

DOROTA BEDNAREK

Zakład Neurofizjologii,

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN

Pasteura 3, 02-093 Warszawa

e-mail: balbina@nencki.gov.pl

SPECYFICZNE TRUDNOŚCI W CZYTANIU W ŚWIETLE NAJNOWSZYCH BADAŃ

DEFINICJA DYSLEKSJI

Dysleksja, czyli specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu, jest według najnowszych kryteriów diagnozy, jednym z rodzajów szerszej kategorii: zaburzeń uczenia. Są to trudności izolowane, ograniczone jedynie do czytania i pisania, odrębne od uogólnionych trudności w uczeniu się dzieci o obniżonej sprawności intelektualnej. Dysleksja nie upośledza bowiem zdolności rozumowania, rozwiązywania problemów, tworzenia pojęć, czy krytycznego myślenia. Dysleksję diagnozuje się w wypadku, gdy poziom czytania i pisania (mierzony wystandardyzowanymi technikami) jest istotnie niższy niż oczekiwany na podstawie wieku, in-

teligencji i rozwoju innych funkcji poznawczych, oraz wykształcenia. Bierze się tu pod uwagę tempo i poprawność czytania oraz poprawność pisowni. W praktyce również zwraca się uwagę na fakt występowania błędów typowych dla dysleksji: odwracanie liter w osi poziomej (np. b – p) i pionowej (np. d – b), mylenie głosek dźwięcznych i bezdźwięcznych (np. d – t), nosowych (np. ą – om) oraz zmiękczeń (np. ś – si). W starszych klasach trudności w czytaniu stają się mniej wyraziste, natomiast trudności w pisaniu, zwane czasem dysortografią, zazwyczaj utrzymują się przez całe życie.

RYS HISTORYCZNY

Poglądy na przyczyny występowania dysleksji zmieniały się zasadniczo w ciągu ostatnich stu lat. Zainteresowanie tym zjawiskiem wywodzi się bezpośrednio z dziewiętnastowiecznych badań nad afazją. Ówczesni lekarze zajmowali się wpływem udarów mózgu na proces ekspresji i percepcji mowy i dążyli do określenia lokalizacji czynności psychicznych w określonych częściach kory mózgowej. W 1872 r. WILIAM BRODBENT opisał przypadek pacjenta, który w wyniku udaru utracił zdolność czytania. Było to pierwsze poważne studium aleksji, czy inaczej „ślepoty słów” (terminy te również współcześnie stosowane są do opisu utraty zdolności czytania w wyniku uszkodze-

nia mózgu). Sam termin dysleksja został wprowadzony przez niemieckiego okulistę BERLINA w 1887 r. do opisu podobnych przypadków utraty zdolności czytania w wyniku uszkodzenia mózgu. Prace DEJERINE (1892) ugruntowały poglądy na temat lokalizacji uszkodzeń w aleksji z agrafią (uszkodzenie zakrętu kąтового 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 uwa-

gę brytyjski lekarz W. PRINGLE MORGAN. W 1896 r. opisał on przypadek „wrodzonej ślepoty słów”. Interesujący jest fakt, że jakkolwiek pacjentem Morgana był kilkunastoletni chłopiec, którego mózg nie uległ uszkodzeniu, to zaproponowana interpretacja tego przypadku pozostała w zgodzie z dotychczasowym sposobem myślenia o afazjach i sformułowana została w kategoriach niedorozwoju „ośrodka czytania”. 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 potwierdzone jest również współcześnie, że dzieci z dysleksją wyróżniają się z populacji ogólnej również cechami, które nie są bezpośrednio związane z czytaniem czy pisaniem (ORTON 1928). 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. I jakkolwiek podejście poszukujące „ośrodka czytania” zachowało swoich zwolenników, pojawiło się również miejsce na myślenie o dysleksji jako zaburzeniu, którego przyczyną mogą być dysfunkcje innych, bardziej podstawowych funkcji, czy zdolności, których udział w procesie czytania odgrywa istotną rolę.

Orton zaproponował również 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). Jednakże współczesne prace eksperymentalne nie przyniosły zadawalającego potwierdzenia teorii konfliktu dominacji półkul. 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).

ODKRYCIA GENETYKI

Ponieważ wcześniejsze próby wyjaśnienia etiologii dysleksji nie dały zadowalających rozstrzygnięć, ostatnie dziesięciolecie 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 sięga początków XX wieku (HINSHELWOOD 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 trudności takie miał ojciec (VOGLER i współaut. 1985). Dla dziewczynki 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 odziedziczenia

czalności, rozwijane są badania DNA metodą sprzężeń, mające na celu określenie genu dysleksji. W proponowanych modelach transmisji przyjmuje się 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, kon-

centrują się również na chromosomie 6. Najnowsze dane (GRIGORENKO i współaut. 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 procentu 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 terapeutów 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 fonematycznego i świadomości fonologicznej. W ujęciu tym zakłada się, że czy-

tanie 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 wypowiedzianych słów pojawia się między czwartym a szóstym rokiem życia (LIBERMAN 1973). BRADLEY i BRYANT (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 współaut. 1981, WERKER i TEES 1987, REED 1989, MANIS i współaut. 1997). Wykazano również, że ćwiczenie zdolności różnicowania i identyfikacji fonemów wpływa na poprawę wyników czytania (BRADLEY i

BRYANT 1983). W innych badaniach wykazano, że trudności związane z przetwarzaniem fonologicznym są zaburzeniem najczęściej współwystępującym z dysleksją (BEITCHMAN i INGLIS 1991).

