

从语音工作记忆视角解析特殊言语损伤*

尹华站, 李丹, 李祚山

(重庆师范大学教育科学学院应用心理学重点实验室, 重庆 400047)

摘要 本文首先简介了语音工作记忆(pWM)的本质及其与特殊言语损伤(SLI)的关系,指出pWM是用来对SLI表现型进行量化的一种认知指标,pWM任务中得分越低,表明存在SLI的可能性越大,然后从pWM角度阐述了SLI的心理机制模型,即自上而下简单模型和危险因素理论模型,以及SLI的相关遗传学研究,最后,指出SLI的产生是pWM缺陷和其他因素共同作用产生的,pWM得分低也只是作为遗传表现型的一个显著标志之一。迄今为止人们对表现型的理解,是不可能从认知缺陷和基因型之间建立一一对应的关系,未来有关SLI及其他发展性言语障碍的病因学理论,是需要遗传学者和心理学家共同努力来完成的。

关键词 特殊言语损伤;语音工作记忆;自上而下简单模型;危险因素理论模型

中图分类号:G442

文献标识码:A

文章编号:1672-6693(2010)02-0088-04

特殊言语损伤(Specific language impairment, SLI)是指在排除听力缺陷、智力迟钝、神经或精神损伤等身心障碍前提下,个体言语能力在正常语言学习环境中不能得以正常发展的一种功能性障碍^[1]。SLI患者的一个重要标志是他在使用功能性词素(如冠词或系动词等)和其他动词词法(如复数结尾、过去时态等)时存在障碍。SLI患者往往忽略言语中的功能性词素和动词时态。譬如忽略现在时态中的复数结尾,或在提问时省略“be”或“do”之类的动词。虽然在过去10年里,研究者记录了SLI的一些症状,临床治疗实践也取得了一些成就。但言语病理学家和心理学家并没有给SLI研究以足够的重视,没有将它当一个独立类别来对待。这很大程度上是因为找不到明确病原。譬如,人们发现少数儿童有完整的认知能力和正常的听力,身体上也没有明显缺陷,没有明显的神经或行为失调,但在学习和理解英语时比正常儿童费时费力。但是,一些研究者认为,不能忽视对SLI的研究,因为它是一种比较普遍的言语障碍。SLI的儿童患者表现为词汇量有限,发音不完善,掌握的语法简单,句子表达简短,且不能理解复杂的言语表达。SLI患者一般有家族倾向性,但是却很少有清晰的遗传模式。推测原因一方面在于SLI表现多样化,另一方面SLI被几个基因或基因与环境之间交互影响,这意味着不可能完

全从临床诊断理解SLI的遗传机制。因此,可以SLI的认知基础寻求遗传和表现型的关系。于是,语音工作记忆(Phonological working memory, pWM)被作为对SLI表现型进行量化的一种认知指标而得以迅速推广。本文旨在介绍语音工作记忆的基础上,剖析了基于语音工作记忆视角的SLI机制解释及相关遗传学研究,最后,指出了已有研究不足和未来进一步研究的方向。

1 pWM 简述

Baddeley&Hitch提出工作记忆是一个由3个独立成份组成的复杂系统^[2]。这3个成份是中央执行系统、语音回路和视空间模板。其中,中央执行系统是工作记忆模型的核心。它负责各子系统之间以及它们与长时记忆之间的联系,还负责注意资源的管理和策略的选择和计划。语音回路是专门负责以声音为基础的信息存储和控制的装置。它由两部分组成:一部分是语音存储,语音代码可以在此保持大约2s,随着时间的推移,编码的内容逐渐衰退以至消失;另一部分是发音控制,通过默读复述防止语音表征的消退。另外,发音装置还可以将书面语言和图形转换成语音代码存储在语音存储装置中。信息进入语音回路主要有两条途径:一条途径就是所有的口语能够直达语音存储;另一条途径就是非口语信

* 收稿日期:2009-03-15

资助项目:国家自然科学基金(No.30270427)、重庆师范大学博士启动基金(No.08XWB018)

作者简介:尹华站,男,副教授,博士,研究方向为认知心理学,通讯作者:李祚山,E-mail:lizuoshan@sina.com

息需要经语音代码,然后再存储。目前,很多关于语音工作记忆的研究主要以儿童为研究对象。记忆集通过测量回忆序列言语材料的数目为语音回路的容量提供了一个有效的指标。语音回路似乎形成于 3 岁左右,而主动复述的能力直到 7 岁才会出现。儿童期记忆集的显著增加看上去是由于复述速度和效率的增加,随着儿童年龄增大,说话的速度越来越快,复述的速度也因此增加了。复述越快意味着更多的材料能够存储在语音存储中。然而,很多年以来,尽管语音回路的理论结构比较容易理解,但是对于语音回路的功能并不明显。大量研究发现左脑损伤的病人出现了特定的语音工作记忆的损伤,推测其原因可能为由左脑半球支持的语音回路受损。综上所述,语音工作记忆与 SLI 有着紧密的联系。

