

Neurobiologiczne podłoże dysleksji

Dorota Bednarek

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN
Zakład Neurofizjologii

NEUROBIOLOGICAL BASIS OF DYSLEXIA

Summary. Despite an intensive research on dyslexia during several last decades, the mechanisms underlying this phenomenon are poorly understood. This paper reviews various theories that have been offered to explain dyslexia. They show that dyslexia is a complex disability and many factors may contribute to its formation.

Key words: dyslexia, laterality, eye domination, eye movements, magnocellular pathway.

Zapewne od czasu wynalezienia pisma ludzie różnili się w zdolności opanowania tej sztuki. Przez wieki system szkolny nie przypisywał tym trudnościom innych przyczyn niż lenistwo, głupota, brak motywacji i wytrwałości ucznia. Dopiero sto lat temu brytyjski okulista Morgan opisał przypadek „wrodzonej ślepoty słów”. Tym samym dysleksja rozwojowa została wprowadzona w krąg nauk medycznych. W owym czasie uwagę badaczy przykuwały jedynie przypadki głębokich zaburzeń czytania i pisania. Stąd zapewne radykalność pierwszej diagnozy. Dzisiaj wiemy, że specyficzne trudności w czytaniu mogą mieć różne natężenie, zmieniającą się z wiekiem charakterystykę, odmienne współwystępujące objawy. Ta niejednoznaczność obrazu klinicznego sprawia, że sama koncepcja dysleksji – jako zaburzenia o podłożu neurologicznym – spotyka się czasem z niedowierzaniem.

Faktycznie, pomimo wieloletnich badań wciąż nie ma zgody co do przyczyn tego zaburzenia. Trwają dyskusje nad metodami diagnozy, typologią, sposobami terapii. Jednakże liczne przypadki dysleksji często u bardzo uzdolnionych ludzi przekonują, że specyficzne trudności w czytaniu nie są jedynie wymówką nie zainteresowanych edukacją uczniów czy też niekompetentnych nauczycieli. Wiadomo również, że w efekcie braku rozpoznania i pomocy łatwo u ucznia o rozwój wtórnych zaburzeń nerwicowych, obniżenie motywacji, ucieczkę w mniej frustrujące działania. Dlatego też w systemie kształcenia nastawionym na indywidualny rozwój jednostki musi być uwzględniona specyficzna sytuacja dziecka z dysleksją, pomimo trudności, jakie samo pojęcie „dysleksja” wprowadza do systemu edukacyjnego.

Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie aktualnego stanu badań nad neurobiologicznymi przyczynami zaburzeń czytania. Zadanie to o tyle trudne, że w dziedzinie tej brak ostatecznych rozstrzygnięć, wciąż powstają nowe teorie, znaczenie wielu odkryć anatomicznych czy fizjologicznych nie poddaje się łatwej interpretacji. Dlatego próżno by szukać tu ostatecznej „prawdy” o dysleksji. Zapewne nie wszystkie nurty badawcze i koncepcje zostaną tu uwzględnione. Również te, które będą wspomniane, nie pretendują do wyjaśnienia „natury” dysleksji. Współcześnie brak jednoznacznie zidentyfikowanych przyczyn specyficznych zaburzeń czytania czy choćby ich typów. Nie sposób bowiem rozstrzygnąć, czy odkrywane zmiany anatomiczne, fizjologiczne czy behawioralne związane są z dysleksją poprzez relację przyczynowo-skutkową, są efektem wspólnej przyczyny czy też powstały w rezultacie działania niezależnych, acz współwystępujących uszkodzeń centralnego układu nerwowego.

