Dorota Bednarek

W poszukiwaniu przyczyn dysleksji: zaburzenia kanału wielkokomórkowego w układzie wzrokowym

Rozprawa doktorska

Promotor: prof. dr hab. Anna Grabowska

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN

Warszawa 2001

Oświadczenie

Ja niżej podpisana Dorota Bednarek wyrażam zgodę na udostępnianie mojej pracy doktorskiej pt. „W poszukiwaniu przyczyn dysleksji: zaburzenia kanału wielkokomórkowego w układzie wzrokowym" przez Bibliotekę Instytutu Nenckiego, w czytelni oraz w ramach wypożyczeń międzybibliotecznych.

18593

P.A.N. Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego
Biblioteka

D. 46/2001

Warszawa, 25.09 2001 r.

D. Bednarek
(podpis)

200

Praca wykonana w ramach grantu Komitetu Badań Naukowych
(1 H01F 03815)

SPIS TREŚCI

Streszczenie 4

CZĘŚĆ I: DYSLEKSJA I JEJ PRZYCZYNY

Dysleksja - definicja, typologia i próby wyjaśnienia 7

Definicja dysleksji 7

Dysleksja a iloraz inteligencji 9

Próby typologii 9

100 lat badań nad dysleksją - rys historyczny 12

Współczesne trendy w badaniach przyczyn dysleksji 17

Odkrycia genetyki 17

Fonologiczny model dysleksji 19

Zaburzenia lateralizacji 20

Teoria zaburzeń percepcji czasu 23

Ruchy oczu a dysleksja 24

Hipoteza zaburzeń kanału wielkokomórkowego w dysleksji 29

Rola równoległego przetwarzania w układzie wzrokowym 29

Nieprawidłowości budowy i funkcji kanału wielkokomórkowego w dysleksji 39

- badania trwania pobudzenia wzrokowego 40

- badania potencjałów wywołanych i dane anatomiczne 41

- metody obrazowania mózgu 43

- badania percepcji spójnego ruchu 45

Badania wrażliwości na kontrast 47

Opis metody 47

Przegląd badań wrażliwości na kontrast u osób z dysleksją 50

- metoda wyboru z detekcją bodźca 51

- metoda wyboru z oceną kolejności 53

- metoda wyboru z oceną położenia 57

- metoda różnicowania bodźców 58

- metoda dostosowania 58

Uwagi krytyczne 59

CZĘŚĆ II: BADANIA WŁASNE

Cele i założenia badań 65

Hipotezy badawcze 68

Selekcja i diagnoza osób badanych 69

Założenia selekcji i charakterystyka osób badanych 69

Diagnoza zaburzeń w czytaniu i pisaniu 70

Diagnoza inteligencji 72

Dodatkowe testy diagnostyczne 74

- badanie słuchu fonematycznego 74

- badanie ręczności i oczności 74

Badania eksperymentalne 76

Badanie wrażliwości na kontrast jasności 76

- metoda 76

- wyniki 78

Badanie wrażliwości na kontrast barwy 82

- metoda 82

- wyniki 83

Rejestracje ruchów oczu 86

- metoda 86

- wyniki 88

Analiza korelacyjna 90

Dyskusja 93

Wnioski 106

Bibliografia 107

STRESZCZENIE

Pomimo długiej historii badań nad dysleksją, przyczyny tego zjawiska stanowią nadal jeden z podstawowych problemów psychologii wychowawczej i klinicznej. Jak wykazano w pierwszej części pracy, współcześnie coraz bardziej powszechne jest przeświadczenie, iż dysleksja jest zaburzeniem o podłożu neurobiologicznym. Niniejsza praca również wpisuje się w ten nurt badań i koncentruje się na zagadnieniu zaburzeń w układzie wzrokowym. Warto przy tym podkreślić, że poszukiwania neurobiologicznych podstaw dysleksji i adekwatnych psychofizycznych metod badawczych ma ogromne znaczenie nie tylko dla zrozumienia samego zjawiska, ale również dla opracowania nowych, rzetelnych technik diagnostycznych.

Celem pracy była weryfikacja hipotezy o wybiórczym zaburzeniu kanału wielkokomórkowego w układzie wzrokowym. Zgodnie z tą hipotezą, rozwijaną przez wiodące ośrodki zajmujące się zaburzeniami czytania, w kanale wielkokomórkowym u osób z dysleksją występują zmiany zarówno o charakterze anatomicznym jak i fizjologicznym, które mogą prowadzić do zaburzeń pewnych aspektów przetwarzania wzrokowego. Problemowi temu poświęcono wiele badań metodą pomiaru wrażliwości na kontrast i wykazano obniżenie tej wrażliwości w dysleksji. Bliższa analiza danych wykazuje jednak, że wbrew interpretacjom autorów deficyt nie zawsze jednoznacznie dotyczył kanału wielkokomórkowego. Co więcej, często u dzieci z dysleksją otrzymywano ogólny efekt obniżonych wyników dla wszelkiego rodzaju bodźców, co przypisać można raczej niedostosowaniu procedur badawczych do specyfiki badanej grupy. Dlatego hipoteza deficytu wielkokomórkowego, choć obiecująca, nie była potwierdzona w zadowalający sposób i niniejszą pracę zaplanowano tak, aby rozwiązać wątpliwości wyłaniające się z dotychczasowych badań.

Przeprowadzono trzy serie eksperymentów dotyczących: 1) pomiarów wrażliwości na kontrast jasności, 2) pomiarów wrażliwości na kontrast barwy, 3) rejestracji skokowych ruchów oczu w odpowiedzi na bodziec świetlny.

W badaniu uczestniczyły dzieci z dysleksją (21 osób) i dzieci bez trudności w czytaniu i pisaniu (28 osób) w wieku 9 - 10,5 lat. Wyniki potwierdzają istnienie różnic między grupą osób z dysleksją i grupą kontrolną w przetwarzaniu pewnych aspektów informacji wzrokowej. Dzieci z dysleksją wykazywały podwyższoną wrażliwość na kontrast jasności, zwłaszcza w przypadku nieruchomych bodźców o niskich częstotliwościach przestrzennych. Ponadto, wprowadzenie elementu dynamicznego (ruchu lub migania) do eksponowanych bodźców nie powodowało u nich, tak jak w grupie kontrolnej, podwyższenia wrażliwości na kontrast dla niskich częstotliwości przestrzennych. Dzieci z dysleksją nie różniły się natomiast od dzieci bez trudności w czytaniu i pisaniu pod względem wrażliwości na kontrast barwy. Stwierdzono też, że u dzieci z dysleksją skokowe ruchy oczu w kierunku peryferycznie eksponowanego bodźca charakteryzowały się krótszymi czasami reakcji.

Badania w pewnym stopniu potwierdzają teorię zaburzeń kanału wielkokomórkowego w dysleksji. Wskazują jednak, że dotychczasowy sposób ujmowania jego dysfunkcji w kategoriach zmniejszonej wrażliwości na kontrast jasności jest zbytnim uproszczeniem wynikającym z ograniczeń stosowanych dotąd procedur eksperymentalnych i parametrów bodźców.

CZĘŚĆ I

DYSLEKSJA I JEJ PRZYCZYNY

DYSLEKSJA - DEFINICJA, TYPOLOGIA I PRÓBY WYJAŚNIENIA

Definicja dysleksji

W najnowszym wydaniu podręcznika diagnozy klinicznej DSM-IV Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego z 1994 r. (Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders - IV) zaburzenia czytania, tradycyjnie nazywane dysleksją, wymienione są jako jeden z rodzajów zaburzeń w uczeniu się i scharakteryzowane 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 M. Bogdanowicz, 1996). Analogicznie zjawisko to opisane jest w ramach innej uznanej powszechnie klasyfikacji ICD - 10 (International Classification of Diseases - 10), zatwierdzonej przez Światową Organizację Zdrowia w 1992r. Kładzie się w niej nacisk na określenie "specyficzny" ("specyficzne zaburzenia czytania" w ramach szerszej kategorii "specyficznych rozwojowych zaburzeń umiejętności szkolnych"). Określenie "specyficzne zaburzenia" podkreślać ma ograniczony zakres trudności w uczeniu i prawidłowy rozwój umysłowy. Odróżnia je tym samym od uogólnionych trudności w uczeniu się dzieci o obniżonej sprawności intelektualnej. Dysleksja jest bowiem zaburzeniem izolowanym, nie upośledza zdolności rozumowania, rozwiązywania problemów, tworzenia pojęć, czy krytycznego myślenia.

Zgodnie z powyższymi klasyfikacjami "specyficzne rozwojowe zaburzenia umiejętności szkolnych", czy "zaburzenia w uczeniu się" w zakresie czytania i pisania stwierdza się w wypadku, gdy poziom czytania i pisania (mierzony wystandaryzowanymi technikami) jest istotnie niższy niż oczekiwany na podstawie wieku, inteligencji i rozwoju innych funkcji poznawczych, oraz wykształcenia.

We współczesnych doniesieniach z badań spotyka się szereg zbliżonych

definicji dysleksji, choć nie wszystkie używane terminy są całkowicie identyczne i istnieją drobne rozbieżności w kryteriach diagnozy. Podkreślenia jednak wymaga powszechnie przyjmowana relatywność definicji. Nie ma bowiem jednego "dyslektycznego" poziomu czytania i pisania. Dysleksję diagnozuje się przez stwierdzenie rozbieżności między oczekiwanym, a faktycznym, poziomem opanowania sztuki pisania i czytania. Rozbieżność ta, wyrażona w latach opóźnienia, powinna być nie mniejsza niż rok, półtora lub dwa lata (zależnie od klasyfikacji). To zróżnicowanie w kryteriach diagnozy znajduje odzwierciedlenie w braku zgody co do częstości występowania przypadków dysleksji w populacji. Szacunki wahają się od 3% do 30%. Rozwój dzieci sprawia, że w późniejszych klasach szkoły podstawowej zmienia się charakter trudności wynikających z dysleksji. Zazwyczaj trudności w samym czytaniu stają się mniej wyraziste, gdyż większość dzieci dotkniętych dysleksją uczy się nadrabiać trudności innymi zdolnościami. Bywa, że czytanie jest mniej płynne, niektóre słowa zniekształcone, tempo nieco wolniejsze, jednak na poziomie trudnym do ilościowego określenia w latach opóźnienia. Co więcej, zachowane jest rozumienie czytanego tekstu. Nadal jednak obserwować można zaburzenia przejawiające się w piśmie, zwane dysortografią. W Polsce, w starszych klasach są to właściwie podstawowe objawy świadczące o występujących wcześniej trudnościach w czytaniu, szczególnie przy wysokiej inteligencji dziecka (Mickiewicz, 1995). Również autorzy ICD - 10 zwracają uwagę, że w okresie od późnego dzieciństwa, po dorosłość, zaburzenia poprawności pisania są głębsze niż czytania.

Niesłabnące kontrowersje budzi realna możliwość odróżnienia dysleksji od "zwykłych" niepowodzeń szkolnych spowodowanych takimi czynnikami jak obniżone zdolności intelektualne, niska motywacja, zaniedbania wychowawcze, słabo stymulujące środowisko domowe itd. Tradycyjne metody psychologiczne (oszacowanie wyników w testach czytania i pisania i porównanie ich z oczekiwanymi na podstawie wieku i pomiaru inteligencji) mają bowiem poważne ograniczenia. W zasadzie mierzą

one stopień opóźnienia czytania i pisania, nie wyjaśniając ich źródła. Dlatego badanie etiologii dysleksji i poszukiwanie metod mierzenia dysfunkcji powodujących trudności w czytaniu ma znaczenie priorytetowe nie tylko z punktu widzenia terapii, ale i samej diagnozy.

Dysleksja a iloraz inteligencji

Tradycyjnie przyjmowano, że pierwszym krokiem przy diagnozie dysleksji jest wykluczenie opóźnionego rozwoju intelektualnego. Jednakże, jak słusznie zwraca uwagę Benton, 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 poziomu inteligencji. Biorąc pod uwagę jedynie wiek życia, prawdopodobnie zaniża się częstość występowania dysleksji w grupie o ponadprzeciętnej inteligencji, jako że dzieci te mogą 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. W praktyce jednak, jak dotąd nie opracowano norm i "iloraz czytania" nie jest stosowany. Standardowa diagnoza poprzestaje zatem na stwierdzeniu braku opóźnień intelektualnych i porównaniu wyników w testach czytania i pisania z typowymi dla grupy wiekowej.

Próby typologii

Kolejny problem związany jest z próbą jakościowego opisu trudności dyslektycznych. Jedną z przyczyn niejednorodności w literaturze przedmiotu są

odmienne systemy ortograficzne w różnych językach. Najwięcej analiz przeprowadzono w kręgu języka angielskiego, którego specyfika nastręcza trudności w przenoszeniu wniosków na grunt języka polskiego, czy innych. Jednym z celów jakościowego opisu trudności dyslektycznych, w połączeniu z badaniem neuropsychologicznym, jest określenie typu dysleksji. Niestety, choć wiadomo, że jest ona zjawiskiem niejednorodnym, nie dopracowano się w literaturze przedmiotu ogólnie przyjętej, ugruntowanej w badaniach typologii. Jedną z najbardziej popularnych klasyfikacji dysleksji jest podział na typ słuchowy i wzrokowy. Jego podstawą jest analiza rodzaju błędów popełnianych w trakcie czytania, klasyfikowanych jako błędy "fonologiczne" (słuchowe) lub wzrokowe. Przyczyną błędów o charakterze fonologicznym są w tym ujęciu trudności w stosowaniu reguł o fonicznych (czyli głoskowych) wartościach liter i ich kombinacji (por. Shaywitz, 1997; Markowski, 1997). Błędy wzrokowe natomiast związane są z myleniem, w czytaniu lub pisaniu, kolejności liter, błędnym wzrokowym różnicowaniem liter o podobnym kształcie (np. m - n), szczególnie gdy są one swym zwierciadlanym odbiciem (np. d - b). Zatem typ fonologiczny dotyczy trudności w przekładaniu informacji wzrokowej na dźwięki mowy, podczas gdy wzrokowy dotyczy percepcji wzrokowej *per se*. W badaniach anglojęzycznych opracowano dwa rodzaje metod służących diagnozowaniu tych dwóch typów dysleksji. Do diagnozy typu fonologicznego stosuje się test czytania pseudosłów. Jest to test pozwalający na ocenę poprawności stosowania reguł dotyczących relacji litery - głoski. Do określenia typu wzrokowego stosuje się test słów nietypowych. Są to słowa czytane niezgodnie z ogólnymi zasadami fonologicznymi i do ich prawidłowego odczytania, trzeba wzrokowo rozpoznać obraz całego wyrazu. 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 nieokreśloną (Boder, 1973; por. też praca przeglądowa Benton, 1991). Warto przy tym zauważyć, że typologia ta, jak zresztą i inne, nie odwołuje się do

bardziej podstawowych mechanizmów wzrokowych, czy fonologicznych.

Konkurencyjna klasyfikacja popularna w literaturze na temat dysleksji opiera się na ogólnej diagnozie poznawczego funkcjonowania osób z dysleksją (Mattis, 1975). Poszczególne typy dysleksji wiąże się ze specyficznymi obszarami obniżonego funkcjonowania. Wyróżnia się tu obniżenie zdolności ekspresji werbalnej (trudności z nazywaniem, rozumieniem, powtarzaniem), obniżenie koordynacji artykulacyjno - grafomotorycznej (słaba artykulacja i obniżona jakość pisma ręcznego), oraz zaburzenia percepcji wzrokowo - przestrzennej wyrażonej w relatywnie niższym wyniku ilorazu inteligencji w skali niewerbalnej. W ujęciu tym dysleksję związaną z opóźnionym rozwojem mowy stanowi 63% przypadków, z obniżonymi zdolnościami artykulacyjnymi i grafomotorycznymi - 10%, z obniżonymi zdolnościami wzrokowo-przestrzennymi - 5%, zaś 22% przypadków nie poddaje się klasyfikacji.

Stosunkowo oryginalna koncepcja typów dysleksji związana jest z wyróżnieniem dwóch strategii czytania: strategii lewopółkulowej (lewa półkula mózgu jest dominująca dla mowy) i prawopółkulowej (prawa półkula jest dominująca dla zdolności wzrokowo-przestrzennych) (Bakker,1990). Strategia lewopółkulowa, bazująca na wiedzy językowej, opisywana jest jako czytanie szybkie, z dużą liczbą 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 daje się zastosować jednak tylko w odniesieniu do około 60% przypadków dysleksji.

Wielość typologii dysleksji odzwierciedla zapewne ich niedoskonałość, świadcząc tym samym o złożoności zjawiska i potrzebie wnikliwego poznania jej neurobiologicznych podstaw.

100 lat badań nad dysleksją - rys historyczny

Zainteresowanie dysleksją wywodzi się bezpośrednio z dziewiętnastowiecznych badań nad afazją. Ówcześni lekarze zajmowali się wpływem udarów mózgu na proces ekspresji i percepcji mowy i dążyli do określenia lokalizacji czynności psychicznych w określonych częściach kory mózgowej. Przedmiotem ich zainteresowań była afazja motoryczna, afazja sensoryczna (w odniesieniu do zaburzeń ekspresji i rozumienia mowy), a także aleksja (powstałe w wyniku udaru zaburzenia czytania) i agrafia (zaburzenia pisania). W 1872 roku Wiliam Broadbent opisał przypadek pacjenta cierpiącego w wyniku udaru na zanik umiejętności czytania. Było to pierwsze poważne studium aleksji, czy inaczej "ślepoty słów" (terminy te również współcześnie stosowane są do opisu utraty zdolności czytania w wyniku uszkodzenia mózgu)[1]. Sam termin dysleksja został wprowadzony przez niemieckiego okulistę R. Berlina w 1887 roku do opisu podobnych przypadków utraty zdolności czytania w wyniku uszkodzenia mózgu. Prace J. Dejerine (1892) ugruntowały poglądy na temat lokalizacji uszkodzeń w aleksji z agrafią (uszkodzenie zakrętu kątowego w półkuli dominującej dla mowy) i aleksji bez agrafii, czyli tzw. czystej aleksji (uszkodzenie kory wzrokowej w lewej półkuli i tylnej części spoidła wielkiego, czyli przerwanie połączenia kory wzrokowej w prawej półkuli z zakrętem kątowym w półkuli lewej).

Na problemy określane współcześnie dysleksją rozwojową po raz pierwszy zwrócił uwagę brytyjski okulista W. Pringle Morgan. W 1896 roku opisał on przypadek "wrodzonej ślepoty słów". Interesujący jest fakt, że jakkolwiek pacjentem Morgana był kilkunastoletni chłopiec, którego mózg nie uległ uszkodzeniu, to zaproponowana

[1] Zagadnienie zaburzeń czytania i pisania w wyniki uszkodzenia mózgu jest aktualne również współcześnie. Opisano wiele typów takich dysfunkcji. Do najbardziej znanych należą dysleksja powierzchniowa (zachowana zdolność czytania fonetycznego i czytania pseudosłów, natomiast trudności pojawiają się przy czytaniu słów o wymowie niezgodnej z regułami fonetycznymi), dysleksja fonologiczna (czytanie na podstawie ogólnego rozpoznawania słowa, trudności w odczytywaniu słów nieznanych lub pseudosłów), dysleksja głęboka (uszkodzenie lewopółkulowych struktur zawiadujących czytaniem: zakrętu kątowego i zakrętu nadbrzeżnego, częste czytanie "znaczeniowe", np. "kwiat", zamiast "róża") (por. Carlson, 1997).

interpretacja tego przypadku pozostała w zgodzie z dotychczasowym sposobem myślenia o afazjach i sformułowana została w kategoriach niedorozwoju ośrodka czytania. Wiedząc, że efekt ślepoty słownej obserwowano u dorosłych pacjentów po udarze uszkadzającym zakręt kątowy w lewej półkuli, Morgan postawił pierwszą hipotezę wyjaśniającą zaobserwowane przezeń zjawisko. Jego zdaniem była to wrodzona wada tej części mózgu pacjenta. Tym samym, choć zjawisko specyficznych trudności w czytaniu znalazło się w polu zainteresowań nauk medycznych, to przez szereg lat badania podążały utartym tropem, traktując dysleksję analogicznie do afazji. Część autorów przypisywała defekt ośrodka czytania dziedzicznym uwarunkowaniom konstytucjonalnym (Hinshelwood, 1917), inni skłonni byli uważać że jest on efektem uszkodzenia mózgu w okresie życia płodowego, w trakcie trudnego porodu, lub też już po urodzeniu.

Pierwszy przełom nastąpił w latach 20. XX wieku, kiedy Samuel Torrey Orton zastąpił termin dysleksja "wrodzona", stosowanym do dzisiaj "rozwojowa". Zaobserwował, co potwierdzane jest również współcześnie, że dzieci z dysleksją wyróżniają się z populacji ogólnej również cechami, które nie są bezpośrednio związane z zaburzeniami czytania. Odkrył, że częściej występuje wśród nich leworęczność, niezdarność ruchów, zaburzenia koordynacji ruchowej i zaburzenia orientacji w przestrzeni. U dzieci z dysleksją częściej występowały opóźnienia w nabywaniu mowy, a także wypadki jąkania. Stwierdził, że dysleksja jest cechą rodzinną i dotyczy w większości mężczyzn. Co więcej, Orton zauważył, że cechy te niekoniecznie należy postrzegać jako leżące u podłoża trudności w czytaniu. Sugerował, że mogą one z dysleksją współwystępować, będąc efektem wspólnej przyczyny. Już w 1937 roku pisał on, że zaburzenia czytania, " [...] may rest on a basis largery physiological in nature and not dependent upon defect or destruction of any part of the cortex." (Orton, 1937, str. 69). I jakkolwiek podejście defektologiczne zachowało swoich zwolenników, pojawiło się również miejsce na myślenie o dysleksji jako zaburzeniu czynnościowym, którego

przyczyną mogą być nie tyle dysfunkcje "ośrodka czytania", co innych, bardziej podstawowych funkcji, czy zdolności, których udział w procesie czytania odgrywa istotną rolę.

Orton przedstawił również swoją hipotezę wyjaśniającą powstawanie dysleksji. Uważał on, że podstawowym zaburzeniem leżącym u jej podłoża jest brak wykształcenia dominacji jednej półkuli mózgu, czyli tak zwany konflikt dominacji. Podstawą tego punktu widzenia był obserwowany wśród dzieci z dysleksją wyższy odsetek takich objawów jak leworęczność, słabo zaznaczona przewaga którejś z rąk, niespójność lateralizacji ręki i nogi, oraz tak zwana lateralizacja skrzyżowana ręki i oka (np. dominacja prawej ręki i lewego oka). Przejawiający się w niejednorodnej lateralizacji ciała konflikt dominacji półkul miał być przyczyną trudności w spostrzeganiu liter w ich właściwej orientacji przestrzennej. Za przykład tych trudności Orton uważał tak zwaną strefosymbolię, czyli błąd dynamiczny (inwersja liter lub sylab), odwracanie liter w stosunku do osi pionowej (mylenie p -g, d - b), w trakcie czytania lub pisania, jak również pismo lub czytanie lustrzane. (Orton, 1928; Orton, 1937; por. Spionek, 1965; Spionek, 1973; Richardson, 1992).

Nazwisko Ortona do dzisiaj patronuje największemu światowemu towarzystwu badań nad dysleksją. Jego poglądy na temat przyczyn dysleksji akceptowane były w kołach naukowych jeszcze w latach 60. XX w. W praktyce diagnostycznej stosowane bywają, na przykład w Polsce, do dzisiaj (szczególnie istotną rolę przypisuje się lateralizacji skrzyżowanej). Proponowane przez niego metody terapii i reedukacji nie straciły na aktualności. Jednakże prace eksperymentalne nie przyniosły zadawalającego potwierdzenia teorii konfliktu dominacji półkul. Co więcej, ten kierunek poszukiwań był dodatkowo utrudniony przez mylenie zlateralizowania mózgu i ciała z orientacją w przestrzeni, czy inaczej świadomością kierunków (Belmont i Birch, 1963; 1965). Badania nad dominacją oczną wykazały, że jakkolwiek skrzyżowana lateralizacja (np. preferencja prawej ręki i lewego oka) występuje u około 50% osób z dysleksją, to nie

jest też rzadka wśród osób bez trudności w czytaniu, z których 20 - 30% przejawia taki właśnie wzorzec lateralizacji (Porac i Coren, 1976).

Współczesną weryfikację hipotezy o roli lateralizacji skrzyżowanej przyniosły badania nad stabilnością dominacji w widzeniu dwuocznym prowadzone, począwszy od lat 80, w oxfordzkim laboratorium Johna Steina (Stein i Fowler, 1982; Fowler, 1991; Stein, 1991; Stein i in., 2000). Zespół ten wykazał, że powszechnie stosowane proste próby określające preferencję oka, takie jak wybór oka w sytuacji, gdy tylko jedno może patrzeć (tzw. kalejdoskop), czy obuoczne patrzenie z dystansu przez przesłonę, nie odzwierciedlają roli oka dominującego w procesie czytania. Czytanie jest bowiem procesem, w który zaangażowana jest para oczu. Są one ustawione zbieżnie, obserwują płaszczyznę położoną względnie blisko patrzącego i analizują obraz z centralnej części pola widzenia. Jednak rola obu oczu nie jest zupełnie jednakowa. Do określenia kierunku patrzenia mózg wykorzystuje informację płynącą tylko z jednego oka. Informacja ta odgrywa podstawową rolę w konstruowaniu stabilnego wrażenia wzrokowego. Nasze oczy poruszają się nieustannie, a wraz z nimi obrazy na siatkówce, jednak widziany przez nas świat trwa na swoich pozycjach. Dzieje się tak dzięki procesowi integracji sygnałów okoruchowych (informujących o kierunku, szybkości, zasięgu ruchów oczu) z sygnałami z siatkówki. Zasadniczą dla tego procesu specjalizację oka w określaniu kierunku patrzenia wyznaczyć można stosując specyficznie do tego celu opracowaną metodę okulistyczną, tzw. test Dunlop (1972), w którym pomiarów dokonuje się przy obuocznym patrzeniu zbieżnym z zastosowaniem synoptoforu. Jest to urządzenie okulistyczne pozwalające na projekcję i przesuwanie obrazu na siatkówce każdego z oczu oddzielnie i mierzenie zakresu w jakim oczy utrzymują fuzję obrazów z obu siatkówek i wrażenie pojedynczego obrazu[2]. W teście

[2] Gdy badający porusza ramionami synoptoforu oczy osoby badanej wykonują spontaniczny ruch rozbieżny w celu utrzymania obrazu w dołku centralnym i fuzji obrazów z obu oczu. Wydaje się, że dokładna integracja informacji o ruchu oka i obrazie z siatkówki zachodzi tylko dla jednego oka. Kontrola nad drugim okiem szybciej jest tracona w wyniku czego nie jest możliwe dalsze utrzymywanie fuzji. Subiektywnie spostrzegany kierunek, w jakim "rozchodzą" się obrazy świadczy o tym, które oko nie poradziło sobie z zadaniem.

Dunlop stosuje się dziesięciokrotne powtórzenie zadania pozwalającego określić dominujące oko. Taka diagnoza nie jest zgodna z wynikami uzyskanymi tradycyjnymi technikami określania preferencji oka (takimi jak np. kalejdoskop, czyli wybór jednego oka). W związku z tym zaproponowano, by tak określana specjalizacja była nazywana oddzielnym terminem i mówi się o oku "referencyjnym" (w odróżnieniu od "dominującego"). Nie stwierdza się też istotnej korelacji pomiędzy lateralizacją skrzyżowaną i dysleksją, jeśli uwzględnić stosunek oka referencyjnego i dominującej ręki. Natomiast decydujące znaczenie wydaje się mieć dominacja nieustabilizowana (raz jedno, raz drugie oko jest referencyjne). W grupie z dysleksją 60% dzieci wykazuje taką nieustabilizowaną dominację oka referencyjnego, podczas gdy w grupie kontrolnej, w zależności od jej doboru, od 0 do 20% (Stein i Fowler, 1982; Stein i in., 2000). Co więcej, dominacja nieustabilizowana wydaje się współwystępować z dysleksją o wybitnie wzrokowym charakterze. Pośrednie potwierdzenie słuszności tego kierunku badań przynoszą również wyniki terapeutyczne. Sześciomiesięczny trening z zastosowaniem okularów wyłączających jedno oko z procesu czytania, prowadzi do ustabilizowania dominacji oka referencyjnego w 50% przypadków, co jednocześnie wiąże się z polepszeniem poziomu czytania. Nieustabilizowana dominacja oczu u dzieci z dysleksją może bowiem mieć związek z wrażeniem "roztańczenia" tekstu, niestabilności obrazu i położenia liter, z jakimi borykają się niektórzy dyslektycy. Niespójność napływających do mózgu informacji o kierunku patrzenia może utrudniać ruchy zbieżne oczu i ich koordynację z ruchami skokowymi niezbędnymi do płynnego przesuwania wzroku na kolejne partie liter w tekście.

WSPÓŁCZESNE TRENDY W BADANIACH PRZYCZYN DYSLEKSJI

Odkrycia genetyki

Ponieważ wcześniejsze próby wyjaśnienia etiologii dysleksji nie dały zadowalających rozstrzygnięć, ostatnie dziesięciolecia XX wieku przyniosły intensyfikację badań z zastosowaniem nowo odkrytych metod. Przede wszystkim specyficzne trudności w czytaniu obudziły żywe zainteresowanie genetyków i genetyków populacyjnych.

Teza o dziedziczności dysleksji, o czym pisałam już wyżej, sięga początków XX wieku (Hinsheldwood, 1917). Współcześnie potwierdzono, że zaburzenia czytania u jednego z rodziców są silnym predyktorem takich samych zaburzeń u dziecka. W latach 50. oszacowano ryzyko dysleksji u krewnych pierwszego stopnia na 41% (Hallgren, 1950). Nowsze badania wykazują, że ryzyko zaburzeń dyslektycznych dla chłopca wynosi 35%, gdy trudności w czytaniu wykazywała matka i 40%, gdy ojciec (Vogler i in., 1985). Dla dziewczynek ryzyko to jest znacznie niższe i wynosi odpowiednio 17 i 18% (Pennington i Smith, 1988). Badania bliźniąt sugerują, że jedynie niektóre zdolności związane z czytaniem są dziedziczone. Olson z zespołem (1989) wykazali, że w wysokim stopniu dziedziczone są zdolności mające związek z fonologicznym aspektem czytania, zaś takie jak np. rozumienie czytanego tekstu nie są uwarunkowane dziedzicznie.

Równolegle z badaniami genetyki populacyjnej dążącej do określenia stopnia odziedziczalności, rozwijane są badania DNA metodą sprzężeń[3], mające na celu określenie genu dysleksji. W proponowanych modelach transmisji przyjmuje się

[3] Metoda sprzężeń, to metoda badania DNA zakładająca, że geny leżące blisko siebie są razem przekazywane potomstwu, oraz że gen związany z rodzinną cechą występuje w danej rodzinie częściej niż w innych. W metodzie tej poszukuje się zatem częściej występujących markerów (oznaczających konkretne i znane miejsce na chromosomie), z którymi mogą być sprzężone, czyli wspólnie dziedziczone geny.

zazwyczaj, że za cechę tę odpowiedzialny jest dominujący lub recesywny gen autosomalny (nie związany z chromosomami płciowymi), lub też, że dysleksja jest cechą determinowaną wieloma genami. Rozważa się też kwestię poligenicznego dziedziczenia progowego, zakładającego że u kobiet próg wystąpienia musi być wyższy, czyli ich rodziny w większym stopniu powinny przenosić cechy warunkujące dysleksję, bo mniejszy odsetek kobiet wykazuje zaburzenia czytania (Sladen, 1971). Smith z zespołem (1990) wykazał, że spośród rodzin, u których dziedziczenie dysleksji dokonuje się za pomocą autosomalnego genu dominującego, mniejszość, bo około 20%, wykazywało sprzężenie z chromosomem 15, podczas gdy u pozostałych rodzin nie stwierdzono takiego sprzężenia. Badania te dowodzą zatem nie tylko związku z chromosomem 15, ale i heterogeniczności transmisji. Współczesne badania dążące do określenia genu dysleksji koncentrują się również na chromosomie 6. Najnowsze dane (Grigorenko i in., 1997) potwierdzają, że chromosomy 6 i 15 zawierają geny odpowiedzialne za powstawanie dysleksji. Jednak, co należy podkreślić, pomimo widocznych różnic genetycznych, mamy do czynienia ze wspólnym fenotypem neuropsychologicznym. Osoby, u których dysleksja związana jest z chromosomem 15, jak i te, u których zaburzenia czytania nie mają związku z tym chromosomem, wykazują podobne objawy (Rumsey, 1992). Generalnie, choć teza o przenoszeniu dysleksji z pokolenia na pokolenie nie budzi zastrzeżeń, to kwestią otwartą pozostaje, czy dziedziczona jest sama skłonność do trudności w czytaniu, czy inne cechy mające jedynie pośredni związek z procesem czytania. Również poszukiwania lokalizacji genu nie są zakończone. Szeroko nagłaśniane odkrycia genów związanych z dysleksją dotyczą niewielkiego procenta przypadków i prawdopodobnie za przekazywanie dysleksji mogą być odpowiedzialne różne geny w różnych rodzinach.