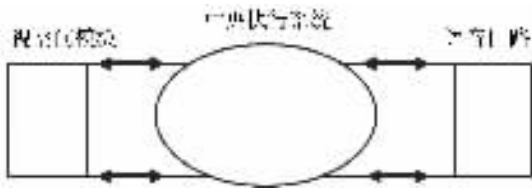


图 1 工作记忆模型^[2]

2 pWM 和 SLI

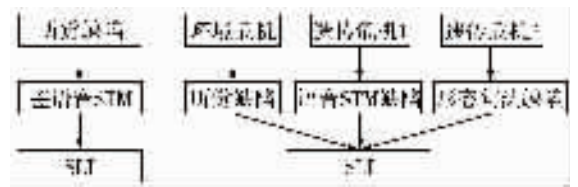
pWM 是用来对 SLI 表现型进行量化的一种认知指标,pWM 任务中得分越低,表明存在 SLI 的可能性越大。有研究认为,大多数 SLI 儿童在 pWM 任务中的表现都存在缺陷。例如,Weismer 等人就认为 pWM 任务中最常用的非文字重复(Non-word repetition,NWR)测验是评定儿童是否患 SLI 的一项有效指标^[3]。这使得研究者推测 pWM 损伤可能是 SLI 最为核心的缺陷。

2.1 基于 pWM 的 SLI 心理机制

迄今,心理学研究者曾尝试从多个角度解释 SLI 的心理机制。譬如 Tallal 认为 SLI 是一种低水平听感知缺陷,当给 SLI 儿童快速呈现两个不同的声音刺激时,由于对时序记忆困难,因而很难准确判断两者顺序,进而不能准确理解语音意义^[4];Rice 提出了延迟选择性限定解释,认为 SLI 儿童在语法、词法上存在障碍是由于他们会延迟获得某种特殊内在言语机制^[5]。后来,有研究者主张从 pWM 角度来阐释 SLI 形成的心理机制,其逻辑出发点在于研究发现 SLI 儿童在 pWM 测验中得分很低,尤其是在要求儿童重复无意义语音序列的 NWR 测验任务中得分更低。于是,Baddeley 等提出了一个阐述听觉

损伤、差 pWM 和 SLI 关系的自下而上的简单模型,认为差的 pWM 会延缓词汇学习和语法获得从而产生 SLI(见图 2)。具体机制为:听觉损伤导致对听觉信息加工的时间限制,并进而影响输入信息的分析,最终使语音信息在记忆中形成错误编码,延缓了词汇学习和语法获得,出现了 SLI。

Bishop 等人在一项研究中对双生子进行 NWR 测验和基于 Tallal 理论的非口头听觉任务测验,结果发现 SLI 儿童在两种测验中的表现都很差,推测原因在于影响 NWR 表现的是遗传因素,影响非口头听觉任务表现的却更多地是环境因素^[6]。后来 Bishop 等人在另一项研究中给双生子同时呈现 NWR 测验和能够测量 SLI 句法缺陷的任务,发现在这两种任务中的表现都具有高度遗传性,但这两种遗传之间的关联却很少,这就证明它们有不同的基因起源^[7]。



左:自下而上的简单模型;右:危险因素理论模型。

图 2 SLI 心理机制模型^[11]

因此,有研究者提出了危险因素理论模型(见图 2)。该模型假设不同病因会造成听觉加工、pWM 和句法等不同方面的缺陷,这些缺陷与不同类型的 SLI 相对应,譬如句法缺陷对应着“语法 SLI”。但是,实际中有些儿童可能存在其中的某种缺陷,却仍未被诊断为 SLI;或者说只有那些有两种或两种以上缺陷的儿童才有可能在临床上被诊断为 SLI,由此可见,SLI 具有异质性和多因素性。

2.2 基于 pWM 的 SLI 相关研究

基于 pWM 的 SLI 相关研究主要涉及行为遗传学和分子遗传学研究。行为遗传学又称心理遗传学,是心理学的一个分支,研究生物基因型对其行为的影响,以及在行为形成过程中遗传和环境之间的相互作用。对 SLI 的行为遗传学研究主要集中在家族研究和双生子研究上。有研究表明,言语损伤个体的亲属更易患上 SLI,且其家庭成员通常会有读写困难^[8]。Bishop 等研究发现,同卵双生子同时出现 SLI 的概率较异卵双生子大,分别为 0.7 和 0.46,这表明,SLI 具较高遗传性^[9]。另外,Bishop 等人还认为,假如 pWM 能力差是 SLI 产生的一个潜在原

