاسـخ بـه تشویش (آشفتگی که آزمونگر ایجاد کرده بـود) در بـر داشت، در حالی که آزمونهای پویا در برگیرندۀ سـرعت عملکرد خودانگیخته حرکتهای پیچیـده و سـاده بـود. عملکرد کودکـان دارای ضـعف در خوانـدن و بـا بهـره هوشی همسان، در آزمونهای مخچـه "ایـستا" در یـک سطح نزدیک به طبیعی بود که در مقایسه بـا عملکـرد کودکان دچـار نارسـاخوانی در ایـن آزمونهـا بـه طـور چشمگیری بهتر بود. امـا در آزمونهـای سـرعتی پویـا، آزمونهای واجی و کلامی، و آزمـون سـرعت پـردازش، کودکـان دارای ضـعف در خوانـدن و بـا بهـره هوشـی همسان، عملکردی مشابه و گاهی ضعیف‌تر از کودکـان دچار نارساخوانی داشتند. یافته‌هـا حـاکی از آن اسـت که نقص در سرعت پردازش و نقص واجی در کودکـان دارای ضعف در خواندن و بـا بهـره هوشـی همـسان و گـروه کودکـان نارسـاخوان، عمومیـت دارد. همچنـین داده‌ها نشان می‌دهند که در آزمونهـای پویـای مخچـه مربوط به تنوس عضلانی و پایداری نارساخوانها به طور خاص ضعیف‌تر، عمل کرده‌اند.

نتیجه آن که به لحاظ نظـری ایـن پـژوهش نـشان می‌دهد که میان فنوتیپ کودکان دچـار نارسـاخوانی و افرادی که مشکلات یادگیری کلی‌تری دارنـد، تفـاوت-هـایی وجـود دارد. هرچنـد کـه انتظـار مـی‌رود بـین عملکـرد ایـن دو گـروه تـداخل و همپوشـی (نقـاط مشترک) وجود داشته باشد، نتایج حـاکی از آن اسـت کـه بیـشتر کودکـان دچـار نارسـاخوانی در آزمونهـای ایستا ناهنجاری خفیفی از مخچه را نشان می‌دهند، در حـالی کـه در مـورد بیـشتر کودکـان دارای ضـعف در خوانـدن و بـا بهـره هوشـی همـسان، چنـین مـوردی مشاهده نشد. طبیعتاً این پژوهش باید روی گروههـای دیگـری از کودکـان دارای نارسـاخوانی و گروههـای کودکـان دارای ضـعف در خوانـدن و بـا بهـره هوشـی همسان، تکرار شود. گسستگی[۵۵] بین آزمونهای مخچـه و آزمونهای واجی که از ایـن دو گـروه بـه عمـل آمـد، شواهد معتبر بیشتری را در حمایـت از فرضـیه نقـص مخچه به دست می‌دهـد (نیکلـسون، فاوسـت و دیـن، ۱۹۹۵). علاوه بر این ، جدای از تبیینی که عرضه شد، تمایزی که میان این دو گروه در این مقاله حاصل شد، نشان می‌دهد که در واقع علـل نظـری معتبـری بـرای تمایز میان دو گروه از افرادی که دچار ضعف خواندن

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

هستند، وجود دارد.

آزمونهای مستقیم آناتومی مخچه و عملکرد آن[۵۶]

در این مقاله نمی‌توانیم توصیف کاملی از آناتومی نورون‌های مخچه (فینچ و دیگران، ۲۰۰۲)، توموگرافی نشر پوزیترون [57] در زمینه فعال شدن مغز در یادگیری مهارتهای حرکتی (نیکلسون و دیگران،۱۹۹۹) و پژوهشهای مربوط به شرطی شدن حرکات پلک[۵۸] عرضه کنیم(نیکلسون و دیگران،۲۰۰۲). مروری از این مطالب در مباحث علوم اعصاب (نیکلسون و دیگران،۲۰۰۱) آمده است. جالبترین نکته به دست آمده از توموگرافی نشر پوزیترون نشان می‌دهد که هنگام انجام تمرینها افزایش، جریان خون در قشر و قطعه میانی مخچه[۵۹] در بزرگسالان نارساخوان تنها ده درصد افزایش جریان خون گروه کنترل است. این نتایج بسیار بااهمیت هستند و هیچ نظریه‌ای در زمینه نارساخوانی آنها را پیش‌بینی نمی‌کند. علاوه بر این، این یافته‌ها شواهد مستقیمی هستند که نشان می‌دهند نشانه‌های رفتاری غیرعادی بودن مخچه، ناهنجاریهای زیر بنایی در فعال شدن مخچه را آشکار می‌کنند.

بحث

شاید اکنون بتوان نقص‌های مخچه را برای درک نارساخوانی در نظر گرفت و ماهیت تحول‌یافتگی اختلال و اقدامات آینده را در زمینهٔ نارساخوانی بر آن اساس توجیه کرد.

اجازه دهید، مستنداتی را که تا امروز در اختیار داریم، خلاصه کنیم. مطالعات رفتاری نشان می‌دهند که نشانه‌های رایج در عملکرد کودکان دارای نارساخوانی دلالت بر آن دارد که این کودکان نمی‌توانند خوب به عملکردهای خودکار برسند. این ویژگی هم در سواد آموزی و هم در دیگر تمرینهای تحصیلی که تاکنون مطالعه شده است، به چشم می‌خورد. نقش مخچه در یادگیری مهارتها و خودکار شدن[۶۰] باعث می‌شود که در پژوهشهای انجام‌شده ،به ویژه هنگامی که مستندات علوم اعصاب شناختی نیز به یافته‌ها اضافه می‌شود، نقش مؤثر مخچه در تمرینهای شناختی، بیشتر در ذهن شکل بگیرد. الگوی ما از کودکان نارساخوان، شواهدی از نابهنجاریهای مخچه را نشان می‌دهند. علاوه بر این، کودکان نارساخوان نیز نشانه‌های بالینی نابهنجاری مخچه را دارند و افزون بر این هر دو، این نشانه‌ها گروه بزرگ-تری از کودکان نارساخوان را مشخص می‌سازند.