Fonologiczny model dysleksji

Niezależnie od możliwości otwierających się dzięki najnowszym technikom genetyki, wiele istotnych pytań o naturę trudności w czytaniu pozostaje nadal bez odpowiedzi. Dlatego nadzieje badaczy i praktyków zwrócone są w kierunku szeroko rozumianych badań neurofizjologicznych. Otwierają one bowiem nowe kierunki poszukiwań dzięki postępowi wiedzy i technik badawczych dotyczących budowy i funkcji układów sensorycznych. Najnowsze teorie wyjaśniające przyczyny dysleksji odwołują się bowiem do wybiórczych i subtelnych deficytów w układzie słuchowym i wzrokowym.

Stosunkowo dużą popularnością i uznaniem wśród psychologów edukacyjnych i reedukatorów cieszy się fonologiczny model dysleksji. Jego zwolennicy upatrują przyczyn dysleksji w zaburzeniach przetwarzania językowego. Według tej koncepcji specyficzne trudności w czytaniu wynikają z niedoborów w słuchowym różnicowaniu i identyfikacji głosek, czyli mówiąc słowami teorii: najmniejszych dystynktywnych jednostek systemu językowego - fonemów (np. ba - pa). Stąd mówi się o zaburzeniach słuchu fonematycznygo i świadomości fonologicznej. W ujęciu tym zakłada się, że czytanie jest procesem analogicznym do analizy i syntezy głoskowej, jaka zachodzi podczas rozumienia języka mówionego i mówienia. Jednak chociaż człowiek dysponuje wrodzoną zdolnością opanowania mowy, czyli tak zwaną kompetencją językową (Chomsky, 1957), aby nauczyć się czytać, trzeba najpierw uświadomić sobie wewnętrzną, fonologiczną strukturę słów, a następnie zrozumieć odpowiedniość zachodzącą między sekwencją liter i sekwencją głosek w wyrazie. Upośledzenie słuchu fonematycznego ogranicza zdolność dzielenia słów na głoski i ich transpozycji na litery. Przy normalnym rozwoju świadomość fonologicznej struktury wypowiadanych słów pojawia się między czwartym a szóstym rokiem życia (Liberman, 1973). Bryant i Bradley (1978) stwierdzili związek między rozwojem świadomości fonologicznej w

wieku przedszkolnym, a poziomem umiejętności czytania w szkole. W wielu pracach stwierdzono obniżenie świadomości fonologicznej u dzieci z dysleksją (Godfrey i in., 1981; Werker i Tees, 1987; Reed, 1989; Manis i in., 1997). Wykazano również, że ćwiczenie zdolności rozróżniania i identyfikacji fonemów wpływa na poprawę wyników czytania (Bradley i Bryant, 1983; Lundberg i in., 1988). W innych badaniach wykazano, że trudności związane z przetwarzaniem fonologicznym są zaburzeniem najczęściej współwystępującym z dysleksją (Beitchman i Inglis, 1991).

Zaburzenia lateralizacji

Warto zauważyć, że z teorią fonologicznego deficytu korespondują odkrycia anatomicznych zmian w mózgach osób z dysleksją. W wielu badaniach odkryto i dobrze udokumentowano pewne charakterystyczne zmiany w tych częściach centralnego układu nerwowego, które są odpowiedzialne za przetwarzanie językowe.

Leżące w płacie skroniowym *planum temporale* jest jedną z ważniejszych struktur kory zaangażowanych w procesy językowe. Jest to struktura leżąca w bruździe Sylwiusza, do tyłu od zakrętu Heschla i stanowi słuchowy obszar asocjacyjny (Galaburda i Senides, 1980). Uszkodzenia tego regionu mózgu wywołują często afazję Wernicke'go (Shapleske i in. 1999). Odkrycie asymetrii tego obszaru było jednym z kamieni milowych badań nad lateralizacją mózgu. Geschwind i Levitsky (1968) wykazali, że lewe *planum temporale* było większe od prawego w 65% zbadanych mózgów, obraz odwrotny (prawe większe) stwierdzili w 10% przypadków, zaś 25% mózgów cechowało się symetrycznością tych struktur. Uważa się, że asymetria wielkości tych obszarów w prawej i lewej półkuli mózgu odzwierciedla asymetrię funkcjonalną w przetwarzaniu języka (Galaburda i in., 1978).

Tymczasem zarówno anatomiczne jak i fizjologiczne badania mózgu wykazały brak typowej asymetrii *planum temporale* u osób z dysleksją. Z pośmiertnych autopsji

wynika, że w wielu mózgach takich osób prawe *planum temporale* nie było mniejsze od lewego (Galaburda i in., 1985; Galaburda, 1988). Badania prowadzone metodą rezonansu magnetycznego (MRI) również potwierdziły te odkrycia. Hynd stwierdził w 10 przypadkach odwróconą asymetrię (P>L) i wykazał, że wzór ten wynikał z mniejszej wielkości (w porównaniu z przeciętną wielkością w grupie kontrolnej) lewego *planum temporale* (Hynd i in., 1990). Również Jernigan z zespołem odkrył brak asymetrii u 20 dzieci cierpiących na zaburzenia mowy i dysleksję. Tu również zaburzenie typowej asymetrii wynikało z faktu, że w lewej półkuli tylni obszar okołosylwialny (do którego należy również *planum temporale*) był mniejszej niż w grupie kontrolnej (Jernigan i in., 1991). W badaniach z udziałem kilkunastoletnich dzieci z dysleksją z zastosowaniem metody MRI wykazano brak asymetrii planum temporale u 70% badanych z dysleksją i tylko u 30% osób bez dysleksji (Lundberg, Hoien, 1989; Larsen i in., 1990). Co ciekawsze, wynik ten okazał się ściśle korelować z deficytem fonologicznym oszacowanym testem czytania pseudosłów.

Hipoteza wyjaśniająca powstawanie zaburzeń lateralizacji została zaproponowana przez Geschwinda i Behana w 1982 roku. Mówi ona, że w trakcie rozwoju płodowego wysoki poziom testosteronu może wpływać na rozwijający się mózg. Jest to o tyle istotne, że powszechnie odnotowuje się znaczną dominację mężczyzn wśród osób z dysleksją (stanowią oni 75% tej populacji). Podwyższony poziom testosteronu może powodować spowolnienie rozwoju lewej półkuli i kompensacyjny rozwój prawej oraz leworęczność. Jest to zgodne z często stwierdzanym przez badaczy wyższym odsetkiem osób leworęcznych wśród osób z dysleksją (18%, w porównaniu z 9% w populacji ogólnej) (Annett, Kilshaw, 1984). Zdaniem Geschwinda testosteron również jest odpowiedzialny za zaburzenia migracji neuronów i anomalie cytoarchitektoniczne stwierdzane w mózgach osób z dysleksją (Galaburda, Livingstone, 1993). Nadmiernemu stężeniu męskiego hormonu w życiu płodowym przypisuje się również istotną rolę w powodowaniu zaburzeń sytemu immunologicznego i podatności

na choroby autoimmunologiczne. Choć rozumowanie Geschwinda jest bardzo przekonujące i nie brak danych przemawiających za słusznością jego hipotezy, to nie wszystkie dane są jednoznaczne. Na przykład o ile niektóre prace zdają się wskazywać na wyższy wskaźnik zachorowalności na różnego typu alergie wśród osób z dysleksją (Pennington i in., 1987; Hughdal i in., 1990), to inne badania nie potwierdzają tych danych. Podważana bywa również siła związku dysleksji z leworęcznością (Hughdal i in., 1990) a nawet płcią męską (Shaywitz i in., 1990).

Również dane anatomiczne nie zawsze są zgodne. W przeciwieństwie do najczęściej relacjonowanych rezultatów, stosując metodę rezonansu magnetycznego, Duara z zespołem nie znalazł żadnych istotnych różnic międzygrupowych w wielkości *planum temporale*, natomiast odnotował, że dwa obszary w tylnej części mózgu, zawierające zakręt kątowy i biegun tylny bywają nietypowo powiększone w prawej półkuli mózgów osób z dysleksją (Duara i in., 1991).

Badania struktury mózgu w obszarach związanych z mową nie ograniczają się oczywiście tylko do zagadnień asymetrii. Galaburda (1985; 1988) odkrył szereg nieprawidłowości w lewej (czyli dominującej dla procesów językowych) półkuli mózgu u osób z dysleksją. Zaobserwował on występowanie, głównie w częściach skroniowych tej półkuli nieprawidłowości pofałdowania kory (polimikrogyria) oraz nieprawidłową lokalizację neuronów w okolicach okołosylwialnych. Zdaniem Galaburdy zmiany te wskazują na nieprawidłowości rozwoju tkanki nerwowej w życiu płodowym (w drugim trymestrze ciąży), gdy następuje migracja niedojrzałych neuronów do odpowiednich dla nich miejsc w mózgu. Podobne nieprawidłowości zaobserwowano również w lewych i prawych obszarach czołowych (Hynd, Semrud-Clikeman, 1989) oraz we wzgórzu (Galaburda i in., 1985).

Teoria zaburzeń percepcji czasu

Jakkolwiek odkrycia anatomiczne mogą przemawiać za teorią językowego deficytu w dysleksji, nie ma dowodu na ich związek z zaburzeniami świadomości fonologicznej. Słabością hipotezy zaburzeń fonologicznych jest również brak odniesienia do bardziej podstawowych procesów słuchowych. Interesującą próbę wyjaśnienia mechanizmów leżących u podłoża dysfunkcji słuchu fonematycznego jest hipoteza Pauli Tallal o niezależnym od modalności zaburzeniu „percepcji czasu" (Tallal, 1984, 1985; Tallal i in., 1993). Zdaniem tej autorki deficyty obserwowane na poziomie głosek są efektem trudności w czasowym przetwarzaniu bodźców słuchowych. Chodzi tu o trudności w opracowywaniu bodźców ulegających szybkiej modulacji i występujących w szybko po sobie następujących sekwencjach. Bodźcami o takim charakterze są niewątpliwie dźwięki mowy.

W pracy przeglądowej Farmer i Klein (1995) przytaczają pięć badań obejmujących w sumie dziesięć eksperymentów wymagających oceny kolejności prezentowanych bodźców, z czego połowa dotyczyła materiału słuchowego, a połowa wzrokowego. Niezależnie od modalności, u osób z dysleksją wykazano obniżenie zdolności do oceny kolejności prezentacji w większości eksperymentów. W tejże pracy przeglądowej przytoczonych jest jeszcze piętnaście publikacji, w których zastosowano metodę opartą na pomiarze trwania przerwy między bodźcami (ang.: interstimulus interwal, w skrócie ISI), gdzie zadaniem osoby badanej jest określenie, czy w sekwencji dwóch szybko po sobie prezentowanych bodźców wyróżnia przerwę, czy też ma wrażenie trwania nieprzerwanego bodźca. W większości prac, tak na materiale słuchowym, jak i wzrokowym, stwierdzono wydłużenie trwania minimalnej spostrzeganej przerwy u osób z dysleksją.

Również w praktyce klinicznej znany jest fakt, iż dzieci z dysleksją wykazują szereg problemów związanych z percepcją czasu, na bardzo ogólnym poziomie. Na

przykład mają trudności z zapamiętaniem nazw pojęć odnoszących się do czasu, takich jak dni tygodnia, czy miesiące, przypominaniem sobie umiejscowienia w czasie wydarzeń z życia codziennego, oszacowaniem odległości czasowej do mających nastąpić zdarzeń (co powoduje spóźnianie). Chociaż trudności tego rodzaju nie poddają się ilościowym badaniom, a ich przyczyny są całkowicie niejasne, badacze coraz częściej zwracają na nie uwagę. Ukuto też nowy termin: „dyschronia" i uważa się, że współwystępuje ona z dysleksją (Habib, 2000).

Jakkolwiek wielu badaczy uważa, że dysleksja jest jedną z form zaburzeń językowych (a nie czasowych) (Liberman, 1989; Vellutino, 1987, Mody i in., 1997), hipoteza Tallal nabiera szczególnego znaczenia wobec najnowszych odkryć związanych z budową i funkcjonowaniem układu wzrokowego. Począwszy od lat 80. XX wieku uwagę badaczy przykuła rola szybkiego przetwarzania wzrokowego w dysleksji. Zagadnienie to zostanie szczegółowo omówione w następnych rozdziałach.

Ruchy oczu a dysleksja

Choć tradycyjnie dysleksję wiązano z zaburzeniami mowy, nie należy zapominać, że sam proces czytania, jakkolwiek związany z językiem, opiera się na przetwarzaniu wzrokowym. 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 generowanie i kontrolę ruchów oczu. W związku z tym poszukiwania wzrokowego podłoża dysleksji prowadzone są w dwóch niezależnych nurtach dotyczących z jednej strony samego przetwarzania obrazów, z drugiej zaś charakterystyki ruchów oczu.

Harmonijne ruchy oczu odgrywają zasadniczą rolę w procesie czytania, który opisać można jako sekwencje szybkich i precyzyjnych skokowych ruchów oczu prowadzących do zatrzymania wzroku w celu percepcji fragmentu tekstu. Ogólnie wyróżnia się trzy komponenty ruchów oczu, są to: nagłe, szybkie ruchy skokowe (sakady), wolniejsze, charakteryzujące się jednostajną szybkością ruchy płynne, oraz zatrzymania (fiksacje). Ruchy skokowe, ze względu na czas potrzebny od momentu pojawienia się bodźca do ich wygenerowania, dzieli się na ekspresowe (80 - 120ms), regularne szybkie (ok. 140ms) oraz regularne wolne (ok. 200ms) (Fischer i Weber, 1990). W takcie czytania mamy do czynienia z ruchami skokowymi w prawo zakończonymi fiksacjami trwającymi u sprawnie czytających osób około 250 - 300ms. Na koniec linii występuje jedna długa sakada skierowana w lewo, której zadaniem jest powrót do początku następnej linii. Sakady skierowane w lewo występujące w trakcie czytania linii, to tzw. regresje lub ruchy wsteczne, czy powrotne. Szacuje się, że fiksacje pochłaniają około 80% czasu czytania, zaś ruchy oczu zaledwie pozostałe 20%.

Zagadnienie neurologicznej kontroli i generowania ruchów oczu jest szeroką dziedziną wiedzy, której nie sposób tu opisać. Ruchy oczu zintegrowane są z ruchami głowy. Zaangażowanych jest w nie co najmniej kilka niezależnych pętli połączeń nerwowych. Pewne podstawowe prawidłowości odkryto w uproszczonej sytuacji, kiedy głowa jest unieruchomiona, a zadaniem jest wykonywanie skokowych ruchów oczu w kierunku bodźca. Przyjmuje się, że za generację ruchów oczu w takiej sytuacji odpowiedzialne są działające równolegle dwie struktury: usytuowany podkorowo wzgórek czworaczy górny (*superior colliculus*), oraz przednie pole wzrokowe zlokalizowane w polu 8 wg Brodmanna (Fischer i Boch, 1991). Obustronne uszkodzenie obu tych struktur u małp powoduje poważne zaburzenie skokowych ruchów oczu (Schiller i in., 1980), przy czym wydaje się, że każda ze struktur pełni dominującą rolę w różnych zadaniach. Zarówno we wzgórkach czworaczych górnych, jak i w przednim polu wzrokowym obserwuje się wyładowania poprzedzające ruchy

skokowe oka w kierunku bodźca (Bruce i Goldberg, 1985, Guitton, 1991). Jednak badania na małpach wykazały, że obustronne uszkodzenie tylko jednej z tych struktur nie prowadzi do trwałego upośledzenia ruchów oczu. Uszkodzenie wzgórków czworaczych górnych powoduje trwałe wydłużenie przeciętnych czasów reakcji ruchów skokowych oka, w wyniku eliminacji sakad ekspresowych. Zatem powiedzieć można, że wzgórki czworacze górne umożliwiają generowanie takich bardzo szybkich sakad (Schiller i in., 1987). Specyfika roli przedniego pola wzrokowego wydaje się natomiast polegać na możliwości świadomego powstrzymywania odruchowego zwracania oczu w kierunku nowo pojawiającego się bodźca. Stwierdzono bowiem, że pacjenci z uszkodzeniami kory czołowej nie byli w stanie wykonać zadania polegającego na powstrzymaniu się od wykonania ruchu oczu w kierunku bodźca i wykonania go, zgodnie z instrukcją, w inną stronę (Guitton i in., 1985). Zatem pomimo znacznego pokrywania się funkcji obu struktur w generowaniu ruchów oczu, istnieją między nimi subtelne, ale istotne różnice.

Już w latach 50. stwierdzono, że w trakcie czytania u osób z dysleksją występują zaburzenia ruchów oczu. Ruchy te są mniej harmonijne i płynne (Tinker, 1958). Zanotowano istotnie więcej ruchów, w tym więcej ruchów powrotnych, również zatrzymania wzroku trwają dłużej i są częstsze (Zangwill i Blakemore, 1972; Rubino i Minde, 1973; Adler-Grinberg i Stark., 1978; Pavlidis, 1978, 1985). Eskenazi i Diamond (1983) stwierdzili więcej zatrzymań na tym samym fragmencie tekstu (refiksacje), a Elterman z zespołem (1980) dłuższe pauzy przed nową linią.

Zrodziło się zatem pytanie, czy zaburzenia ruchów oczu obserwowane u osób z dysleksją są przyczyną, czy raczej skutkiem zaburzeń w czytaniu. Taki zmieniony obraz ruchów oczu przypisać można bowiem z jednej strony trudnościom z rozumieniem tekstu (konieczność sprawdzenia poprawności), lub też podstawowemu mechanizmowi neurologicznemu. Wielu autorów opowiada się za pierwszym wyjaśnieniem i uważa zmieniony obraz ruchów oczu za uboczny produkt dysleksji (Compagnoni i in., 1984;

Rayner, 1985; Morris i Rayner., 1991; Olson i in., 1991). Uważają oni, że obserwowany wzór ruchów oczu jest konsekwencją trudności z rozumieniem tekstu. Za takim twierdzeniem przemawia fakt, iż ruchy skokowe, jakkolwiek częstsze w czytaniu, mają u osób z dysleksją podobną strukturę jak u osób dobrze czytających (Adler-Grinbedg i Rayner., 1978). Również ich częstość nie odbiega od częstości u osób młodszych, czytających na podobnym poziomie jak badane osoby z dysleksją (Olson i in., 1991). Natomiast Pavlidis twierdzi, iż to właśnie wadliwe ruchy oczu są przyczyną zaburzeń czytania. W swoich eksperymentach wykazał on, iż analogiczne zaburzenia ruchów oczu występują w zadaniach nie wymagających rozumienia, polegających na podążaniu wzrokiem za punktami świetlnymi poruszającymi się na ekranie (Pavlidis, 1981). Dodatkowo Pavlidis powołuje się na fakt, że wzór ruchów oczu podlega wraz z wiekiem zmianom rozwojowym i przed siódmym rokiem życia jest jeszcze niedojrzały do efektywnego czytania. Jednak jego zdaniem "dyslektyczny" charakter ruchów oczu nie jest identyczny jak wzór typowy dla dzieci młodszych i raczej łączy go z występowaniem w korze mózgowej drobnych wad rozwojowych, które mogłyby być neurologiczną podstawą tego zaburzenia. Przykładem takich zaburzonych ruchów są ruchy "wędrujące". Pavlidis stwierdził bowiem znaczne trudności osób z dysleksją w utrzymaniu fiksacji i zaobserwował takie "błądzące" ruchy wokół punktu fiksacji.

Jednak wielu autorów nadal nie zgadza się z tezą o zaburzeniu ruchów oczu, jako pierwotną przyczyną dysleksji. Powtarzając eksperyment Pavlidisa, w którym zadaniem osób badanych było wodzenie wzrokiem za poruszającym się punktem nie stwierdzili oni różnic w ruchach oczu osób z dysleksją i kontrolnych (Brown i in., 1983, Olson i in., 1983; Stanley i in., 1983; Black i in., 1984; Olson i in.; 1991). W eksperymencie z udziałem polskich dzieci w zadaniach z materiałem nielingwistycznym również nie stwierdzono zaburzeń w wodzeniu wzrokiem i ruchach skokowych, a jedynie trudności z fiksacją wzroku (Kołtuska, 1995). Zatem istnienie zaburzeń ruchów oczu w zadaniach nielingwistycznych nie zostało w zadawalający sposób dowiedzione.

Pewien postęp w tych badaniach zarysował się, kiedy zastosowano inny model eksperymentalny. Fischer i Weber (1990) stwierdzili zaburzenia ruchów oczu u osób z dysleksją w sytuacji, gdy zadaniem było wykonanie skokowego ruchu oka z centralnego punktu fiksacji w kierunku peryferycznie prezentowanego bodźca (tzw. model Posnera). Okazuje się, że w takim zadaniu obserwuje się u osób z dysleksją podwyższony odsetek ruchów o bardzo krótkim czasie reakcji (80 - 120ms), czyli tak zwanych sakad ekspresowych. Zarówno doniesienia o obniżonej stabilności fiksacji jak i zwiększonej liczbie sakad ekspresowych zostały potwierdzone w późniejszych badaniach (Biscaldi i Fischer, 1993).

HIPOTEZA ZABURZEŃ KANAŁU WIELKOKOMÓRKOWEGO W DYSLEKSJI

Rola równoległego przetwarzania w układzie wzrokowym

Poszukiwanie przyczyn zaburzeń czytania w deficytach szeroko rozumianych funkcji wzrokowych ma długą tradycję i nie ogranicza się tylko do problemu ruchów oczu. Całkowicie niezależny nurt badań związany jest z odkryciem równoległego przetwarzania różnych aspektów informacji wzrokowej w podsystemach układu wzrokowego.

Już w połowie lat 70. wykazano, że osoby z dysleksją różnią się od osób bez trudności w czytaniu w zakresie percepcji wzrokowej, szczególnie w zadaniach wymagających szybkiego przetwarzania informacji (Stanley, 1975; Lovegrove i Brown, 1978). Równocześnie jednak w wielu badaniach, w których nie było presji czasowej i nie była konieczna szybka analiza informacji wzrokowej, na przykład polegających na przerysowaniu obrazów ze wzoru lub z pamięci, nie stwierdzono takich różnic (por. Benton, 1975; Vellutino, 1979). Przeświadczenie o znikomym udziale percepcji wzrokowej w powstawaniu zaburzeń w czytaniu było zatem powszechnie ugruntowane i przejawiało się między innymi w zaniżonych szacunkach odsetka dysleksji wzrokowej wśród wszystkich przypadków dysleksji (por. rozdział: Próby typologii). Dopiero nowe odkrycia z zakresu budowy i funkcji podsystemów w układzie wzrokowym umożliwiło rozwiązanie trudności metodologicznych w dotychczasowych badaniach.

Koncepcja równoległego przetwarzania informacji w oddzielnych podsystemach w układzie wzrokowym ma długą tradycję. Współcześnie, dzięki niezależnemu wkładowi kilku nurtów badawczych przyjmuje się w uproszczeniu istnienie anatomicznej i funkcjonalnej segregacji na co najmniej dwa względnie niezależne kanały. Pierwszy impuls do badań zagadnienia równoległego przetwarzania

na wczesnych poziomach układu wzrokowego pochodził z odkrycia komórek zwojowych typu X i Y w siatkówce kota (Enroth-Cugell i Robson, 1966). Równocześnie w badaniach psychofizycznych w latach 70. zauważono, że wyznaczając progi wrażliwości na różnego rodzaju bodźce, wyodrębnić można kanał charakteryzujący się szybką transmisją informacji (ang.: transient channel), oraz drugi, wolny (ang.: sustained). W znajdującym się we wzgórzu ciele kolankowatym bocznym u naczelnych odkryto warstwy zawierające duże neurony i nazwano je wielkokomórkowymi (ang.: magnocellular, w skrócie - M), oraz warstwy z małymi neuronami, które nazwano drobnokomórkowymi (ang.: parvocellular, w skrócie - P). Niezależnie inny nurt badań koncentrował się na specjalizacji obszarów kory w przetwarzaniu specyficznych aspektów informacji wzrokowej. Stwierdzono, że asocjacyjny obszar kory wzrokowej V4 jest zaangażowany w przetwarzanie informacji o barwach (Zeki, 1980), zaś pole V5 (inaczej MT od ang.: middle temporal) odgrywa zasadniczą rolę w percepcji ruchu i głębi (Dubner i Zeki, 1971; Mausnell i Van Essen, 1983). Na podstawie badań wpływu uszkodzeń obszarów skroniowych i ciemieniowych u małp, Pohl (1973) oraz Ungerleider z zespołem (1983) zaproponowali podział wzrokowej kory asocjacyjnej na obszar specjalizujący się w rozpoznawaniu obiektu ("what") i obszar przetwarzający informację o położeniu obiektu w przestrzeni ("where"). Kolejne lata badań pozwoliły na połączenie danych o anatomicznej i funkcjonalnej segregacji w układzie wzrokowym na niższych i wyższych jego piętrach i sformułowanie spójnej teorii o równoległym przetwarzaniu wzrokowym u ludzi.

Współcześnie przyjmuje się istnienie dwóch[4] względnie niezależnych kanałów analizy i transmisji informacji wzrokowej (Livingstone i Hubel, 1987a; Merigan i Maunsell, 1993). Segregacja występuje już na poziomie siatkówki, gdzie występują dwa typy komórek zwojowych, większe, zwane M (magnocellular), oraz mniejsze, zwane P

[4] Najnowsze badania na małpach nowego świata potwierdzają istnienie trzeciego kanału K (koniocellular) (Stewart i in., 2000). W dotychczas publikowanych pracach na temat roli percepcji wzrokowej w dysleksji istnienie tego kanału było pomijane. W związku z brakiem zgody badaczy co do charakterystyki fizjologicznej i funkcjonalnej tego kanału, tu również nie będziemy o nim pisać.

(parvocellular)[5]. W nerwie wzrokowym wyodrębnić można odpowiednio grubsze i cieńsze aksony. Komórki zwojowe typu M wysyłają selektywne projekcje do brzusznej części ciała kolankowatego bocznego, konkretnie do warstw 1 i 2, komórki typu P natomiast mają zakończenia w grzbietowej części tej struktury, w warstwach od 3 do 6. Podobnie jak w siatkówce, również w ciele kolankowatym bocznym bardzo wyraźnie widoczne jest zróżnicowanie wielkości między oboma typami komórek (mniejsze komórki P w warstwie grzbietowej, czyli dronokomórkowej, oraz większe komórki M w warstwie brzusznej, czyli wielkokomórkowej). Ta segregacja anatomiczna ma swoją kontynuację w projekcjach do odrębnych warstw pierwszorzędowej kory wzrokowej (kora prążkowana, V1, pole 17 wg Brodmanna). Aksony komórek kanału wielkokomórkowego mają zakończenia w warstwie 4Cα (Hubel, Wiesel, 1972) i dalej w warstwie 4B (Lund i Boothe, 1975), zaś aksony komórek kanału drobnokomórkowego mają zakończenia w warstwie 4Cβ (Hubel, Wiesel, 1972) i 4A. Jednak począwszy od tego poziomu, w przeciwieństwie do niższych poziomów analizy wzrokowej, rozdział strukturalny i funkcjonalny obu kanałów nie jest tak kompletny. Informacja wzrokowa jest dalej przekazywana do warstwy trzeciej i drugiej kory pierwszorzędowej, charakteryzujących się występowaniem tzw. plamek[6] (ang.: blobs). Jak się wydaje, kanał wielkokomórkowy wysyła projekcje do obszarów plamek, a drobnokomórkowy zarówno do plamek, jak i obszarów międzyplamkowych

[5] W literaturze przedmiotu spotkać się można z kilkoma typami nazewnictwa wywodzącymi się z odmiennych nurtów badań i dotyczącymi różnych gatunków. Kanał drobnokomórkowy (ang.: parvocellular channel) określany bywa jako kanał P lub wolny (ang.: sustained), jego komórki zwojowe określa się jako komórki X (u kota), komórki P (u naczelnych), zaś komórki w ciele kolankowatym bocznym, jako komórki P. Natomiast kanał wielkokomórkowy (ang.: magnocellular channell) nazywany jest kanałem M lub szybkim (ang.: transient), jego komórki zwojowe to: komórki Y (u kota), komórki M (u naczelnych), a komórki w ciele kolankowatym bocznym to komórki M. (Wielu autorów zakłada funkcjonalną analogię między komórkami X i Y u kota, a P i M u naczelnych, jednak nie wszyscy się zgadzają z tym podejściem np. Shapley, 1993).

[6] Metodą badania aktywności metabolicznej komórek (barwienie na oksydazę cytochromową) odkryto w warstwie trzeciej i drugiej V1 kolumny komórek biegnące od powierzchni kory w jej głąb. Na poprzecznych przekrojach przyjmują one postać silnie wybarwionych plamek i tak zostały nazwane. W plamkach stwierdzono względnie dużo komórek wrażliwych na barwy, zaś w obszarach międzyplamkowych głównie komórki wrażliwe na nachylenie linii i kształty (Livingstone i Hubel, 1987b; por. Grabowska, 2000).

(Livingstone i Hubel, 1987b; por. Kandel i in., 2000). Z warstwy trzeciej i drugiej projekcje prowadzą z jednej strony dalej do obszarów kory asocjacyjnej, z drugiej także zwrotnie do niższych warstw (piątej i następnie szóstej). Warstwa szósta otrzymuje projekcje z obu kanałów, jednak zwrotne projekcje do poszczególnych warstw ciała kolankowatego bocznego pochodzą z odrębnych obszarów tej warstwy (por. Merigan i Maunsell, 1993).

W większości obszarów kory drugorzędowej (V2, pole 18 wg Brodmanna) mamy do czynienia ze znacznym funkcjonalnym i strukturalnym przemieszaniem kanałów (De Yoe i Van Essen., 1988; Shapley, 1990; Merigan i Maunsell, 1993). Projekcje kanału wielkokomórkowego odnajdujemy w szerokich paskach[7] (ang.: stripes) tej okolicy, gdzie komórki nerwowe odpowiadają za percepcję ruchu i stereoskopowej głębi. Natomiast projekcje kanału drobnokomórkowego dominują w paskach wąskich, gdzie komórki specjalizują się w percepcji barwy, oraz w paskach bladych, wrażliwych na nachylenie (Livingstone i Hubel, 1987b; por. Kandel i in., 2000).

Dalej projekcje kanału wielkokomórkowego z wiązki grzbietowej przeważają w strukturach obszarów ciemieniowych, podczas gdy projekcje z obu kanałów od strony brzusznej mają zakończenia w płatach skroniowych. Aksony ze strumienia wielkokomórkowego z szerokich pasków wysyłają projekcje do pola MT (V5, pole 19 wg Brodmanna) (Zeki, 1969; Lund i Boothe, 1975; Spatz, 1975) odpowiedzialnego za percepcję ruchu i głębi (De Yoe i Van Essen, 1985; Shipp i Zeki, 1985). Natomiast aksony z wąskich i bladych pasków wysyłają projekcje do obszaru V4 odpowiedzialnego za percepcję barwy.

---

[7] Za pomocą metod histochemicznych (barwienie na oksydazę cytochromową) w polu V2 stwierdzono istnienie trzech rodzajów obszarów określanych jako szerokie, wąskie oraz blade paski. Obszary te charakteryzują się odmiennymi funkcjami i otrzymują projekcje z innych części kory pierwszorzędowej. Neurony należące do szerokich pasków biorą udział w percepcji ruchu oraz stereoskopowej głębi (dwie trzecie z nich nastawionych jest na wykrywanie rozbieżności położenia obrazów na siatkówkach obu oczu). Neurony z wąskich pasków, podobnie jak z obszarów plamkowych, specjalizują się w przetwarzaniu informacji o barwach i są niewrażliwe na nachylenie. Paski blade, tak jak obszary międzyplamkowe, z których najprawdopodobniej otrzymują projekcje, zawierają komórki nastawione na detekcję nachylenia lecz niewrażliwe na barwę.

Specyfika strukturalna i segregacja kanałów ma swoje odzwierciedlenie w odmiennym sposobie działania i dopełniających się rolach w transmisji różnych aspektów informacji wzrokowej. Jak wynika z badań aktywności pojedynczych komórek na poziomie siatkówki i ciała kolankowatego bocznego u małp, podstawowa różnica dotyczy przetwarzania wysokich i niskich częstotliwości przestrzennych[8] oraz wrażliwości na kontrast[9]. Różnice te wynikają ze zróżnicowania właściwości pól recepcyjnych. Niezależnie od odległości od dołka centralnego wielkość pól recepcyjnych komórek M w siatkówce jest większa od wielkości pól recepcyjnych komórek P (DeMonasterio i Gouras, 1975)[10], a pewne badania wykazują, że na poziomie ciała kolankowatego bocznego mogą one dwu lub trzykrotnie przewyższać wielkości pól recepcyjnych komórek P (Derrington i Lennie, 1984). Komórki M zbierają zatem informację z większej liczby fotoreceptorów. Mają przy tym stosunkowo więcej wejść z peryferycznych części siatkówki. Generalnie komórki typu M reagują optymalnie na różnice kontrastu obrazów o stosunkowo niskich częstotliwościach przestrzennych. Cechują się dużą wrażliwością na niewielkie nawet różnice jasności, czyli niski kontrast jasności, i subtelne zmiany w ogólnej jasności w polu widzenia. Średnio, komórki M są około 10 razy wrażliwsze od komórek P na obrazy o częstotliwości przestrzennej mniejszej niż 1c/° (Derrington i Lennie, 1984; Kaplan i Shapley, 1982; Shapley i in., 1981). Komórki zwojowe typu P posiadają mniejsze pola recepcyjne i zbierają informację z mniejszej liczby fotoreceptorów. Komórki tego typu zbierają informację gównie z centralnej części siatkówki odpowiedzialnej za

[8] Częstotliwość przestrzenna dotyczy charakterystyki bodźca składającego się z naprzemiennych jasnych i ciemnych prążków i opisuje ich „grubość". Wyrażona jest liczbą cykli (1 cykl to ciemny i jasny prążek) na stopień kątowy (c/°). W uproszczeniu można powiedzieć, że cienkie prążki charakteryzują się wysoką częstotliwością przestrzenną, podczas gdy grube mają niską częstotliwość przestrzenną.