因,那么就可以根据 NWR 缺陷来定义 SLI 的表现型,根据 DeFries-Fulker 回归分析方法, Bishop 等进而得出 NWR 缺陷也具可遗传性^[10]。

分子遗传学是在分子水平上研究生物遗传和变异机制的遗传学分支学科。后来有研究者开始着力于从分子遗传学角度探讨遗传性障碍的基因基础与 pWM 间的关系。实践证明,探究某种复合性遗传障碍的基因组成,首先应进行基因组筛选,以识别与该种障碍有显著关联的染色体,即数量性状基因座(Quantitative trait locus, QTL)。为此,研究者探讨了 SLI 的基因基础,发现 SLI 存在 3 种可能染色体 QTL,分别是 SLI1 存在于 16 号染色体上,SLI2 存在于 19 号染色体上,SLI3 存在于 13 号染色体上,言语发音障碍(Speech sound disorder, SSD)存在于第 3 对染色体上^[11]。在对特殊言语损伤的遗传影响研究中,着重强调的是与 NWR 表现型有关的 3 种 QTL。SLI 研究组织选取 98 个至少含一个 QTL 的儿童家庭进行了研究。在研究中他们确定出了两种达显著相关水平的 QTL。其中,16 号染色体上的 SLI1 与 NWR 测验显著相关($LOD = 3.55$, $p = 0.000\ 03$),即对儿童语音记忆起作用,而 19 号染色体上的 SLI2 对应的是表达性言语的测量($LOD = 3.55$, $p = 0.000\ 04$)即对语言表达起作用^[12]。2004 年,SLI 组织再次选取了同样背景的 86 个家庭,对已得出的两种相关进行了重复验证。结果表明,16 号染色体再次表现出与 NWR 测验的显著相关($LOD = 2.84$, $p = 0.011$)见图 3 将两次研究结果的波形进行比较)然在 19 号染色体上也发现了与 NWR 测验显著相关($LOD = 2.31$, $p = 0.019$),而与言语表达不存在显著相关^[13]。值得关注的是,重复验证研究中增加了对更微观遗传因素的测验,因此显著性 LOD 分数降低。推测原因可能是由于在相关分析中进行了多元统计测验,所以产生了假的关联,也可能是由于无关变量和小样本而造成的。同时,Stein 等人对与 SLI 较为相关的 SSD 进行研究发现,儿童由于非机体原因而导致的发音困难,虽然它可能会脱离言语和读写困难方面障碍独立存在,但与 SLI 和阅读困难是有关的,50% 的 SSD 儿童在以后的生活中可能会产生言语、阅读和拼写困难^[14]。有研究考察了 SSD 家庭的发音清晰度、语音(通过 NWR 和多音节单词重复)和词汇量水平,发现第 3 对染色体与诵读困难($p = 0.000\ 12$)、语音($p = 0.000\ 02$)及发音清晰度($p = 0.001\ 5$)呈显著相关^[15]。

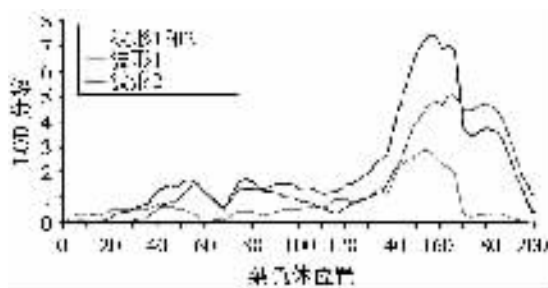


图3 SLI 组织两次与 NWR 相关结果的波形比较^[13]

综上所述,19 号染色体是与言语相关的任务加工有关,16 号染色体与影响 pWM 的加工系统有关,而第 3 对染色体可能与 16 号染色体的作用相似,但它同时与发音清晰度有关,这就说明第 3 对染色体可能更多影响到语音序列的准确排列,而不是人们通常所认为的记忆中语音材料的保持。

3 小结及展望

SLI 儿童存在 pWM 方面的缺陷,已经得到了心理学和遗传学的证据,譬如 16 号染色体上存在着产生 SLI 的基因,就是一个很好的证明。换言之,一旦发现某种基因变异产生 pWM 缺陷,说明可能就有 SLI。但是并非所有在 NWR 任务上表现差的人都存在可遗传的言语障碍,Gathercole 等人就发现 pWM 得分低的儿童也不会产生言语或者读写问题^[16],这可能是由于被试自身听觉障碍,或者是任务过程中应用音节抑制而降低了记忆能力,而且 SLI 的产生是 pWM 缺陷和其他因素共同作用产生的,pWM 得分低也只是作为遗传表现型的一个显著标志,却非唯一标志。SLI 作为一种比较普遍的言语障碍,与诵读困难、口语损伤和阅读障碍等发展性言语障碍都存在着很大的关联。依据迄今为止人们对表现型的理解,是不可能从认知缺陷和基因型之间建立一一对应的关系,未来有关 SLI 及其他发展性言语障碍的病因学理论,是需要遗传学者和心理学家共同努力来完成的,以期找出最能标志遗传表现型的认知缺陷或者寻找其他合适的认知指标^[17]。