ما بر آنیم که این نکتهٔ ارزشمند را نیز بیان کنیم که باید میان کودکان دارای نارساخوانی و کودکانی که مشکلات خواندن را بدون اختلال نارساخوانی دارند، تمایز قایل شویم. گروه اخیر مشکلات تعمیم‌یافته‌تری دارند. در دو گروه یاد شده، طرح یکسانی از آسیبها دیده شده است. این همسانیها در واج شناسی، سرعت و پویایی آزمونهای مخچه است. با وجود این، گروه کودکان نارساخوان آسیبهای بیشتری را در تمرینهای ایستای مخچه[۶۱] نشان داده‌اند که شامل پایداری طرز ایستادن یا نشستن و تنوس عضلانی می‌شود. پژوهشهای بسیاری طبقه بندی گسترده‌تری را از طبقه‌بندی شفیلد دربارهٔ نارساخوانی پذیرفته‌اند. در این طبقه‌بندی به جای بهرهٔ هوشی ۸۰ و بیشتر، نقطهٔ برش ۹۰ پذیرفته شده است؛ این بدان معنی است که ممکن است وجود متن‌خوانهای[۶۲] ضعیف و همسان در گروه افراد نارساخوان، تفسیر نتایج را کم‌رنگ کند. این موضوع باعث می‌شود که در نظر داشته باشیم که یافته‌های هر طرح پژوهشی ممکن است بر اساس عوامل پذیرفته‌شده برای طبقه‌بندی گروه، تفاوت معنی‌داری داشته باشد.

توموگرافی نشر پوزیترون در زمینهٔ یادگیری توالی حرکتی نشان داد که علاوه بر مشاهدات گذشته نابهنجاریهایی در فعالیتهای فرایندسازی خود کار و یادگیریهای تازه وجود دارد. با توجه به این که آزمودنیهای نارساخوانی که ما مطالعه کرده بودیم، نشانه‌های سنتی نقص مخچه را نیز داشتند، این عقیده که گروه افراد نارساخوان به واقع کاربرد

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

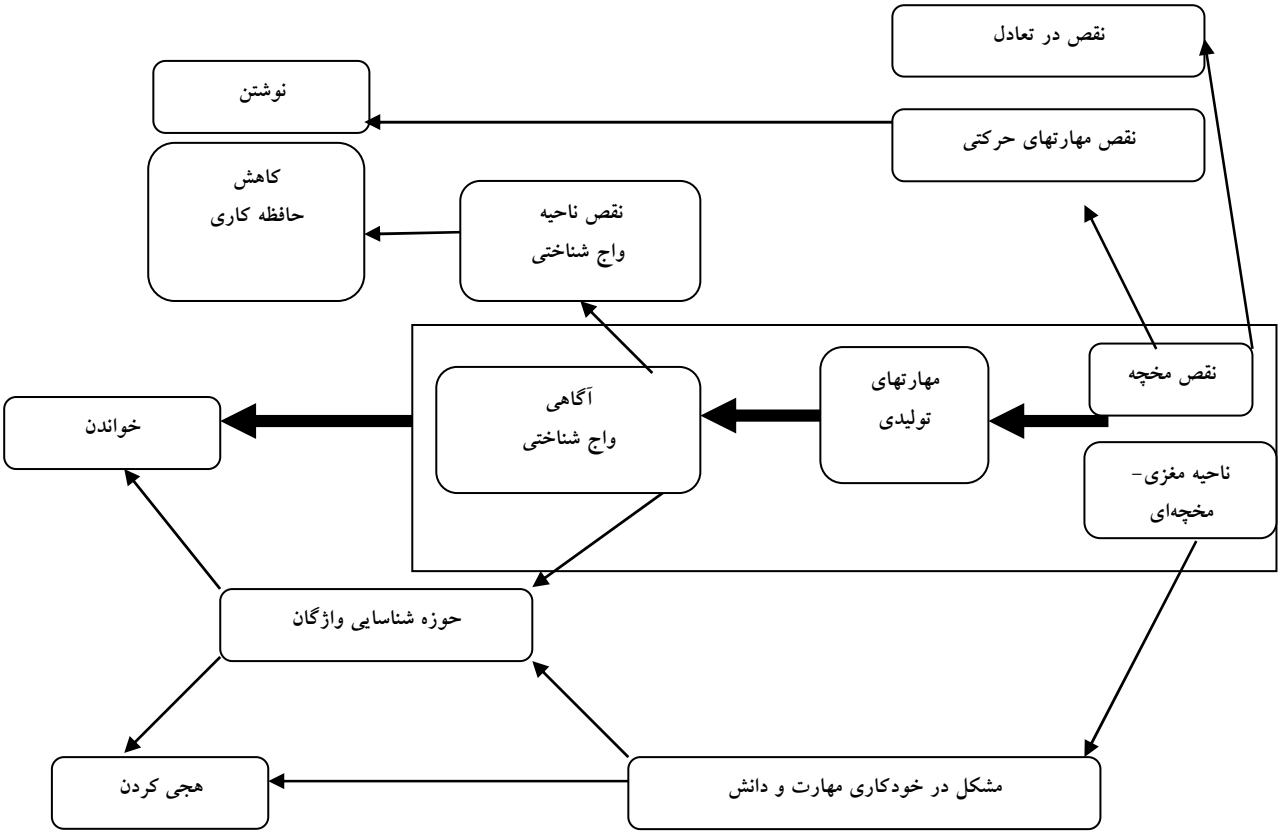
[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

نابهنجاری از مخچه دارند، به نوبهٔ خود یافته‌های پیشین ما را تقویت می‌کند که نزدیک به ۸۰ در صد کودکان نارساخوان، نشانه‌های بالینی نا بهنجاری مخچه را نشان می‌دهند.