[9] Wrażliwość na kontrast jest obliczana jako odwrotność progowej wartości kontrastu, wyrażonego wzorem: kontrast=$(lum_{max}-lum_{min})/(lum_{max}+lum_{min})x100\%$, gdzie lum_{max} oznacza jasność maksymalną, lum_{min} - minimalną. Zazwyczaj wyznacza się funkcję wrażliwości na kontrast względem częstotliwości przestrzennych.

[10] Nie wszyscy badacze zgadzają się z tą dość powszechnie przyjmowaną opinią (Blakemore i Vital-Durand, 1986; Crook i in., 1988).

najostrzejsze widzenie. Jest ich 8 razy więcej niż komórek typu M. Dlatego kanał drobnokomórkowy odpowiedzialny jest za analizę szczegółów obrazu, rozpoznawanie drobnych kształtów (czyli wysokie częstotliwości przestrzenne). Jego wrażliwość na niewielkie różnice kontrastu jest mniejsza niż kanału wielkokomórkowego i jego komórki rzadko reagują na kontrast jasności poniżej 10%, podczas gdy komórki zwojowe typu M odpowiadają nawet na kontrast poniżej 2% (Purpura i in., 1988). Zauważono, że zróżnicowanie w aktywności związanej z percepcją kontrastu między zwojowymi komórkami M i P u makaka utrzymuje się we wszystkich zakresach oświetlenia (Purpura i in., 1988). Pewne badania wskazują również, że zakresy jasności bodźców angażujących komórki zwojowe typu M i P generalnie się pokrywają, choć być może komórki M dominują dla najniższych parametrów jasności (Purpura, 1990).

Zróżnicowanie we wrażliwości na kontrast jasności i częstotliwość przestrzenną komórek zwojowych i komórek ciała kolankowatego bocznego obu kanałów ma swoją kontynuację w pierwszorzędowej korze wzrokowej. Komórki warstwy 4Cα, otrzymujące projekcje z wielkokomórkowych warstw w ciele kolankowatym bocznym, mają wyższą wrażliwość na kontrast jasności, niż otrzymujące projekcje z warstw drobnokomórkowych, komórki warstwy 4Cβ (Blasdel i Fitzpatric, 1984; Hawken i Parker, 1984). Podobnie centra pól recepcyjnych komórek z warstwy 4Cα i 4B mają blisko dwa razy większe średnice niż centra pól warstwy 4A i 4Cβ (Blasdel i Fitzpatric, 1984).

Inna istotna różnica między funkcjonowaniem kanału wielko- i drobnokomórkowego dotyczy ich charakterystyk czasowych. Otóż aksony komórek M są masywniejsze i silniej zmielinizowane niż komórek P. W związku z tym, charakteryzują się one szybszym czasem transmisji (transmisja do ciała kolankowatego bocznego jest w ich wypadku o 1-2ms szybsza niż dla komórek P) (Breitmeyer i Granz, 1977; Legge, 1978). Wykazano, że pobudzenie narasta w nich gwałtownie i reagują na pojawienie się i zniknięcie bodźca (Breitmeyer i Julesz, 1975; Tolhurst, 1975; Legge,

1978). Natomiast komórki typu P cechują się wolniejszą transmisją, pobudzenie narasta w nich powoli i utrzymuje się przez cały czas działania bodźca. Komórki obu typów różnią się również znacząco pod względem szybkości z jaką reagują (Breitmeyer, 1975). Udowodniono, że u małp reakcja komórek typu M w ciele kolankowatym bocznym jest około 10 do 15ms wcześniejsza od reakcji komórek typu P. (Kaplan i Shapley, 1982; Marroco, 1976). Dlatego kanał wielkokomórkowy umożliwia percepcję szybkich zmian obrazu. Kanał drobnokomórkowy natomiast, ze względu na wolne tempo działania, ma relatywnie niższe możliwości przetwarzania informacji o szybko poruszających się lub nagle pojawiających się bodźcach (Wiesel i Hubel, 1966). Wykazano, że w pewnych warunkach komórki typu M w ciele kolankowatym bocznym osiągają rozdzielczość czasową do 50Hz, gdy komórki P, tylko do 30Hz (Derrington i Lennie, 1984; Marroco, 1976).

Spójnie z przewagą komórek M w szybkim przetwarzaniu czasowym, obszary kory wzrokowej otrzymujące projekcje z kanału wielkokomórkowego, takie jak MT, specjalizują się w przetwarzaniu informacji wzrokowej o ruchu. Stwierdzono również, że otrzymujące projekcje z warstw wielkokomórkowych ciała kolankowatego bocznego komórki warstwy 4B preferują bodźce poruszające się, a wiele z nich reaguje selektywnie na kierunek ruchu. Jednak jak już wcześniej wspominałam, na wyższych szczeblach segregacja funkcjonalna nie jest tak całkowita i wykazano, że również komórki obszarów międzyplamkowych otrzymujące projekcje z warstw drobnokomórkowych preferują często bodźce poruszające się, choć rzadziej reagują selektywnie na kierunek ruchu (Livingstone i Hubel, 1987b).

Wiele danych przemawia również za twierdzeniem, że kanał wielkokomórkowy jest odpowiedzialny za spostrzeganie głębi. Świadczą o tym dane anatomiczne takie jak stwierdzenie występowania komórek nastawionych na wykrywanie niezgodności położenia obrazów na siatkówkach obu oczu w szerokich paskach drugorzędowej kory wzrokowej oraz w polu MT (Livingstone, 1993), a także

	Kanał wielkokomórkowy	Kanał drobnokomórkowy
rozdzielczość czasowa	Wysoka	Niska
czas transmisji	Szybki	Wolny
aktywność komórek	na pojawienie się i zniknięcie bodźca	podczas prezentacji bodźca
rozdzielczość przestrzenna	Niska	Wysoka
wrażliwość na kontrast	Wysoka	Niska
widzenie barw	-	+
pole widzenia	przewaga w peryferii	Przewaga w centrum

Tabela 1. Właściwości podsystemów układu wzrokowego w uproszczeniu.

Okazuje się, że uszkodzenia warstw drobnokomórkowych w ciele kolankowatym bocznym wywołują przede wszystkim poważne deficyty w widzeniu barw (Merigan, 1989; Schiller i in., 1990a,b), oraz wyraźne obniżenie wrażliwości na kontrast dla bodźców o wysokich częstotliwościach przestrzennych, zaś niewielkie obniżenie dla niskich częstotliwości (Merigan i in., 1991b). Nie obserwuje się natomiast wpływu uszkodzeń w warstwach drobnokomórkowych na percepcję ruchu i rozdzielczość czasową (Merigan i Eskin, 1986). Natomiast uszkodzenia w warstwach wielkokomórkowych ciała kolankowatego bocznego nie wpływają na widzenie barw. Powodują ogólnie niewielkie obniżenie wrażliwości na kontrast i wielkość tego deficytu jest podobna niezależnie od częstotliwości przestrzennych prążków (Merigan i in. 1991a,). Jest to wynik zaskakujący, bowiem dane z rejestracji aktywności pojedynczych komórek typu M i P wykazują znacznie wyraźniejszą różnicę w ich wrażliwości na kontrast i mocno zaznaczoną zależność funkcji wrażliwości od częstotliwości przestrzennych prążków. Jednak gdy po uszkodzeniu warstw wielkokomórkowych

badamy wrażliwość na kontrast dla bodźców dynamicznych[12], uwidaczniają się wyraźne deficyty. Obniża się radykalnie rozdzielczość czasowa przy niskiej częstotliwości przestrzennej i niskim kontraście bodźca (Schiller i in., 1990a).

Dane z rejestracji aktywności pojedynczych komórek, oraz badań wpływu uszkodzeń odpowiednich warstw w ciele kolankowatym bocznym na percepcję, nie tylko potwierdzają daleko idącą segregację funkcjonalną kanałów i ich specjalizację w przetwarzaniu podstawowych parametrów informacji wzrokowej, ale wskazują również, że właściwości percepcyjne kanałów częściowo się pokrywają. Zależnie od kontrastu, częstotliwości przestrzennej i czasowej, percepcja różnych przedziałów częstotliwości przestrzennej i ruchu może być wspomagana przez drugi kanał (Lehmkukle i in., 1993). Zasadniczo przyjmuje się, że bodźce o wysokiej częstotliwości przestrzennej i niskiej częstotliwości czasowej, podobnie jak barwne bodźce izoluminantne, aktywują głównie kanał drobnokomórkowy, podczas gdy bodźce o niskiej częstotliwości przestrzennej i wysokiej czasowej, o niskim kontraście, aktywują głównie kanał wielkokomórkowy.

Specjalizację podsystemów układu wzrokowego badano nie tylko eksperymentalnie. Również obserwacje kliniczne u ludzi dostarczyły ciekawego materiału. Dane kliniczne zdają się być zgodne z ideą równoległego przetwarzania informacji wzrokowej, przy czym dotyczą głównie bardziej globalnych aspektów widzenia związanych ze specjalizacją na wyższych piętrach układu nerwowego. Ogólnie uważa się, że projekcje z kanału wielkokomórkowego są odpowiedzialne przede wszystkim za percepcję ruchu i głębi, a także uczestniczą w postrzeganiu kształtu, zaś z kanału drobnokomórkowego, za percepcję barwy i kształtu (Livingstone, 1993). I tak na przykład osoby po udarze mózgu mogą cierpieć na wybiórcze uszkodzenie pewnych tylko aspektów widzenia. Obserwowano pacjentów, u których dysfunkcje dotyczyły tylko rozróżniania barw, u innych zaś, deficyty dotyczyły postrzegania ruchu, przy

[12] Termin bodźce dynamiczne dotyczy prążków poruszających się ruchem ciągłym, lub migających (jasna i ciemna komponenta zamieniają się miejscami dając wrażenie pozornego ruchu). Szybkość modulacji (wyrażona w Hz lub c/s) określana jest zazwyczaj terminem częstotliwość czasowa.

zachowanej percepcji barwy i kształtu (Bodamer, 1947; Damasio i in., 1980). U pacjentów, u których selektywnie uszkodzone są grube włókna w nerwie wzrokowym (czyli włókna należące do kanału wielkokomórkowego) obserwowano znaczne zaburzenia w percepcji głębi i wrażliwości na kontrast, zaś niewielkie w rozróżnianiu barw i ostrości widzenia (Bassi, Galanis, 1991; Liebergall i in., 1990). Cavanagh z zespołem (1984) badał percepcję ruchu dla bodźców czarno-białych i izoluminantnych. Okazało się, że wrażenie szybszego ruchu wywołuje bodziec skomponowany z czarno-białych prążków, zaś poruszający się z tą samą prędkością bodziec złożony z izoluminantnych prążków barwnych sprawia wrażenie wolniejszego. Doniesienia tego rodzaju zdają się być zgodne z tym co wiemy o czasowej charakterystyce obu kanałów i potwierdzają, że to kanał wielkokomórkowy specjalizuje się w postrzeganiu ruchu.

Livingstone (1993) uważa, że system wielkokomórkowy może pełnić podstawową rolę w układzie wzrokowym, zapewniając ogólną orientację w przestrzeni, pozwalając na rozpoznawanie pozycji i ruchu obiektów, a także definiowanie granic obiektu. Zadaniem systemu drobnokomórkowego ma być w tym ujęciu analiza drobnych szczegółów i barwy. Ponieważ większość badań koncentruje się na poszukiwaniu różnic i dowodów na segregację kanałów, relacja i oddziaływania między komórkami kanałów M i P pozostają kwestią w znacznym stopniu dyskusyjną (por. Lindstrom i Wróbel, 1990; Merigan i Maunsell, 1993; Skottun, 2000).

Nieprawidłowości budowy i funkcji kanału wielkokomórkowego w dysleksji

Oba kanały zajmują się analizą i transmisją praktycznie całej informacji wzrokowej, i w oczywisty sposób każdy z nich, jak i ich wzajemna współpraca, musi odgrywać zasadniczą rolę we wzrokowym przetwarzaniu w trakcie czytania i pisania. I choć można by się spodziewać, że dominującą rolę w czytaniu pełnić będzie kanał

drobnokomórkowy, ponieważ tak druk jak i pismo ręczne odpowiadają głównie pasmu wysokich częstotliwości przestrzennych, to badania osób z zaburzeniami czytania zdają się wskazywać na dysfunkcje w kanale wielkokomórkowym (por. Breitmeyer, 1993; Lovegrove i in., 1986a; 1991, 1993a, 1993b).

BADANIA TRWANIA POBUDZENIA WZROKOWEGO

W jednym z pierwszych doniesień wskazującym na deficyt kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją zastosowano metodę pomiaru trwania pobudzenia wzrokowego (ang.: visual persistence)[13]. Trwanie tego pobudzenia dotyczy percepcji bodźca po jego fizycznym wyłączeniu i odzwierciedla utrzymywanie się aktywności nerwowej (a nie tzw. powidoków i tym podobnych efektów występujących na siatkówce) wywołanej jego prezentacją. Standardowa metoda badania polega na ekspozycji bodźca, wyłączeniu go na określony czas i ponownej prezentacji. Najkrócej trwająca przerwa czasowa niezbędna do zauważenia wyłączenia bodźca odzwierciedla długość trwania pobudzenia wzrokowego. U dorosłych ludzi, zgodnie z charakterystyką kanałów, czas trwania pobudzenia wzrokowego wzrasta, wraz ze wzrostem częstotliwości przestrzennej bodźca, co wynika z szybkiej reakcji i krótkiej aktywności kanału wielkokomórkowego aktywizowanego głównie przez niskie częstotliwości, oraz wolniejszego wygasania aktywności w kanale drobnokomórkowym dominującym w przetwarzaniu wyższych częstotliwości. Wydłużenie trwania pobudzenia wzrokowego u dzieci z dysleksją zaobserwowano po raz pierwszy w 1973 roku (Stanley i Hall, 1973). W tym samym jednak czasie inni badacze stwierdzali brak różnic (Morrison i in., 1977) lub skrócenie trwania tego pobudzenia u osób z dysleksją (Fisher i Frankfurter, 1977). Dopiero w serii późniejszych eksperymentów (wiek dzieci: 8 - 15 lat) wykazano zależność trwania pobudzenia wzrokowego od charakterystyki bodźców (Lovegrove i

[13] Jest to termin stosowany w badaniach na materiale wzrokowym metodą opartą na pomiarze trwania przerwy między bodźcami (ISI) (por. rozdział: Teoria zaburzeń percepcji czasu).

in., 1980; Badcock i Lovegrove, 1981; Slaghuis i Lovegrove, 1985). U dzieci bez trudności w czytaniu i pisaniu, podobnie jak u zdrowych dorosłych, czas trwania tego pobudzenia wzrastał monotonicznie wraz ze wzrostem częstotliwości przestrzennej prążków. U dzieci z dysleksją stwierdzono podobne zależności, jednak czas trwania pobudzenia wzrokowego dla niskich częstotliwości przestrzennych był dłuższy niż w grupie kontrolnej, zaś dla wysokich, krótszy. Wskazywałoby to na zwolnienie działania kanału wielkokomórkowego i jednoczesne przyspieszenie drobnokomórkowego.

Te wczesne doniesienia sprowokowały rozwój badań nad rolą układu wielkokomórkowego w zaburzeniach czytania. Interesujące dane potwierdzające hipotezę deficytu w tym kanale przyniosły zarówno studia anatomiczne, fizjologiczne, jak i psychofizyczne i wreszcie najnowsze metody obrazowania mózgu. Jednak pomimo trwających już blisko 20 lat badań nad rolą kanału wielkokomórkowego w dysleksji, rezultaty choć obiecujące, dalekie są od jednoznaczności.

BADANIA POTENCJAŁÓW WYWOŁANYCH I DANE ANATOMICZNE

Doniesienia z badań psychofizycznych o spowolnieniu przetwarzania wzrokowego u osób z dysleksją, skłoniły badaczy do analizy tego zjawiska z punktu widzenia fizjologii i anatomii. Galaburda i Livingstone (Livingstone i in., 1991; Galaburda i Livingstone, 1993) dokonali pomiaru wzrokowych potencjałów wywołanych u dorosłych osób z dysleksją i bez trudności w czytaniu. Bodźcem była czarno-biała szachownica o wysokim (40%) lub niskim (4%) kontraście jasności. Okazało się, że dla bodźca wysokokontrastowego potencjały wywołane w obu grupach nie różniły się. Natomiast dla bodźców niskokontrastowych wczesna składowa negatywna o latencji 40 - 90ms była opóźniona w grupie z dysleksją o 20 - 40ms w stosunku do grupy kontrolnej. Ponadto duża składowa pozytywna o latencji 100ms również miała dłuższą latencję w grupie z dysleksją. Wynik ten może świadczyć o tym,

że u osób z dysleksją wcześnie reagujące komórki pierwszorzędowej kory wzrokowej, lub projekcje z ciała kolankowatego bocznego są wolniejsze niż u osób bez trudności w czytaniu.

Aby sprawdzić przyczynę tego opóźnienia autorzy (Galaburda i Livingstone, 1993) przebadali *post mortem* pięć mózgów osób zdiagnozowanych wcześniej jako dyslektyczne. Szczegółowa analiza ciała kolankowatego bocznego wykazała pewne charakterystyczne zmiany w jego obrębie. Generalnie nie stwierdzono zaburzeń w warstwach drobnokomórkowych. Natomiast komórki warstw wielkokomórkowych wykazywały pewną dezorganizację, większe zróżnicowanie wielkości i kształtu. Średnio były o 27% mniejsze od analogicznych komórek tej warstwy w mózgach kontrolnych. Poszukiwano również różnic w grubości warstw w pierwszorzędowej korze wzrokowej do której projektują oba kanały. Nie udało się jednak stwierdzić tego rodzaju różnic. Ogólnie, zaobserwowane różnice anatomiczne zinterpretowano w kategoriach zaburzeń kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją. W projekcie tym przebadano jednak zaledwie kilka przypadków a uzyskane wyniki nie zostały potwierdzone przez innych badaczy.

Należy również zwrócić uwagę na fakt, że metoda potencjałów wywołanych nie zawsze przynosi jednoznaczne rezultaty. Kilka niezależnych zespołów badaczy (May i in. 1992; Lehmkukle i in., 1993; Kubova i in., 1996; Brannan i in., 1998; Shankardass i in., 1999) podobnie jak Livingstone i Galaburda (1993), wykazały zgodnie z hipotezą wielkokomórkową opóźnienie wczesnej fazy odpowiedzi nerwowej, oraz zmniejszenie amplitudy rejestrowanych potencjałów dla bodźców o niskich częstotliwościach przestrzennych u osób z dysleksją. Jednak Victor i in. (1993) wykazali brak różnic w potencjałach wywołanych u dzieci z dysleksją i bez trudności w czytaniu dla bodźców ze zmiennym kontrastem i jasnością. W innym badaniu elektroencelograficznym z udziałem dzieci (Brecelj i in., 1996) wykazano opóźnienie wczesnej fazy odpowiedzi nerwowej u dzieci z dysleksją, jednak nie, jak przewidywano

zgodnie z hipotezą zaburzeń kanału wielkokomórkowego, dla bodźców o największej wielkości kątowej i najniższym kontraście, lecz przeciwnie, dla najmniejszego i najbardziej kontrastowego bodźca. W badaniu tym mierzono potencjały wywołane dla bodźca jakim była czarno-biała szachownica o wielkości kątowej: 24, 49 lub 180° i kontraście: 5, 42 lub 100%. Również pomiary potencjałów wywołanych dla migającej szachownicy u osób dorosłych przeprowadzone przez Johannesa z zespołem (1996) nie wykazały różnic między grupą z dysleksją a grupą kontrolną. Różnic takich nie zaobserwowano dla żadnego z wariantów eksperymentalnych, w tym i dla sytuacji najbardziej aktywującej kanał wielkokomórkowy (przy niskim kontraście i szybkiej częstotliwości migania).

METODY OBRAZOWANIA MÓZGU

Interesujące rezultaty przyniosło zastosowanie metody funkcjonalnego rezonansu magnetycznego do analizy działania kanałów wzrokowych u osób z dysleksją. Eden z zespołem (1996) zaprojektował eksperyment, w którym zadaniem osób badanych była bierna obserwacja wzoru angażującego kanał wielkokomórkowy (rząd poruszających się punktów) i dla porównania, angażującego kanał drobnokomórkowy (bodziec stacjonarny). Zgodnie z przewidywaniami, prezentacja bodźca ruchomego powodowała w grupie kontrolnej obustronną aktywację specjalizującego się w analizowaniu informacji o ruchu obszaru MT. Natomiast osoby z grupy z dysleksją charakteryzowały się zmniejszoną aktywacją tego obszaru. Wynik ten zinterpretowano jako potwierdzający istnienie zaburzeń kanału wielkokomórkowego w dysleksji. Bardziej skomplikowany projekt badań funkcjonalnego rezonansu magnetycznego przeprowadził Demb z zespołem (1998a). Badał on zależność aktywności kory wzrokowej mózgu, wysokości progów wrażliwości na ruch i osiągnięć w czytaniu. W badaniu psychofizycznym prezentowano poruszające się z szybkością

20.8Hz sinusoidalne[14] prążki o częstotliwości przestrzennej 0,4c/° (jasność 5cd/m^2) (wielkość kątowa 10°). Bodziec ten prezentowano na przemian z identycznym, lecz poruszającym się szybciej bodźcem kontrolnym, zaś zadaniem osób badanych było określenie, który z dwóch zaprezentowanych bodźców poruszał się szybciej. Losowo zmieniano kontrast jasności (od 16 do 24%) i czas prezentacji (450ms +/- 20%), tak aby osoby badane opierały swoje odpowiedzi jedynie na wrażeniu szybkości ruchu. W części badania metodą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego zastosowano ukośne sinusoidalne prążki o częstotliwości przestrzennej 0,4c/°. Autorzy przyjęli, że prążki (jasność 2cd/m^2) poruszające się ruchem ciągłym z szybkością 20,8Hz w pięciu wariantach kontrastu (3, 6, 25, 50 lub 100%) pobudzać będą głównie kanał wielkokomórkowy, natomiast prążki migające (częstotliwość 8,3Hz) o wysokiej jasności (36cd/m^2) i w pięciu podobnych wariantach kontrastu (6, 12, 25, 50 i 100%) pobudzać będą głównie kanał drobnokomórkowy. Okazało się, że osoby z dysleksją cechowały się obniżoną aktywnością obszarów pierwszorzędowej kory wzrokowej, a także pewnych obszarów kory asocjacyjnej (szczególnie MT oraz MT+, otrzymujących projekcje z kanału wielkokomórkowego). Ponadto stwierdzono współwystępowanie niskich wyników w testach psychofizycznych percepcji prędkości z niższą aktywnością neuronów w wymienionych obszarach obserwowaną metodą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego, oraz niskimi wynikami w testach czytania. Pewne zastrzeżenia można mieć do skomplikowanej procedury badawczej i niewielkiej grupy osób badanych (w eksperymencie tym przebadano 5 dorosłych osób z dysleksją i 5 bez trudności w czytaniu).

[14] Prążki sinusoidalne charakteryzują się „rozmytymi" granicami i powstają przez modulację jasności wg funkcji sinus.

BADANIA PERCEPCJI SPÓJNEGO RUCHU

Niewątpliwie najwięcej badań weryfikujących hipotezę deficytu wielkokomórkowego przeprowadzono metodami psychofizycznymi. Choć za ich pośrednictwem można jedynie pośrednio wnioskować o funkcjonowaniu układów percepcyjnych, mają tę zaletę, że umożliwiają nieinwazyjne badanie większej liczby przypadków.

W związku z wykazaniem zaangażowania komórek M w percepcję szybko zmieniających się obrazów, oraz potwierdzeniem ciągłości projekcji z warstw wielkokomórkowych ciała kolankowatego bocznego, przez kolejne piętra, do obszaru kory asocjacyjnej wyspecjalizowanego w percepcji ruchu (por. rozdział: Rola równoległego przetwarzania w układzie wzrokowym) opracowano metodę psychofizyczną polegającą na wyznaczaniu progu detekcji spójnego ruchu. W metodzie tej prezentuje się bodźce skomponowane z wielu wysokokontrastowych punktów. Każdy punkt widoczny jest tylko przez ok. 200ms. Po jego zgaśnięciu w losowym miejscu pojawia się kolejny, tak że przez cały czas ekspozycji bodźca (trwający zazwyczaj od 200 do ok. 1000ms) składa się on ze stałej liczby punktów i ma stałą jasność. Każdy z punktów porusza się ruchem ciągłym, przy czym kierunek ruchu większości punktów jest chaotyczny. Jedynie pewien ich procent porusza się spójnie w jednym kierunku (w prawo lub lewo). Eksponując bodźce różniące się stosunkiem punktów, których kierunek ruchu jest spójny, można określać wartość progową, przy której osoba badana jest w stanie spostrzec kierunek ruchu. W zadaniu tym nie można śledzić ruchu pojedynczych punktów ze względu na krótkotrwałość ich ekspozycji, toteż nie chodzi o detekcję poruszających się obiektów, ale o wrażenie „czystego" ruchu. Pewne dane wskazują, że uszkodzenia obszaru MT u naczelnych powoduje obniżenie wrażliwości w zadaniach percepcji spójnego ruchu (Newsome i in., 1985, 1988; Britten i in., 1992). Uważa się zatem, że wrażliwość na spójny ruch odzwierciedla

funkcjonowanie kanału wielkokomórkowego. Badania tą metodą osób dorosłych i dzieci potwierdzają obniżenie wrażliwości na spójny ruch u osób z dysleksją (Cornelissen i in., 1995; Raymond i Sorenson, 1998; Talcott i in., 1998; Witton i in., 1998; Slaghuis i Ryan, 1999; Everatt i in., 1999; Talcott i in., 2000).

BADANIA WRAŻLIWOŚCI NA KONTRAST

Opis metody

Interesującą metodą psychofizyczną mającą zastosowanie w diagnozie funkcjonowania kanałów wzrokowych jest badanie wrażliwości na kontrast jasności. Stosowanie tej metody do oceny percepcji wzrokowej osób z dysleksją ugruntowała praca opublikowana w *Science* (Lovegrove i in., 1980). Od tamtej pory wiele zespołów badaczy mierzyło wrażliwość na kontrast u różnych grup wiekowych osób z dysleksją i w różnych warunkach eksperymentalnych. Swą popularność metoda ta zawdzięcza faktowi, że manipulując warunkami badania można określić względną sprawność kanału wielko- i drobnokomórkowego. Uwzględniając bowiem to, co wiadomo o charakterystyce kanałów i pewnej ich specjalizacji w przetwarzaniu częstotliwości przestrzennych oraz czasowych, można tak skomponować procedurę badania, by aktywizować głównie komórki jednego lub drugiego kanału. Zanim zaprezentuję szczegółowe dane pochodzące z badań tą metodą, przedstawię ogólne jej założenia i warianty, w jakich była stosowana.

Funkcję wrażliwości na kontrast wyznacza się dla różnych częstotliwości przestrzennych, dla bodźców nieruchomych, migających lub poruszających się. Wrażliwość na kontrast równa jest odwrotności progowej wartości kontrastu jasności wyrażonego wzorem kontrast=$(lum_{max} - lum_{min})/(lum_{max} + lum_{min})x100\%$, gdzie lum_{max} oznacza maksymalną, a lum_{min} minimalną jasnoIść czarno-białych prążków. W związku z różnymi metodami wyznaczania progu kontrastu i różnorodnością zadań jakie stawiane są osobie badanej, możemy wyodrębnić kilka typów procedur. Wspólną zasadą jest stosowanie wielu powtórzeń bodźca z różnymi wartościami kontrastu jasności, przy czym wartości te często są prezentowane w tak zwanych seriach wstępujących lub zstępujących. Kontrast w kolejnych ekspozycjach w serii wstępującej jest coraz wyższy,

zaś w zstępującej, coraz niższy. Zmiana z jednej serii na drugą następuje przy pierwszej pomyłce osoby badanej. Wartości, przy których w kolejnych próbach następuje ta zmiana służą do obliczenie ich średniej arytmetycznej, która jest oszacowaniem wartości progowej. Inny sposób oszacowania wartości progowej stosuje się w metodzie częstości trafnych ocen. Dla każdej wartości kontrastu oblicza się procent prawidłowych rozpoznań. Wartość kontrastu, dla którego uzyskano 75 lub 71% poprawnych odpowiedzi przyjmuje się jako wartość progową.

Oba z tych sposobów wyznaczania progu kontrastu znajdują zastosowanie w metodzie, którą ogólnie można nazwać metodą wyboru. Polega ona na prezentowaniu bodźca w seriach wstępujących i zstępujących, a zadaniem osoby badanej jest określenie, czy bodziec był, czy też nie był widoczny (wybór). W wariancie z oceną częstości trafnych ocen należy przeprowadzić tyle serii, aby dla pewnej wartości kontrastu uzyskać wymagane 75 lub 71% poprawnych odpowiedzi. W wariancie z uśrednianiem natomiast, z góry określa się pewną liczbę serii wstępujących i zstępujących. Kilka lub kilkanaście wyznaczonych w ten sposób wartości kontrastu służy do obliczenia średniej arytmetycznej, przyjmowanej za wartość progową.

Zupełnie inna, niż metoda wyboru, jest tak zwana metoda dostosowania. Rola osoby badanej wykracza tu poza bierną obserwację bodźca i udzielanie odpowiedzi. Specjalna aparatura umożliwia bowiem zmianę kontrastu bodźca w trakcie jego prezentacji. Zadaniem osoby badanej jest manipulacja kontrastem w taki sposób, by bodziec prezentowany ponadprogowo przestał być widoczny (obniżanie kontrastu), lub przy prezentacji podprogowej, stał się widoczny (podwyższanie kontrastu bodźca). Wyjściowy kontrast następnej prezentacji jest obliczany na podstawie ostatniej odpowiedzi osoby badanej i jest odpowiednio wyższy (w prezentacji wstępującej) lub niższy (w prezentacji zstępującej) od ostatniej wskazanej wartości. Na podstawie z góry przewidzianej liczby prezentacji oblicza się średnią wszystkich wskazanych przez osobę badaną wartości i w ten sposób oblicza wartość progową kontrastu.

Podstawowa różnica między metodą wyboru, a metodą dostosowania polega na tym, że w tej ostatniej osoba badana sama wskazuje wartości krytyczne kontrastu. Metoda wyboru natomiast wymaga zastosowania technik pozwalających na stwierdzenie, czy badany faktycznie dokonał detekcji bodźca. W praktyce ważna różnica polega też na tym, że w metodzie wyboru stosuje się krótkotrwałe prezentacje, zaś w metodzie dostosowania osoba badana może oglądać bodziec i udzielać odpowiedzi w dostosowanym do swoich możliwości tempie.

Metodę wyboru stosuje się w kilku wariantach. Podstawową zasadą jest konieczność stosowania obiektywnego kryterium pozwalającego zweryfikować poprawność odpowiedzi. Prezentacji zazwyczaj towarzyszy sygnał dźwiękowy, a zadaniem osoby badanej może być detekcja lub rozpoznanie bodźca. W wypadku detekcji stosuje się prezentacje bodźca na przemian z prezentacjami tzw. "pułapek" czyli jednorodnej płaszczyzny posiadającej ogólną jasność i wszelkie inne parametry identyczne jak bodziec. Zadaniem osoby badanej jest udzielanie odpowiedzi na pytanie, czy na ekranie widoczny był wzór, czy też jednorodna płaszczyzna. W zadaniu z rozpoznawaniem stosuje się dwa lub kilka wariantów bodźca (najczęściej prążki o różnym nachyleniu w przestrzeni: pionowe, poziome, ukośne), a zadaniem osoby jest wskazanie, który z bodźców został w danej próbie zaprezentowany.

Procedura z "pułapkami" występuje w kilku typach. W wersji podstawowej na sygnał dźwiękowy eksponowana jest albo "pułapka", albo bodziec, a zadaniem osoby badanej jest odpowiedź, czy widziała wzór. Druga wersja, to określenie kolejności prezentacji. Osoba słyszy dwa następujące po sobie sygnały dźwiękowe (przerwa wynosi zwykle 250 - 500ms). Jednemu z sygnałów towarzyszy prezentacja bodźca, drugiemu prezentacja "pułapki". Zadaniem jest określenie, któremu sygnałowi towarzyszyła ekspozycja wzoru. W innym jeszcze wariancie ekran podzielony jest na dwie części (np. część górna i dolna, lub prawa i lewa), przy czym w jednej z nich prezentowany jest bodziec, w drugiej zaś "pułapka". Od osoby badanej wymaga się

wskazania, w której części pola eksponowany był bodziec.

Niezależnie od stosowanej metody wyznaczania progu kontrastu, w efekcie uzyskuje się funkcję wrażliwości na kontrast względem wybranego zakresu częstotliwości przestrzennych. Kształt tej funkcji odpowiada "zachodzącym" na siebie krzywym wrażliwości kanału wielko- i drobnokomórkowego. Dla niskich częstotliwości przestrzennych funkcja wrażliwości na kontrast odpowiada w przybliżeniu wrażliwości kanału wielkokomórkowego (Breitmeyer i in., 1981), dla wysokich zaś - drobnokomórkowego. Kanał wielkokomórkowy jest również wyjątkowo wrażliwy na szybko migające, lub poruszające się bodźce o niskich częstotliwościach przestrzennych (Schiller, 1990a,b).