W najnowszym podręczniku diagnozy klinicznej DSM-IV z 1994 r. zaburzenia czytania, czyli dysleksja, wymienione są jako jeden z rodzajów zaburzeń w uczeniu się, scharakteryzowanych następująco: „Zaburzenia te dotyczą funkcjonowania dziecka w szkole; jego postępy w nauce szkolnej pozostają na poziomie istotnie niższym niż oczekiwany ze względu na wiek życia, wynik pomiaru inteligencji i poziom edukacji” (DSM-IV, 1994 – cyt. za: Bogdanowicz, 1996). Współcześnie stosowane definicje są w zasadzie zbliżone do siebie, choć nie wszystkie używane terminy są identyczne. Istnieją też drobne rozbieżności w kryteriach. Jednak w praktyce kłopoty z dysleksją pojawiają się już na poziomie diagnozy. Oczywiście nie ma bowiem jednego „dyslektycznego” poziomu czytania i pisania. Fakt ten znajduje odzwierciedlenie w braku zgody co do częstości występowania przypadków

DOROTA BEDNAREK

dysleksji w populacji. Szacunki wahają się od 3 do 30%. Również rozwój dzieci i wymagań edukacyjnych sprawia, że w późniejszych klasach szkoły podstawowej zmienia się charakter trudności wynikających z dysleksji, a co za tym idzie – procent zdiagnozowanych przypadków również się zmienia i znacznie przewyższa szacunki dla klas młodszych. Zmieniający się z wiekiem charakter trudności dyslektycznych nie zawsze bowiem znajduje odzwierciedlenie w metodach diagnozy poszczególnych grup wiekowych. Przyjęło się również uważać, że pierwszym krokiem przy diagnozie dysleksji jest wykluczenie opóźnionego rozwoju intelektualnego. Tymczasem Benton zwraca uwagę, że specyficzne zaburzenia czytania, rozumiane jako dysfunkcja o podłożu neurologicznym, mogą występować u wszystkich dzieci, niezależnie od ilorazu inteligencji (Benton, 1991). Mogą zatem cierpieć na nią dzieci opóźnione, wtedy ich osiągnięcia w czytaniu będą poniżej poziomu typowego dla ich grupy wiekowej i danego poziomu inteligencji. Natomiast jeśli brać pod uwagę tylko wiek życia, diagnozując dzieci o inteligencji ponadprzeciętnej, to zapewne zaniża się częstość dysleksji w tej grupie, jako że dzieci te mogą zapewne skuteczniej kompensować swoje trudności innymi zdolnościami. Dlatego też Benton postuluje wprowadzenie „ilorazu czytania”, czyli takiej miary, która wynik czytania danego dziecka odnosiłaby nie tylko do przeciętnego wyniku dla wieku, ale uwzględniałaby również iloraz inteligencji.

TYPY DYSLEKSJI

Kolejny problem związany jest z próbą jakościowego opisu trudności dyslektycznych. Niejednorodność w literaturze przedmiotu wynika choćby z tak podstawowego faktu, jak odmienne systemy ortograficzne w różnych językach. Najwięcej analiz przeprowadzono w kręgu języka angielskiego, którego specyfika nastręcza trudności w przenoszeniu wniosków na grunt jęz. pol. czy innych krajów. Sprawę komplikuje również fakt, że na samo pojęcie dysleksji, rozumianej jako zaburzenia czytania, nakładają się nierozdzielnie takie zjawiska, jak dysortografia i dysgrafia. Choć definicje tych pojęć są niezależne od zdolności czytania, w praktyce trudno je rozdzielić i do egzemplifikacji typu zaburzeń czytania wykorzystuje się m.in. analizę błędów popełnianych w pisaniu. Jednym z celów jakościowego opisu trudności dyslektycznych – w połączeniu z badaniem neuropsychologicznym – jest określenie typu dysleksji. Wiadomo bowiem, że jest ona zjawiskiem niejednorodnym. Jedną z najbardziej popularnych klasyfikacji dysleksji jest podział na typ wzrokowy i słuchowy. Boder podaje, iż 63% przypadków specyficznych zaburzeń czytania to dysleksja o charakterze słuchowym, jedynie 9% to dysleksja wzrokowa, zaś 28% nie daje się zakwalifikować do żadnego typu, tworząc grupę mieszaną lub niezdeterminowaną (Boder, 1973; por. też praca przegl. Benton, 1991). Konkurencyjna klasyfikacja wyróżnia dysleksję związaną z opóźnionym rozwojem mowy: 63%, z obniżonymi zdolnościami artykulacyjnymi i grafomotorycznymi: 10%, z obniżonymi zdolnościami wzrokowo-przestrzennymi: 5%, pozostawiając 22% przypadków jako nie poddających się klasyfikacji (Mattis, French, Rapin, 1975; por. też praca przegl. Benton, 1991). Stosunkowo oryginalna koncepcja typów dysleksji związana jest z wyróżnieniem dwóch strategii czytania: strategii lewopółkulowej (lewa półkula mózgu dominująca dla mowy) i prawopółkulowej (prawa półkula dominująca dla zdolności wzrokowo-przestrzennych) (Bakker, 1990). Strategia lewopółkulowa opisywana jest jako czytanie szybkie, z dużą ilością błędów polegających na niewłaściwym odkodowaniu znaków graficznych pisma. Strategia prawopółkulowa natomiast to czytanie powolne, związane z uważną analizą wzrokową. Stosując tę strategię popełnia się mniej błędów, lecz czytanie jest czasochłonne. Podział ten opisuje jednak tylko 60% przypadków dysleksji. Istnieje również tradycja diagnozowania dysleksji „czystej” i dysleksji „plus”, związanej z współwystępowaniem zaburzeń uwagi i nadaktywnością. Wielość prób typizacji dysleksji odzwierciedla zapewne ich niedoskonałość, świadcząc tym samym o złożoności zjawiska.