به‌علاوه، در مطالعهٔ حاضر ما به تدریج به مشکلات درون مخچه می‌پردازیم. نبود همبستگی میان آزمونهای ایستا و پویای مخچه در گروه متن‌خوانهای ضعیف همسان ممکن است نشان از این واقعیت باشد که نابهنجاریهای کودکان نارساخوان، در بخشهای کناری قطعهٔ پس‌سری مخچه باشد. آسیب در این منطقه اغلب با دیسمتریا (حرکت ضعیف اندام) و هیپوتونیا (نبود کم ماهیچه) همراه است(هولمز، ۱۹۲۲). این یافته‌ها به ویژه از این منظر جالب است که در یافته‌های اخیر توموگرافی نشر پوزیترون از الگوهای فعالیت نابهنجار در قطعه پس سری مخچه[۶۳] بزرگسالان نارساخوان چه در حالت اجرای تمرین توالی حرکتی یادگیری پیشین و چه در یادگیری توالی حرکتی جدید همان یافته‌ها، دیده می‌شود(نیکلسون و دیگران، ۱۹۹۹).

تبیین علّی

اکنون می‌توانیم در زنجیرهٔ علی تکوینی ابهامات را روشن سازیم. توجه به تأثیر مشکلات در یادگیری بر حافظهٔ کاری[۶۴] راه‌گشای این مشکل است که آشکارا بر نارساخوانی اثر دارد.



نمودار زنجیره علی-عصبی در نارساخوانی

در نموداری که از نیکلسون و فاوست(۱۹۹۹) نقل شده است، میان مشکلات مخچه، مشکلات واج شناختی و مشکلات مهم خواندن، زنجیرهٔ علّی فرضی مشخص شده است. این زنجیره را متناسب با سه مشکل اصلی یعنی نوشتن، خواندن و هجی کردن نشان داده‌ایم. کودکان نارساخوان، مکرر کیفیت

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]
[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

ضعیف دستخط را از خود نشان می‌دهند که این پدیده را با نظریه‌های دیگر، نمی‌توان به خوبی توضیح داد. فرضیهٔ نقص مخچه، به طور طبیعی، از عهدهٔ این کار بر می‌آید. بر مبنای این فرضیه، مهارت حرکتی، مستلزم زمان‌بندی و هماهنگی دقیق در فعالیت ماهیچه‌هاست. گرچه مشکلات سوادآموزی ریشه‌های مختلفی دارد، ریشهٔ اصلی این مشکلات از اهمیت بیشتری برخوردار است. اگر کودک نوپایی آسیبی در مخچهٔ خود داشته باشد، نخستین نشانه‌های آن مشکلات حرکتی خفیف خواهد بود: ممکن است کودک به کندی بتواند بلند شود، بنشیند و راه برود، مشکلات بیشتری در مهار ماهیچه‌های ظریف خود داشته باشد. البته اگر بپذیریم مهارتهای حرکتی پیچیده‌تر کودک تلفظ و تکلم است، ممکن است این مشکلات را خیلی جدی نگیریم. در پی این مشکلات، ممکن است کودک دیرتر قان و قون کردن[۶۵] را آغاز کند، (جهت اطلاعات بیشتر برای تبیین ارتباط میان قان و قون و مهار حرکتی نک به اجیری و ماستاکا، ۲۰۰۱))، پس از قان و قون، نوبت به سخن گفتن می‌رسد (نک : نگاه کنید به بِیتس و دِیک،۲۰۰۲). هنگامی که گفتار و راه رفتن تحول یابد، ممکن است در کودکان دارای نقص مخچه مهارتها چندان روانی و رشد یافتگی لازم را نداشته باشد. اگر تکلم کندتر از شکل عادی آن باشد، هشیاری بیشتری را جلب می‌کند و فرایند پس‌خوراند حسی را کمتر می‌کند. در پردازش شنیداری، ساختار آوایی واژه‌های گفتاری ممکن است کامل نشود و در نتیجه آگاهی از آغازه[۶۶]، قافیه و ساختار آوایی زبان حاصل نشود (اسناولینگ و هولم، ۱۹۹۴). بنابراین پیش‌بینی می‌شود که نقصهای مخچه، علت اصلی نقص واج شناختی باشد. این نظر چارچوب توجیهی سودمندی را برای نارساخوانی فراهم می‌کند. براساس این چارچوب، توضیحهای استاندارد مشکلات خواندن همراه با مشکلات یادگیری و خودکار شدن، به هم می‌پیوندد و به نقص در روانی و سرعت خواندن، منتج می‌شود. فرضیهٔ نقص دوگانه (ولف و باورز، ۱۹۹۹) به همین معنی اشاره دارد. یکی از عناصر مهم روان خوانی، توانایی تکلم زیر لبی[۶۷] است و مخچه اندامی است که گفتار درونی را فعال می‌کند (تاچ، ۱۹۹۶). سومین مهارت اصلی هجی کردن، ممکن است بیشترین مقاومت را در برابر درمان داشته باشد؛ زیرا معضلی از خواندن دشوار، آگاهی واج‌شناختی ضعیف و مشکلاتی در مهارتهای خودکار و خطاهای خذف کردن، به همراه کاربرد همزمان مهارتهای واج شناختی و حرکتی به دامان کودک می‌آویزد (تامسون، ۱۹۸۴).