Pierwsze badania dysleksji z zastosowaniem pomiaru wrażliwości na kontrast pochodzą z australijskiego laboratorium Williama Lovegrova z Hobart. Prowadzone od końca lat 70. badania jego zespołu po pierwsze ugruntowały w piśmiennictwie tezę o roli deficytów wzrokowych w powstawaniu dysleksji, po drugie zaś w kolejnych latach spopularyzowały hipotezę o dysfunkcji kanału wielkokomórkowego. Kontynuowane przez całe lata 80. i 90. badania wrażliwości na kontrast australijskiego, a następnie innych zespołów, były interpretowane w kategoriach hipotezy deficytu kanału wielkokomórkowego, sformułowanej po raz pierwszy wprost, w 1986 roku. Poniżej przytoczone badania są wyczerpującym przeglądem tego, co wiemy o funkcjonowaniu kanałów wzrokowych u osób z dysleksją dzięki zastosowaniu tej metody. Jednocześnie szczegółowe opisy procedur pozwalają na analizę interesujących kierunków badawczych z jednej strony, z drugiej zaś ujawniają słabe punkty dotychczas stosowanych modeli eksperymentalnych.

Przegląd badań wrażliwości na kontrast u osób z dysleksją

METODA WYBORU Z DETEKCJĄ BODŹCA

Do jednych z najwcześniejszych badań w tej dziedzinie należy wspomniana już wyżej, opublikowana w *Science* praca Lovegrova z zespołem (1980). Osobami badanymi było dziesięciu czternastoletnich chłopców. Mierzono wrażliwość na kontrast dla nieruchomych prążków o zróżnicowanej częstotliwości przestrzennej: 2, 4, 12 i 16c/°. Każdy bodziec (wielkość kątowa 2°, przeciętna jasność 2.2cd/m^2) był eksponowany na krótki czas na ekranie. Zastosowano 9 różnych czasów ekspozycji bodźca: 40, 60, 80, 100, 150, 200, 300, 500 i 1000ms. Zadaniem osoby badanej było stwierdzenie, czy na ekranie zaprezentowano prążki, czy też jednorodną kartę "pułapkę". Próg wyznaczano określając kontrast przy którym uzyskiwano 75% poprawnych odpowiedzi. Stwierdzono różny w grupie z dysleksją i kontrolnej kształt funkcji wrażliwości na kontrast względem częstotliwości przestrzennych, przy czym zróżnicowanie to zależało od czasu ekspozycji bodźca. Wyniki osób z grupy kontrolnej okazały się spójne z wcześniejszymi danymi z badań na zdrowych osobach dorosłych. Dla krótkich prezentacji (40 - 100ms) zanotowano monotoniczny spadek wrażliwości na kontrast wraz ze wzrostem częstotliwości przestrzennej. Dla dłuższych prezentacji (150 - 1000ms) osoby z grupy kontrolnej wykazywały maksimum wrażliwości dla częstotliwości 4c/°. Natomiast u osób z dysleksją monotoniczny spadek funkcji wrażliwości na kontrast zanotowano niemal dla wszystkich czasów prezentacji i dopiero przy najdłuższym czasie (1000ms) uzyskano charakterystyczne maksimum dla 4c/°. Równocześnie wszystkie wyniki wrażliwości na kontrast w grupie osób z dysleksją były nieco obniżone, choć nie potwierdzono tego wyniku statystycznie. Jakkolwiek eksperyment ten nie był zaprojektowany w celu weryfikacji roli kanału wielkokomórkowego, to jego wyniki były interpretowane w późniejszych pracach w

kategoriach deficytu tego kanału.

Ta sama metoda wyznaczania progu została zastosowana w kolejnym eksperymencie australijskiego zespołu (Lovegrove i in., 1982). Celem tej pracy była analiza relacji między wrażliwością na kontrast a nachyleniem prążków u osób z dysleksją. W badaniu udział wzięło czternastu dwunastoletnich chłopców. Bodźcami były nieruchome sinusoidalne prążki o częstotliwościach 2, 4, 8 i 12c/° prezentowane pionowo, lub ukośnie (nachylenie 45° w lewo od pionu). Bodźce były większe (4°) i jaśniejsze (10.3cd/m^2) niż w poprzednim eksperymencie, a czas prezentacji wynosił 500ms. Generalnie nie stwierdzono międzygrupowych różnic we wrażliwości na kontrast, jednak istotna interakcja grupy i częstotliwości przestrzennej wykazała, że chłopcy z dysleksją mieli obniżoną wrażliwość dla niskich (2 i 4c/°) częstotliwości przestrzennych, zaś podwyższoną dla wysokich (8 i 12c/°).

Teza o deficycie kanału wielkokomórkowego u osób ze specyficznymi trudnościami w czytaniu po raz pierwszy została sformułowana w publikacji Lovegrova z zespołem (1986b). W badaniu tym stosowano tę samą, co w opisanych wyżej studiach procedurę badawczą. Przebadano liczną grupę dzieci (około 120 dziewcząt i chłopców w wieku sześciu lat). Te same dzieci były następnie testowane 2 lata później. Celem tego eksperymentu było nie tyle badanie samej dysleksji, co określenie, czy wrażliwość na kontrast mierzona w wieku przedszkolnym jest dobrym predyktorem późniejszych wyników w czytaniu. Eksponowano nieruchome, pionowe prążki o częstotliwości przestrzennej 2 i 4c/° (wielkość 3,5°, jasność 1,5cd/m^2, czas prezentacji 350ms). Próg wrażliwości wyznaczano dla obu częstotliwości przestrzennych i następnie analizowano średnią z obu tych wartości. Wykazano niewielką, lecz istotną statystycznie korelację między wrażliwością na kontrast w wieku przedszkolnym a poziomem czytania w wieku lat ośmiu: obniżenie wrażliwości na kontrast było związane z gorszymi wynikami w czytaniu.

Evans z zespołem (1993; 1994) badał wrażliwość na kontrast tą samą metodą

wyboru z detekcją bodźca, określając procent poprawnych odpowiedzi dla częstotliwości przestrzennych: 1, 2, 4, 8 i 12c/° (jasność 10,3cd/m^2, wielkość 2,5°). W odróżnieniu jednak od większości badań zastosowano długie prezentacje bez limitu czasowego narzucanego osobie badanej (autor nie podaje czasu trwania ekspozycji). Stwierdzono niższą wrażliwości w grupie z dysleksją dla wszystkich sytuacji, przy czym deficyt był najwyraźniejszy dla prążków o częstotliwości 2c/°.

METODA WYBORU Z OCENĄ KOLEJNOŚCI

Równie interesujące rezultaty przyniosły badania z zastosowaniem metody wyboru, gdzie zadaniem osoby badanej była ocena kolejności prezentacji prążków i „pułapki" w szybko po sobie następujących ekspozycjach.

Martin i Lovegrove (1984) badali tą metodą wpływ wielkości i jasności bodźca na funkcję wrażliwości na kontrast u trzynastoletnich chłopców z dysleksją i bez trudności w czytaniu. Zastosowano nieruchome, sinusoidalne, pionowe prążki o szerokim zakresie częstotliwości przestrzennych (1, 2, 4, 8 i 12c/°). W pierwszej części eksperymentu badano wpływ wielkości bodźca na wrażliwość na kontrast. Prążki o wielkości kątowej 2 lub 8° miały średnią jasność 10,3cd/m^2, a czas prezentacji wynosił 350ms. Jak można było przewidzieć na podstawie charakterystyki kanałów wzrokowych, prezentacja większego bodźca związana była z istotnie wyższą wrażliwością dla niskich częstotliwości przestrzennych (im dalej od dołka centralnego, tym więcej wejść z fotoreceptorów do komórek zwojowych typu M). Efekt ten obecny był w obu grupach. Zaobserwowano również interesujące różnice międzygrupowe. Wrażliwość na kontrast była niższa w grupie osób z dysleksją zwłaszcza dla bodźców małych, o niskich częstotliwościach przestrzennych (1, 2 i 4c/°). Zgodnie z teorią wielkokomórkową deficyt ten był największy dla 1c/°. W drugim eksperymencie skoncentrowano się na znaczeniu jasności bodźca. Nieruchome pionowe prążki

(średnica 4°) prezentowano w trzech wariantach jasności (3, 4 i 103cd/m^2). Zgodnie z wcześniejszymi danymi psychofizycznymi stwierdzono, że zwiększenie jasności bodźca zmienia kształt krzywej wrażliwości na kontrast (maksimum przesuwa się w kierunku wyższych częstotliwości przestrzennych). Ponadto uzyskano ciekawą interakcję grupy, jasności i częstotliwości. Okazało się, że o ile dla bodźców o niższej jasności osoby z dysleksją wykazywały deficyty dla niższych częstotliwości przestrzennych (do 4c/°), to dla wysokich jasności deficyt ten rozszerzał się również na wysokie częstotliwości.

W kolejnej publikacji australijskiego zespołu z zastosowaniem metody wyboru z oceną kolejności (Martin i Lovegrove 1987) zastosowano prążki migające, czyli modulowane czasowo. Było to pierwsze wykorzystanie dynamicznych bodźców w badaniach wrażliwości na kontrast u osób z dysleksją. Wcześniej stwierdzono (Kulikowski i Tolhurst, 1973), że bodźce migające, lub poruszające się ze znaczną szybkością silniej aktywują kanał wielkokomórkowy, drobnokomórkowy zaś, jest aktywowany głównie przez bodźce nieruchome lub charakteryzujące się zmiennością o niskiej częstotliwości czasowej. Przeprowadzono dwa eksperymenty z udziałem czternastoletnich chłopców z dysleksją i bez trudności w czytaniu, prezentując w ciemnym pomieszczeniu (oświetlenie tła 1cd/m^2) bodźce o jasności 11cd/m^2, wielkości kątowej 4°, z czasem ekspozycji 500ms. Celem pierwszego eksperymentu było zbadanie wrażliwości na kontrast kanału wielkokomórkowego w zależności od szybkości modulacji migającego bodźca. Pionowe sinusoidalne prążki o częstotliwości przestrzennej 2c/° były prezentowane w pięciu wariantach szybkości migania (5, 10, 15, 20 i 25Hz). Celem drugiego eksperymentu była analiza wrażliwości na kontrast kanału wielkokomórkowego dla różnych częstotliwości przestrzennych. Prążki migające z częstotliwością 20Hz prezentowano w pięciu wariantach częstotliwości przestrzennej (1, 2, 4, 8 i 12c/°). W obu badaniach stwierdzono istotne obniżenie wrażliwości na kontrast w grupie z dysleksją względem wyników grupy kontrolnej. Okazało się również, że zgodnie z hipotezą zaburzeń kanału wielkokomórkowego deficyt ten był

wyraźniejszy dla szybszego tempa migania. Natomiast w eksperymencie drugim, zaskakująco, uzyskano wyraźniejszy deficyt wrażliwości na kontrast u osób z dysleksją dla wyższych częstotliwości przestrzennych. Choć wydaje się, że efekt ten jest sprzeczny z teorią zaburzeń kanału wielkokomórkowego, zinterpretowany został w kategoriach dysfunkcji tego kanału.

W następnej pracy Martina i Lovegrova (1988) prezentowano bodźce (1, 2, 4, 8 i 12c/°) w kilku różnych sytuacjach eksperymentalnych: nieruchome, poruszające się ruchem ciągłym (szybkość 6Hz), oraz migające (szybkość 6 i 20Hz). Również w tym badaniu osobami badanymi byli czternastoletni chłopcy. Zastosowano pionowe sinusoidalne prążki (4°, 11cd/m^2), przy oświetleniu tła 1cd/m^2 i z czasem prezentacji 500ms. Istotne obniżenie wrażliwości na kontrast zanotowano jedynie dla niskich częstotliwości przestrzennych prążków nieruchomych i paradoksalnie, dla wysokich częstotliwości prążków szybko migających. Obniżenie wrażliwości na poziomie trendu obserwowano dla bodźców poruszających się ruchem ciągłym i prążków migających z częstotliwością 6Hz. Jakkolwiek wyniki te wydają się niejednoznaczne z punktu widzenia teorii zaburzeń kanału wielkokomórkowego, to zostały zinterpretowane jako przemawiające za deficytem w tym kanale.

Hill i Lovegrove (1993) wykorzystali analogiczną aparaturę i procedury jak Martin i Lovegrove (1987). Zastosowali dwie wartości częstotliwości przestrzennej (0,3 i 6c/°), co było istotnym elementem tych badań, gdyż częstotliwość 0,3c/° była najniższą z dotychczas stosowanych. Bodźce migały ze znaczną częstotliwością (20Hz) i eksponowano je w dwóch wariantach jasności (11 i 36cd/m^2). W wariancie z jasnymi bodźcami nie stwierdzono różnic międzygrupowych, natomiast dla bodźców ciemniejszych, zaskakująco, w grupie z dysleksją zaobserwowano obniżoną wrażliwość na kontrast dla bodźców o wyższej częstotliwości przestrzennej oraz, brak różnic dla niskiej częstotliwości.

Borsting z zespołem (1996) wykazał obniżenie wrażliwości w grupie z

zaburzeniami czytania dla prążków o częstotliwości poniżej 2c/° poruszających się ruchem ciągłym z szybkością 10Hz. W badaniu tym zastosowano szerokie spektrum częstotliwości przestrzennych: 0,5; 1; 2; 4; 8 i 12c/°, przy czym poruszały się one ruchem ciągłym z szybkością 1 lub 10Hz (czas prezentacji 500ms, jasność 22.3cd/m^2, oświetlenie tła 1cd/m^2, wielkość bodźca 8 x 6°). Warto zwrócić uwagę, że obniżone wyniki zaobserwowano jedynie w grupie osób z tzw. dysleksją fonetyczną, a nie wzrokową.

Inne publikacje z zastosowaniem metody wyboru z oceną kolejności nie potwierdziły deficytu w kanale wielkokomórkowym. Walther-Muller (1995) wyznaczył funkcję wrażliwości na kontrast dla pionowych sinusoidalnych prążków o częstotliwości przestrzennej: 1 i 12c/° migających z szybkością 16,8Hz, oraz dla prążków o częstotliwości 2c/°, migających powoli (5Hz) lub szybko (25Hz) (czas prezentacji 500ms, wielkość 2°, jasność 11cd/m^2). Nie stwierdził on istotnych deficytów w grupie z dysleksją.

W eksperymencie Grossa-Glenna z zespołem (1995) zastosowano nowatorską procedurę. Jak wiadomo, nagłe pojawienie się bodźca jest ważnym czynnikiem aktywizującym kanał wielkokomórkowy. Zastosowano zatem dwa rodzaje prezentacji bodźca: stosowaną standardowo oraz "stopniową". W sytuacji "standardowej", jak w większości badań, bodziec pojawiał się na ekranie od początku ze stałym kontrastem. Sytuacja ze stopniowym eksponowaniem bodźca polegała natomiast na tym, że w trakcie trwającej 1,5s prezentacji, przez pierwsze 0,5s kontrast bodźca stopniowo wzrastał, aby osiągnąć poziom właściwy dla tej prezentacji, następnie utrzymywał się przez 0,5s i przez następne 0,5s malał. Zastosowano kilka częstotliwości przestrzennych prążków (0,6; 4; 12c/°) i szerokie spektrum czasów prezentacji (17, 34, 102, 306 i 1088ms) Oczekiwano, że funkcja wrażliwości na kontrast w sytuacji ze stopniowym pojawianiem się bodźca, jako w mniejszym stopniu angażująca kanał wielkokomórkowy, będzie taka sama w obu grupach. Jednocześnie spodziewano się, że

wyraźne różnice będą widoczne przy prezentacji standardowej, szczególnie dla najniższej częstotliwości przestrzennej. Tymczasem, o ile przewidywania co do prezentacji stopniowej potwierdziły się, to nie stwierdzono spodziewanych różnic dla normalnych prezentacji przy niskich częstotliwościach przestrzennych. Paradoksalnie, istotne obniżenie wrażliwości na kontrast zaobserwowano w grupie z dysleksją dla prążków o częstotliwości 12c/°, przy najkrótszych prezentacjach (17, 34 i 102ms). Wynik ten został zinterpretowany jako sprzeczny z teorią deficytu kanału wielkokomórkowego.

Metodę wyboru z oceną kolejności zastosował również Demb z zespołem (1998b). Wyznaczył on funkcję wrażliwości na kontrast dla prążków o częstotliwości 0,4c/° poruszających się ruchem ciągłym z prędkością 21Hz (czas prezentacji 450ms, jasność 5cd/m^2, wielkość 4°). Jednak obniżenie wrażliwości na kontrast w grupie z dysleksją było nieznaczne i nieistotne statystycznie.

METODA WYBORU Z OCENĄ POŁOŻENIA

Felmingham i Jakobson (1995) uzyskali wyniki potwierdzające deficyt kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją stosując metodę wyboru, gdzie zadaniem osoby badanej było wskazanie pola, w którym widoczne były prążki. Bodziec mógł być zaprezentowany w górnym lub dolnym polu ekranu. Wrażliwość na kontrast mierzono dla pionowych sinusoidalnych prążków o częstotliwości przestrzennej 2c/° migających z szybkością: 5, 10, 15, 20, 25Hz (czas prezentacji 500ms, jasność 6cd/m^2, wielkość 3,25°). Okazało się, że wrażliwość na kontrast była istotnie niższa w grupie z dysleksją, oraz że deficyt ten wzrastał wraz ze wzrostem szybkości modulacji.

METODA RÓŻNICOWANIA BODŹCÓW

Metodę wyznaczania progu kontrastu wymagającą od osoby badanej rozpoznania bodźca zastosował Cornelissen (1993). Zadaniem osoby badanej było tu rozpoznanie nachylenia prezentowanych prążków. Bodźce (0,5; 1,5; 3 i 6c/°) były prezentowane w dwóch wariantach: nieruchome, lub migające z częstotliwością 20Hz. Mogły one być pionowe, poziome, ukośne skierowane w lewo lub ukośne skierowane w prawo (czas prezentacji 1s, wielkość 8°, jasność 3cd/m^2). Okazało się, że grupa z dysleksją wykazywała niższą wrażliwość na kontrast dla wszystkich sytuacji z bodźcami migającymi, oraz dla wszystkich bodźców nieruchomych oprócz najniższej częstotliwości przestrzennej. W tym samym roku opublikowano badanie (Mason i in., 1993), w którym korelowano wyniki wrażliwości na kontrast z dominacją oczną. Tym razem deficyt wrażliwości w grupie z dysleksją zaobserwowano we wszystkich sytuacjach eksperymentalnych, przy czym największy deficyt stwierdzono u osób z niestabilną dominacją oczną. W dwa lata później badanie w podstawowej wersji zostało powtórzone, ale tym razem zastosowano bardzo wysoką ogólną jasność bodźców: 112cd/m^2 (Cornelissen i in., 1995). W tych warunkach nie uzyskano żadnych istotnych statystycznie różnic.

METODA DOSTOSOWANIA

Zupełnie inną metodę wyznaczania progu kontrastu opisano w jednym z pierwszych badań wspominanego tu wielokrotnie australijskiego zespołu (Lovegrove i in., 1982). Wykorzystując metodę dostosowania, w której zadaniem osoby badanej jest zmienia kontrastu bodźca tak, by jeśli został zaprezentowany ponadprogowo, przestał być widoczny, lub gdy został zaprezentowany podprogowo, stał się widoczny, uzyskano zaskakujące, z punktu widzenia hipotezy deficytu wielkokomórkowego rezultaty.

Osobami badanymi byli dwunastoletni chłopcy. Prezentowano nieruchome prążki o częstotliwościach przestrzennych: 2, 4, 8 (lub 12 - niekonsekwencja w artykule) i 16c/° (czasy ekspozycji od 40 do 1000ms, wielkość 3,5°, jasność 1,5cd/m^2). Aby umożliwić przeprowadzenie badania metodą dostosowania dla tak krótkich czasów prezentacji, osoba badana miała 10s na zmianę kontrastu. W tym czasie prążki były eksponowane na przewidzianą długość czasu, po czym następowała jednosekundowa przerwa z prezentacją białej planszy. W istocie zatem osoba badana wykonywała zadanie dla następującej sekwencji: bodziec - 1s przerwy - bodziec itd. Przy wszystkich czasach ekspozycji osoby z dysleksją wykazywały istotnie podwyższoną wrażliwość na bodźce o niskiej częstotliwości (2c/°), zaś dla pozostałych bodźców ich wyniki nie różniły się od grupy kontrolnej. Rezultat ten stoi w sprzeczności z teorią deficytu wielkokomórkowego.

Uwagi krytyczne

Wnikliwa analiza prac dotyczących zaburzeń funkcjonowania kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją pozwala stwierdzić, że metoda wyznaczania wrażliwości na kontrast jest często stosowana do tego rodzaju badań i cieszy się uznaniem badaczy. Niewątpliwie pozwala ona na uchwycenie pewnych subtelnych zaburzeń w funkcjonowaniu układu wzrokowego u osób z trudnościami w czytaniu. Jednak do badań przeprowadzonych z zastosowaniem tej metody można mieć pewne zastrzeżenia. Wprawdzie większość wykazała obniżenie wrażliwości na kontrast u osób z zaburzeniami czytania, jednak w niektórych nie stwierdzono różnic lub wykazano nawet zwiększoną wrażliwość. W świetle tych danych powszechna akceptacja hipotezy wybiórczego deficytu w kanale wielkokomórkowym wydaje się przedwczesna. Również dobór osób badanych może budzić zastrzeżenia. W wielu badaniach, w związku z trudnością jakiej nastręcza wyselekcjonowanie odpowiedniej grupy osób płci żeńskiej z

zaburzeniami czytania, ograniczono się do badania wyłącznie mężczyzn (Lovergrove i in., 1980, Lovegrove i in., 1982; Martin i Lovegrove, 1984, Martin i Lovegrove, 1987, Martin i Lovegrove, 1988; Felmingham i Jakobson 1995). Jakkolwiek jednak większość osób z dysleksją stanowią mężczyźni, ograniczanie badań do jednej płci nie wydaje się słuszne.

Również konkretne zastosowania metody wrażliwości na kontrast budzą wątpliwości, po pierwsze, ze względu na niedostosowanie procedur badawczych do specyfiki badanej grupy, po drugie zaś, w związku z nie zawsze adekwatnym doborem parametrów bodźców do badania funkcjonowania poszczególnych kanałów. W związku z pierwszym zastrzeżeniem, wątpliwości wywołują stosowane procedury wyznaczania progu. Najczęściej stosowana jest metoda wyboru z detekcją bodźca lub z oceną kolejności. Jak wspomniano wyżej, wspólną cechą tych metod są krótkotrwałe prezentacje bodźców. Czasy ekspozycji wahają się zazwyczaj od 40 do 1000ms i najczęściej przyjmują wartość 350 lub 500ms. Stosowanie takich czasów ma pełne uzasadnienie i długą tradycję w badaniu percepcji wzrokowej. Jednak w przypadku, gdy badamy osoby z dysleksją nie są one adekwatne. Osoby te bowiem charakteryzują się niezależnymi od modalności trudnościami w szybkim przetwarzaniu informacji zmysłowej, oraz mają problemy z uchwyceniem kolejności bodźców w czasie i przestrzeni (por. rozdział: Teoria zaburzeń percepcji czasu, oraz praca przeglądowa Farmer i Klein, 1995). Z tego punktu widzenia szczególnie niewłaściwy wydaje się wariant metody z oceną kolejności, w której zadaniem osoby badanej jest określenie, czy bodziec pojawił się w pierwszej, czy drugiej z sygnalizowanych dźwiękowo i szybko po sobie następujących prezentacji. Uzasadnione jest bowiem podejrzenie, że podstawowa trudność jakiej to zadanie nastręcza osobom z dysleksją, polega na określeniu porządku czasowego i fakt ten może w istotny sposób wpływać na wyniki wrażliwości na kontrast uzyskiwane tą metodą. Również procedura, w której ekran monitora podzielony jest na dwie części (góra - dół) a zadaniem osoby badanej jest

wskazanie obszaru, w którym zaprezentowano bodziec, ma poważne ograniczenia. Zadanie takie bowiem wymaga szybkiej decyzji dotyczącej kierunków, a odpowiedzi udziela się zazwyczaj klawiszami o zróżnicowanym położeniu w przestrzeni. Takie zadanie jest szczególnie trudne dla osób z dysleksją. Jednak nawet prosta procedura z krótkimi prezentacjami nie wymagająca określenia kolejności czy miejsca prezentacji, a jedynie stwierdzenia, czy bodziec (sygnalizowany dźwiękiem) był widoczny, czy nie, nie wydaje się trafna w odniesieniu do osób z trudnościami w czytaniu. Sam fakt krótkotrwałości prezentacji może bowiem u tych osób prowadzić do trudności z percepcyjnym opracowaniem informacji i właściwym udzieleniem odpowiedzi. Aby wyeliminować interferencję innych zmiennych, należałoby dla osób z dysleksją zaplanować badanie, w którym nie byłoby presji czasowej a prezentacja bodźców miałaby odpowiednio długi czas trwania.

Niewłaściwe wydaje się także stosowanie prążków o różnych nachyleniach (pionowych, poziomych lub ukośnych). Tego rodzaju bodźce mają zastosowanie w tych badaniach, w których zadanie polega na określeniu kierunku nachylenia zaprezentowanych prążków. Wadą tej procedury jest konieczność rozróżniania kierunków, z czym mają trudności osoby z dysleksją, oraz łączne wyznaczanie progu kontrastu dla prążków o różnym nachyleniu. Z podstawowych badań psychofizycznych wynika bowiem, że próg kontrastu dla bodźców o różnym nachyleniu jest różny (najniższy dla prążków poziomych) (Mayer, 1977).

Ogólnie, niemal wszystkie stosowane procedury wymagały zastosowania krótkich prezentacji bodźców. Podejście takie wydaje się niewłaściwe nie tylko ze względu na jego nieadekwatność do badania osób z zaburzeniami czytania, ale również dlatego, że w jednej z dwóch prac, w których zastosowano procedurę zbliżoną do stałych prezentacji (Lovegrove i in., 1982), wykazano, w sprzeczności do powszechnie przyjmowanej tezy o deficycie w kanale wielkokomórkowym, wyższą wrażliwość na kontrast w grupie z dysleksją.

Kolejny problem dotyczy doboru bodźców do diagnozy funkcjonowania dwóch podsystemów układu wzrokowego. Wiąże się on z faktem, że praktycznie każdy bodziec wzrokowy wywołuje odpowiedź w obu kanałach. Dlatego należy starannie dobrać parametry bodźców tak, by aktywowały one przede wszystkim jeden lub drugi kanał. Z tego punktu widzenia wnikliwą analizę dotychczasowych prac przeprowadził Skutton (2000). Twierdzi on, iż wielu autorów interpretowało uzyskane wyniki w kategoriach deficytów w kanale wielkokomórkowym, podczas gdy stwierdzali oni obniżenie wrażliwości na kontrast dla bodźców o parametrach przetwarzanych raczej przez kanał drobnokomórkowy. Wykazał on nawet, że w pewnych wypadkach, paradoksalnie, w ogóle nie stosowano bodźców, które pobudzałyby głównie kanał wielkokomórkowy. Chodzi tu generalnie o jasność bodźca (przy znacznej jasności właściwie każdy bodziec może wywoływać odpowiedź w obu podsystemach układu wzrokowego), zakresy stosowanych częstotliwości przestrzennych, sposób prezentacji i wielkość bodźców. Jak wiadomo, najsilniej kanał wielkokomórkowy aktywują bodźce o najniższej częstotliwości przestrzennej, a szczególnie te z nich, które migają lub poruszają się. W wielu omawianych wyżej pracach, których wyniki były interpretowane w kategoriach hipotezy deficytu w kanale wielkokomórkowym, nie stosowano takich bodźców. Istotna jest również wielkość bodźca. Obrazy o niewielkich wielkościach kątowych aktywują wąski obszar siatkówki wokół dołka centralnego, skąd jest stosunkowo mało projekcji do kanału wielkokomórkowego, do którego wejścia przeważają na peryferiach siatkówki. Optymalne zatem do badania jego funkcji wydają się bodźce większe. Tymczasem bodźców takich właściwie nie stosowano.

Kolejnym problematycznym zagadnieniem jest przypuszczalna zmienność warunków badania w omawianych pracach. Wielu autorów nie podaje ogólnego oświetlenia pomieszczeń, a z charakteru niektórych badań (np. gdy były przeprowadzone w szkołach) domyślać się można, iż było ono zmienne. Tymczasem warunkiem rzetelnego wyznaczania progów dla bodźców wzrokowych są stałe warunki

oświetleniowe, utrzymane na niskim poziomie intensywności światła.

Właściwie zaplanowane procedury powinny uwzględniać sugestie płynące z przedstawionej wyżej analizy. Ponadto, aby stwierdzić wybiórcze deficyty w jednym z kanałów należy również zaplanować odpowiednie procedury kontrolne i wykazać brak deficytów dla bodźców aktywizujących drugi kanał. W badaniu powinny zatem znaleźć się zadania przeznaczone do diagnozy obu podsystemów układu wzrokowego.

CZĘŚĆ II:

BADANIA WŁASNE

CELE I ZAŁOŻENIA BADAŃ

Celem pracy była weryfikacja hipotezy o wybiórczym deficycie kanału wielkokomórkowego w układzie wzrokowym. Zaplanowano trzy serie eksperymentów, z których każda dotyczyła innych aspektów funkcjonowania układu wzrokowego:

1. badanie wrażliwości na kontrast jasności;
2. badanie wrażliwości na kontrast barwy;
3. rejestracje ruchów oczu.

Ad 1: Badanie wrażliwości na kontrast jasności

Zaplanowano przeprowadzenie pięciu eksperymentów, w których wyznaczano funkcję wrażliwości na kontrast względem częstotliwości przestrzennych dla czarno-białych, sinusoidalnych prążków. Eksperymenty te obejmowały prezentacje prążków: A) nieruchomych, B) migających powoli, C) migających szybko, D) poruszających się ruchem ciągłym powoli i E) poruszających się ruchem ciągłym szybko. Zakładano, że kanał wielkokomórkowy będzie aktywowany głównie przez prążki o niskich częstotliwościach przestrzennych, szczególnie w sytuacjach z prezentacjami dynamicznymi (prążki migające i poruszające się ruchem ciągłym). Procedurę tego badania zaplanowano tak, aby osoby badane nie podlegały presji czasowej i miały możliwość dostosowania czasu obserwacji bodźca (nie limitowany czas ekspozycji) i tempa odpowiedzi do swoich możliwości. Zastosowano prążki poziome (ukierunkowanie najłatwiejsze do detekcji) o niewielkiej jasności, zajmujące obszar o stosunkowo dużej wielkości kątowej (parametry optymalnie angażująca kanał wielkokomórkowy). Badanie przeprowadzono w pomieszczeniu o stałym, niskim oświetleniu.

Ad. 2: Badanie wrażliwości na kontrast barwy

Wyznaczenie krzywej wrażliwości na kontrast barwy miało na celu diagnozę funkcjonowania kanału drobnokomórkowego. Zakładano, że pomiar wrażliwości na kontrast barwy, jako odzwierciedlający głównie sprawność działania kanału drobnokomórkowego, będzie stanowił optymalną kontrolę dla testowania hipotezy o wybiórczym deficycie kanału wielkokomórkowego. Zaplanowano przeprowadzenie pięciu eksperymentów (z bodźcami nieruchomymi i dynamicznymi), których celem było wyznaczenie funkcji wrażliwości na kontrast barwy względem częstotliwości przestrzennych dla izoluminantnych, czerwono-zielonych, sinusoidalnych, poziomych prążków. Procedury eksperymentalne i wszystkie parametry badania (oprócz barwy) były identyczne jak w części pierwszej.

Ad. 3: Rejestracje ruchów oczu

Badanie miało na celu zbadanie czasów reakcji skokowych ruchów oczu w sytuacji nagłego pojawiania się bodźca świetlnego w peryferycznej części pola widzenia w trzech sytuacjach eksperymentalnych:

A) bez uprzedzania o miejscu prezentacji bodźca;

B) z uprzedzaniem o miejscu ekspozycji bodźca za pomocą tzw. wskazówki centralnej (umieszczonej w centrum pola widzenia);

C) z uprzedzaniem za pomocą tzw. wskazówki peryferycznej (umieszczonej w miejscu pojawiania się bodźca).

Zakładano, że szybkość reakcji oczu w sytuacji A) bez wskazówki, będzie w znacznym stopniu zależeć od sprawności działania kanału wielkokomórkowego (detekcja peryferycznego bodźca). Rezultaty sytuacji ze wskazówką miały dostarczyć informacji na temat ewentualnych deficytów uwagi wzrokowej u osób z dysleksją.

HIPOTEZY BADAWCZE

1. Badanie wrażliwości na kontrast jasności

Zgodnie z hipotezą deficytu kanału wielkokomórkowego, spodziewano się obniżenia wrażliwości na kontrast u osób z dysleksją dla bodźców angażujących głównie kanał wielkokomórkowy, czyli niskich częstotliwości przestrzennych, szczególnie w sytuacjach prezentacji dynamicznych (bodźce migające i poruszające się ruchem ciągłym).