ROLA LATERALIZACJI SKRZYŻOWANEJ

NEUROBIOLOGICZNE PODŁOŻE DYSLEKSJI

Jednym z kryteriów uwzględnianych przy diagnozowaniu specyficznych zaburzeń czytania jest wzór lateralizacji ciała. Wiele badań poświęcono prawo- i lewostronnej dominacji. Część danych wskazuje, że niepraworęczność (obu- i leworęczność) może występować wśród dyslektyków dwa razy częściej niż w populacji, osiągając poziom 18% (Annett, Kilshaw, 1984). Jednak inne badania nie pozwalają na stwierdzenie wyraźnie niższej preferencji do wyboru prawej ręki przez osoby ze specyficznymi zaburzeniami w czytaniu (McManus, 1991). Tradycyjnie przyjęło się wiązać dysleksję z występowaniem skrzyżowanej lateralizacji (Orton, 1928; Spionek, 1965). Okazuje się jednak, że dominacja prawa ręka-lewe oko jest częstym zjawiskiem i występuje u 20-30% osób nie mających problemów z czytaniem. I choć wśród osób z dysleksją notuje się ją częściej, bo aż w 50% przypadków, nie może być jednak uważana za przyczynę trudności w czytaniu.

BADANIA DOMINACJI OKA W WIDZENIU DWUOCZNYM

Od lat osiemdziesiątych w Wielkiej Brytanii rozwijana jest teoria dominacji oka, podkreślająca rolę przewagi oka w widzeniu dwuocznym (Stein, Fowler, 1982; Fowler, 1991). Jak się okazuje, proste próby oczności, takie jak wybór oka do patrzenia jednoocznego (kalejdoskop) czy obuoczne patrzenie z dystansu przez przesłonę, nie odzwierciedlają roli oka dominującego w procesie czytania. W związku z tym opracowano specjalną metodę okulistyczną do określania dominacji oka w widzeniu dwuocznym. Taka diagnoza, dokonana z użyciem synoptoforu, nie jest zgodna z wynikami uzyskanymi tradycyjnymi technikami. Nie stwierdza się też istotnej korelacji lateralizacji skrzyżowanej i dysleksji, jeśli przewagę oka określa się tą nową metodą. Natomiast decydujące znaczenie wydaje się mieć dominacja nieustabilizowana (raz jedno, raz drugie oko jest dominujące). W grupie dyslektyków 60% dzieci wykazuje taką nieustabilizowaną dominację, podczas gdy w grupie kontrolnej, w zależności od jej doboru, od 0 do 20%. Co więcej, dominacja nieustabilizowana wydaje się współwystępować z dysleksją o wybitnie wrozkowym charakterze. Trwają badania nad możliwością wykorzystania tego odkrycia w terapii. Okazuje się, że po sześciomiesięcznym treningu z zastosowaniem okularów wyłączających jedno oko z procesu czytania uzyskano ustabilizowanie dominacji oka w 50% przypadków, co było związane z wydatnym polepszeniem wyników czytania. Próba interpretacji roli nieustabilizowanej dominacji w dysleksji odwołuje się do znaczenia informacji płynącej z dominującego oka do mózgu. Ustawienie dominującego oka niesie bowiem informację o kierunku patrzenia, zaś zmienność tej informacji ma być odpowiedzialna za wrażenie „roztańczenia” tekstu, z jakim borykają się często dyslektycy.