در این مرحله به سؤال اصلی پژوهش در بارهٔ نارساخوانی برمی‌گردیم. ما تاکنون به دنبال سازوکار و مسیر حرکت علت اختلال بوده‌ایم و معتقدیم که به ظاهر مشکلات به خواندن و هجی کردن اختصاص دارند، زیرا این دو متأثر از مجموعهٔ مهارتهای واج شناختی، روانی، خودکار شدن و تمرینهای چندگانه است. کودکان نارساخوان در همهٔ این مهارتها مشکل دارند. چرا عملکرد مهارتهای دیگر، طبیعی به نظر می‌رسد؟ از آنجا که سوادآموزی، اهمیتی اساسی در آموزش و پرورش دارد، به دقت تمام بررسی می‌شود و مهارتهای دیگر را نادیده می‌گیرند. علاوه بر این، بسیاری از مهارتها آسیب نمی‌بینند و یا حتی آسیب آنها جبران می‌شود. مهارتها را می‌توان بدون دخالت مخچه به دست آورد، اکتساب آنها نیازمند هشیاری در قطعهٔ پیشانی است. الگوی مهارتها به دقت در تمرین یادگیری متوالی نشان داده می‌شود. فقدان خودکاری تنها مشکل جدی در هنگام نیاز به فرایند سازی سریع یا تمرینهای چندگانه است. زیرا بیشتر مهارتها از جمله مهارتهای هوشمندانه نیازمند دخالت قطعهٔ پیشانی است و در تفکر بیشتر از یادگیری طوطی‌وار این نیاز بیشتر است. این موضوع ما را به توضیح اختلاف میان عمکرد ضعیف خواندن و کارکرد خوب هوشی در کودکان نارساخوان، باز می‌گرداند. براساس چنین استدلالی می‌توان توضیح داد که چرا بزرگسالان نارساخوان ممکن است افرادی دارای خلاقیت و

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

موفقیت در میان هم‌نسلان خود باشند (وست، ۱۹۹۱). چگونه می‌توان این موضوع را با نقص مخچه توجیه کرد، وقتی این نقص آشکارا علت مشکلات اساسی در اکتساب مهارتها و مهارتهای زبانی است؟ توانایی استدلال به روان خوانی بستگی ندارد. به‌علاوه روانی ممکن است ناقض خلاقیت باشد. خلاقیت عبارت است از کوشش برای حل مجموعه‌ای از مشکلات تازه که مستلزم فکر کردن دربارهٔ مشکل و عناصر آن به روشی متفاوت است. روانی در ماهیت خود توانایی تکرار فعالیتها یا تفکرات گذشته هرچه سریع‌تر و بدون تفکر آگاهانه است.

تفسیر و تعبیرهایی به صورت فرضیه‌های جانشین

ما معتقدیم که چارچوب فرضیهٔ نقص مخچه به طور طبیعی به نقص واج‌شناختی ارتباط می‌یابد و چه بسا که فرضیهٔ نقص دوگانه (ولف و باورز، ۱۹۹۹) نیز به لحاظ روش مشابه با آن دو در یک طبقه بگنجد. فرضیهٔ نقص دوگانه نیز توصیفی در سطح شناختی است. با وجود این پرسش اصلی در جای خود باقی است. چرا کودکان در طول رشد، سریع‌تر می‌شوند. به نظر می‌رسد این موضوع مربوط به سازوکارهای فرایند سازی مرکزی می‌شود که به طور عمده تحت کنترل مخچه است.

اشتاین در پژوهشهای خود (مانند اشتاین و والش، ۱۹۹۷) به این موضوع پرداخته است که نقص در مخچه ممکن است باعث درون‌دادهای ناقص از راه معبرهای سلولی آسیب‌دیده شود. ظاهراً روشن است که با یک نوع فرعی از نارساخوانی همراه با نقص سلولی روبه رو هستیم. تلال (تلال، میلر و فیچ، ۱۹۹۳) به آسیب حسی فراگیری شامل درون‌داد حرکتی به همراه درون‌دادهای دیداری و شنیداری معتقد است. اشتاین خاطر نشان می‌کند که ماگنوسلول‌هایی در مخچه و در دستگاه‌های برون‌داد حرکتی هست که تمایز میان این نظریه‌ها و فرضیهٔ نقص مخچه را دشوار می‌سازد. با وجود این اگر کسی فرضیه‌های نقص ماگنوسلولی را به سطح درون‌داد حسی محدود کند، روشن نمی‌شود که چرا کودکان نارساخوان در تعیین قافیه‌ها مشکل دارند. این مشکل ارتباطی با فرایند سازی سریع ندارد. با توجه به پژوهشهایی که ما به انجام رسانده‌ایم، هیچ توجیه روشنی از وضعیت ماگنوسلولی برای سرعت طبیعی واکنشهای ساده و پاسخهای مشابه، ولی کند هنگامی که نیاز به تصمیم گیری است، وجود ندارد (نیکلسون و فاوست، ۱۹۹۴). همچنین برای دشواریهای برآورد کردن، کمی تون عضلانی یا عدم فعالیت نابهنجار مخچه در تمرین یادگیری متوالی حرکت هیچ توضیحی نیست. ممکن است پژوهشهای آینده به انواع فرعی ماگنوسلولی، مخچه‌ای و شکلهای مرکب نوعهای فرعی بپردازد.

پژوهش گسترده‌تر دربارهٔ مخچه و نارساخوانی

هنگامی که برای نخستین بار فرضیهٔ نقص مخچه ارائه شد، نقش مخچه در خواندن و فرایندهای شناختی از حوزهٔ بحث بیرون آمد و رسمیت یافت. پژوهشگران علوم اعصاب‌شناختی کوشیدند تا مناطقی از مخچه را مشخص سازند که با زبان ارتباط داشته باشد. یافته‌های تازه فعالیتهایی از مخچه را که با عملکردهای ذهنی غیر حرکتی مرتبط بود (هاناکاوا و دیگران، ۲۰۰۲) یا حتی در غیاب تحرک ذهنی ایجاد تناقض می‌کرد (گبهارتو دیگران، ۲۰۰۲)، شامل می‌شد. فرا تحلیل تورکل تاوب و دیگران (۲۰۰۲) به این نتیجه رسیده است که هنگام خواندن واژه‌ها با صدای بلند، مخچه به طور کامل فعال می‌شود. با وجود این در فرا تحلیل تازه‌تری از ۳۵ مطالعهٔ تصویر سلولهای عصبی که دربارهٔ ریشهٔ دوگانهٔ خواندن صورت گرفته، این نتیجه به دست آمد که گرچه مشخص شده که مناطقی چون مخچه در هنگام خواندن فعال هستند، نقش آنها به ندرت مورد توجه قرار گرفته است (یوبارت، کریولو و تزوریو، مازویر ۲۰۰۳). از این جالب‌تر آن که باور و پارسونز (۲۰۰۳) کوشیده‌اند در

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

پژوهشهای خود فرضیه‌های جدیدی را دربارهٔ نقش مخچه در فرایند سازی حسی، به دست آورند.