2. Badanie wrażliwości na kontrast barwy

Ponieważ wrażliwość na barwy odzwierciedla funkcjonowanie kanału drobnokomórkowego, spodziewano się braku różnic międzygrupowych.

3. Rejestracje ruchów oczu

Stawiano dwie hipotezy. Po pierwsze, zgodnie z tezą o obniżeniu wrażliwości i szybkości przetwarzania informacji przez kanał wielkokomórkowy, spodziewano się wydłużenia czasów reakcji skokowych ruchów oczu w sytuacji peryferycznej ekspozycji bodźca u osób z dysleksją. Ponadto dwa eksperymenty angażujące uwagę miały zweryfikować istnienie ewentualnych deficytów uwagi w grupie z dysleksją. Spodziewano się, że część osób z tej grupy może wykazywać wydłużenie czasów reakcji w sytuacjach ze wskazówką.

SELEKCJA I DIAGNOZA OSÓB BADANYCH

Założenia selekcji i charakterystyka osób badanych

Diagnozę przeprowadzono z użyciem standardowych technik psychometrycznych, częściowo w szkołach, częściowo zaś w pomieszczeniach Pracowni Psychofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej. Przeprowadzenie badań diagnostycznych wymagało przeciętnie dwóch spotkań z dzieckiem, a ich łączny czas wynosił średnio około 3,5 - 4 godzin.

W badaniu wzięli udział uczniowie klas trzecich szkoły podstawowej. Ten przedział wiekowy został wybrany ze względu na specyfikę diagnozy dysleksji. U dzieci młodszych, ze względu na krótki okres edukacji, mówi się raczej o „ryzyku dysleksji" niż o dysleksji właściwej. Natomiast starsze dzieci z dysleksją, w wyniku reedukacji lub własnych starań, mogą mieć tak zwaną „dysleksję skompensowaną", to znaczy ich trudności w czytaniu mogą być mniej widoczne na tle nadal nieco wyraźniejszych trudności w pisaniu.

Na podstawie wywiadu z wychowawcą klasy oraz pedagogiem lub psychologiem szkolnym dokonano wstępnej selekcji dzieci do badań zgodnie z następującymi kryteriami: wykluczono uczniów z problemami wychowawczymi, zachowania, uwagowymi, z trudnościami w środowisku rodzinnym, oraz z wadami wzroku stwierdzonymi w rutynowych badaniach ostrości widzenia i wrażliwości na barwy przeprowadzanych w klasach. Tak wyselekcjonowaną grupę około 100 dzieci poddano następnie diagnozie testami czytania i pisania (Seria testów czytania i pisania, Straburzyńska i Śliwińska, 1992), oraz testem inteligencji (Skala inteligencji D. Wechslera dla dzieci - wersja zmodyfikowana, Wechsler, 1991). W wyniku tak przeprowadzonej weryfikacji wyselekcjonowano 52 osoby wykluczając dzieci uzyskujące wyniki w teście inteligencji poniżej normy, zaś w teście czytania i pisania z

pogranicza normy i opóźnienia. Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 28 dzieci, do grupy dzieci z dysleksją, 23 osoby. (Dodatkowe kryteria selekcji dzieci do tej grupy przedstawiono w następnym rozdziale). Wszystkie dzieci pochodziły z przedziału wiekowego: 9,2 - 10,5 lat. Po przeprowadzeniu badania wrażliwości na kontrast wykluczono kolejne dwie osoby. Były to dziewczynki z grupy z dysleksją, które uzyskały wyniki odbiegające o kilka rzędów wielkości od przeciętnego przedziału zmienności dla badania wrażliwości na kontrast (w jednym przypadku były to rezultaty ok. czterokrotnie wyższe, w drugim zaś czterokrotnie niższe, niż uzyskiwane przeciętnie). Poniższe wyniki dotyczą zatem 49 dzieci, w tym 21 z dysleksją (11 chłopców i 10 dziewczynek), oraz 28 dzieci bez trudności w czytaniu i pisaniu (15 chłopców i 13 dziewczynek).

Diagnoza zaburzeń w czytaniu i pisaniu

Poziom czytania i pisania oszacowany został z zastosowaniem „Serii testów czytania i pisania" T. Straburzyńskiej i T. Śliwińskiej (1992). Jest to narzędzie służące do określania poziomu czytania i pisania przeznaczone do diagnozy uczniów klas 1 - 3. Wszystkie osoby badane wykonały serię czytania pojedynczych słów oraz czytania tekstu ze zrozumieniem, pisania ze słuchu, pisania z pamięci i przepisywania. Przy przeprowadzaniu tego testu wprowadzono pewną modyfikację. Wszystkie dzieci wykonały próby przeznaczone dla swojej grupy wiekowej (trzecia klasa), oraz dla dzieci o dwa lata młodszych (pierwsza klasa). Jakkolwiek procedura ta znacznie wydłużała badanie, uznałyśmy ją za ważną ze względu na pewne ograniczenia testu. Dla każdej grupy wiekowej wymaga on przeprowadzenia prób na nieco innym materiale, dlatego, chociaż dany wynik można porównać z normami dla wieku, nie pozwala na określenie stopnia deficytu w liczbie lat opóźnienia, co jest wymagane w stosowanych na świecie standardach diagnozy. Uznałyśmy, że w wypadku dzieci z dysleksją nie wystarczy

stwierdzić wykonania testu poniżej przeciętnej dla wieku, ale należy też sprawdzić jak wykonują zadania przeznaczone dla dzieci o 2 lata młodszych. Ogólnie dzieci wykonały 9 różnego rodzaju prób. Z dalszego badania zostały wykluczone wszystkie dzieci uzyskujące wyniki na pograniczu przeciętnych i niskich. Do grupy z dysleksją kwalifikowano dzieci uzyskujące wyniki poniżej przeciętnej w testach dla trzeciej klasy, oraz co najwyżej przeciętne w próbach dla pierwszoklasistów, podczas gdy do grupy kontrolnej zaliczono dzieci uzyskujące wyniki przeciętne i ponadprzeciętne w testach dla ich grypy wiekowej i ponadprzeciętne w próbach dla siedmiolatków.

Na wynikach surowych wszystkich wykonanych prób czytania i pisania przeprowadzono dwuczynnikową analizę wariancji z czynnikiem głównym: grupa (grupa kontrolna - K i grupa z dysleksją - D) oraz podtest (12 wariantów)[15]. Uzyskano istotne różnice międzygrupowe ($F_{1;47}$=50,54; $p<0,000001$). Osoby z grupy z dysleksją uzyskiwały systematycznie gorsze wyniki wyrażone zarówno w czasach czytania jak i w błędach.

Ponieważ wyniki uzyskiwane w teście Straburzyńskiej i Śliwińskiej nie są jednolitej natury (reprezentowane są przez liczby błędów w czytaniu i pisaniu oraz czasy czytania), a także brak jest norm porównawczych dla materiału z różnych grup wiekowych przeliczono je na wyniki standaryzowane, aby uzyskać porównywalne miary. Tabela 2 przedstawia standaryzowane wyniki błędów w czytaniu (średnia z trzech podtestów), czasów czytania (średnia z trzech podtestów), ogólny wynik czytania (obliczony jako średnia błędów i czasów), wynik pisania (średnia wszystkich sześciu wyników standaryzowanych w testach pisania), oraz ogólny wynik testu (średnia wyników czytania i pisania).

[15] W próbach czytania uzyskiwano dwa rodzaje wyników: błędy i czasy.

	Czyt. Błędy	Czyt. Czasy	Czytanie ogólnie	Pisanie	Ogólnie
GR D	,598	,756	,677	,551	,614
GR K	-,468	-,592	-,530	-,431	-,481

Tabela 2. Średnie wyników standaryzowanych dla Serii testów czytania i pisania Straburzyńskiej i Śliwińskiej.

Diagnoza inteligencji

Diagnoza inteligencji została przeprowadzona pełną wersją Skali Inteligencji D. Wechslera dla dzieci - wersja zmodyfikowana (WISC-R). Składa się ona z 10 niezależnych podtestów pozwalających na oszacowanie inteligencji zarówno w tzw. skali werbalnej, jak i niewerbalnej. Z badania zostały wykluczone osoby uzyskujące ogólny wynik poniżej normy. Ponadto, wykonano tak zwany test dodatkowy z tej baterii „Powtarzanie cyfr", nie uwzględniany do określenia ilorazu inteligencji, ale wraz z podtestem „Kodowanie", traktowany przez wielu autorów jako wskaźnik zaburzeń uwagi (por. Lezak, 1995).

Tabela 3 przedstawia średnie ogólnego ilorazu inteligencji, zaś tabela 4 średnie ilorazów dla skali werbalnej i niewerbalnej.

	GR kontrolna	GR z dysleksją	Średnie
Chłopcy	121	117	119
Dziewczynki	119	113	116
Średnie	120	115	118

Tabela 3. Średnie ilorazów inteligencji.

	GR kontrolna		GR z dysleksją		Średnie	
	Skala werbalna	Skala niewerbalna	Skala werbalna	Skala niewerbalna	Skala werbalna	Skala niewerbalna
Chłopcy	120	117	114	116	117	117
Dziewczynki	118	117	109	114	113	115
Średnie	119	117	112	115	116	116

Tabela 4. Średnie ilorazów inteligencji w skali werbalnej i niewerbalnej.

Ani jednoczynnikowa analiza wariancji z czynnikiem głównym grupy (K i D), ani dwuczynnikowa analiza wariancji (z czynnikami głównymi: grupa i płeć) nie wykazały istotnych różnic w ogólnej inteligencji osób badanych. Analogiczne analizy uwzględniające rodzaj inteligencji (werbalna vs niewerbalna) również nie wykazały istotnych efektów.

Dwuczynnikowa analiza wariancji dla podtestu kodowanie i powtarzanie cyfr (z czynnikami głównymi: grupa i podtest) wykazała istotny czynnik grupy ($F_{1;47}=5,95$; $p<0.02$). Wyniki tych testów były nieznacznie, ale systematycznie niższe w grupie z dysleksją, co można interpretować w kategoriach nieznacznego obniżenia zdolności koncentracji uwagi w tej grupie.

Należy jednak pamiętać, iż testy te są obciążone pewnymi cechami, które mogą wpływać na obniżenie wyników w grupie osób z dysleksją. Test powtarzania cyfr bazuje na zdolności do zapamiętywania sekwencji elementów, zaś test kodowanie opiera się na zdolności do wzrokowego rozpoznawania i graficznego odtwarzania elementów podobnych do liter. Jak wiadomo, nie są to funkcje neutralne z punktu widzenia trudności jakie współwystępują z dysleksją. Niestety większość dostępnych testów, które traktuje się jako testy uwagi, jest obciążona podobnym błędem.

Dodatkowe testy diagnostyczne

Zastosowano dwa dodatkowe testy (słuchu fonematycznego i ręczności) jako uzupełnienie diagnozy osób badanych. Wyniki tych testów nie miały wpływu na kwalifikację do badania, ale uznano, że mogą zawierać istotne informacje z punktu widzenia charakterystyki grupy i poszczególnych osób.

BADANIE SŁUCHU FONEMATYCZNEGO

Zastosowano test słuchu fonematycznego „Chiński język" J. Wepmana i Z. Matejceka opracowany przez M. Bogdanowicz i E. Haponiuk (por. załącznik 1). Test ten operuje werbalnym materiałem bezsensownym i składa się z siedmiu części obejmujących zadania rozróżniania sylab różniących się pojedynczą głoską, lub ich porządkiem, zadanie sylabizowania, składania słów z sylab, dzielenia na głoski i składania słów z pojedynczych głosek, oraz zadanie zapamiętywania serii pseudosłów.

Eksperymentator zgodnie z instrukcją każdorazowo odczytywał osobom badanym kolejne pozycje testu i zapisywał odpowiedzi.

Dwuczynnikowa analiza wariancji z czynnikiem grupy (D i K) oraz podtestu (8 wariantów)[16] wykazała istotne różnice międzygrupowe ($F_{1;42}$=30,112; p<0,000002) w teście słuchu fonematycznego, z nieznacznym, ale systematycznym obniżeniem wyników u osób z dysleksją.

BADANIE RĘCZNOŚCI I OCZNOŚCI

Ręczność określano stosując zaadoptowany test R. C. Oldfield (Oldfield, 1971) (por. załącznik 2). Kwestionariusz ten zastosowano w nieco zmienionej formie. Ze

[16] W jednym z podtestów uzyskiwano dwa rodzaje wyników.

względu na ewentualne trudności niektórych dzieci z czytaniem, wszystkie pozycje testu były odczytywane przez eksperymentatora, który również zapisywał wyniki. W wypadku pytań dotyczących czynności, co do których dzieci nie były pewne odpowiedzi, eksperymentator prosił o pokazanie „na niby" jak się to robi i za każdym razem pytał, czy dziecku zdarza się wykonywać tę czynność również drugą ręką. Przeprowadzono również próby preferencji oka (w widzeniu jednoocznym, tzw. kalejdoskop, oraz w widzeniu obuocznym, patrzenie z dystansu przez przesłonę). W ten sposób określono preferencję osób badanych do wyboru ręki i oka w patrzeniu jednoocznym i obuocznym. Jakościowe wyniki przedstawia tabela 5. Za kryterium praworęczności przyjęto wynik większy lub równy 10 (z przedziału <-50;50>), zaś wyniki niższe interpretowano jako niepraworęczność.

	RĘCZNOŚĆ		LATERALIZACJA SKRZYŻOWANA		NIEJEDNORODNA DOMINACJA OKA	
	Prawo-ręczna	Nieprawo-ręczna	Ręka – P Oko – L	Ręka – L Oko –P	Jednoocznie –P Dwuocznie – L	Jednoocznie –L Dwuocznie - P
Gr K	97%	3%	18%	0%	22%	1%
Gr D	94%	6%	25%	6%	12%	0%

Tabela 5. Proporcje preferencji ręki i oka w grupie z dysleksją i kontrolnej.

Ponieważ test Oldfield pozwala na ilościowe określenie stopnia stronności, przeprowadzono dwuczynnikową analizę wariancji z czynnikiem: grupa (K i D) i stronność (ręczność, oczność w patrzeniu jednoocznym i oczność w patrzeniu obuocznym). Choć dla wyników jakościowych widoczne są pewne różnice w proporcjach osób prawo i niepraworęcznych, oraz prawo i lewoocznych, analiza statystyczna nie wykazała różnic międzygrupowych.

BADANIA EKSPERYMENTALNE

Badanie wrażliwości na kontrast jasności

Celem tej części była diagnoza funkcjonowania kanału wielkokomórkowego i drobnokomórkowego przy pomocy wyznaczenia krzywej wrażliwości na kontrast dla bodźców angażujących w większym stopniu jeden lub drugi z podsystemów układu wzrokowego (bodźce różniące się częstotliwością przestrzenną i dynamiką).

METODA

Aparatura

Badanie przeprowadzono w kamerze doświadczalnej izolowanej akustycznie od otoczenia. Średnia jasność w pomieszczeniu była stała i wynosiła 1cd/m^2. Bodźce prezentowano na monitorze Nec MultiSync 4FG. Do prezentacji bodźców i zbierania wyników wykorzystano komputer PC wyposażony w kartę graficzną i program PSYCHO for Windows opracowany przez Cambridge Research System (1995). Osoba badana udzielała odpowiedzi przyciskając klawisze na zsynchronizowanej z programem skrzynce odpowiedzi. Skrzynka ta posiadała dźwignię, za pomocą której można było zmieniać kontrast bodźca, oraz guzik, którego naciśnięcie powodowało rejestrację wskazanego przez osobę badaną kontrastu i wywołanie kolejnej prezentacji bodźca.

Bodźce:

Zastosowano czarno-białe, poziome, sinusoidalne prążki o czterech różnych częstotliwościach przestrzennych: 0,5; 1,5; 4; 8c/°, prezentowane nieruchomo lub dynamicznie (migające wolno - 2Hz, migające szybko - 8Hz, poruszające się ruchem

ciągłym wolno - 2Hz i poruszające się szybko - 8Hz). Ogólna jasność bodźców wynosiła 4cd/m^2, wielkość kątowa 15 x 20°.

Procedura:

Badanie składało się z pięciu oddzielnych eksperymentów, w których wyznaczano wrażliwość na kontrast dla bodźców:

A) nieruchomych (N);

B) migających z szybkością 2Hz (M2);

C) migających z szybkością 8Hz (M8);

D) poruszających się ruchem ciągłym z szybkością 2Hz (R2);

E) poruszających się ruchem ciągłym z szybkością 8Hz (R8).

Badanie poprzedzone było okresem ok. 15 minut, w trakcie którego dzieci adaptowały się do warunków oświetleniowych, wyjaśniano szczegóły procedury oraz przeprowadzano serię próbną. Po wstępnym treningu i osiągnięciu biegłości w wykonywaniu testu, każda osoba badana uczestniczyła w pięciu wymienionych wyżej eksperymentach, między którymi wprowadzano przerwy dla umożliwienia dzieciom odpoczynku. Długość przerw była dostosowana do indywidualnych potrzeb. Spotkanie trwało od 1,5 do 2 godzin.

W każdym eksperymencie krzywą wrażliwości na kontrast wyznaczano metodą dostosowania dla czterech rodzajów prążków o różnych wartościach częstotliwości przestrzennej. Prążki o każdej ze stosowanych częstotliwości prezentowano w losowej kolejności dziesięciokrotnie w każdym z eksperymentów. Stosowano naprzemiennie próby zstępujące i wstępujące. W pierwszej ekspozycji prezentowano dobrze widoczny bodziec. Zadaniem osoby badanej było zmniejszanie jego kontrastu za pomocą dźwigni, aż do momentu, gdy przestanie widzieć prążki. Naciskanie dźwigni powodowało zmniejszanie jasności jasnej części prążka i zwiększanie jasności jego części ciemnej,

przy zachowanej niezmiennej ogólnej jasności bodźca. W pewnym momencie kontrast stawał się tak nikły, że osoba badana nie widziała już dłużej prążków, tylko jednorodną płaszczyznę. Przyciskała wówczas guzik odpowiedzi i dana wartość kontrastu była rejestrowana przez program. Na podstawie ostatniej odpowiedzi program oszacowywał wartość kontrastu dla następnej ekspozycji. Był to kontrast nieco wyższy niż wskazany przez osobę badaną. W następnej ekspozycji kontrast bodźca był oszacowany tak, by był nieco niższy niż w ostatniej odpowiedzi, a zatem prezentowane prążki były niewidoczne. Zadaniem osoby badanej było zwiększenie kontrastu aż do momentu, gdy prążki będą znowu widoczne. Dalej wartości ponad i podprogowe były prezentowane na zmianę. W ten sposób obliczając średnią z 10 prezentacji oszacowano próg kontrastu, a następnie obliczano wrażliwość na kontrast, która stanowi odwrotność progu.

WYNIKI

Przeprowadzono trójczynnikową analizę wariancji dla wyników wszystkich pięciu eksperymentów, z następującymi czynnikami: grupa (K i D), sytuacja eksperymentalna (N, M2, M8, R2, R8) oraz częstotliwość przestrzenna (0,5; 1,5; 4; 8c/°).

Uzyskano istotne efekty czynników głównych: grupy ($F_{1;47}$=7,12; $p<0,01$), sytuacji eksperymentalnej ($F_{4;188}$=54,17; $p<0,001$), oraz częstotliwości przestrzennej ($F_{3;141}$=366,3; $p<0,001$). Ogólnie średnie wrażliwości na kontrast w grupie z dysleksją były wyższe niż w grupie kontrolnej. Wrażliwość w sytuacji stacjonarnej była najwyższa, a najniższa dla szybkiego ruchu. Wrażliwość dla wysokich częstotliwości przestrzennych była generalnie niższa niż dla niskich.

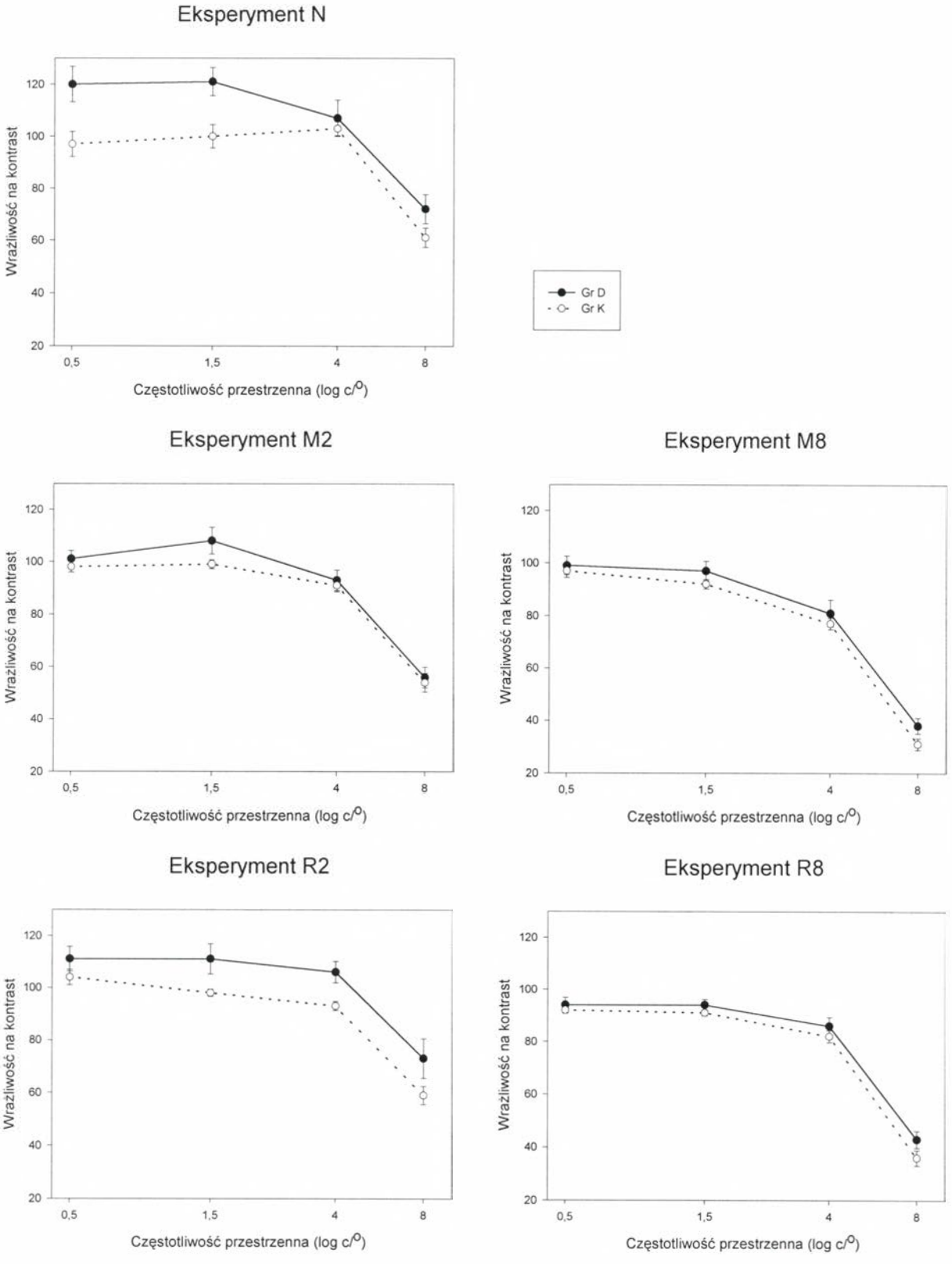
Istotna okazała się dwuczynnikowa interakcja grupy i sytuacji eksperymentalnej ($F_{4;188}$=3,32; $p<0,01$). Analiza post-hoc tego efektu testem NIR Fishera dla doświadczeń z powtarzanymi pomiarami wykazała istotne różnice międzygrupowe dla sytuacji z bodźcami nieruchomymi ($p<0,001$), oraz dla sytuacji z ruchem ciągłym z prędkością

2c/° ($p<0,001$). W obu przypadkach wrażliwość na kontrast była wyższa w grupie z dysleksją. Również dwuczynnikowa interakcja sytuacji eksperymentalnej i częstotliwości przestrzennej okazała się istotna ($F_{12;564}=5,53$; $p<0,001$).

Analiza wykazała również bliską istotności interakcję trójczynnikową: grupa x sytuacja eksperymentalna x częstotliwość przestrzenna ($F_{12;564}=1,66$; $p<0,086$). Rysunek 1 przedstawia wykresy funkcji wrażliwości na kontrast w poszczególnych sytuacjach eksperymentalnych dla obu grup.

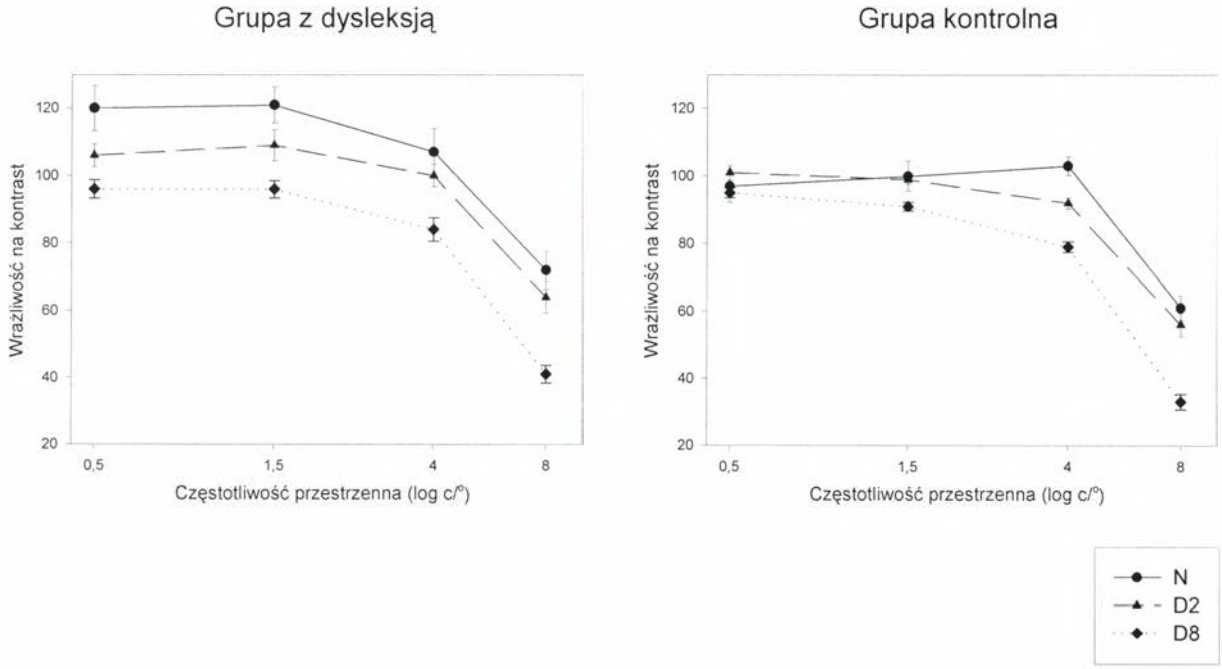
Ponieważ wpływ bodźców dynamicznych na wrażliwość na kontrast zależny jest od szybkości modulacji (Kulikowski, 1991), co widoczne jest również na wykresach rysunku 1, przeprowadzono dodatkowe analizy statystyczne na przekształconych wynikach. Uśredniono wyniki wrażliwości na kontrast dla bodźców migających i poruszających się ruchem ciągłym powoli (2Hz), oraz oddzielnie dla bodźców modulowanych szybko (8Hz). W ten sposób uzyskano oddzielne miary dla bodźców dynamicznych wolnych (D2) i szybkich (D8). Zabieg ten był uzasadniony uzyskaniem zbliżonych przebiegów funkcji dla dwóch rodzajów bodźców dynamicznych modulowanych wolno i szybko. Dzięki temu zmniejszono liczbę zmiennych w analizach, co pozwoliło na łatwiejszą interpretację wyników. Przeprowadzono trójczynnikową analizę wariancji z następującymi czynnikami: grupa (D i K), sytuacja eksperymentalna (prezentacje nieruchome - N, bodźce dynamiczne wolne - D2, bodźce dynamiczne szybkie - D8) oraz częstotliwość przestrzenna (cztery wartości).

Uzyskano istotne efekty czynników głównych: grupy ($F_{1,47}=8$; $p<0,006$), sytuacji eksperymentalnej ($F_{2,94}=73,19$; $p.<0,001$), oraz częstotliwości przestrzennej ($F_{3,141}=267,13$; $p<0,001$). Generalnie potwierdziły się prawidłowości stwierdzone w przeprowadzonej wyżej analizie z pięcioma wariantami sytuacji eksperymentalnej. Istotna okazała się dwuczynnikowa interakcja grupy i sytuacji eksperymentalnej ($F_{2,94}=3,97$; $p<0,02$) oraz sytuacji eksperymentalnej i częstotliwości przestrzennej ($F_{6,282}=4,67$; $p<0,001$). Analiza post-hoc testem NIR wykazała, że istotne różnice międzygrupowe dotyczyły wrażliwości na kontrast dla sytuacji z bodźcami



Rysunek 1. Krzywe średnich wrażliwości na kontrast (wraz z błędem standardowym) dla pięciu sytuacji eksperymentalnych. Czarne kropki reprezentują średnie w grupie z dysleksją, zaś kropki puste, średnie w grupie kontrolnej.

nieruchomymi oraz dynamicznymi wolnymi, zaś dla bodźców dynamicznych szybkich nie stwierdzono różnic międzygrupowych. Co ważniejsze, analiza wykazała istotność statystyczną interakcji trójczynnikowej: grupa x sytuacja eksperymentalna x częstotliwość przestrzenna ($F_{6,282}$=2,16; p<0,04). Analiza post-hoc testem NIR wykazała, że w grupie z dysleksją modulacje czasowe wywoływały istotne obniżenie wrażliwości na kontrast (szczególnie dla niskich częstotliwości przestrzennych przy modulacjach wolnych i dla wszystkich przedziałów częstotliwości przy modulacjach szybkich). Natomiast w grupie kontrolnej istotne obniżenie wrażliwości względem sytuacji nieruchomych zaobserwowano jedynie dla wysokich częstotliwości przy szybkich modulacjach, zaś dla bardzo niskich częstotliwości wprowadzenie modulacji (ruchu lub migania) nie zmniejszało, a nawet powodowało podwyższenie wrażliwości na kontrast. W efekcie więc, co widać na rysunku 2, największe różnice w przebiegu krzywych wrażliwości na kontrast, oraz relatywnej odpowiedzi na bodźce dynamiczne obserwowano dla niskich częstotliwości.



Rysunek 2. Krzywe wrażliwości na kontrast (z błędem standardowym) w grupie z dysleksją i kontrolnej. Punktem oznaczone są średnie dla sytuacji z ekspozycją nieruchomą, trójkątem średnie dla wolno modulowanych bodźców dynamicznych, a rombem, średnie dla bodźców szybko modulowanych.

Badanie wrażliwości na kontrast barwy

Celem tej części była diagnoza funkcjonowania kanału drobnokomórkowego. Wynik tego badania miał stanowić kontrolę dla rezultatów uzyskanych w badaniach wrażliwości na kontrast jasności.

METODA

Aparatura

Wykorzystano ten sam zestaw badawczy i pomiarów dokonano w tych samych warunkach, co w części pierwszej dotyczącej badania wrażliwości na kontrast jasności.

Bodźce

Zastosowano czerwono-zielone, sinusoidalne, poziome prążki o i czterech różnych częstotliwościach przestrzennych: 0,5; 1,5; 4; 8c/°. Prążki te były izoluminantne, to znaczy jasność części czerwonej i zielonej była identyczna i nie zmieniała się w trakcie badania. Bodźce prezentowano nieruchomo, lub dynamicznie: migające wolno - 2Hz lub szybko - 8Hz, poruszające się ruchem ciągłym wolno - 2Hz lub szybko - 8Hz. Ogólna jasność bodźców wynosiła 4cd/m^2 , wielkość kątowa 15 x 20°.