TEORIA GESCHWINDA

Inna niezwykle interesująca hipoteza powstała na początku lat osiemdziesiątych w Stanach Zjednoczonych. Z jednej strony jej atrakcyjność wynika m.in. z zaskakującego połączenia pozornie niezależnych faktów. Jednym z nich jest nierówny procent osób z dysleksją, podobnie jak osób niepraworęcznych (obu- lub leworęcznych) w populacji kobiet i mężczyzn. Rzeczywiście, dyslektycznych mężczyzn jest trzy razy więcej niż kobiet. Z drugiej strony stwierdzono podwyższony wskaźnik chorób immunologicznych wśród osób dyslektycznych. Płeć, ręczność, dysleksja, choroby immunologiczne... Czy można te elementy połączyć? W 1982 r. Geschwind postawił tezę, że wysoki poziom męskiego hormonu testosteronu powoduje w czasie życia płodowego wiele skutków: zwolnienie tempa rozwoju lewej półkuli mózgu (z kompensacyjnym rozwojem półkuli prawej i leworęcznością), zaburzenia migracji neuronów w mózgu (co powoduje obserwowaną u dyslektyków zmianę cytoarchitektury pewnych obszarów kory) oraz zaburzenia systemu immunologicznego (prowadząc do rozwoju chorób immunologicznych) (Geschwind, Behan, 1982). W ten sposób za pomocą jednego mechanizmu biologicznego podjęto próbę zintegrowania wielu pozornie niespójnych danych dotyczących populacji osób z dysleksją. W hipotezie tej rolę sprawczą przypisuje się nadmiernemu poziomowi testosteronu w życiu płodowym, podkreślając tym samym wrodzony

DOROTA BEDNAREK

charakter dysleksji. Choć teza ta cieszy się dużym uznaniem w kręgach badaczy, trudno jednak o bezpośrednią jej weryfikację. Teoria testosteronu wyjaśniałaby w każdym razie zagadkową rzadkość występowania dysleksji u kobiet. Hormon ten występuje bowiem na ogół w niewielkich ilościach w organizmie matki, jest natomiast produkowany przez gruczoły płodu męskiego. Jego rolą w życiu płodowym jest zmaskulinizowanie organizmu, czyli wykształcenie męskich cech płciowych, przy czym działa on również na mózg. O skutkach tego działania można wnioskować jedynie pośrednio na podstawie różnic w budowie i funkcjonowaniu mózgu u osób z różnym poziomem testosteronu w życiu płodowym, czyli zdrowych kobiet i mężczyzn oraz osób z wrodzonymi zaburzeniami hormonalnymi.