پژوهشهای اخیر دربارهٔ نارساخوانی هم نقص مخچه و هم نقص فرایندسازی حسی را بررسی کرده‌اند. گروه اشتاین سوخت‌وساز مخچه را در افراد نارساخوان با گروه کنترل به وسیلهٔ ام. آر. اس.[۶۸] مقایسه کرده‌اند. آنها دریافتند که ضعف نسبی مخچه در افراد نارساخوان در مقایسه با گروه کنترل به طور خاص، در نیمهٔ راست آن دیده می‌شود (رائی و دیگران، ۱۹۹۸). اخیراً مطالعهٔ دیگری از رائی و همکارانش (۲۰۰۲) از تصویر برداری استفاده کرده است تا نشان دهد که مخچه در افراد نارساخوان متقارن است ولی در گروه کنترل نیست. رائی و همکارانش معتقدند که ارتباط میان عدم تقارن مخچه با رمزگشایی واج شناختی و برتری دست به همراه یافته‌های پیشین آنها دربارهٔ نسبت‌های متغیر سوخت‌وسازی در مخچهٔ افراد نارساخوان این نظر را پیش می‌کشد که تغییراتی در اندامهای عصب‌شناختی مخچه هست که مرتبط با مهارتهای رمزگشایی واج-شناختی است و علاوه بر آن با مهارتهای حرکتی و برتری دست نیز ارتباط دارد.

اسنادی که در کشورهای دیگر مانند نروژ منتشر شده نشان‌دهندهٔ تلاقی نقصهای مربوط به تعادل و راه رفتن با مخچه در کودکان نارساخوان است (مو-نیلسن و دیگران، ۲۰۰۳) در این پژوهشها از اندازه گیریهای دقیق‌تری استفاده شده است. مشابه با این شماری از پژوهشها با استفاده از *پولهموس*[۶۹] که ابزاری است برای اندازه گیری وضعیت اندامها در یک فضای سه بعدی، در نتایج مقدماتی خود اختلافهای معناداری را میان افراد نارساخوان و گروه کنترل نشان داده‌اند. پژوهشهایی که دربارهٔ یادگیری ضمنی در ایتالیا انجام شده نقصهایی را در کودکان نارساخوان نشان داده‌اند که با مخچه در ارتباط بوده است (ویکاری و دیگران، ۲۰۰۳).تغییر توجه را به طور عمده مورس و دیگران (۲۰۰۳) از کارهای شفیلد نشان دادند. ولی فاکوتی و همکارانش (۲۰۰۳) نیز در بررسی فعالیتهای مغز در آزمودنیهای نارساخوان خود، متوجه کوچکتر بودن معنادار سمت راست قطعهٔ پیشانی شدند. این عارضه با نقصهایی در خواندن، هجی کردن و زبان همبستگی داشت که در واقع همان نارساخوانی بود. علاوه بر این افراد نارساخوان را می‌توان با توجه به حجم قطعهٔ پیشانی مخچه در سمت راست از گروه کنترل جدا کرد (اکرت و دیگران، ۲۰۰۲). شماری از پژوهشها در باره پریدن پلک که نقش مخچه در آن، روشن است، نشان می‌دهد که این حالت همراه با نارساخوانی است (کافین و دیگران، ۲۰۰۳). این پژوهشها پشتوانه‌ای محکم برای فرضیهٔ نقص مخچه در نارساخوانی به شمار می‌رود.

به رغم این، تحقیقات دیگری نیز دربارهٔ نقص مخچه هست که نتایج مثبت آنها کمتر بوده است. از این میان می‌توان به ویمر (ویمر و دیگران،۱۹۹۹) اشاره کرد. آنها نتیجه گرفتند که کودکان دارای اختلال کاستی توجه و بیش فعالی بیشترین آسیب را در مهارتهای مخچه دارند. با وجود این ممکن است این بدان علت باشد که افراد نارساخوان آلمانی افراد نارساخوان انگلیسی، متفاوت هستند. زیرا آنها مقداری از نقص را از خود نشان داده بودند و به اندازه کافی دقت نداشتند. کار دیگری که در بارهٔ کودکان دارای اختلال کاستی توجه و بیش فعالی در حال اجراست ولی هنوز چاپ نشده، کودکانی را می‌آزماید که با آزمونهای یکسانی تشخیص متفاوتی را پذیرفته‌اند. مطالعات راموس و همکارانش اختلافهای معناداری را میان کودکان دارای نارساخوانی و گروه کنترل از نظر تعادل و دیگر مهارتهای مربوط به مخچه پیدا کرده-است. ولی تفاوت میان آزمونهای برآورد زمان معنادار نبوده‌است (راموس و دیگران،۲۰۰۳ الف و ب).

نتیجه‌گیری

نقاط قوت و محدودیتهای پژوهش شفیلد در آن است که ما با کودکان نارساخوان محض کار کرده‌ایم و

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

آگاهانه کودکان نارساخوان مرزی و کودکانی که همزمان دارای اختلال کاستی توجه و بیش‌فعالی بوده‌اند را از پژوهشهای خود حذف کرده‌ایم. ما کودکان نارساخوانی را در پژوهش شرکت داده‌ایم که ملاکهای ما را داشته باشند؛ بنابراین از هر گونه سوگیری دوری کرده‌ایم. ولی این بدان معناست که گروههای ما کوچک بوده‌اند و نتایج را نمی‌توان به طور کامل به گروههای دیگر، تعمیم داد. روشن است که باید متناسب با شیوع نشانه‌های مربوط به مخچه در یک جمعیت بزرگ‌تر از افراد نارساخوان، نمونه را انتخاب کرد.