Procedura

Wyznaczono krzywe wrażliwości na kontrast barwy tą samą metodą jaką zastosowano do wyznaczenia wrażliwości na kontrast jasności. W tym wypadku jednak

przyciskanie dźwigni zmiany kontrastu koloru powodowało zmianę w nasyceniu barwą czerwoną i zieloną odpowiednich części prążków, nie zmieniało zaś jasności. Bodziec zawierał tylko dwie komponenty kolorystyczne: czerwoną i zieloną. Zmniejszanie kontrastu barwy powodowało zwiększanie procentowej zawartości przeciwnej barwy, przy jednoczesnym zmniejszeniu zawartości barwy właściwej, w każdym pikselu należącym do danej części prążka. Ogólne warunki badania były identyczne jak w badaniu kontrastu jasności. Krzywą wrażliwości na kontrast barwy dla czterech częstotliwości przestrzennych prążków wyznaczano w pięciu niezależnych eksperymentach dla bodźców:

A) nieruchomych (N);

B) migających z szybkością 2Hz (M2);

C) migających z szybkością 8Hz (M8);

D) poruszających się ruchem ciągłym z szybkością 2Hz (R2);

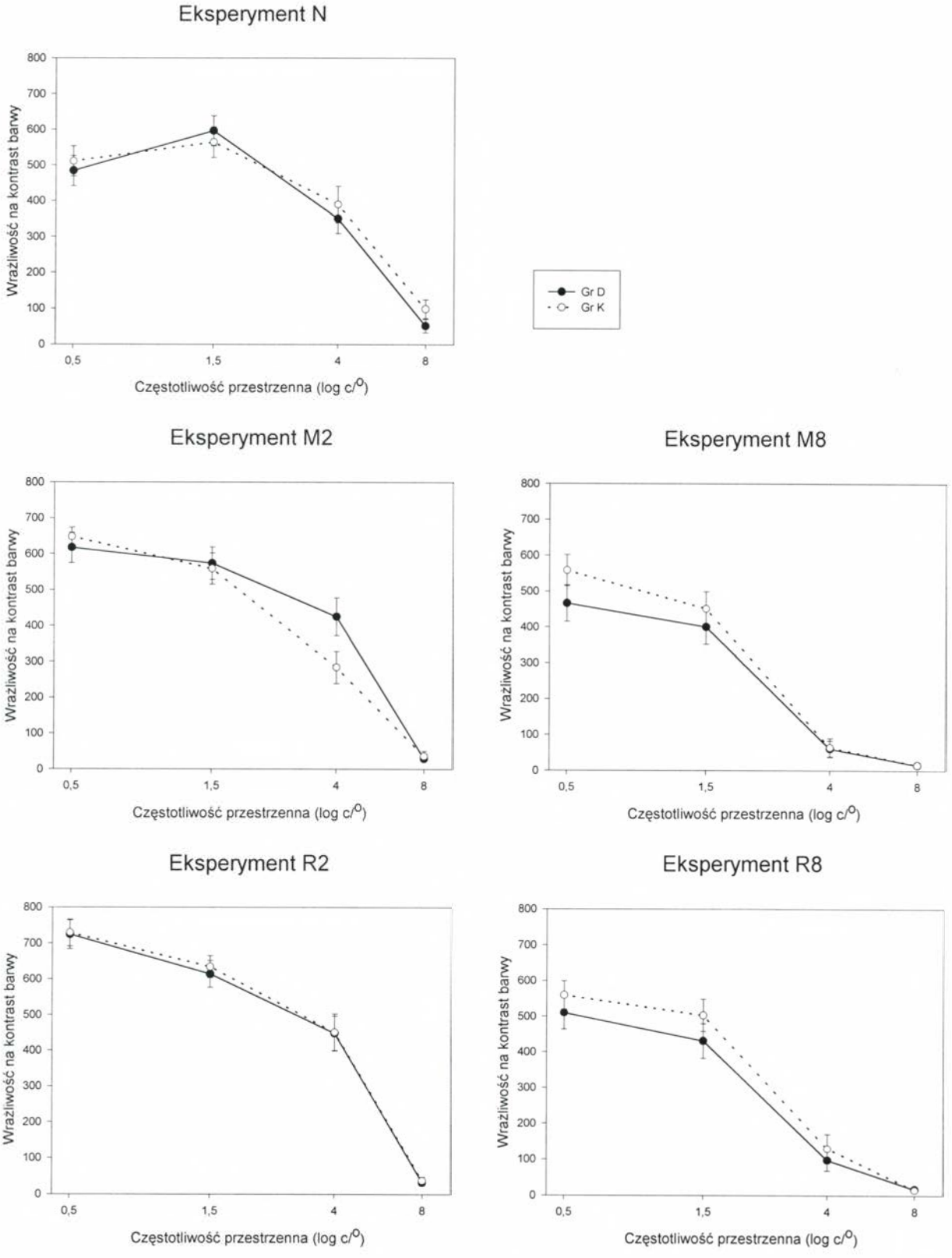
E) poruszających się ruchem ciągłym z szybkością 8Hz (R8).

Rejestracje wyników były poprzedzone standardową procedurą dostosowania izoluminantności (por. Cavanagh, 1991).

WYNIKI

Tak jak w przypadku danych z części pierwszej, przeprowadzono trójczynnikową analizę wariancji z czynnikami: grupa (D i K), sytuacja eksperymentalna (5 sytuacji) i częstotliwość przestrzenna (4 częstotliwości).

Czynnik grupy nie był istotny. Uzyskano natomiast istotne efekty sytuacji eksperymentalnej ($F_{4,188}$=45,49;$p<0,001$), oraz częstotliwości przestrzennej ($F_{3,141}$=366,72; $p<0,001$). Funkcja wrażliwości na kontrast barwy opadała monotonicznie wraz ze wzrostem częstotliwości przestrzennej. Jej wartość była

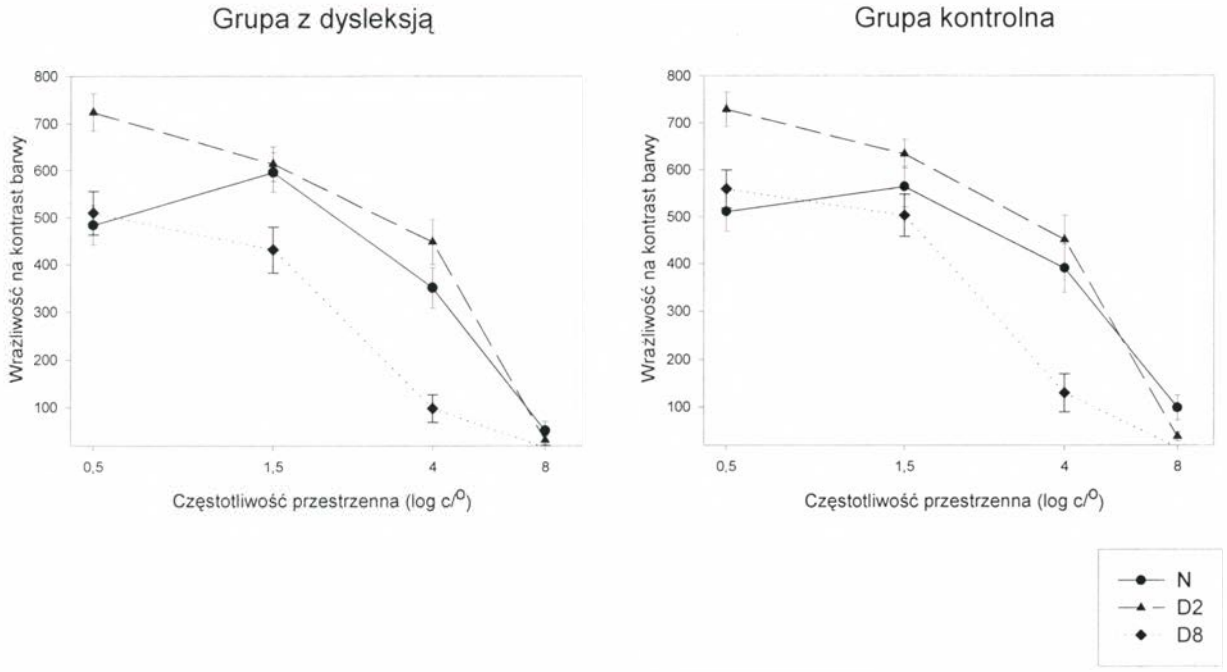


Rysunek 3. Krzywe średnich wrażliwości na kontrast barwy (z błędem standardowym) dla pięciu sytuacji eksperymentalnych. Czarne kropki reprezentują średnie w grupie z dysleksją, zaś kropki puste, średnie w grupie

największa dla wolno poruszających się bodźców dynamicznych, najniższa zaś dla szybkich. Istotna okazała się dwuczynnikowa interakcja sytuacji eksperymentalnej i częstotliwości przestrzennej ($F_{12,564}$=19,74; p<0,001). Natomiast inne efekty nie były istotne. Rysunek 3 przedstawia wyniki pomiaru wrażliwości na kontrast barwy w pięciu sytuacjach eksperymentalnych.

Na podkreślenie zasługuje brak, w przeciwieństwie do wyników wrażliwości na kontrast jasności, istotnych efektów grupy i interakcji z tym czynnikiem.

Ponieważ jednak trójczynnikowa interakcja grupy, sytuacji i częstotliwości przestrzennej osiągnęła poziom trendu ($F_{12,564}$=1,62; p<0,08), podobnie jak dla danych z części pierwszej przeprowadzono analizę dla uśrednionych wartości bodźców dynamicznych modulowanych szybko oraz wolno. Trójczynnikowa analiza wariancji z czynnikami: grupa (D i K), sytuacja eksperymentalna (bodźce nieruchome - N, bodźce dynamiczne wolne - D2, bodźce dynamiczne szybkie - D8) oraz częstotliwość przestrzenna (cztery częstotliwości) wykazała brak istotnych efektów czynnika głównego grupy oraz interakcji z tym czynnikiem. Istotne efekty dotyczyły: sytuacji eksperymentalnej ($F_{2,94}$=44,78; p<0,001) i częstotliwości przestrzennej ($F_{3,141}$=342,09; p<0,001), oraz dwuczynnikowej interakcji pomiędzy nimi ($F_{6,282}$=28,4; p<0,001). W sytuacjach dynamicznych funkcja wrażliwości opadała monotonicznie, natomiast dla bodźców nieruchomych występowało maksimum dla 1,5 c/°. Trójczynnikowa interakcja okazała się nieistotna. Rysunek 4 przedstawia wrażliwość na kontrast barwy dla bodźców nieruchomych i modulowanych wolno i szybko.



Rysunek 4. Krzywe wrażliwości na kontrast barwy (z błędem standardowym) w grupie z dysleksją i kontrolnej. Punktem oznaczone są średnie dla sytuacji z ekspozycją nieruchomą, trójkątem średnie dla wolno modulowanych bodźców dynamicznych, a rombem, średnie dla bodźców szybko modulowanych.

Rejestracje ruchów oczu

Rejestrowano czasy reakcji ruchów skokowych oczu w celu określenia sprawności mechanizmu wyzwalania tych ruchów na peryferycznie eksponowane bodźce, oraz diagnozy uwagi wzrokowej.

METODA

Aparatura

W badaniach zastosowano komputer PC i okulograf OBER 2 umożliwiający rejestrację ruchów oczu metodą odbicia promieni podczerwonych od rogówki. (Jest to

metoda nieinwazyjna i bezpieczna.) Bodźce prezentowano na monitorze SVGA.

Bodźce

W centralnej części monitora przez cały czas badania widoczny był punkt fiksacji (biały krzyżyk o wielkości kątowej 15', na czarnym tle). W odległości 10° kątowych od punktu fiksacji, w prawym i lewym polu widzenia widoczne były „okienka", w których pojawiał się bodziec w postaci litery T. Pojawiał się on losowo z jednej lub drugiej strony, co 2 - 3s.

Procedura

Mierzono czasy reakcji skokowych ruchów oczu w kierunku peryferycznie prezentowanego bodźca w trzech niezależnych eksperymentach:

A) Sytuacja bez uprzedzania

Bodziec (litera T) pojawiał się losowo w prawym lub lewym „okienku". Osoba badana nie była uprzedzana ani gdzie, ani kiedy się on pojawi. Zadaniem dzieci było utrzymanie fiksacji na centralnym punkcie i szybkie przeniesienie wzroku na lateralnie eksponowane bodźce.

B) Sytuacja uprzedzania centralnego

Na 200ms przed pojawieniem się bodźca w miejscu punktu fiksacji pojawiała się skierowano w lewo lub prawo strzałka informująca o stronie, z której pojawi się bodziec.

C) Sytuacja z uprzedzaniem peryferycznym

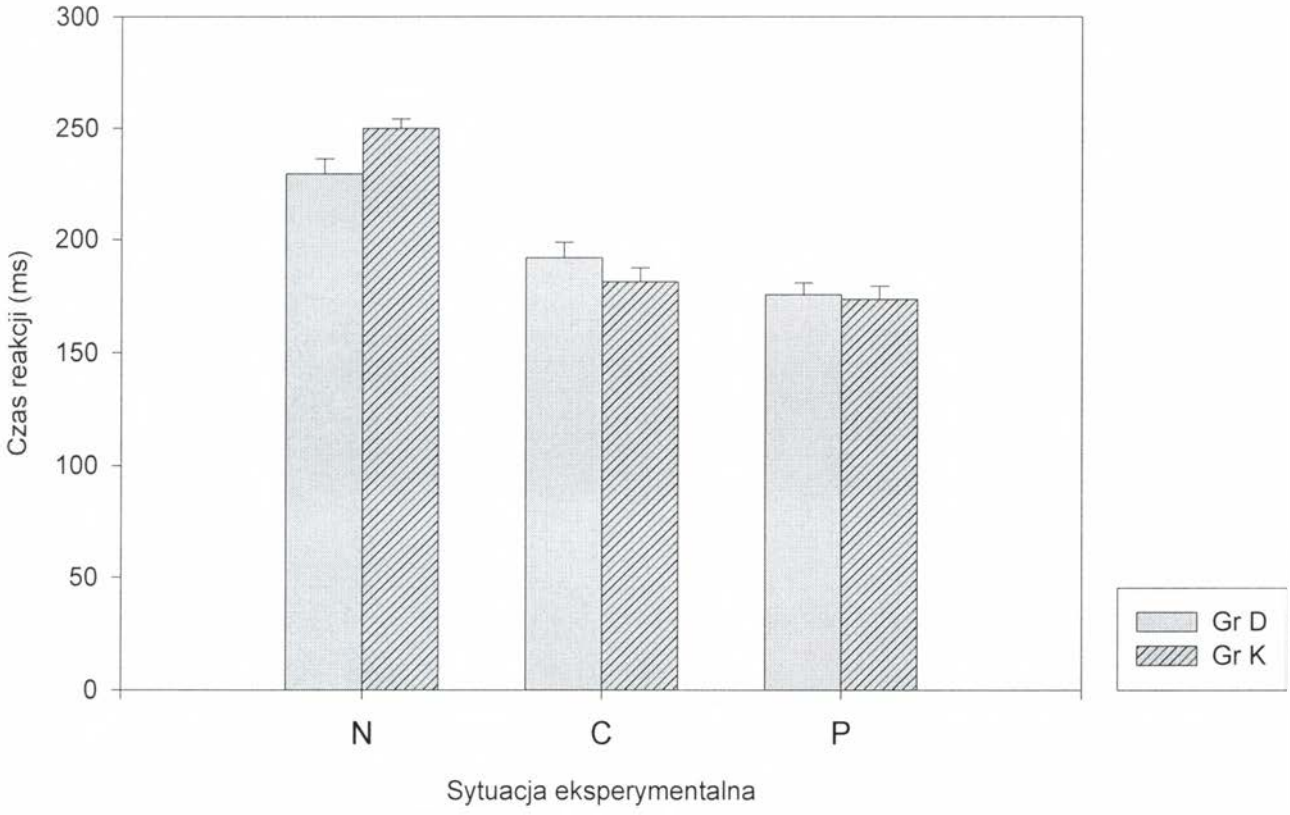
Na 200ms przed ekspozycją bodźca okienko, w którym miał się on pojawić, lekko się rozświecało wskazując, że za chwilę pojawi się w nim litera.

W sytuacjach z uprzedzaniem zadaniem osoby badanej było kierowanie uwagi (nie wzroku) w stronę z której miał pojawić się bodziec a następnie szybkie przenoszenie wzroku na bodziec, gdy już ukaże się na ekranie.

W każdym eksperymencie zastosowano 40 prezentacji bodźca. Częstotliwość próbkowania wynosiła 100Hz. Badanie wraz z wyjaśnieniem i wstępnymi próbami trwało około 45 min i odbywało się w pomieszczeniu badawczym o ogólnej jasności ok. 2cd/m^2. W trakcie rejestracji głowa osoby badanej była unieruchomiona na specjalnym stelażu.

WYNIKI

Z analiz odrzucono sakady przedwczesne (poniżej 80ms), które zgodnie ze znanymi prędkościami transmisji neuronalnej nie mogły być reakcjami na ekspozycję bodźca, oraz tak zwane sakady spóźnione (powyżej 350ms) (por. Fischer i Weber, 1990). Przeprowadzono dwuczynnikową analizę wariancji z czynnikami: grupa (K i D), sytuacja eksperymentalna (prezentacja bez wskazówki - N, ze wskazówką centralną – C i ze wskazówką peryferyczną -P). Czynnik grupy nie był istotny. Natomiast stwierdzono istotny efekt sytuacji eksperymentalnej ($F_{2,82}$=62,68; $p<0,001$). W obu grupach zastosowanie każdego z dwóch rodzajów wskazówek powodowało istotne skrócenie czasów reakcji. Rysunek 5 przedstawia średnie czasów reakcji w trzech sytuacjach eksperymentalnych.



Rysunek 5 Średnie czasów reakcji (z błędem standardowym) skokowych ruchów oczu w trzech sytuacjach eksperymentalnych. Słupek szary reprezentuje wyniki w grupie z dysleksją, słupek z prążkami, wyniki grupy kontrolnej.

Istotna okazała się również interakcja grupy i sytuacji eksperymentalnej ($F_{2,82}$=3,74; p<0,027). Analiza post-hoc testem NIR wykazała, że istotne różnice między grupami występowały tylko w sytuacji bez wskazówki. Średnie czasów reakcji w sytuacji bez uprzedzania były niższe w grupie osób z dysleksją niż w grupie kontrolnej.

ANALIZA KORELACYJNA

Jakkolwiek celem niniejszej pracy była weryfikacja hipotezy o zaburzeniach kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją, w szerszej perspektywie chodziło o poznanie roli układu wzrokowego w dysleksji. Dlatego oprócz przeprowadzenia analiz dla wyników powyższych badań, uznałyśmy z interesujące przeprowadzenie analizy korelacyjnej, która mogłaby ujawnić współzmienność wyników badań eksperymentalnych z jednej, zaś testów diagnostycznych z drugiej strony.

Przeprowadzono analizy korelacyjne dla danych uzyskanych w testach czytania i pisania, inteligencji (razem z podtestami uwagi), oraz wyników pomiarów wrażliwości na kontrast jasności, wrażliwości na kontrast barwy i czasów reakcji skokowych ruchów oczu. W związku z bardzo dużą liczbą zmiennych, jakie należałoby uwzględnić w analizie, dokonano jednak pewnego wyboru. Jako wskaźnik czytania i pisania posłużył jeden wynik, obliczony jako średnia standaryzowanych wyników w poszczególnych podtestach Serii Testów Straburzyńskiej i Śliwińskiej (CZYT). Podobnie obliczono wskaźnik słuchu fonematycznego (FON). Oprócz ogólnego ilorazu inteligencji (II) w analizie uwzględniono również wyniki przeliczone podtestów Skali Wechslera uważanych za wskaźniki uwagi (Kodowanie - KOD i Powtarzanie cyfr - CYF). Spośród blisko 30 wyników wrażliwości na kontrast jasności wybrano kluczowe z punktu widzenia uzyskanych różnic międzygrupowych: dwie wartości dla prezentacji nieruchomych (dla najniższej i najwyższej częstotliwości przestrzennej, odpowiednio - N1 i - N4), oraz dwie dla wolnych modulacji (uśredniony wynik dla prezentacji ruchu ciągłego i migania dla najniższej i najwyższej częstotliwości przestrzennej, - D1 i - D4). Analogiczne sytuacje wybrano do analizy spośród wyników badania wrażliwości na kontrast barwy: prezentacje nieruchome (BN1 i BN4) oraz wolne modulacje (BD1 i BD4). Uwzględniono też średnie czasów reakcji skokowych ruchów oczu dla każdej z trzech sytuacji eksperymentalnych: bez uprzedzania (NEUT), z uprzedzaniem

centralnym (CENT) i z uprzedzaniem peryferycznym (PER).

Analizy przeprowadzono oddzielnie dla każdej z grup. Tabela 6 przedstawia macierz korelacji dla grupy kontrolnej, a tabela 7 dla grupy z dysleksją.

	Czyt	Fon	II	Cyf	Kod	N1	N4	D1	D4	BN1	BN4	BD1	BD4	Neut	Cent
Czyt	-														
Fon	-,399*	-													
II	-,301	-,116	-												
Cyf	-,271	,192	,281	-											
Kod	,065	-,076	,291	,139	-										
N1	,029	,098	,033	,315	,119	-									
N4	,014	,070	,175	,052	-,086	,291	-								
D1	,075	,247	-,037	-,008	,171	,478*	,305	-							
D4	,036	,086	-,056	-,048	,169	,586*	,371	,645*	-						
BN1	,226	-,347	,222	,403*	,260	,473*	,236	,020	,392*	-					
BN4	,075	,076	-,031	-,115	-,118	,098	,639*	,177	,273	,237	-				
BD1	,105	-,029	,022	-,226	-,150	-,090	-,410	-,316	,099	,145	,231	-			
BD4	,304	-,069	,245	,046	,146	-,072	,464*	,019	,032	,023	,514*	,207	-		
Neut	-,094	-,83	-,174	,321	-,313	,440*	,023	,092	,187	,232	-,106	-,279	-,167	-	
Cent	-,069	,013	-,068	-,073	-,354	-,088	-,181	-,156	,100	-,316	-,054	,000	,110	,155	-
Per	-,086	,269	-,295	,091	-,293	-,078	-,040	-,155	-,321	-,320	-,049	-,194	,105	,074	,202

Tabela 6. Macierz korelacji w grupie kontrolnej.

	Czyt	Fon	II	Cyf	Kod	N1	N4	D1	D4	BN1	BN4	BD1	BD4	Neut	Cent
Czyt	-														
Fon	-,224	-													
II	-,012	,499*	-												
Cyf	-,210	,282	-,098	-											
Kod	-,323	,115	,250	,304	-										
N1	,467*	,007	,225	-,405	-,159	-									
N4	,071	-,295	-,108	-,106	-,268	,062	-								
D1	,321	-,186	-,220	-,356	-,289	,264	,616*	-							
D4	,514*	-,016	,140	-,164	-,054	,497*	,103	,498*	-						
BN1	,040	,340	,042	,097	-,378	,178	,378	,242	,242	-					
BN4	-,227	,177	-,291	,000	-,088	,041	-,002	,266	,271	,299	-				
BD1	,215	,287	,365	-,192	-,325	,174	,452*	,442	,404	,557*	,250	-			
BD4	-,252	,202	-,167	-,037	-,078	,040	,099	,307	,272	,327	,980*	,365	-		
Neut	,003	-,266	-,278	,110	,033	,009	,031	-,049	-,073	,228	,273	-,282	,236	-	
Cent	-,200	-,048	,100	,011	-,132	-,115	,279	,127	-,277	-,015	-,202	-,012	-,113	-,375	-
Per	-,038	-,042	-,002	-,294	,000	,091	-,192	,070	-,373	-,517*	-,242	-,391	-,233	-,266	,597*

Tabela 7. Macierz korelacji w grupie z dysleksją.

Ani w grupie kontrolnej, ani w grupie z dysleksją, wskaźnik czytania i pisania nie korelował z ilorazem inteligencji, co potwierdza właściwy dobór osób badanych.

Również brak ważnych korelacji testów uwagowych (CYF, KOD, CENT, PER) z wynikami badań eksperymentalnych pozwala przyjąć uzyskane wyniki za wiarygodne. Okazało się, że w grupie kontrolnej zmienna CZYT (jej wysoka wartość odpowiada dużej ilości błędów i długim czasom czytania, czyli oznacza niski poziom wykonania testu) korelowała negatywnie ze słuchem fonematycznym. Zatem wysoki poziom zdolności czytania i pisania współwystępował z wysokim poziomem rozwoju słuchu fonematycznego. Warto zwrócić uwagę, że wskaźnik czytania i pisania w tej grupie nie korelował z żadną z miar z badań eksperymentalnych. W grupie z dysleksją natomiast stwierdzono zdecydowanie odmienny obraz. Wskaźnik czytania i pisania korelował pozytywnie z dwoma wynikami z badania wrażliwości na kontrast jasności: z wrażliwością na kontrast dla najniższej częstotliwości przy prezentacjach nieruchomych (N1), oraz najwyższej, przy prezentacjach dynamicznych (D4). Oznacza to, że słabo rozwinięte zdolności czytania i pisania współwystępowały z wysoką wrażliwością na kontrast. Brak było natomiast związku wyników czytania i pisania ze słuchem fonematycznym.

W obu grupach nie stwierdzono współzmienności poziomu czytania i pisania z wskaźnikami wrażliwości na kontrast barwy, średnimi czasów reakcji skokowych ruchów oczu, czy testów uwagi.

DYSKUSJA

Hipoteza zaburzeń kanału wielkokomórkowego w dysleksji została sformułowana w drugiej połowie lat osiemdziesiątych (Lovegrove i in., 1986b), a swymi korzeniami sięga badań psychofizycznych prowadzonych od początku tej dekady. W późniejszym okresie również eksperymenty wykorzystujące inne metody, takie jak potencjały wywołane, obrazowanie mózgu, czy badania anatomiczne, przyczyniły się do ugruntowania tej hipotezy w piśmiennictwie. Metodą psychofizyczną z sukcesem stosowaną do badań tego zagadnienia jest metoda pomiaru wrażliwości na kontrast jasności. Jak jednak wykazałam wcześniej, do konkretnych zastosowań tej metody można mieć zastrzeżenia, tak z punktu widzenia adekwatności procedur do specyfiki osób badanych, jak i dostosowania parametrów bodźców do diagnozy kanału wielkokomórkowego. Również wnikliwa analiza uzyskiwanych wyników, często wbrew interpretacjom autorów (por. artykuł przeglądowy Skutton, 2000), stawia pod znakiem zapytania rolę kanału wielkokomórkowego w dysleksji. Selektywne obniżenie wrażliwości na kontrast u osób z dysleksją dla parametrów angażujących głównie kanał wielkokomórkowy stwierdzono jedynie w trzech pracach (Martin, Lovegrove, 1984, 1987; Flemingham i Jakobson, 1995), podwyższenie w jednej (Lovegrove i in., 1982), a w bardzo wielu nie stwierdzono istotnych różnic wrażliwości (Lovegrove i in., 1980; Hill i Lovegrove, 1993; Gross-Glen i in., 1995; Cornelissen i in, 1995; Walther-Muller, 1995; Demb 1998b). W szeregu prac obserwowano albo niezależny od parametrów bodźców, ogólny efekt obniżenia wrażliwości u osób z dysleksją (Cornelissen, 1993; Mason i in.,1993; Martin i Lovegrove, 1984; Evans i in., 1993,1994), albo wyniki zróżnicowane, nie dające jednak podstaw do interpretacji w kategoriach hipotezy zaburzeń kanału wielkokomórkowego (Lovegrove i in., 1982; Martin i Lovegrove, 1988; Borsting i in., 1996). Wreszcie w kilku pracach zaobserwowano efekt wskazujący na wybiórczy deficyt w kanale drobnokomórkowym (obniżenie wrażliwości dla

bodźców o parametrach angażujących głównie kanał drobnokomórkowy i brak tego efektu, lub jego zmniejszenie dla parametrów angażujących kanał wielkokomórkowy) (Martin i Lovegrove, 1987, 1988; Hill i Lovegrove, 1993; Gross-Glenn i in., 1995).

Generalnie, wydaje się, że badania dysleksji metodą wrażliwości na kontrast dają złożony obraz i pomimo skłonności badaczy do interpretowania swoich wyników w kategoriach hipotezy deficytu kanału wielkokomórkowego, interpretacje te wydają się nie w pełni uzasadnione, a entuzjazm w stosunku do samej hipotezy przedwczesny. Dlatego duży nacisk położyłyśmy na takie zaprojektownie badań, aby uniknąć zastrzeżeń i wątpliwości wynikających z dotychczas stosowanych procedur. W badaniu wrażliwości na kontrast jasności zastosowano długie prezentacje w celu wykluczenia wpływu ogólnych zaburzeń przetwarzania czasowego na wyznaczanie progu kontrastu u osób z dysleksją. Zastosowano spektrum bodźców aktywizujących tak kanał wielko- jak i drobnokomórkowy (niskie i wysokie częstotliwości przestrzenne, prezentacje nieruchome i dynamiczne). Dodatkowo zaplanowano badanie wrażliwości na kontrast barwy stanowiące kontrolę dla wyników wrażliwości na kontrast jasności.

W literaturze nie stawia się sztywnych granic między parametrami czarno-białych bodźców angażujących wybiórczo kanał wielko- i drobnokomórkowy. Generalnie uważa się, że niskie częstotliwości przestrzenne przetwarzane są głównie przez kanał wielkokomórkowy, oraz że zaangażowanie tego kanału wzrasta przy wprowadzeniu modulacji czasowych. Natomiast jednoznacznie stwierdza się, że kanał drobnokomórkowy dominuje w percepcji izoluminantnych bodźców barwnych, w których opracowaniu udział kanału wielkokomórkowego jest znacznie mniejszy. Oczekiwano zatem, że zgodnie z hipotezą deficytu kanału wielkokomórkowego, u osób z dysleksją obserwować będziemy niższe niż w grupie kontrolnej wyniki wrażliwości na kontrast jasności dla bodźców o niskich częstotliwościach przestrzennych (przy czym, że obniżenie to będzie większe dla bodźców modulowanych czasowo, tj. migających i poruszających się ruchem ciągłym), zaś w badaniu wrażliwości na kontrast barwy nie

stwierdzimy różnic międzygrupowych. Wyniki, jakie otrzymano, okazały się jednak bardziej złożone.

W badaniu wrażliwości na kontrast jasności w grupie kontrolnej uzyskano krzywe, których przebieg zgodny był z typowymi wynikami relacjonowanymi w badaniach psychofizycznych dla zdrowych osób dorosłych (Kulikowski,1991). Dla nieruchomych prezentacji stwierdzono najwyższą wrażliwość dla średnich przedziałów częstotliwości przestrzennych, wyraźny spadek dla wysokich częstotliwości i nieznaczny dla niskich. Dla bodźców dynamicznych zaobserwowano monotoniczny spadek wrażliwości wraz ze wzrostem częstotliwości przestrzennej. Wrażliwość na kontrast jasności dla bodźców modulowanych wolno była wyższa niż dla bodźców modulowanych szybko. Zmiana wrażliwości wywołana modulacją czasową zależna była od częstotliwości przestrzennych. W przypadku wysokich częstotliwości zarówno wolne, jak i szybkie modulacje powodowały obniżenie wrażliwości na kontrast w porównaniu do wrażliwości obserwowanej w tym przedziale częstotliwości dla bodźców nieruchomych. Natomiast dla niskich częstotliwości przestrzennych modulacje szybkie nie wpływały na zmianę wrażliwości względem wyników dla bodźców nieruchomych, podczas gdy modulacje wolne nieco ją podwyższały. Wyniki te zgodne są z wcześniejszą literaturą opisującą przebiegi krzywych wrażliwości na kontrast.

W grupie z dysleksją krzywe wrażliwości cechowały się podobnymi ogólnymi własnościami. Zaobserwowano jednak inny wpływ modulacji czasowych. Niezależnie od ich szybkości, obniżały one, w porównaniu z wynikami dla prezentacji nieruchomych, wrażliwość na kontrast zarówno dla wysokich, jak i niskich częstotliwości przestrzennych (por. rysunek 2).

Bezpośrednie porównanie poziomu wrażliwości na kontrast w obu grupach pokazało, że dla bodźców nieruchomych osoby z dysleksją charakteryzowały się zdecydowanie wyższą wrażliwością od osób z grupy kontrolnej, przy czym efekt ten był najwyraźniejszy dla niskich częstotliwości przestrzennych. Podobny, choć słabszy efekt

obserwowano dla bodźców modulowanych wolno, dla których wyniki osób z dysleksją również osiągały wyższy poziom. Natomiast dla sytuacji z modulacjami szybkimi nie było różnic międzygrupowych we wrażliwości na kontrast jasności.

Z punktu widzenia hipotezy deficytu kanału wielkokomórkowego istotny jest fakt, iż największe różnice między grupami stwierdzono w przypadku prezentacji bodźców o niskich częstotliwościach przestrzennych, a więc z przedziału częstotliwości angażujących głównie ten kanał. Co ciekawe jednak, nie zaobserwowano obniżenia, ale wyraźne podwyższenie wrażliwości na kontrast w grupie z dysleksją. Jeśli zatem wynik ten traktować będziemy jako wskaźnik dysfunkcji kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją, to dla tego rodzaju bodźców polega ona na podwyższonej, a nie obniżonej wrażliwości. Z kolei brak różnic międzygrupowych w sytuacjach szybkich modulacji jest sprzeczny z oczekiwaniami. Największych różnic pomiędzy grupą dzieci z dysleksją a dzieci bez trudności w czytaniu spodziewano się właśnie w sytuacji użycia bodźców dynamicznych. Na ten negatywny, z punktu widzenia hipotezy deficytu kanału wielkokomórkowego, wynik można jednak spojrzeć z nieco innej perspektywy. Porównanie zmian jakie zachodzą we wrażliwości na kontrast pod wpływem modulacji czasowych, ujawniły bowiem odmienne zależności w dwóch grupach. W grupie kontrolnej modulacje te obniżały wrażliwość na kontrast dla niskich częstotliwości przestrzennych, zaś dla wysokich brak było takiego efektu, lub nawet obserwowano podwyższenie wrażliwości. U dzieci z dysleksją obraz był zupełnie odmienny: dla całego spektrum zastosowanych częstotliwości przestrzennych bodźce dynamiczne powodowały obniżenie wrażliwości na kontrast. Wyniki te ujawniają istotne różnice międzygrupowe w sposobie reagowania układu wzrokowego w przedziale niskich częstotliwości przestrzennych. Może to świadczyć, że u osób z dysleksją zachwiana jest wzajemna relacja odpowiedzi na nieruchome i dynamiczne bodźce z angażującego kanał wielkokomórkowy spektrum częstotliwości przestrzennych.