ODKRYCIA ANATOMICZNE

Teza o zahamowaniu rozwoju lewej półkuli jest częściowo zgodna z pewnymi danymi anatomicznymi. Otóż półkule normalnego mózgu nie są identyczne. Na przykład funkcjonalna dominacja lewej półkuli dla mowy związana jest z powiększeniem w tej półkuli obszaru kory odpowiedzialnego za funkcje językowe. Anatomiczne badania sugerują jednak brak takiej asymetrii u osób dyslektycznych, a konkretnie brak asymetrii *planum temporale*. W obu półkulach mózgu osób z dysleksją obszar ten jest podobnej wielkości (Galaburda, 1993). Nie jest to jedyna zmiana anatomiczna obserwowana w mózgach osób cierpiących na specyficzne zaburzenia czytania. Inna dobrze potwierdzona różnica dotyczy *corpus callosum*. Jest to duża struktura, która niczym most łączy obie półkule mózgu. Jej rolą jest umożliwienie komunikacji, przepływu informacji między półkulami. W strukturze tej można wyróżnić kilka części łączących określone fragmenty kory. Okazuje się, że *splenium*, tylna część *corpus callosum*, łącząca obszary kory uczestniczące w funkcjach językowych, jest u osób z dysleksją stosunkowo większa (Galaburda, 1993). Na podstawie tych danych anatomicznych sądzić można, że z dysleksją związana jest mniejsza asymetria funkcjonalna dla mowy, to znaczy, że lewa półkula w mniejszym stopniu pełni dominującą rolę w funkcjach językowych. Trudno jednak na podstawie tych danych precyzyjnie określić, na czym polega specyfika tak zorganizowanego mózgu i jaki może mieć to wpływ na proces czytania (Kołtуска, Grabowska, 1992).

Inne badania anatomiczne przyniosły odkrycie w mózgach osób dyslektycznych drobnych wad rozwojowych w korze. Pochodzą one z okresu życia płodowego i wczesnego postnatalnego (Galaburda, 1993). W korze mózgowej dorosłego człowieka wyodrębnić można kilka warstw różniących się budową. Aby warstwy te wyodrębniły się prawidłowo, komórki nerwowe w życiu płodowym przemieszczają się i dojrzewają zgodnie z pewnym schematem. W korze osób z dysleksją odnaleźć można miejsca, zwłaszcza w części skroniowej, gdzie schemat ten jest częściowo zaburzony.

DYSLEKSJA A UKŁAD WZROKOWY

Inny intensywnie rozwijający się kierunek badań nad dysleksją dotyczy fizjologii układu wzrokowego. System wzrokowy jest bowiem bardzo złożoną częścią układu nerwowego, choć w potocznym myśleniu sprowadzamy jego rolę do sprawności gałki ocznej i ostrego widzenia. Tymczasem widzenie jest niezwykle skomplikowanym procesem. Informacja wzrokowa jest analizowana i przetwarzana sukcesywnie na wszystkich piętrach układu. Z siatkówki przekazywana jest nerwem wzrokowym do ciała kolankowatego bocznego we wzgórzu, dalej do wzrokowej kory pierwotnej i asocjacyjnej dając w efekcie wrażenie widzenia. Jednocześnie informacja z siatkówki trafia niezależnymi połączeniami do innych struktur podkorowych i obszarów w korze odpowiedzialnych za ruchy oczu. W procesie widzenia kluczową rolę pełni bowiem nieustanne dostosowywanie położenia oczu do widzianego obrazu. Jest to proces na tyle skomplikowany, że zawiadują nim trzy niezależne nerwy czaszkowe. Oczy poruszają się nieustannie, a wiele z tych ruchów ma charakter mimowolny, odruchowy. Poruszają się gałki oczne w czasie snu, w stanie

NEUROBIOLOGICZNE PODŁOŻE DYSLEKSJI

śpiączki, u osób niewidomych. Do dzisiaj nie do końca poznane jest znaczenie wielu różnych wzorów ruchów oczu. Wiadomo jednak, że zmiany w tym obrazie są jednym z pierwszych symptomów zmian neurologicznych. Obserwuje się aberracje w obrazie ruchów oczu w schizofrenii, chorobie Alzheimera i Parkinsona, w demencji starczej. Nawet wpływ alkoholu i leków psychotropowych odzwierciedla się w charakterystycznych zmianach ruchów oczu. W badaniach nad rolą układu wzrokowego w dysleksji wyróżnić można dwa główne nurty: jeden z nich koncentruje się na specyfice ruchów oczu u osób dyslektycznych, drugi na roli dwóch niezależnych kanałów odpowiedzialnych za przenoszenie informacji wzrokowej z siatkówki do kory mózgowej.