مایه رضایت است که بدانیم این پژوهش هم اکنون در حال پی گیری است. این کار با گروه شفیلد با کودکان دارای مشکلات یادگیری تعمیم یافته، کودکان دارای اختلال کاستی توجه و بیش فعالی همراه با نارساخوانی و کودکان نارساخوان در حال پیشرفت است و گروههای دیگر پژوهشی ابعاد گسترده‌تری را از عملکرد کودکان در طیفی از نارساییها بررسی می‌کنند.

در نتیجه فرضیهٔ نقص مخچه فرضیه‌ای در سطح زیست‌شناسی است که به خوبی در سطح شناختی به عنوان یک فرضیهٔ نقص در خود کار شدن توصیف شده است. در میان دو فرضیه یک توضیح علّی درست دربارهٔ یافته‌های متفاوت پژوهشهای مربوط به نارساخوانی شکل گرفته است. شکی نیست که پژوهشهای آینده آشکار خواهد ساخت که ماجرا هنوز پایان نیافته است و در ضمن فرضیهٔ نقص مخچه راههایی چند برای پژوهش دربارهٔ نارساخوانی باز شده‌است. یک رهنمود جالب برای پژوهشهای آینده، فقدان ارتباط میان یافته‌های نارساخوانی و متن-خوانهای ضعیف نامتمایز در آزمونهای ایستا و پویای مخچه است که ممکن است این موضوع راه‌گشای حل یکی از ابعاد محل اختلاف نظر در پژوهشهای نارساخوانی باشد.

یادداشتها

1) developmental dyslexia
2) phonological deficit hypotheses
3) magnocellular hypotheses
4) automatisation
5) phonological awareness
6) reading failure
7) theoretically-motivated tests
8) cause
9) symptoms
10) treatment
11) nausea
12) ADHD
13) specific language impairments
14) dyspraxia
15) generalized learning disabilities
16) precursors
17) subcortical
18) hind_brain
19) dyscoordination or dyscomposition of movements
20) plasticity
21) adaptive learning control
22) lateral cerebellar hemispheres
23) ventrolateral cerebellar dentate nucleus
24) frontal motor areas
25) frontal cortex
26) Broca's language area
27) language dexterity
28) inner language
29) speech perception
30) The Sheffield Dyslexia Research Programme
31) a learning and skills perspective
32) automatisation hypothesis
33) Rapid processing
34) mild cerebellar deficit
35) assumption of specificity
36) standard exclusionary criteria for dyslexia
37) temporal estimation
38) dystonia
39) ataxia
40) Hypotonia
41) effect size
42) severity
43) incidence
44) segmentation
45) repetition of nonsense words
46) postural stability
47) limb shake
48) slow learners
49) Stanovich
50) Shaywitzes
51) UK

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

52) Snowling et al
53) non-discrepant
54) ND-PR
55) dissociation
56) direct tests of cerebellar anatomy and function
57) positron emission tomography
58) eye-blink conditioning study
59) vermis
60) automatisation
61) static cerebellar tasks
62) readers
63) ipsilateral
64) working memory
65) babbling
66) onset
67) sub-vocally
68) magnetic resonance spectroscopy (MRS)
69) polhemus

منابع

Ackermann, H., & Hertrich, I. (2000). "The contribution of the cerebellum to speech process-ing" *Journal of Neurolinguistics,* 13(2-3), 95-116.

Ackermann, H., Wildgruber, D., Daum, I., & Grodd, W. (1998). "Does the cerebellum contribute to cognitive aspects of speech production? A functional magnetic resonance imaging (fMRl) study in humans" *Neuroscience Letters,* 247, 187-190.

Bates, E., & Dick, F. (2002). "Language, gesture, and the developing brain" *Developmental Psychobiology, 40(3),* 293-310

Bower, J.M. and Parsons, L.M. (2003). "Rethinking the lesser brain" *Scientific American,* 289,50-57.

Coffin, J. M, Baroody, S., Schneider, K and JO'Neill, J. (2003). "Impaired Cerebellar Learning In Children With Prenatal Alcohol Exposure: A Comparative Study of Eye-blink Conditioning In Children with ADHD" In *Cortex.*

Cohen, J. (1969). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* New York: Academic Press.

Daum I, Schugens MM, Ackermann H, Lutzenberger W, Dichgans J, Birbaumer N (1993) "Classical Conditioning after cerebellar lesions in humans" *Behavioral Neuroscience* 107: 748-756.

Dow, R. S., & Moruzzi, G. (1958). *The Physiology and Pathology of the Cerebellum.* Minneapolis: University of Minnesota Press. dyslexia via a dual- task paradigm". *Journal of Learng Disability*, 27(10), 660-5.

Eccles, J. C, Ito, M., & Szentagothai, J. (1967). "*The Cerebellum as a Neuronal Machine"* New York: Springer-Verlag.

Eckert, M. A., Leonard, C. M., Richards, T., Aylward, E., Thomson, J., & Berninger, V. (2002). "Anatomical Correlates of Dyslexia: Frontal and Cerebellar Findings" *Brain.*

Ejiri, K., & Masataka, N. (2001). "Co-occurrence. of preverbal vocal behavior and motor action in early infancy" *Developmental Science, 4(1),* 40-48.

Fabbro, F., Moretti, R., & Bava, A. (2000). "Language impairments in patients with cerebellar lesions" *Journal of Neurolinguistics,* 13(2-3), 173-188.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

Facoetti, A., Lorusso, M. L., Paganoni, P., Cattaneo, C, Galli, R., Umilta, C, & Mascetti, G. G. (2003). "Auditory and visual automatic attention deficits in developmental dyslexia" *Cognitive Brain Research, 16(2),* 185-191.

Facoetti, A., Turatto, M., Lorusso, M. L., Mascetti, G.G., (2001). "Orienting of visual attention in dyslexia: evidence for asymmetric hemispheric control of attention" *Experimental Brain Research* 138, 46-53.