参考文献:

- [1] 刘浩明,张积家,卢波.特殊言语损伤研究及其进展[J].心理科学,2004,27(5):1178-1180.
- [2] Baddeley A D, Hitch G. Working memory[M]. New York: Academic Press, 1974: 47-89.
- [3] Weismer S E, Tomblin J B, Zhang X, et al. Nonword repetition performance in school-age children with and without

- language impairment[J]. Journal of Speech ,Language and Hearing Research ,2000 ,43 :865-878.
- [4] Tallal P. Improving language and literacy is a matter of time [J]. Annual Review of Neuroscience ,2004 ,5 :721-728.
- [5] Rice M L. Grammatical symptoms of specific language impairment[M]. London :Psychology Press ,2000.
- [6] Bishop D V M. Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment : evidence from a twin study[J]. Journal of Speech and Language Hearing Research ,1999 ,42 :155-168.
- [7] Bishop D V M ,Adams C V ,Norbury C F ,et al. Distinct genetic influences on grammar and phonological short-term memory deficits : evidence from 6-yearold twins[J]. Genes Brain Behavior ,2006 ,5(2) :158-169
- [8] Stromswold K. The heritability of language :A review and metaanalysis of twin ,adoption and linkage studies[J]. Language ,2001 ,77 :647-723.
- [9] Bishop D V M ,North T ,Donlan C. Nonword repetition as an inherited marker for inherited impairment : evidence from a twin study[J]. Journal of Child Psychology and Psychiatry , 1996 ,37 :391-403.
- [10] Defries J C ,Fulker D W. Multiple regression analysis of twin data[J]. Behavior Genetics ,1985 ,15 :467-473.
- [11] Newbury D F ,Bishop D V M ,Monaco A P. Genetic influences on language impairment and phonological short-term memory[J]. Trends in Cognitive Science ,2005 ,9 :528-534.
- [12] Sli Consortium. A genome wide scan identifies two novel loci involved in specific language impairment[J]. American Journal of Human Genetics ,2002 ,70 :384-398.
- [13] Sli Consortium. Highly significant linkage to the SLI1 locus in an expanded sample of individuals affected by specific language impairment[J]. American Journal of Human Genetics ,2004 ,74 :1225-1238.
- [14] Stein C M ,Schick J H ,Gerry T H ,et al. Pleiotropic effects of a chromosome 3 locus on speech-sound disorder and reading[J]. American Journal of Human Genetics ,2004 , 74 :283-297.
- [15] Stein C M. Pleiotropic effects of a chromosome 3 locus on speech-sound disorder and reading[J]. American Journal of Human Genetics ,2004 ,74 :283-297.
- [16] Gathercole S E. Developmental consequences of poor phonological short-term memory function in childhood :A longitudinal study[J]. Journal of Child Psychological Psychiatry ,2005 ,46 :598-611.
- [17] 尹华站 ,李祚山. 系列顺序短时记忆时间分离作用及理论解释[J]. 重庆师范大学学报(自然科学版) ,2009 , 26(3) :135-138.

Genetic Influences on Specific Language Impairment and Phonological Working Memory

YIN Hua-zhan , LI Dan , LI Zuo-shan

(Key Lab of Applied Psychology , School of Education Sciences , Chongqing Normal University , Chongqing 400047 , China)

Abstract : Specific language impairment (SLI) is a developmental language disorder in the absence of frank neurological , sensori-motor , non-verbal cognitive or social emotional deficits under the natural language environment. The paper firstly introduces phonological working memory and explains SLI from the view of phonological working memory (A simple bottom-up model and A risk-factor model). The former was put forward by Baddeley et al. which proposed that weak phonological working memory (WM) led to SLI by retarding vocabulary learning and acquisition of grammar. The risk-factor model was the aetiology of SLI rather than being different manifestations of the same underlying disorder , auditory , phonological and morphosyntactic deficits had distinct causes , and each deficit increased the probability that clinically significant SLI would result. Deficient phonological WM had been linked to specific genetic loci , and might play a role in determining some types of reading impairment as well as SLI. Identifying those cognitive deficits that Work best as indices of heritable phenotypes would help us to uncover the aetiology of developmental disorders. There are still some questions remained to us to the futher study. For example , are there common mechanisms underlying SLI and dyslexia ? What is the gene on chromosome 16 and what biological processes is it involved in ? And will we find different linkages if the phenotype is defined in terms of syntactic deficits , etc.

Key words : specific language impairment ; phonological working memory ; genetic influence