Proces czytania opisać można jako naprzemienne zatrzymywanie wzroku – związane z analizą obrazu – oraz szybki i precyzyjny ruch skokowy umożliwiający percepcję kolejnego fragmentu tekstu. Okazuje się, że u osób z dysleksją stwierdzono zaburzenia ruchów oczu, które są mniej harmonijne i płynne. Ogólnie zanotowano istotnie więcej ruchów w czasie czytania, w tym więcej ruchów powrotnych (występujących nie pojedynczo, lecz grupowo), również zatrzymania wzroku trwają dłużej. Taki zmieniony obraz ruchów oczu przypisać można z jednej strony trudnościom z rozumieniem tekstu (konieczność sprawdzenia poprawności), z drugiej – jakiemuś centralnemu mechanizmowi neurologicznemu. Wydaje się, że ten centralny mechanizm neurologiczny pełni podstawową rolę, gdyż analogicznie zmienione ruchy oczu obserwowano u osób dyslektycznych w zadaniach nie wymagających rozumienia, polegających na podążaniu wzrokiem za punktami świetlnymi poruszającymi się na ekranie (Pavlidis, 1991). Wiadomo również, że wzór ruchów oczu dojrzewa wraz z wiekiem. Do około siódmego roku życia jest niedojrzały do efektywnego czytania. Jednak wydaje się, że „dyslektyczny” charakter ruchów oczu nie jest tożsamy z wzorem typowym dla dzieci młodszych. Próbuje się raczej łączyć zaburzenia ruchów oczu z występowaniem w korze mózgowej drobnych wad rozwojowych, które mogłyby być neurologiczną podstawą tego zaburzenia.

ROLA ODDZIELNYCH KANAŁÓW W UKŁADZIE WZROKOWYM

Inny nurt badań nad układem wzrokowym koncentruje się na funkcjonalnym zróżnicowaniu niezależnych podsystemów w jego obrębie. Okazuje się bowiem, że na wszystkich piętrach układu wzrokowego wyodrębnić można dwa podsystemy komórek, które pełnią odmienną rolę w analizie sygnałów wzrokowych. Segregacja występuje od siatkówki, gdzie występują dwa typy komórek (mniejsze i większe), poprzez nerw wzrokowy (odpowiednio cieńsze i grubsze aksony), ciało kolankowate boczne (mniejsze komórki w warstwie grzbietowej, większe w brzusznej), by zakończyć się projekcjami do różnych warstw w korze wzrokowej. Zgodnie ze swoją charakterystyką anatomiczną podsystemy te zostały nazwane drobnokomórkowym i wielkokomórkowym. Specyfika morfologiczna warunkuje odmienny sposób działania i dopełniające się funkcje. W komórkach systemu drobnokomórkowego w siatkówce pobudzenie narasta powoli przez cały czas działania bodźca. Komórki tego typu dominują w centralnej części siatkówki odpowiedzialnej za najostrzejsze widzenie. Dlatego kanał drobnokomórkowy odpowiedzialny jest za analizę szczegółów obrazu, rozpoznawanie drobnych kształtów. Ze względu na wolne tempo działania trudniej radzi sobie z szybko poruszającymi się lub nagle pojawiającymi się bodźcami. Natomiast komórki kanału wielkokomórkowego występują w siatkówce głównie na peryferiach, dlatego są odpowiedzialne za mniej ostre widzenie peryferyczne. Pobudzenie narasta w nich gwałtownie na pojawienie się i zniknięcie bodźca. Dlatego przy słabej rozdzielczości doskonale radzą sobie z szybkimi zmianami i ruchem. Kanały różnią się również wrażliwością na kontrast jasności i na kolory. Otóż system wielkokomórkowy jest „ślepy” na kolory, ale bardzo wrażliwy na najmniejsze różnice jasności. Natomiast drobnokomórkowy przenosi informację o kolorach, choć jest mniej wrażliwy na kontrast jasności.