Fawcett, A. J. and Nicolson, R. I. (1995b). "Persistent deficits in motor skill for children with dyslexia" *Journal of Motor Behaviour. 27,* 235-240

Fawcett, A. J., & Nicolson, R. I. (1994). "Naming speed in children with dyslexia" *Journal of Learning Disabilities,* 27, 641-646.

Fawcett, A. J., & Nicolson, R. I. (1995a). "Persistence of phonological awareness deficits in older children with dyslexia" *Reading and Writing,* 7, 361-376.

Fawcett, A. J., & Nicolson, R. I. (1999). "Performance of dyslexic children on cerebellar and cognitive tests"*Journal of Motor Behaviour,* 31, 68-78.

Fawcett, A. J., Nicolson, R. I., & Dean, P. (1996). "Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar *tasks" Annuals of Dyslexia, 46,* 259-283.

Finch, A. J., Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (2002). "Evidence for a neuroanatomical difference within the olivo-cerebellar pathway of adults with dyslexia" *Cortex, 38(4),* 529-539..

Frank, J., & Levinson, H. N. (1973). "Dysmetric dyslexia and dyspraxia: hypothesis and study" *Journal of American Academy of Child Psychiatry,* 12., 690-701.

Fulbright, R. K., Jenner, A. R., Mencl, W. E., Pugh, K. R., Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Frost, S. J., Skudlarski, P., Constable, R. T., Lacadie, C. M., Marchione, K. E., & Gore, J. C. (1999). "The cerebellum's role in reading: A functional MR imaging study" *American Journal of Neuroradiology,* 20, 1925-1930.

Gebhart, A. L., Petersen, S.E. and Thach, W. T., (2002). "Role of the posterolateral cerebellum in language" In Hghstein and Thach (Eds.). *The Cerebellum: Recent Developments in Cerebellar Research:* (Special Issue of the Annals of the New York Academy of Sciences), 978, 318-333.

Glickstein, M. (1993). "Motor skills but not cognitive tasks" *Trends in Neuroscience,* 16, 450-451.

Hanakawa, T., Honda, M., Sawamoto, N., Okada, T., Yonekura, Y., Fukuyama, H., and Shibasaki, H. (2002). "The role of Rostral Brodmann Area 6 in Mental Operation tasks: an integrative neuroimaging approach" *Cerebral Cortex,* 12, 1157-1170.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

Holmes, G. (1917). "The symptoms of acute eerebellar injuries due to gunshot injurie" *Brain, 40,* 461-535.

Holmes, G. (1922). "Clinical symptoms of eerebellar disease and their interpretation" *Lancet,* 1, 1177-1237.

Holmes, G. (1939). "The cerebellum of man" *Brain,* 62, 1-30.

Ito, M. (1984). *The Cerebellum and Neural Control.* New York: Raven Press.

Ito, M. (1990). "A new physiological concept on cerebellum" *Revue Neurologique* (Paris), 146, 564-569.

Ivry, R. B., & Keele, S. W. (1989). "Timing functions of the cerebellum" In Journal of Cognitive *Neuroscience,* 1, 136-152.

Jenkins, I. H., Brooks, D. J., Nixon, P. D., Frackowiak, R. S. J., & Passingham, R. E. (1994). "Motor sequence learning - a study with Positron Emission Tomography" *Journal of Neuroscience,* 14, 3775-90.

Jobard, J., Crivello F., and Tzourio-Mazoyer, N (2003). "Evaluation of the dual route theory of reading: a metanalysis of 35 neuroimaging studies" *Neuroimage* in press

Krupa, D. J., Thompson, J. K., & Thompson, R. F. (1993). "Localization of a memory trace in the mammalian brain" *Science,* 260, 989-991.

Leiner, H. C, Leiner, A. L., & Dow, R. S. (1989). "Reappraising the cerebellum: what does the hindbrain contribute to the forebrain" *Behavioural Neuroscience,* 103, 998-1008.

Leiner, H. C, Leiner, A. L., & Dow, R. S. (1991). "The human cerebro-cerebellar system: Its computing, cognitive, and language skills" In *Behavioral Brain Research,* 44, 113 - 128.

Leiner, H. C, Leiner, A. L., & Dow, R. S. (1993). "Cognitive and language functions of the human cerebellum" *Trends in Neuroscience,* 16, 444-447.

Levinson, H. N. (1988). "The cerebellar-vestibular basis of learning disabilities in children, adolescents and adults: Hypothesis and study American Psychiatric Association Annual Meeting New Research Session (1987, Chicago, Illinois) " *Perceptual and Motor Skills,* 67(3), 983-1006.

Levinson, H. N. (1990). "The diagnostic value of cerebellar-vestibular tests in detecting learning disabilities, dyslexia, and Attention Deficit Disorder" *Perceptual and Motor Skills,* 71(1), 67-82.

Malm J, Kristensen B, Karlsson T, Carlberg B, Fagerlund M, and Olsson T.(1998). "Cognitive impairment in young adults with infratentorial infarcts" *Neurology,* 51: 433-440.

Mathiak, K., Hetrich, I., Grodd W, and Ackermann, H. (2002). "Cerebellum and speech perception: a functional magnetic

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

resonance imaging study" *Journal of Cognitive Neuroscience. 14,* 902-912.

Moe-Nilssen R, Helbostad JL, Talcott JB, Toennessen FE. (2003). "Balance and gait in children with dyslexia" *Experimental Brain Research,* 150, 2237-244.

Moores, E., Nicolson, R., & Fawcett, A. J. (2003). "Attention deficits in dyslexia: evidence for an automatisation deficit?" *European Journal of Cognitive Psychology,* 75(3), 321-348.

Moretti, R., Bava, A., Torre, P., Antonello, R. M., & Cazzato, G. (2002). "Reading errors in patients with cerebellar vertnis lesions" *Journal of Neurology, 249(4),* 461-468.