W badaniu wrażliwości na kontrast barwy uzyskane rezultaty zgodne były z

oczekiwaniami. W grupie kontrolnej i w grupie osób z dysleksją krzywe wrażliwości na kontrast charakteryzowały się podobnymi przebiegami. W sytuacji prezentacji bodźców nieruchomych funkcja osiągała maksimum dla średnich przedziałów częstotliwości przestrzennych, opadała nieznacznie dla niskich częstotliwości i gwałtownie dla wysokich. Krzywe dla prezentacji dynamicznych charakteryzowały się monotonicznym spadkiem, przy czym wrażliwość na kontrast barwy dla modulacji wolnych była wyższa niż dla modulacji szybkich. Wprowadzenie modulacji wolnych powodowało podwyższenie wrażliwości na barwę dla najniższej częstotliwości przestrzennej i obniżenie dla wyższych (względem prezentacji nieruchomych). Dla modulacji szybkich obserwowano nieznaczne podwyższenie w obszarze niskich częstotliwości przestrzennych i głębokie obniżenie wrażliwości na kontrast barwy dla wyższych częstotliwości przestrzennych. Ważny z punktu widzenia hipotezy deficytu kanału wielkokomórkowego był brak różnic międzygrupowych dla tych efektów.

Ponieważ uważa się, iż kanał wielkokomórkowy nie uczestniczy w przetwarzaniu izoluminantnych bodźców barwnych, można przyjąć, że wynik tego badania odzwierciedla funkcjonowanie kanału drobnokomórkowego. Brak różnic międzygrupowych we wrażliwości na kontrast barwy świadczy zatem o nie zaburzonym działaniu kanału drobnokomórkowego u osób z dysleksją. Jednocześnie, wobec niejednoznaczności wyników uzyskanych w badaniu wrażliwości na kontrast jasności, wyniki badania wrażliwości na kontrast barwy wzmacniają tezę, iż zaobserwowane różnice we wrażliwości na kontrast jasności oraz odmienny wpływ modulacji czasowych u osób z dysleksją w stosunku do osób bez trudności w czytaniu, przypisać należy jednak głównie dysfunkcjom kanału wielkokomórkowego.

W badaniu czasów reakcji skokowych ruchów oczu postawiono sobie dwa cele. Założono, że deficyty funkcjonowania kanału wielkokomórkowego mogą znaleźć odzwierciedlenie w czasach reakcji skokowych ruchów oczu na eksponowane peryferycznie bodźce (w związku z przewagą wejść do komórek typu M z

peryferycznych części siatkówki). Oczekiwano, że zgodnie z hipotezą o obniżonej wrażliwości na kontrast i spowolnieniu funkcjonowania tego kanału u osób z dysleksją, zaobserwujemy u nich wydłużenie czasów reakcji, zwłaszcza w sytuacji bez uprzedzania. Uwzględnienie natomiast sytuacji, w których uprzedzano o miejscu pojawienia się bodźca (ukierunkowano uwagę osób badanych), miało na celu umożliwienie krytycznej oceny wyników pozostałych testów wzrokowych z punktu widzenia ewentualnych zaburzeń uwagi wzrokowej, o jakich donoszą niektóre prace (Rayner i in., 1986; Geiger i in., 1989; Kelly i in., 1989).

Zgodnie z przewidywaniami, dla prezentacji bez uprzedzania stwierdzono istotne statystycznie różnice między średnimi czasami reakcji w grupie z dysleksją i w grupie kontrolnej. Zaskakująco, obserwowano jednak skrócenie, a nie wydłużenie czasów reakcji u osób z dysleksją. Sądzimy, że wynik ten jest spójny z obserwowanym przez nas, w badaniu wrażliwości na kontrast jasności, podwyższeniem wrażliwości. Jeśli efekt ten jest związany z nadwrażliwością kanału wielkokomórkowego, to skrócenie czasów reakcji skokowych ruchów oczu można interpretować jako wynik silniejszej reakcji tego kanału na peryferyczną ekspozycję bodźca (choć w przypadku ruchów oczu rola kanału wielkokomórkowego w aktywizowaniu pętli neuronalnej odpowiedzialnej za generację ruchów oczu jest jedynie hipotetyczna, a mechanizm niejasny).

W sytuacjach z uprzedzaniem o miejscu prezentacji bodźca oczekiwano skrócenia czasów reakcji skokowych ruchów oczu w porównaniu do sytuacji bez wskazówki. Efekt ten wystąpił w obu grupach, niezależnie od rodzaju stosowanego uprzedzania. Jest to ważny wynik, gdyż pokazuje, że różnic międzygrupowych obserwowanych w sytuacjach bez wskazówki nie można przypisać efektom związanym z uwagą. Jednocześnie przypuszczamy, że celowo aktywizowany czynnik uwagi w sytuacjach z uprzedzaniem zatarł różnice obserwowane między grupami w sytuacjach bez uprzedzania. Warto podkreślić, że brak różnic międzygrupowych w testach z

uprzedzaniem pozwala na wzmocnienie zaufania do wyników uzyskanych w innych testach wzrokowych, gdyż pokazuje, że nie mogły one wynikać z zaburzeń uwagi u osób z dysleksją.

Ciekawym uzupełnieniem obrazu wyłaniającego się z omówionych wyżej badań eksperymentalnych jest analiza korelacji wyników tych badań z danymi pochodzącymi z testów diagnostycznych. Po pierwsze wykazano, że poziom inteligencji nie koreluje z poziomem czytania i pisania w żadnej z grup. Brak takiej relacji (tak dla skali werbalnej, jak i niewerbalnej) jest wynikiem ważnym, świadczy bowiem o prawidłowym doborze osób badanych. Jeszcze ciekawsze jednak, i ważne z punktu widzenia testowanej hipotezy deficytu kanału wielkokomórkowego, okazały się odmienne w obu grupach wyniki analizy korelacyjnej poziomu czytania i pisania ze słuchem fonematycznym i wrażliwością na kontrast jasności. Okazało się, że w grupie dzieci bez trudności w czytaniu wyniki testu czytania i pisania korelują ze wskaźnikiem słuchu fonematycznego. Lepsze wyniki tych dzieci w teście Straburzyńskiej, Śliwińskiej (mniej błędów w czytaniu i pisaniu, oraz krótsze czasy czytania) współwystępowały z wysoką sprawnością słuchu fonematycznego i nie wiązały się z innymi zmiennymi. W grupie dzieci z dysleksją nie stwierdzono takiej współzmienności (choć poziom słuchu fonematycznego był w tej grupie istotnie niższy, por. rozdział: Badanie słuchu fonematycznego). W grupie tej poziom czytania i pisania korelował natomiast z wynikami badania wrażliwości na kontrast jasności, a w szczególności z wrażliwością dla najniższej częstotliwości przestrzennej bodźców nieruchomych. Poziom czytania i pisania był tym niższy, im wyższa była wrażliwość na kontrast. Jednocześnie brak było związku poziomu czytania z wynikami wrażliwości na kontrast barwy.

Stwierdzenie korelacji między poziomem czytania i pisania a słuchem fonematycznym w grupie kontrolnej zgodne jest z danymi z literatury (por. rozdział: Fonologiczny model dysleksji). Wysoka świadomość fonologiczna jest podstawą właściwego kodowania i dekodowania relacji między głoskami i literami. W grupie

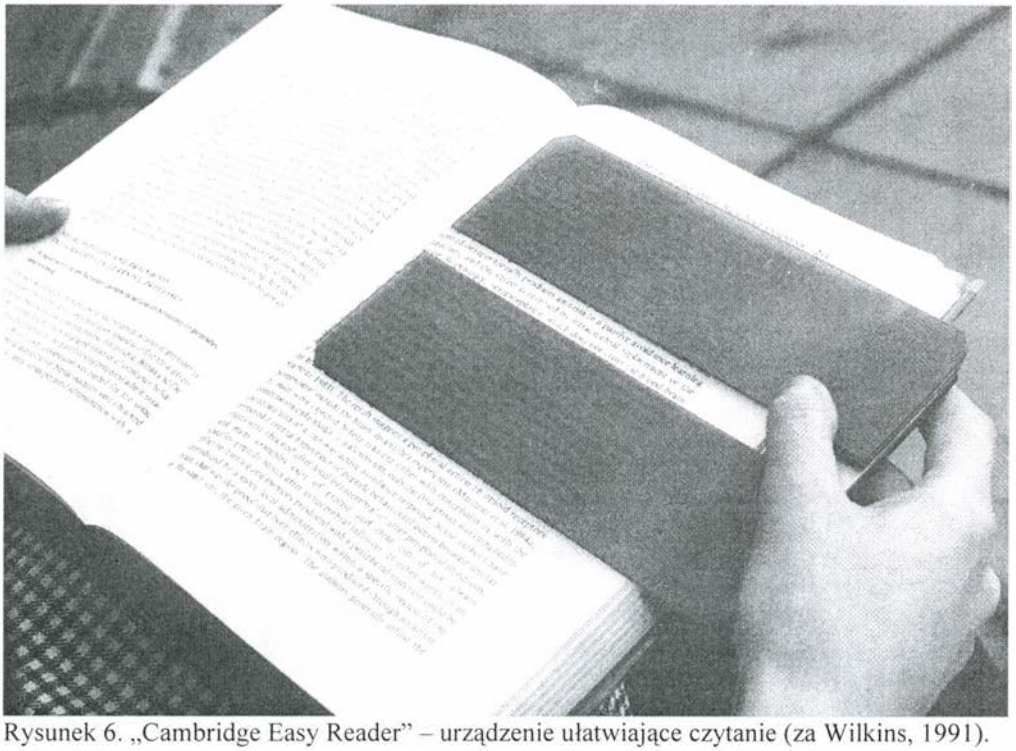
dzieci z dysleksją jednak ta ogólna prawidłowość nie potwierdziła się. Jak przypuszczamy, wnika to z silnego wpływu dodatkowego czynnika, nie grającego roli u dzieci bez specyficznych zaburzeń czytania, jakim jest podwyższenie wrażliwości na kontrast. Stwierdzenie zróżnicowania międzygrupowego w analizie korelacyjnej, a szczególnie istnienie współzmienności poziomu czytania i pisania z poziomem wrażliwości na kontrast jasności przy jednoczesnym braku podobnego efektu dla wrażliwości na kontrast barwy, jest ważnym argumentem popierającym założenie o zaburzeniach kanału wielkokomórkowego w dysleksji.

Z całokształtu przeprowadzonych badań wynika, że u osób z dysleksją występują zaburzenia przetwarzania wzrokowego. Jednak hipoteza deficytu kanału wielkokomórkowego w dotychczas przyjmowanym brzmieniu nie została potwierdzona. Zakłada ona bowiem, że dysfunkcje kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją polegają na obniżeniu wrażliwości na kontrast. Tymczasem z przeprowadzonych badań wynika, że w zaplanowanych przez nas sytuacjach sprzyjających prawidłowemu wykonaniu zadania przez osoby ze specyficznymi zaburzeniami czytania, wrażliwość na kontrast w tej grupie nie była obniżona, lecz podwyższona.

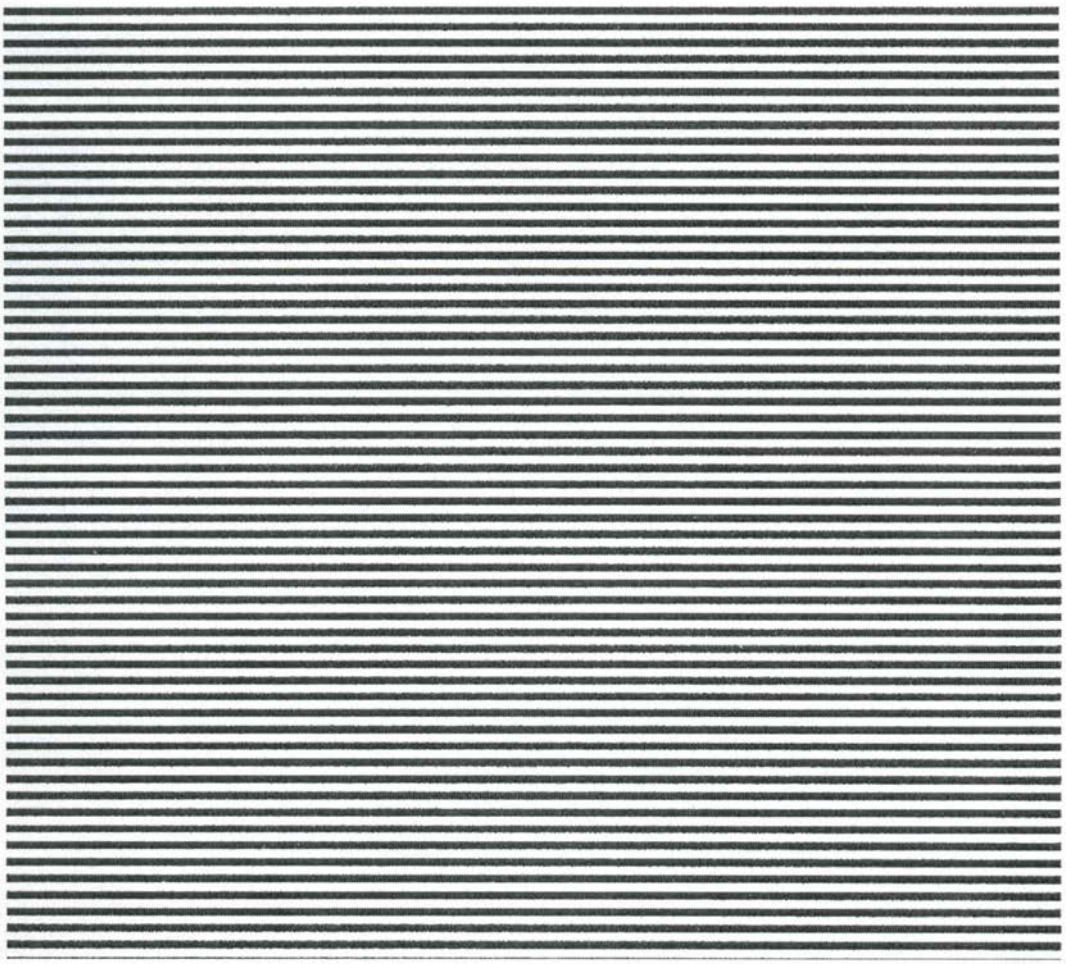
Z punktu widzenia uzyskanych przez nas wyników, ważne są rezultaty opublikowane przez Lovegrova z zespołem w 1982 roku. Stosując, podobnie jak my, metodę dostosowania uzyskał on podwyższenie wrażliwości na kontrast jasności u osób z dysleksją dla najniższej częstotliwości przestrzennej, oraz brak różnic dla wyższych częstotliwości. Niestety doniesienie to zostało zignorowane, a w późniejszych badaniach metodę dostosowania zastąpiono metodą wyboru, która często prowadziła do zgeneralizowanych efektów obniżenia wrażliwości na kontrast u osób z dysleksją dla wszelkiego rodzaju bodźców. Rezultaty takie trudno jednak interpretować w kategoriach wybiórczego deficytu w jednym z kanałów, gdyż mogą one wynikać z ogólnej trudności osób z dysleksją z poradzeniem sobie z zadaniem wymagającym szybkiego przetwarzania wzrokowego i określania porządku w czasie i przestrzeni. Być

może zastosowanie takich procedur w badaniu wrażliwości na kontrast barwy również przyniosłoby rezultaty świadczące o obniżeniu wrażliwości u osób z dysleksją.

Uzyskane w niniejszej pracy wyniki podwyższenia wrażliwości na kontrast współgrają z danymi z praktycznej obserwacji osób z dysleksją. Dawno już bowiem praktycy reedukatorzy i psychologowie odkryli pewne metody pomocy osobom cierpiącym na zaburzenia czytania. Osoby takie często skarżą się na dyskomfort wzrokowy związany z czytaniem, doświadczanie pewnego rodzaju złudzeń wzrokowych, takich jak wrażenie migotania druku, zmiany kształtu lub położenia liter (Fowler, 1991; Wilkins, 1991). Okazało się, że sposobem, który pomaga wielu osobom, jest częściowe przykrywanie czytanego tekstu tak, by widoczna była jedynie czytana linia, lub kilka najbliżej położonych (obserwacji tej dokonał już Prentice w 1897 roku, por. Wilkins, 1991). Rysunek 6 przedstawia proste urządzenie skonstruowane tak, aby druk z peryferii nie interferował ze znajdującymi się w danym momencie w centrum pola widzenia obrazami.



Rysunek 6. „Cambridge Easy Reader" – urządzenie ułatwiające czytanie (za Wilkins, 1991).



In this chapter it will be argued (1) that reading can provoke anomalous visual effects, eye-strain, headaches and seizures; (2) that it does so because the successive lines of printed text resemble a pattern of stripes, and the pattern can have spatial characteristics within a critical range for which such adverse effects are possible; (3) that the striped properties vary considerably from one text to another and depend in part on the horizontal and vertical spacing of the words; (4) that there are large individual differences in susceptibility to the effects of stripes; (5) that in persons who are susceptible, text can usually be made clearer and more comfortable by covering the lines that are not being read, thereby reducing the striped pattern; (6) that tinted glasses may also be helpful, especially those that absorb green light; (7) that it may be possible to change the characteristics of conventional text slightly and improve clarity without increasing costs. About 4% of patients with epilepsy are photosensitive and liable to seizures induced by flickering light. About half these patients are sensitive not only to flickering light but also to geometric patterns, particularly stripes with certain specific characteristics. The seizures arise in the visual cortex when normal physiological excitation involves more than a critical cortical area (Wilkins, 1989). The patterns that induce epileptiform activity in patients with photosensitive epilepsy are judged unpleasant by people who do not have epilepsy. The patterns induce a variety of anomalous visual effects which may be cortical in origin. People who suffer headaches and eye-strain are particularly susceptible to the illusions (Wilkins et al., 1984). Patterns become aversive, inducing anomalous visual effects and unpleasant neurological sequelae, only when they have certain very specific spatial characteristics. The worst patterns are those of black and white stripes, particularly (1) when the pattern is large; (2) when each stripe subtends about 10 minutes of arc at the eye (i.e. the spatial frequency of the pattern is about 3 cycles /degree); (3) when the stripes have an even width and spacing (a duty cycle close to 50%) and (4) when the stripes are bright and strongly contrasting. The effects of these pattern characteristics are shown in Figure 1. Figure 2a provides an example of an aversive pattern with spatial characteristics for which illusions and seizures are likely. The successive lines of text form a pattern rather like that of stripes. If you look at the text on this page and almost close your eyes so that you can no longer see detail, the stripes will become more apparent. You may find the text on this page more difficult to read than on neighbouring pages, and that it becomes clearer when the lines above and below those you are reading are covered up. The text on this page has been altered so that the spacing

Rysunek 7. „Awersyjne" prążki i wywołujący podobny efekt druk (za Wilkins, 1991).

Badania wykazały, że dyskomfort, o którym mowa, ma związek z nieco innym zjawiskiem, jakim jest nadwrażliwość osób z padaczką na ostre migające światło, oraz wysokokontrastowe obrazy skomponowane z prążków. Bodźce o takiej charakterystyce mogą nawet przyczynić się do wywołania ataku epileptycznego. Przypuszcza się, że te negatywne efekty wynikają z „przestymulowania" układu wzrokowego, który jest szczególnie wrażliwy na tego rodzaju bodźce. Zamieszczone na rysunku 7 fotografie obrazują, że wydrukowany tekst może, szczególnie w ostrym oświetleniu, przypominać bodziec skomponowany z takich „awersyjnych" prążków. Założenie o nadwrażliwości kanału wielkokomórkowego na kontrast mogłoby być bardzo pomocne dla zrozumienia mechanizmu przestymulowania i wyjaśniałoby efekt zmniejszenia dyskomfortu wzrokowego przez ograniczenie stymulacji z peryferii (czyli tej, która aktywizuje głównie kanał wielkokomórkowy).

Również terapeutyczne skutki innej techniki stosowanej w leczeniu dysleksji mogą mieć związek z podwyższoną wrażliwością kanału wielkokomórkowego. Opracowana przez Irlen (1983) metoda, zyskująca coraz większe uznanie praktyków, polega na stosowaniu okularów lub plastikowych kolorowych nakładek na tekst. Jakkolwiek dotąd nie potrafiono wyjaśnić mechanizmów działania tej techniki, dzięki skuteczności cieszy się ona znaczną popularnością. Naszym zdaniem kolorowe nakładki mogą działać w dwojaki sposób. Nie tylko bowiem wprowadzają czynnik barwny do przetwarzanego obrazu, ale mogą również w zróżnicowany sposób zmniejszać kontrast tekstu. Mechanizm oddziaływania takich kolorowych nakładek na komfort czytania u osób z dysleksją wydaje się godnym zbadania. Jeśli nie tyle barwa, co samo obniżenie kontrastu jest czynnikiem kluczowym, to ten sam efekt terapeutyczny powinno się osiągnąć stosując szare nakładki o różnym nasyceniu. Efekt taki przemawiałaby pośrednio za słusznością hipotezy o zaburzeniach kanału wielkokomórkowego w dysleksji, polegających na zwiększeniu jego wrażliwości na kontrast jasności.

Hipoteza deficytu wielkokomórkowego w dotychczasowej postaci nie potrafiła wyjaśnić opisanych wyżej fenomenów terapeutycznych. Jeśli jednak przyjmiemy, że układ wzrokowy osób z dysleksją charakteryzuje się nadwrażliwością na bodźce (zwłaszcza z peryferii pola widzenia), a próg kontrastu jest obniżony, to możemy spojrzeć na wspomniane zabiegi praktyczne z nowej perspektywy. Być może ich efekt terapeutyczny w sytuacji czytania wynika z ograniczenia pobudzenia nadwrażliwego kanału wielkokomórkowego.

Uzyskanie przeciwnych do oczekiwanych wyników w części pierwszej badań eksperymentalnych kazało nam początkowo zastanowić się nad zasadnością podtrzymywania hipotezy deficytu kanału wielkokomórkowego. Jednak wnioski płynące z dalszych wyników doprowadziły nas do przeświadczenia, iż hipotezę tę w ogólnym brzmieniu warto utrzymać, ale konkretnych przejawów zaburzeń nie można sprowadzić do prostego obniżenia wrażliwości na kontrast.

Generalnie uważamy, że dysfunkcje kanału wielkokomórkowego w dysleksji mogą być znacznie bardziej złożonym zjawiskiem, niż można by się tego było spodziewać na podstawie pobieżnej analizy wniosków proponowanych przez dotychczas zajmujących się tym zagadnieniem badaczy. Warto zauważyć, że niezależnie od tego, czy uzyskane wyniki interpretować będziemy w kategoriach zaburzeń kanału wielkokomórkowego, w grupie osób z dysleksją wykazano zarówno zmiany w funkcji wrażliwości na kontrast jak i istotne obniżenie poziomu słuchu fonematycznego. Sądzimy, iż wynik ten jest ważnym przyczynkiem do wieloletniej dyskusji środowisk psychologicznych nad opozycją fonologicznych i wzrokowych uwarunkowań dysleksji. Okazuje się bowiem, że stwierdzenie deficytów jednych funkcji, nie wyklucza, jak zwykle milcząco się przyjmuje, zaburzeń w innych. Sądzimy, iż połączenie w jednym projekcie badawczym diagnozy poziomu funkcjonowania słuchu fonematycznego i układu wzrokowego, oraz uzyskane przez nas rezultaty,

jakkolwiek nie rozwiązują problemu dysleksji, jednak ukazują go w nowej i interesującej perspektywie.

WNIOSKI

1. Stwierdzono różnice w sposobie przetwarzania informacji wzrokowej u dzieci z dysleksją w stosunku do dzieci bez trudności w czytaniu i pisaniu:

- dzieci z dysleksją wykazywały podwyższoną wrażliwość na kontrast jasności, zwłaszcza w przypadku nieruchomych bodźców o niskich częstotliwościach przestrzennych;

- wprowadzenie elementu dynamicznego (ruchu lub migania) do prezentowanych bodźców nie powodowało u nich, tak jak w grupie kontrolnej, podwyższenia wrażliwości na kontrast dla niskich częstotliwości przestrzennych;

- brak było różnic międzygrupowych we wrażliwości na kontrast barwy;

- wyniki wrażliwości na kontrast jasności korelowały z poziomem czytania i pisania jedynie w grupie z dysleksją.

2. U dzieci z dysleksją generacja skokowych ruchów oczu na peryferycznie eksponowane bodźce była przyspieszona, co może mieć związek z podwyższoną wrażliwością na kontrast.

3. Badania w pewnym stopniu potwierdzają teorię zaburzeń kanału wielkokomórkowego w dysleksji. Wskazują jednak, że dotychczasowy sposób ujmowania tego deficytu w kategoriach zmniejszonej wrażliwości na kontrast jasności jest zbytnim uproszczeniem wynikającym z ograniczeń stosowanych dotąd procedur eksperymentalnych i parametrów bodźców.

BIBLIOGRAFIA

Adler-Grinberg, D., Stark, L. (1978) Eye movements, scanpaths, and dyslexia. *American Journal of Optometry & Physiological Optics*, 55, 557-570.

Ajax, E.T., Schenkenberg, T., Kosteljanetz, M., 1977. Alexia without agraphia in the inferior splenium, *Neurology*, 27, 685-688.

Annett, M., Kilshaw, D. (1984). Lateral preference and skill in dyslexics: implications of the right shift theory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 25, 357 -377.

Badcoc, D. R., Lovegrove, W. (1981) The effect of contrast, stimulus duration and spatial frequency on visible persistence in normal and specifically disabled readers. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception & Performance*, 7, 496 - 505.

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

Bassi, C. J., Galanis, J. C. (1991) Binocular visual impairment in glaucoma. *Opthalmology*, 98(9), 1406 - 1411.

Beitchman, J. H., Inglis, A. (1991)The continuum of linguistic dysfunction from pervasive developmental disorders to dyslexia. *Psychiatric Journal of Neuroscience*, 17, 93 - 107.

Belmont, L., Birch, H. G. (1963). Lateral dominance and Right-Left Awarness in normal children. *Child Development,* 34.

Belmont, L., Birch, H. G. (1965). Lateral dominance, lateral awarness and reading disability. *Child Development*, 36.

Benton, A. (1975) Developmental dyslexia: Neurological aspects. [w:] W. J.Friedlander (red.), *Advances in Neurology*: Vol. I. *Current reviews of higher order nervous system dysfunction*. New York: Raven Press, 1-47.

Benton, A. (1991) Dyslexia and visual dyslexia. [w:] J. F. Stein [red.], *Vision and Visual Dysfunction*, vol.13, *Vision and Visual Dyslexia*, Macmillian Press,113- 120.

Berlin, R. (1887). *Eine besondere art der wortblindheit: dyslexia*. Wiesbaden: J. F. Bergmann.

Biscaldi, M., Fischer, B. (1993) Saccadic eye movements of dyslexic children in non-cognitive tasks. [w:] S. F. Wright, R. Groner (red.) *Facets of dyslexia and its remediation*. Elsevier Science Publ, 217 - 233.

Black, J. L., Collins, D. W. K., De Roach, J. N., Zubrick, S. (1984) A detailed study of sequential saccadic eye movements for normal and poor reading children. *Perception and Motor Skills*, 59, 423-434.

Blakemore, C., Vital-Durand, F. (1986) Organization and development of the monkey's lateral geniculate nucleus. *Journal of Physiology*, 380, 453-491.

Blasdel, G. G., Fitzpatrick, D. (1984) Physiological organization of layer 4 in macaque striate cortex. *Journal of Neuroscience*, 4, 880 - 895.

Boder, E. (1973). Developmental dyslexia: A diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Developmental Medicine & Child. Neurology*, 15, 663 - 687.

Bogdanowicz, M. (1996). Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu u dzieci - nowa definicja i miejsce w klasyfikacjach międzynarodowych. *Psychologia Wychowawcza*, 1, 13 - 22.

Borsting, E., Ridder, W. H., Dudeck, K., Kelley, C., Matsui, L., Motoyama, J. (1996) The presence of a magnocellular defect depends on the type of dyslexia. *Vision Research*, 36, 1047 - 1053.

Bradley, L., Bryant, P. E., (1978) Difficulties in auditory organisation as possible cause of reading backwardness. *Nature*, 271, 746 - 747.

Bradley, L., Bryant, P. E., (1983) Categorizing sounds and learning to read - A casual connection. *Nature*, 301, 419 - 421.

Brannan, J. R., Solan, H. A., Ficarra, A. P., Ong, E. (1998) Effect of luminance on visual evoked potential amplitudes in normal and disabled readers. *Opthometrical Visual Sciences*, 75, 279 - 283.

Brecelj, J., Strucl, M., Raic, V. (1996) Do visual neurophysiological tests reflect magnocellular deficit in dyslexic children? *Pflugers Archiv - European Journal of Physiology*, 431 (6 Suppl. 2), R299 - R300.

Breitmeyer, B. G., Julesz, B. (1975) The role of on and off transients in determining the psychophysical spatial frequency response. *Vision Research*, 15, 411 - 15.

Breitmeyer, B. G., Granz, L. (1977) Temporal studies with flashed gratings: inferences about human transient and sustained channels. *Vision Research*, 17, 861 - 865.

Breitmeyer, B. G., Levi, D., Harwerth, R. (1981) Flicker masking in spatial vision. *Vision Research*, 21, 1377 - 1385.

Breitmeyer, B. G. (1993a) Sustained (P) and Transient (M) channels in vision: A review and implications for reading. [w:] D. M. Willows, R. S. Kruk, E. Corcos (red.) *Visual processing in reading and reading disabilities*. LEA New Jersey, 95 - 110.

Breitmeyer, B. G. (1993b) The roles of sustained (P.) and transient (M.) channels in reading and reading disability. [w:] S. F. Wright, R. Groner (red.) *Facets of Dyslexia and its remediation*, Elsevier Publ., 13 – 31.

Britten, K., Shadlen, M., Newsome, W., Movshon, J. (1992) The analysis of visual motion: a comparison of neuronal and psychophysical performance. *Journal of Neuroscience*, 12, 4745 - 4765.

Broadbent, W. H. (1872). On the cerebral mechanisms of speech and thought. *Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society*, 15, 145-194.

Brown, B., Haegerstrom-Portnoy, G., Adams, A. J., Yingling, C. D., Galin, D.,Herron, J., Marcus, M. (1983) Predictive eye movements do not discriminate between dyslexic and control children. *Neuropsychologia*, 21, 121 - 128.

Carlson, N. R. (1997) *Physiology of behavior*. Allyn and Bacon, Boston.

Cavanagh, P., Tyler, C. W., Favreau, O. E. (1984) Perceivedvelocity of moving chromatic gratings. *Journal of the Optic Society of America*, 1, 893 - 899.

Cavanagh, P. (1991) Vision at equiluminance. [w:] J. J. Kulikowski (red.) *Vision and Visual Dysfunction*, vol. 5, *Limits of Vision*, Macmillian Press, 234 - 250.

Chomsky, N. (1957) *Syntactic structures*, The Hague, Mouton.

Compagnoni, L., Falcone, N., Fiorita, G. F., Nappo, A. (1984) Sequential eye movements in developmental dyslexia (electrooculographic study). *Rivista de Neurobiologia*, 30, 40-46.

Cornelissen, P. (1993) Fixation, contrast sensitivity and children's reading. [w:] S. F. Wright, R. Groner (red.), *Facets of dyslexia and its remediation*. Amsterdam: Elsevier, 139 - 162.

Cornelissen, P., Richardson, A., Mason., Fowler, S., Stein, J. (1995) Contrast sensitivity and coherent motion detection measured at photopic luminance levels in dyslexia and controls. *Vision Research*, 36, 1483 - 1494.

Crook, J. M., Lange-Malecki, B., Lee, B. B., Valberg, A. (1988) Visual resolution of macaque retinal ganglion cells. *Journal of Physiology*, 396, 205-224.

Damasio, A., Yamada, T., Damasio, H., Corbett, J., McKee, J. (1980) Central achromatopsia: Behavioral, anatomic, and physiologic aspects. *Neurology*, 30, 1064 - 1071.

Dejerine, J. (1892). Contribution a l'etude anatomo-pathologique et clinique des differentes varietes de cecite verbale. *Memoriale Societe Biologique*, Fev. 27, 61.

Demb, J. B., Boynton, G. M., Heeger, D. J. (1998a) Functional magnetic resonance imaging of early visual pathways in dyslexia. *The Journal of Neroscience*, 18 (17), 6939 - 6951.

Demb, J. B., Boynton, G. M., Best, M., Heeger, D. J. (1998b) Psychophysical evidence for a magnocellular pathway deficit in dyslexia. *Vision Research*, 38, 1555 - 1559.

DeMonasterio, F. M., Gouras, P. (1975) Functional properties of ganglion cells of the rhesus monkey retina. *Journal of Physiology*. 251, 167-195.

Derrington, A. M., Lennie, P. (1984) Spatial and temporal contrast sensitivities of neurons in lateral geniculate nucleus of macaque. *Journal of Physiology*, 357, 219-240.

De Weirdt, W. (1988) Speech perception and frequency discrimination in good and poor readers. *Applied Psycholinguistics*, 9,163-183.

DeYoe, E. A., Van Essen, D. C. (1985) Segregation of efferent connections and receptive field properties in visual area V2 of the macaque. *Nature*, 317, 58 - 60.

De Yoe, E. A., Van Essen, D. C. (1988) Current processing streams in monkey visual cortex. *Trends in Neuroscience*, 11, 219-222.

Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders - IV, 1994, Washington: American Psychiatric Association.