Badania z ostatnich lat zdają się wskazywać, że u podłoża dysleksji mogą leżeć zaburzenia kanału wielkokomórkowego. Precyzyjnymi metodami psychofizycznymi stwierdzono zmniejszoną zdolność osób z dysleksją do odróżniania szybko po sobie następujących bodźców (Livingstone, 1991), inny wzór wrażliwości na bodźce o różnym kontraście i wielkości (Lovergrove i in., 1986). Podłożem

DOROTA BEDNAREK

obserwowanych zmian mogą być anatomiczne anomalie w wielkokomórkowej części ciała kolankowatego bocznego, stwierdzone w mózgach osób dyslektycznych (Galaburda, Livingstone, 1993).

Nadal jednak nie do końca wyjaśniona jest rola układu wielkokomórkowego w procesie czytania. To system drobnokomórkowy wydaje się bowiem być odpowiedzialny za analizę wysokokontrastowego, szczegółowego obrazu, jakim jest ciąg liter. Próba interpretacji idzie zatem w kierunku przypisania systemowi wielkokomórkowemu roli pomocniczej. Otóż wzrok zatrzymuje się na fragmencie tekstu na około 250 ms. W tym właśnie czasie aktywny jest system drobnokomórkowy, po czym ślad obrazu musi zostać wymazany, aby możliwe było precyzyjne spostrzeżenie kolejnego obrazu po przesunięciu oka na dalszy fragment tekstu. W czasie ruchu skokowego oka następuje wymazywanie tego obrazu. Być może pobudzany jest wtedy system wielkokomórkowy, którego aktywność przyspiesza wygaszenie systemu drobnokomórkowego, przygotowując go do kolejnej aktywności. Stwierdzono bowiem, że oba podsystemy mogą działać na siebie hamująco (Lovergrove, 1991).

DWA KANAŁY W UKŁADZIE SŁUCHOWYM

Niezwykle interesujące odkrycia dotyczące specyfiki działania układu wzrokowego u osób z dysleksją nie oznaczają oczywiście, że podłoże trudności dyslektycznych ogranicza się do tej modalności. Okazuje się, że w obrębie układu słuchowego wyróżnić można analogiczny podział funkcjonalny jak w układzie wzrokowym. Choć stosunkowo słabiej poznano specyfikę tych podsystemów wiadomo, że jeden działa szybciej, drugi wolniej. Podobnie jak w układzie wzrokowym, tak i w układzie słuchowym dyslektyków obserwuje się opóźnienie w zadaniach wymagających szybkiego rozróżniania bodźców i kolejności szybko po sobie następujących sygnałów. Opóźnienia te korelują z zaburzeniami świadomości fonologicznej (Hogben, Heath, 1997). Analogie w zaburzeniach obserwowanych w układzie wzrokowym i słuchowym dyslektyków mogą sugerować, że ich wspólnym źródłem są jakieś anomalie w rozwoju „szybkich” kanałów w obu modalnościach (France i in. 1997). Wielu badaczy, poszukując pierwotnych przyczyn dysleksji, zwraca się w kierunku badań genetycznych. Pewne dane sugerują, że dysleksja może być dziedziczona. Jednak dotychczasowe badania genetyczne, choć obiecujące, nie przyniosły jeszcze ostatecznego rozwiązania zagadki specyficznych zaburzeń czytania. Dotychczas zebrane dane przemawiają za poligenicznym pochodzeniem dysleksji, to znaczy, że za jej występowanie mogą być odpowiedzialne różne geny i że różne geny przenoszą ją w różnych rodzinach. Dane te podtrzymują tezę, że proces czytania wymaga zintegrowanego działania wielu funkcji. Nawet subtelne zaburzenie którejś z nich może się negatywnie odbijać na zdolności czytania i pisanie. To właśnie złożona natura tych procesów sprawia, że nie można mówić ani o jednorodnym obrazie, ani o jednej przyczynie specyficznych trudności w czytaniu. Zawsze też trzeba pamiętać, żeby nie traktować dysleksji w oderwaniu od jednostki, która na nią cierpi. Obok specyficznych trudności, z jakimi boryka się osoba z dysleksją, nie mniej interesujące są spontanicznie wypracowane specyficzne metody kompensacji. Choć wspólną cechą dyslektyków są trudności w czytaniu, poza tym jednak różnią się oni między sobą jak inni ludzie. Zadaniem psychologów jest nie tylko dalsza praca nad poznaniem i opisaniem różnych przejawów dysleksji i towarzyszących jej zaburzeń, ale również pomoc pacjentom w odkryciu ich indywidualnych możliwości i talentów.