Morrison, F. J., & Manis, F. R. (1983). "Cognitive processes in reading disability: a critique and proposal" In C. J. Brainerd & M. Pressley (Eds.), *Progress in Cognitive Development Research,* . New York: Springer-Verlag.

Morton, J., & Frith, U. (1995). "Causal modelling: A structural approach to developmental psychopathology". In D. Cicchetti & C. DJ. (Eds.), *Manual of Developmental Psychopathology,* (Vol. 2, pp. 274-298). New York: Wiley.

Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1990). "Automaticity: A new framework for dyslexia research" *Cognition,* 35(2), 159-182.

Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1994). "Reaction Times and Dyslexia" In *Quarterly Journal of Experimental Psychology,* 47A, 29-48.

Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1995a). "Balance, phonological skill and dyslexia: Towards the Dyslexia Early Screening Test"*Dyslexia Review,* 7,8-11.

Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1995b). "Dyslexia is more than a phonological disability" *Dyslexia: An International Journal of Research and Practice,* 1, 19-37.

Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1999). "Developmental Dyslexia: The role of the cerebellum" *Dyslexia: An International Journal of Research and Practice,* 5, 155-177.

Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (1995). "Time-estimation deficits in developmental dyslexia-evidence for cerebellar involvement" *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences,* 259, 43-47.

N9colson, R.I.(2002). The dyslexia ecosystem. Dyslexia, 8(2), 55-66.

Passingham, R. E. (1975). "Changes in the size and organization of the brain in man and his ancestors" *Brain Behavior and Evolution,* 11, 73-90.

Rae, C, Harasty, J. A., Dzendrowskyj, T. E., Talcott, J. B., Simpson, J. M., Blamire, A. M., Dixon, R. M., Lee, M. A., Thompson, C. H., Styles, P., Richardson, A. J., & Stein, J. F.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

(2002). "Cerebellar morphology in developmental dyslexia" *Neuropsychologia, 40(8),* 1285-1292.

Rae, C, Lee, M. A., Dixon, R. M., Blamire, A. M., Thompson, C. H., Styles, P., Talcott, J., Richardson, A. J., & Stein, J. F. (1998). "Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by H-1 magnetic resonance spectroscopy" *Lancet, 351,* 1849-1852.

Ramus, F, Pidgeon, E., and Frith, U. (2003a) "The relationship between motor control and phonology in dyslexic children" *Journal of Child Psychology and Psychiatry and d-lieddisciplines,* 54, 712-722.

Ramus, F. (2003b). "Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensori-motor dysfunction?" *Current Opinion in Neurobiology,* 13,212-218.

Seidenberg, M. S. (1993). "Connectionist models and cognitive theory" *Psychological Science,* 4, 228-235.

Silver, L. B. (1987). "The 'magic cure[1]: A review of the current controverisal approaches for treating learning disabilities" *Journal of Learning Disabilities,* 20, 498-505.

Silveri, M. C, & Misciagna, S. (2000). "Language, memory, and the cerebellum" *Journal of Neurolinguistics,* 13(2-3), 129-143.

Snowling, M, & Hulme, C. (1994). "The development of phonological skills" *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences,* 346, 21-27.

Snowling, M., J, Gallagher, A., Frith, U. (2003). "Family risk of dyslexia is continuous: Individual differences in the precursors of reading skill" In Child development, 74 (2): 358-373.

Stanovich, K. E. (1988). "Explaining the differences between the dyslexic and the garden-variety poor reader: The phonological-core variable-difference model" *Journal of Learning Disabilities,* 21, 590-612.

Stein, J. F., & Glickstein, M. (1992). "Role of the cerebellum in visual guidance of movement" *Physiological Reviews,* 72, 972-1017.

Stein, J., & Walsh, V. (1997). "To see but not to read; The magnocellular theory of dyslexia" *Trends in Neurosciences,* 20, 147-152.

Tallal, P., Miller, S., & Fitch, R. H. (1993). "Neurobiological Basis of Speech: A Case for the Preeminence of Temporal Processing" *Annals of the New York Academy of Sciences., 682,* 27-47.

Thach, W. T. (1996). "On the specific role of the cerebellum in motor learning and cognition: Clues from PET activation and lesion studies in man" *Behavioural and Brain Sciences,* 19,411-431.

Thomson, M, (1984). *Developmental Dyslexia: Its*

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

Nature, Assessment and Remediation. London: Edward Arnold.

Turkeltaub, P. E., Eden, G. F. Jones, K. M. and Zeffiro, T. A. (2002). "Meta-analysis of the functional neuroanatomy of single-word reading: Method and validation" *Neuroimage* 16,765-[1]780.

Vellutino, F. R. (1979J. *Dyslexia: Theory and Research.* Cambridge, MA: MIT Press.

Vicari, S., Marotta, L., Menghini, D., Molinari, M., & Petrosini, L. (2003). "Implicit learning deficit in children with developmental dyslexia" *Neuropsychologia, 41,* 108-114.

West, T. G. (1991).*The Mind's Eye: Visual Thinkers, Gifted People with Learning Difficulties, Computer Images, and the Ironies of Creativity.* Buffalo NY: Prometheus Books.

Wimmer H, Mayringer H, Raberger T (1999) "Reading and dual-task balancing: Evidence against the automatization deficit explanation of developmental dyslexia"*Journal of Learning Disabilities,* 32:473-478.

Wimmer H, Mayringer H, Raberger T (1999)."Reading and dual-task balancing: Evidence against the automatization deficit explanation of developmental dyslexia" *Journal of Learning Disabilities,* 32:473-478.

Wolf, M., & Bowers, P. G. (1999). The double-deficit hypothesis for the developmental dys-lexias. *Journal of Educational Psychology,* 91, 415-438.

Yap, R. L., & Van Der Leij, A. (1994). "Testing the automatization deficit hypothesis of Dual- Task Parading. "*Journal of Learning Disablities*, 660-665.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]

1

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-18]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1388.9.3.6.4]