Duara, R., Kushch, A., Gross-Glenn, K., barker, W. W., Jallad, B., Pascal, S., Loewenstein, D. A., Sheldon, J., Rabin, M., Levin, B., Lubs, H. (1991)

Neuroanatomic differences between dyslexics and normal readers on magnetic resonance imaging scans. *Archives of Neurology*, 48, 410 - 416.

Dubner, R., Zeki, S. M. (1971) Response properties and receptive fields of cells in an anatomically defined region of the superior temporal sulcus. *Brain Research*. 35, 528-531.

Dunlop, P. (1972) Dyslexia: the optometric approach. *Austalian Journal of Orthoptics*, 12, 16 -20.

Eden, G. F., VanMeter, J. W., Rumsey, J. M., Maisog, J. M., Woods, R. P., Zeffiro, T. A. (1996) Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, 382, 66 - 69.

Elterman, R. D., Abel, L. A., Daroff, R. B., Dell'Osso, L. F., Bornstein, J. L. (1980) Eye movements pattern in dyslexic children. *Journal of learning disabilities*, 13 (1), 11 -16.

Enorth-Cugell, C., Robson, J. G., (1966) The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat. *Journal of Physiology*, 187, 517-552.

Eskenazi, B., Diamond, S. P. (1983) Visual exploration of non verbal material by dyslexic children. *Cortex*, 19 (3), 353 - 370.

Evans, B. J., Drasdo, N., Richards, I. L. (1993) Linking the sensory and motor visual correlatesof dyslexia. [w:] S. F. Wright, R. Groner (red.), *Facets of dyslexia and its remediation*. Amsterdam: Elsevier, 179 -191.

Evans, B. J., Drasdo, N., Richards, I. L. (1994) An investigation of some sensory and refractive visual factors in dyslekxia. *Vision Research*, 34, 1913 - 1926.

Everatt, J., Bradshaw, M., Hibbard, P. (1999) Visual processing and dyslexia. *Perception*, 28, 243 - 254.

Farmer, M. E., Klein, R. M. (1995) The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: A review. *Psychonomic Bulletin & Review*, 2 (4), 460-493.

Fowler, S. (1991) Binocular control in dyslexics. [w:] J. F. Stein [red.] *Vision and Visual Dysfunction*, vol. 13, *Vision and Visual Dyslexia*, Macmillian Press, 141 - 147.

Felmingham, K. L., Jakobson, L. S. (1995) Visual and visuomotor performance in dyslexic children. *Experimental Brain Research*, 106, 467 - 474.

Fischer, B., Weber, H. (1990) Saccadic reactin times of dyslexic and age-matched normal subjects. *Perception*, 19, 73-82.

Fischer, B., Boch, R. (1991) Cerebral cortex. [w:] R. H. S. Carpenter (red.) *Vision and visual dysfunction*, vol. 8, *Eye movements*, Macmillian Press.

Fisher, D. F., Frankfurter, A. (1977) Normal and disabled readers can locate and identify letters: Where's the perceptual deficit? *Journal of Reading Behavior*, 10 (1), 31 - 43.

Galaburda, A. M., LeMay, M., Kemper, T. L., Geshwind, N. (1978), Right-left asymmetries in the brain. *Science*, 199, 852-856.

Galaburda, A. M., Senides, F. (1980) Cyto-architectonic organization of the auditory cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 190, 597-610.

Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F., Geshwind, N. (1985) Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222 - 223.

Galaburda, A. M., Corsiglia, J., Rosen, G. D., Sherman, G. F. (1987) Planum temporale assymetry, reapprisal since Geschwind and Levitsky. *Neuropsychologia*, 25, 853 - 868.

Galaburda, A. M. (1988) The pathogenesis of childhood dyslexia. [w:] F. Plum (red.) *Language, communication and the brain*, New York: Raven Press, 127 -137.

Galaburda, A. M., Livingstone, M. (1993) Evidence for the magnocellular defect in developmental dyslexia.*Annals of the New York Academy of Science*, 682, 70 - 82.

Geiger, G., Lettvin, J. Y. (1989) Dyslexia and reading as examples of alternative visual strategies. [w:] C. von Euler, I. Lundberg, G. Lennerstrand (red.) *Brain and Reading*, Macmillian, London, 331-343.

Geschwind, N., Levitsky, (1968) Human brain:Left-right asymmertries in temporal speech region, *Science* 161, 186-187.

Geshwind, N., Behan, P. (1982). Left-hendedness: association with immune disease, migraine and developmental learning disorder. *Proceedings of National Accademy of Sciences. USA*, 79, 5097 - 5100.

Godfrey, J. J., Syrdal-Lasky, A. K., Millay, K. K., Knox, C. M. (1981) Performance of dyslexic children on speech perception tests. *Journal of Experimental Child Psychology*, 32, 401 - 424.

Grabowska, A. (2000) Percepcja wzrokowa i jej analogie do innych form percepcji. [w:] T. Górska, A. Grabowska, J. Zagrodzka (red.) *Mózg a zachowanie*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.

Grigorienko, E. L., Wood, F. B., Meyer, M. S., Hart, L. A., Speed, W. C., Shuster, A., Paulus, D. L. (1997) Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. Ammerican Journal of Human Genetics, 60, 27 - 39.

Gross-Glenn, K., Scottun, B. C., Glenn, W., Kushch, A., Lingua, R., Dunbar, M., Jallad, B., Lubs, H. A., Levin, B., Parke, L. A., Duara, R. (1995) Contrast sensitivity in dyslexia. *Visual Neuroscience*, 12, 153 - 163.

Guitton, D., Buchtel, H. A., Douglas, R. M. (1985) Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades. *Experimental Brain Research*, 58, 427 - 459.

Guitton, D. (1991) Control of saccadic eye and gaze movements by the superior colliculus and basal ganglia. [w:] R. H. S. Carpenter (red.) *Vision and visual dysfunction*, vol. 8, *Eye movements*. Macmillian Press, 244 - 276.

Habib, M. (2000) The neuroloical basis of developmental dyslexia: An overview and working hypothesis. *Brain*, 123, 2373 - 2399.

Hallgren, B. (1950) Specific dyslexia (congenital word-blindness): A clinical and genetic study. *Acta Psychiatria et Neurologica Supplement*, 65, 1-287.

Hawken, M. J., Parker, A. J. (1984) Contrast sensitivity and orientation selectivity in lamina IV of striate cortex of old world monkeys. *Experimental Brain Research*, 54, 367 - 372.

Herron, J., Marcus, M. (1983) Predictive eye movements do not discriminate between dyslexics and control children. *Neuropsychologia*, 21, 121-128.

Hill, R., Lovegrove. W. (1993) One word at a time: a solution to the visual deficit in SRDs? [w:] S. F. Wright, R. Groner (red.), *Facets of dyslexia and its remediations*. Amsterdam: Elsevier, 65 -76.

Hinsheldwood, J. (1917) *Congenital word-blindness*. London, H. K. Levis and Company.

Hubel, D. H., Wiesel, T. N. (1972) Laminar and columnar distribution of geniculo-cortical fibres in macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology*, 146, 421 - 450.

Hubel D. H., Livingstone M. S. (1987) Segregation of form, colour and stereopsis in primate area 18. *Journal of Neuroscience*, 7(11), 3378-3415.

Hugdahl, K., Synnevag, B., Satz, P. (1990) Immune and autoimmune diseases in dyslexic children. *Neuropsychologia*, 28, 673 - 679.

Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M. (1989) Dyslexia and brain morphology. *Psychologigal Bulletin*, 106, 447 - 482.

Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., Eliopulos, D. (1990) Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47, 919 - 926.

International Classification of Diseases - 10, 1992. Geneva: World Health Organisation.

Irlen, H. (1983) Succesful treatment of learning disabilities. Paper presented at the 91st Annual Convention of the American Psychological Association at Anaheim, CA.

Jernigan, T. L., Hesselink, J. R., Sowell, E., Tallal, P. (1991) Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language- and learning-impared children. *Archives of Neurology*, 48, 539 - 545.

Johannes, S., Kussmaul, C. L., Munte, T. F., Mangun, G. R. (1996) Developmental dyslexia: passive visual stimulation provides no evidence for magnocellular processing defect. *Neuropsychologia*, 34 (11), 1123 - 7.

Kandel,E. R., Schwartz, J. H., Jessel, T. M. (2000) *Principles of neural science*.

Kaplan, E., Shapley, R. M. (1982) X and Y cells in the lateral geniculate nucleus of macaque monkeys. *Journal of Physiology*, 330, 125-143.

Kelly, M. S., Best, C. T., Kirk, U. (1989).Cognitive processing deficits in reading disabilities. *Brain and Cognition*, 11, 275 -289.

Kołtuska, B. (1995) Zaburzenia ruchów oczu u dzieci dyslektycznych. *Psychologia Wychowawcza*, 2, 131 - 142.

Kubova, Z., Kuba, M., Peregrin, J., Novakova, V. (1996) Visual evoked potential evidence for magnocellular system deficit in dyslexia. *Physilogical Research*, 45 (1), 87 - 89.

Kulikowski, J. J., Tolhurst, D. J. (1973) Psychophysical evidence for sustained and transient detectors in human vision. *Journal of physiology London*, 232, 149 - 162.

Kulikowski, J. J. (1991) What really limits vision? Conceptual limitations to the assessment of visual function and the role of interacting channels. [w:] J.J. Kulikowski, V. Walsh, I. J. Murray (red.) *Vision and Visual Dysfunction*, vol. 5, *Limits of vision*. Macmillian press, 286 - 330.

Larsen, J.P., Hoien, T., Lundberg, I., Odegaard, H. (1990) MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in dolescents with developmental dyslexia. *Brain & Language*, 39, 289 - 301.

Larsen, J.P., Hoien, T., Odegaard, H, 1992, MRI of the corpus callosum in developmental dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, 9 (2), 123-134.

Legge, G. E. (1978) Sustained and transient mechanisms in human vision: temporal and spatial properties. *Vision Research*, 18, 69 - 81.

Lehmkukle, S., Garzia, R. P., Turner, L., Hash, T., Baro, J. A. (1993) A defective visual pathway in children with readind disability. *New England Journal of Medicine*, 382, 989 - 996.

Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press.

Liberman, I. Y. (1973) Segmentation of the spoken word. *Bulletin of Orton Society*, 23, 65 - 77.

Liberman, I. Y. (1989) Phonology and begining reading revisted. [w:] C. von Euler, I Lundberg, G. Lennerstrand (red.) *Brain and reading*. New York: Stockton Press, 207 - 220.

Lindstrom, S., Wróbel, A. (1990) Private inhibitory system for the X and Y pathways in the dorsal lateral geniculate nucleus of the cat. *Journal of Physiology*, 429, 259 - 280.

Livingstone, M. S., Hubel, D. H. (1987a)Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form, color, movement and depth. *The Journal of Neuroscience*, 7(11), 3416-3468.

Livingstone, M. S., Hubel D. H. (1987b) Connections between layer 4B of area 17 and the thick cytochrome oxidase stripes of area 18 in the squirrel monkey. *Journal of Neuroscience*, 7 (11), 3371-3377.

Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., Galaburda, A. M. (1991) Physiological and anatomical evidence for a magnocellular deficit in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 88, 7943 - 7947.

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, 237 - 256.

Lovegrove, W., Brown, C., (1978) Development of information processing in normal and disabled readers. *Perceptual and motor skills*, 46,1047-1054.

Lovegrove, W. J., Bowling, A., Badcoc, D., Blackwood, M. (1980) Specific reading disability: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency. *Science*, 210, 439-440.

Lovegrove, W., Martin, F., Bowling, A., Blackwood, Badcock, D., Paxton, S. (1982) Contrast sensitivity functions and specific reading disability. *Neuropsychologia*, 20, 309 - 315.

Lovegrove, W., Martin, F., Slaghuis, W. (1986a) A teoretical and experimental case for a visual deficit in specific reading disability. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 225 - 267.

Lovegrove, W., Bowling, A., Slaghuis, W., Geeves, E., Nelson, P. (1986b) Spatial frequency processing and the prediction of reading ability: a preliminary investigation. *Perception and Psychophysics*, 40, 440 - 444.

Lovegrove, W. J. (1991) Spatial frequency processing in dyslexic and normal readers. [w:] J. F. Stein (red.) *Vision and Visual Dysfunction*, vol. 13, *Vision and Visual Dyslexia*, Macmillian Press, 148 - 154.

Lovegrove, W. J. (1993a) Weakness in the transient visual system: A casual factor in dyslexia? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 57 - 69.

Lovegrove, W., J., Williams, M., C. (1993b) Visual temporal processing deficit in specific readind disability. [w:] D. M. Willows, R. S. Kruk, E. Corcos (red) *Visual processing in reading and reading disabilities*. LEA New Jersey, 311 - 330.

Lu, C., Fender, D. H. (1972) The interaction of color and luminance in stereoscopic vision. *Invest. Ophthalmol*, 11, 482 - 490.

Lund, J. S., Boothe, R. G. (1975) Interlaminar connections and pyramidal neuron organization in the visual cortex, area 17, of the macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology,* 159, 305-334.

Lundberg, I., Hoien, T. (1989) Phonemic deficits: A core symptom of developmental dyslexia? *Irish Journal of Psychology*, 10, 579 - 592.

Manis, F. R., Mcbride-Chang, C., Seidenberg, M. S., Keating, P., Doi, L. M., Munson, B. (1997) Are speech perception deficits associated with developmental dyslexia? *Journal of Experimental Child Psychology*, 66, 211 - 235.

Marroco, R. T. (1976) Sustained and transient cells in monkey lateral geniculate nucleus. Conduction velocities and response properties. *Journal of Neurophysiology*, 39(2), 340-353.

Markowski A. (1997) Komentarz, *Świat Nauki*, 1(65), 65.

Marroco, R. T. (1976) Sustained and transient cells in monkey lateral geniculate nucleus. Conduction velocities and response properties. *Journal of Neurophysiology*, 39 (2), 340 - 353.

Martin, F, Lovegrove, W. (1984) The effects of the field size and luminance on contrast sensitivity differences between specifically reading disabled children. *Neuropsychologia*, 22, 73 - 77.

Martin, F, Lovegrove, W. (1987) Uniform-field flicker masking in control and specifically - disabled readers. *Perception*, 17, 203 - 214.

Martin, F, Lovegrove, W. (1988) Flicker contrast sensitivity in normal and specifically disabled readers. *Perception*, 16, 215 - 221.

Mason, A., Cornelissen, P., Fowler, S., Stein, J. (1993) Contrast sensitivity, ocular dominance and specific reading disability. *Clinical Vision Science*, 8, 345 - 353.

Mattis, S., French, J. R., Rapin, I. (1975) Dyslexia in children and young adults: three independent neuropsychological syndroms. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 17, 156 -163.

Maunsell, J. H. R., Van Essen, D. C. (1983) Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. II. Binocular interactions and sensitivity to binocular disparity. *Journal of Neurophysiology,* 49, 1148-1167.

May, J. G., Dunlap, W. P., Lovegrove, W. J. (1992) Factor scores derived from visual evoked potential latencies differentiate good and poor readers. *Clinical Visual Sciences*, 7, 67 - 70.

Mayer, M. (1977) Development of anisotropy in late childchood. *Vision Research*, 17, 703 - 710.

McCroskey, R. L., Kidder, H. C. (1980) Auditory fusion among learning disabled, reading disabled, and normal children. *Journal of Learning Disabilities*, 13, 18-25.

Merigan, W. H., Eskin, T. A. (1986) Spatio-temporal vision of macaques with severe loss of P retinal ganglion cells. *Vision Research,* 26, 1751 - 61.

Merigan, W. H. (1989) Chromatic and achromatic vision of macaques: role of the P pathawy. *Journal of Neuroscience*, 9, 776 - 83.

Merigan, W. H., Byrne, C., Maunsell, J. H. R. (1991a) Does primate motion perception depend on the magnocellular pathway? *Journal of Neuroscience*, 11, 3422 - 29.

Merigan, W. H., Katz, L. M., Maunsell, J. H. R. (1991b) The effects of parvocellular lateral geniculate lesions on the acuity and contrast sensitivity of macaque monkeys. *Journal of Neuroscience*, 11, 994 - 1101.

Merigan, W.H., Maunsell, J.H. (1993) How parallel are the primate visual pathways? *Annual Review of Neuroscience*, 16, 369-402.

Meyer, G., Maguire, W. (1977) Spatial frequency and the medium of short-term visuale storage, *Science*, 198, 524 - 525.

Mickiewicz, J. (1995) *Jedynka z ortografii? Rozpoznawanie dysleksji w starszym wieku szkolnym*. Toruñ.

Mody, M., Studdert - Kennedy, M., Brady, S. (1997) Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding? *Journal of Experimental Child Psychology*, 64, 199 - 231.

Morgan, W. P. (1896) Word blindness. *British Medical Journal*, Nov. 7, 1378.

Morris, R.K., Rayner, K. (1991) Eye movements in skilled reading: implications for developmental dyslexia. [w:] Stein J. F. (red.) *Vision and Visual Dysfunction*, vol. 13, *Vision and Visual Dyslexia*, 233-242.

Morrison, F. J., Giordani, B., Nagy, J. (1977) Reading disability: An information processing analysis. *Science*, 196, 77 - 79.

Newsome, W., Wurtz, R., Dursteler, M. (1985) Deficit in visual motion processing following ibotenic acid lesions of the middle temporal area of the macaque monkey. *Journal of Neuroscience*, 5, 825 - 840.

Newsome, W., Pare, E. (1988) A selective impairment of motion processing following lesions of the middle temporal area (MT). *Journel of Neuroscience*, 8, 2201 - 2211.

Oldfield, R. C. (1971) The assessment and analysis of handedness: the The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97 -113.

Olson, R. K., Kliegel, R., Davidson, B. J. (1983) Dyslexics and normal readers' eye movements. *Journal of experimental psychology. Human Perception,* 9, 816-825.

Olson, R., Wise, B., Conners, F. et al. (1989) Specific deficit in component reading and language skills: genetic and enviromental influences. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 339-348.

Olson, R. K., Conners, F., Rack, J. (1991) Eye movements in dyslexics and normal readers. [w:] Stein J. F. (red.) *Vision and Visual Dysfunction*, vol. 13, *Vision and Visual Dyslexia*, Macmillian Press, 243-250.

Orton, S. T. (1928) Specific reading disability - strephosymbolia. *Journal of American Medical Association*, 90.

Orton, S. T. (1937). *Reading, writting and speech problems in children*. New York: Norton.

Pavlidis, G. T. (1978) The dyslexics' erratic eye movements: cause studies. *Dyslexia Review*, 1, 22-28.

Pavlidis, G. T. (1981) Do eye movements hold key to dyslexia? *Neuropsychologia*, 19, 57-64.

Pavlidis, G. T. (1985) Eye movements differences between dyslexics, normal, and retarded readers while sequentialy fixating digits. *American Journal of Optometry & Physiological Optics*, 62, 820-832.

Pennington, B. F., Smith, S. D., Kimberling, W. J., Green, P. A., Haith, M. M. (1987) Lefthandedness and immune disorders in familial dyslexics. *Archives of Neurology*, 44, 634 - 639.

Pennington, B. F., Smith, S. D. (1988) Genetic influences on learning diabilities: an update. *Journal of consulting and clinical psychology,* 56,817-823.

Pohl, W. (1973) Dissociation of spatial discrimination deficits following frontal and parietal lesions in monkeys. *Journal of Comparative Physiology*, 82, 227-239.

Porac, C, Coren, S. (1976) The dominant eye. *Psychological Bulletin*, 83, 880 - 897.

Purpura, K., Kaplan, E., Shapley, R. M. (1988) Background light and the contrast gain of primate P and M retinal ganglion cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 85, 4534-37.

Purpura, K, Tranchina, D., Kaplan, E., Shapley, R. (1990) Light adaptation in the primate retina: analysis of changes in gain and dynamics of monkey retinal ganglion cells. *Visual Neuroscience*, 4, 75 - 93.

Raymond, J., Sorenson, R. (1998) Visual motion perception in children with dyslexia: normal detection but abnormal integration. *Visual Cognition*, 5, 389 - 404.

Rayner, K. (1985) Do faulty eyemovements cause dyslexia? *Developmental Neuropsychology*, 1, 3-15.

Rayner, K., Murphy, L. A., Henderson, J. L., Pollatsek, A. (1986) Selective attentional dyslexia, *Cognitive Neuropsychology*, 6, 357 - 378.

Reed, M. A. (1989) Speech perception and the discrimination of brief auditory cues in reading disabled children. *Journal of Child Psychology*, 48, 270 - 290.

Richardson, S. O., 1992, Historical perspectives on Dyslexia, *Journal of Learning Disabilities*, Vol. 25, nr 1, 40-47.

Rubino, C. A., Minde, H. A. (1973) An analysis of eye movements in children with a reading disability. *Cortex*, 9, 217 - 220.

Rumsey, J. M. (1992) The biology of developmental dyslexia, *JAMA*, Vol. 268, no. 7, 912-915.

Schiller, P. H., True, S. D., Conway, J. L. (1980) Deficits in eye movements following frontal eye-field and superior colliculus ablations. *Journal of Neurophysiology*, 44, 1175 - 1189.

Schiller, P. H., Sandell, J. H., Maunsell, J. H. R. (1987) The effect on frontal eye field and superior colliculus lesions on saccadic latencies in the rhesus monkey. *Journal of Neurophysiology*, 57, 1033 - 1049.

Schiller, P. H., Logothetis, N. K., Charles, E. R. (1990a) Role of the color-opponent and broad-band channels in vision. *Vision Neuroscience,* 5, 321 - 46.

Schiller, P. H., Logothetis, N. K., Charles, E. R. (1990b) Functions of the colour-opponent and broad-band channels of the visual system. *Nature,* 343, 68 - 70.

Shankardass, A., Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. (1999) Visual event related brain potential in dyslexic children. *Neural Plasticity*, Suppl. 1, 163.

Shapleske, J., Rossell, S. L., Woodruff, P. W. R., David, A. S. (1999) The planum temporale: a systematic, quantitative review of its structural, functional and clinical significance. *Brain Research Reviews*, 29, 26 - 49.

Shapley, R. M., Kaplan, E., Soodak, R. E. (1981) Spatial summation and contrast sensitivity of X and Y cells in the lateral geniculate nucleus of the macaque, *Nature*, 292, 543-545.

Shapley, R. (1990) Visual sensitivity and parallel retinocortical channels. *Annual Review of Psychology*, 41, 635-658.

Shapley, R. (1993) Inctroduction, [w:] R. Shapley, D. Man-Kit Lam (red) *Contrast sensitivity*. The MIT Press, Cambridge.

Shaywitz S.E. (1997) Dysleksja, *Œwiat Nauki*. 1(65), 58 - 64.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M., Escobar, M. D. (1990) Prevalence of reading disability in boys and girls, *JAMA,* 264, 998-1002.

Shipp, S., Zeki, S. (1985) Segregation of pathways leading from area V2 to areas V4 and V5 of macaque monkey visual cortex. *Nature*, 315, 322 - 325.

Skottun, B. C. (2000) The magnocellular deficit of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision Research*, 40, 111-127.

Sladen, B. K. (1971) Inheritance of dyslexia. *Bulletin of Orton Society*, 31, 30 - 39.

Slaghuis, W., Lovegrove, W. (1985) Spatial-frequency mediated visible persistence and specific reading disability, *Brain & Cognition*, 4, 219 - 246.

Slaghuis, W., Ryan, J. (1999) Spatio-temporal contrast sensitivity, coherent motion, and visible persistence in developmental dyslexia. *Vision Research*, 39, 651 - 668.

Smith, S. D., Pennington, B. F., Kimberling, W. J., Ing, P. S. (1990) Familial dysleksja: use of genetic linkage data to define subtypes. *Journal of American Academy Children and Adolescent Psychiatry,* 29, 204-213.

Spatz, W. B. (1975) Thalamic and other subcortical projections to area Mt (visual area of superior temporal suculus) in the marmoset callithrix jacchus. *Brain Research*, 99(1), 129 - 134.

Spionek, H. (1965) *Zaburzenia psychoruchowego rozwoju dziecka*. Warszawa, PWN.

Spionek, H., 1973, *Zaburzenia rozwoju uczniów a niepowodzenia szkolne*. PWN Warszawa.

Stanley, G., Hall, R. (1973) Short-term visual information processing in dyslexic children. *Child development*, 44, 841 - 844.

Stanley, G. (1975) Two-part stimulus integration and specific reading disability. *Perceptual and motor skills*, 41, 873-874.

Stanley, G., Smith, G. A., Howell, E. A. (1983) Eye movements and sequential tracking in dyslexic and control children. *British Journal of Psychology*, 74, 181-187.

Stein J. F. (1991). Visuospatial sense, hemispheric asymmetry and dyslexia. W: J. F. Stein (red.) *Vision and Visual Impairment*, vol. 13, *Vision and Visual Dyslexia,* Macmillian Press, 181 - 187.

Stein, J. F., Fowler, M. S. (1982) Visual dyslexia. *Trends in Neuroscience*, 4, 77-80.

Stein, J. F. Richardson, A. J., Fowler, M. S. (2000) Monocular occlusion can improve binocular control and readind in dyslexics. *Brain*, 123, 101 - 107.

Stewart, H., Hendry, C., Clay Reid, R. (2000) The koniocellular pathway in primate vision. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 127 – 153.

Straburzyńska, T., Śliwińska, T. (1992) *Seria testów czytania i pisania dla klas I-III szkoły podstawowej*. Centralny Oœrodek Metodyczny Poradnictwa Wychowawczo-Zawodowego MEN.

Talcott, J., Hansen, P., Willis-Owen, C., McKinnell, I., Richardson, A., Stein, J. (1998)

Visual magnocellular impairment in adult developmental dyslexics. *Neuro-Ophtalmology*, 20, 187 - 201.

Talcott, J., Hansen, P., Assoku, E., Stein, J. (2000) Visual motion sensitivity in dyslexia: evidence for temporal and energy integration deficits. *Neuropsychologia*, 38, 935 - 943.

Tallal, P. (1980) Auditory temporal perception, phonics, and the reading disabilities in children. *Brain & Language*, 9, 182-198.

Tallal, P. (1984) Temporal or phonetic processing deficit in dyslexia? That is the question. *Applied Psycholinguistics*, 5, 167-169.

Tallal, P. (1985) Neuropsychological research approaches to the study of central auditory processing. *Human Communication Canada*, 9, 17-22.

Tallal, P., Curtiss, S. (1990) Neurological basis of developmental language disorders: Part I - Definition. *Human Communication Canada*, 12, 7 - 22.

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.

Tinker, M. A. (1958) Recent studies of eye movements in reading. *Psychological Bulletin*, 55, 215-231.

Tolhurst, D. J. (1975) Sustained and transient channels in human vision. *Vision Research*, 15, 1143 - 1149.

Ungerleider, L. G., Galkin, T. W., Mishkin (1983) Visuotopic organization of projections from striate cortex to inferior and lateral pulvinar in rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology,* 217, 137-157.

Vellutino, F. (1979) *Dyslexia: Theory and Research.* London: MIT Press.

Vellutino, F. R. (1987) Dyslexia. *Scientyfic American*, 256, 34-41.

Victor, J. D., Conte, M. M., Burton, L., Nass, R. D. (1993) Visual evoked potentials in dyslexics and normals: Failure to find a difference in transient or steady-state responces. *Visual Neuroscience*, 10, 939 - 946.

Vogler, G. P., DeFries, J. C., Decker, S. N. (1985) Family history as an indicator of risk for reading disability. *Journal of Learning Disabilities*, 18, 419-421.

Weker, J. F., Tees, R. C. (1987) Speech perception in severly disabled and avarage reading children. *Canadian Journal of Psychology*, 41, 48 - 61.

Walther-Muller, P. U. (1995) Is there a deficit of early vision in dyslexia? *Perception*, 24, 919 - 936.

Wechsler, D. (1991) *Skala Inteligencji D. Wechslera dla dzieci - Wersja zmodyfikowana. WISC-R.* Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

Wiesel, T. N., Hubel, D. H. (1966) Spatial and chromatic interactions in the lateral geniculate bidy of the rhesus monkey. *Journal of Neurophysiology,* 29, 1115-1156.

Wilins, A. (1991) Visual discomfort and reading. [w:] J.F. Stein (red.) *Vision and visual dysfunction*. Vol. 13. *Vision and visual dyslexia*. Macmillan Press.

Witton, C., Talcott, J., Hansen, P., Richardson, P., Griffiths, T., Rees, A., Stein, J. (1998) Sensitivity to dynamic auditory and visual stimuli predicts nonword reading ability in both dyslexic and normal readers. *Current Biology*, 8, 791 - 797.

Zangwill, O. L., Blakemore, C. (1972) Dyslexia: Reversal of eye movements during reading. *Neuropsychologia*, 10, 371 - 373.

Zeki, S. M. (1980) The representation of colours in the cerebral cortex. *Nature*, 284, 412-418.

Zeki, S. M. (1969) Representation of central visual fields in prestriate cortex of monkeys. *Brain Research*, 14, 271-291.

Zigmond, M. J., Bloon, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (1999) *Fundamental Neuroscience*, Academic Press.

Instytut Biologii Doświadczalnej P.A.N. Biblioteka

Marta Bogdanowicz, Elżbieta Haponiuk
Uniwersytet Gdański

Data badania .....

Chiński język

Badanie zdolności do różnicowania fonemów (słuchu fonemowego), struktury fonemowej oraz analizy i syntezy wyrazów bezsensownych.

Karta Badania

Nazwisko i imię .....
Data urodzenia ..... wiek .....
Szkoła ..... klasa .....

RÓŻNICOWANIE FONEMÓW

Zadania próbne : 1. klas-klas
2. truf-traf
3. zrok-zrom

Zadania właściwe :

różnicowanie fonemów	wiek szkolny			
	I próba	IIpróba	ocena	analiza
dźwięczność-bezdźwięczność 1.pni -pni				
2.błon-płon				
3.żrof-szrof				
4.otło-odło				
5.tost-tost				
6 ekra-egra				
7.żłok-słok				
8.frek-wrek				
stopień zbliżenia narządów mowy 9.frasz -flasz				
10.kacp -kasp				
11.tuśm -tucm				
12.szczut-szczut				
13.szłyk -człyk				
14.bras -bras				
15.arte -alte				
miejsce artykulacji 16.wirk-wirk				
17.trap-krap				
18.majk-najk				
19.ftry-ftry				
20.posk-pośk				
21.złuk-żłuk				
22.bikt-bykt				
ustność-nosowość 23.wąsk-wosk				
24.pieś-pięś				
25.mlak-mlak				
RAZEM				

II Różnicowanie struktury fonemowej wyrazów

różnicowanie struktury fonemowej wyrazów	wiek szkolny		
	I próba	IIpróba	ocena
opuszczanie głoski w nagłosie i wygłosie			
1.huszk -uszk			
2.streft-stref			
3.fakrt -fakrt			
opuszczanie głoski w śródgłosie			
4.pszczot-pszot			
5.kiczof -kiczof			
6.tfczol -tczol			
przestawianie głosek			
7.smek -mesk			
8.jelej -lejej			
9.kloczt-kloczt			
10.brżon -bżron			
Razem :			

Nr	Słowo	L.sylab	Odpowiedz	Ocena
1	ROM	1		
2	KOWA	2		
3	BOTEMY	3		
4	MASOLOTY	4		
5	ŁANAKOSZYREK	5		
	Razem			

IV. Analiza fonemowa

Nr	Słowa	L.fonemów	Odpowiedź	Ocena
1	SON	3		
2	ŁOMA	4		
3	PAKOR	5		
4	SATELO	6		
5	MALOSOT	7		
6	JEDNOKOT	8		
7	LETEWIZAR	9		
8	NALIZATORA	10		
	Razem			

V.Synteza sylabowa

Nr	Słowa	L.sylab	Odpowiedzi	Ocena
1	BA-PA	2		
2	DA-NA-DA	3		
3	KNA-LI-DA-RA	4		
4	KE-CZO-ZA-LA-KAR	5		
5	NE-ZU-DO-WE-LU-NY	6		
	Razem			

VI. Synteza fonemowa

Nr	Słowa	L.fonemów	Odpowiedź	Ocena
1	K-R-U	3		
2	Z-O-R-A	4		
3	G-A-R-U-S	5		
4	P-R-O-W-A-N	6		
5	Z-A-R-U-M-O-N	7		
6	W-A-R-Y-N-O-L-E	8		
7	G-I-S-Y-T-E-R-A-K	9		
8	O-D-S-T-A-W-O-W-E-R	10		
	Razem			

VII . Pamięć słuchowa słów

		Ocena
SERIA I	pon, moleno, atka, pamolar, polke	
SERIA II	szałapak, kacza, son, botem, keczolat	
SERIA III	obyrek, kampa, bem, fata, bukerek	
Razem		

TEST RĘCZNOŚCI
R. C. OLDFIELD

Imię i nazwisko:

Data badania:

Data urodzenia:

L.p.			ręka lewa	ręka prawa
1.	Pisanie			
2.	Rysowanie			
3.	Rzucanie			
4.	Cięcie nożyczkami			
5.	Mycie zębów szczotką			
6.	Cięcie nożem (bez widelca)			
7.	Mieszanie łyżeczką			
8.	Zamiatanie (ręka wyższa na szczotce)			
9.	Zapalanie zapałki (ręka trzymająca zapałkę)			
10.	Otwieranie pudełka (ręka podnosząca wieko)			
11.	Oczność	teleskop		
		dwuocznie tuba		