BIBLIOGRAFIA

- Annett, M., Kilshaw, D. (1984). Lateral preference and skill in dyslexics: implications of the right shift theory. *Journal Child Psychological Psychiatry*, 25.
- Bakker, D. J. (1990). Neuropsychological treatment of dyslexia. Oxford Univ. Press.
- Benton, A. (1991). Dyslexia and visual dyslexia. [W:] J. F. Stein [red.], Vision and visual dyslexia. Vision and visual dysfunction, vol. 13. Macmillan press.

NEUROBIOLOGICZNE PODŁOŻE DYSLEKSJI

- Boder, E. (1973). Developmental dyslexia: A diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 15.
- Bogdanowicz, M. (1996). Specyficzne trudności w czytaniu i pisanu u dzieci – nowa definicja i miejsce w klasyfikacjach międzynarodowych. *Psychologia Wychowawcza*, 1.
- Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders – IV. (1994). Washington: American Psychiatric Association.
- Fowler, S. (1991). Binocular control in dyslexics. [W:] J. F. Stein [red.] Vision and visual dyslexia. Vision and visual dysfunction, vol. 13. Macmillan press.
- France S. J., Hansen, P. C., Rosner, B. S., Stein, J. F. (1997). Low-level auditory encoding in developmental dyslexia. 4th World Congress on Dyslexia, 23-26 Sept. 1997, Greece.
- Galaburda, A. M. (1993). Neurology of developmental dyslexia. Current Opinion in Neurobiology.
- Galaburda, A. M., Livingstone, M. (1993). Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Annals of the New York Academy of Science*, vol. 682.
- Geshwind, N., Behan, P. (1982). Left-handedness: association with immune disease, migraine and developmental learning disorder. *Proc. Natl. Sci. USA*, 79.
- Hogben, J., Heath, S. (1997). Phonological awareness and auditory temporal order judgment as predictors of initial acquisition of reading. 4th World Congress on Dyslexia, 23-26 Sept. 1997, Greece.
- Kołtuszka, B., Grabowska, A. (1992). Instability of hemispheric asymmetry in dyslexic children. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 52.
- Livingstone, M. (1991). Physiological and anatomical evidence for magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, vol. 88, Sept.
- Livingstone, M. (1993). Parallel processing in the visual system and the brain: is one subsystem selectively affected in dyslexia? [W:] A. M. Galaburda [red.] Dyslexia and Development. Harvard Univ. Press.
- Lovergrove, W., Slaghuis, W., Bowling, A., Nelson, P., Geeves, E. (1986). Spatial frequency processing and the prediction of reading ability: a preliminary investigation. *Perception & Psychophysics*, 40 (6).
- Mattis, S., French, J. H., Rapin, I. (1975). Dyslexia in children and young adults: three independent neuropsychological syndromes. *Dev. Med. Child Neurol.*, 17.
- McManus, I. C. (1991). The genetics of dyslexia. [W:] J. F. Stein [red.] Vision and visual dyslexia. Vision and visual dysfunction, vol. 13. Macmillan Press.
- Orton, S. T. (1928). Specific reading disability – strephosymbolia. *J. Am. Med. Assoc.*, 90.
- Pavlidis, G. T. (1991). Diagnostic significance and relationship between dyslexia and erratic eye movements. [W:] J. F. Stein [red.] Vision and visual dyslexia. Vision and visual dysfunction, vol. 13. Macmillan Press.
- Spionek, H. (1965). Zaburzenia psychoruchowego rozwoju dziecka. Warszawa, PWN.
- Stein, J., Fowler, S. (1982). Visual dyslexia. *Trends in Neuroscience*, 4.