Warto zauważyć, że z teorią fonologicznego deficytu korespondują odkrycia anatomicznych zmian w mózгах 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 bruzdzie 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 współaut. 1999). Odkrycie, iż w normalnym mózgu obszar ten jest asymetryczny, czyli nie jednakowej wielkości w obu półkulach, było jednym z kamieni milowych badań nad lateralizacją. GESCHWIND i LEVITSKY (1968) wykazali, że u zdrowych osób lewe *planum temporale* było większe od prawego w 65% zbadanych mózgow, obraz odwrotny (prawe większe) stwierdzili w 10% przypadków, zaś 25% mózgow cechowało się symetrycznością tych struktur. Uważa się, że asymetria wielkości tych obszarów mózgu odzwierciedla asymetrię funkcjonalną w przetwarzaniu języka i większe *planum temporale* w lewej półkuli związane jest z dominacją tej strony dla mowy (GALABURDA i współaut. 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 mózгах takich osób prawe *planum temporale* nie było mniejsze od lewego (GALABURDA i współaut. 1985, GALABURDA 1988). Badania prowadzone metodą rezonansu magnetycznego (MRI) również potwierdziły te odkrycia. Hynd stwierdził w 10 przypadkach odwróconą asymetrię (prawe większe od lewego) i wykazał, że wzór ten wynikał z mniejszej wielkości (w porównaniu z przeciętną wielkością w grupie kontrolnej) lewego *planum temporale* (HYND i współaut. 1990). Również Jernigan z zespołem odkrył brak asymetrii u 20 dzieci cierpiących na zaburzenia mowy i dysleksję. Tu również zaburzenie typo-

wej asymetrii wynikało z faktu, że w lewej półkuli tylni obszar okołosylwialny (do którego należą również *planum temporale*) był mniejszy niż w grupie kontrolnej (JERNIGAN i współaut. 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 i HOIEN 1989, LARSEN i współaut. 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 r. Mówi ona, że w trakcie rozwoju płodowego wysoki poziom testosteronu może wpływać na rozwijający się mózg. Jest to o tyle istotne, że wśród osób z dysleksją powszechnie odnotowuje się znaczną dominację mężczyzn (stanowią oni 75% tej populacji). Podwyższony poziom testosteronu może powodować rozwojowe zmiany w typowej asymetrii półkul mózgowych: bardziej dynamiczny rozwój prawej i wolniejszy lewej oraz leworęczność. Jest to zgodne z często stwierdzanym przez badaczy wyższym odsetkiem leworęczności wśród osób z dysleksją (18%, w porównaniu z 9% w populacji ogólnej) (ANNETT i KILSHAW 1984). Zdaniem Geschwinda testosteron jest odpowiedzialny także za zaburzenia migracji neuronów i anomalie cytoarchitektoniczne stwierdzane w mózгах osób z dysleksją (GALABURDA i LIVINGSTONE 1993). Nadmiernemu stężeniu męskiego hormonu w życiu płodowym przypisuje się również istotną rolę w powstawaniu zaburzeń systemu immunologicznego i podatności na choroby autoimmunologiczne. Choć rozumowanie Geschwinda jest bardzo przekonujące i nie brak danych przemawiających za słuszością jego hipotezy, to nie wszystkie dane są jednoznaczne. Na przykład, o ile niektóre prace zdają się wskazywać na wyższy wskaźnik zachorowalności na różnego typu alergię wśród osób z dysleksją (PENNINGTON i współaut. 1987, HUGHDAL i współaut. 1990), to inne badania nie potwierdzają tych danych. Podważana bywa również siła związku dysleksji z leworęcznością (HUGHDAL i współaut. 1990), a nawet płcią męską (SHAYWITZ i współaut. 1990).

Również dane anatomiczne nie zawsze są zgodne. W przeciwieństwie do najczęściej relacjonowanych rezultatów, stosując metodę rezonansu magnetycznego, DUARA ze współpra-

cownikami (1991) 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 mózgow osób z dysleksją.

Badania struktury mózgu w obszarach związanych z mową nie ograniczają się oczywiście tylko do zagadnień asymetrii. Galaburda (GALABURDA i współaut. 1985, GALABURDA 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 nie-

prawidłową 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 i SEMRUD-CLIKEMAN 1989) oraz we wzgórzu (GALABURDA i współaut. 1985).

Jakkolwiek opisane tu odkrycia anatomiczne mogą przemawiać za teorią językowego deficytu w dysleksji, to nie ma dowodu na ich związek z zaburzeniami świadomości fonologicznej.

HIPOTEZA ZABURZEŃ W UKŁADZIE WZROKOWYM

ROLA RÓWNOLEGŁEGO PRZETWARZANIA W UKŁADZIE WZROKOWYM

Całkowicie niezależny nurt badań nad wyjaśnieniem przyczyn dysleksji 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, np. polegających na przerysowaniu obrazów ze wzoru lub z pamięci, nie stwierdzono takich różnic (patrz 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. 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 sięga początku lat 70. Współcześnie, dzięki niezależnemu wkładowi kilku nurtów badawczych przyjmuje się w

uproszczeniu istnienie anatomicznej i funkcjonalnej segregacji na co najmniej dwa względnie niezależne kanały (LIVINGSTONE i HUBEL 1987, MERIGAN i MAUNSELL 1993). Segregacja występuje już na poziomie siatkówki, gdzie występują dwa typy komórek zwojowych, większe, zwane M (magnocellular), oraz mniejsze, zwane P (parvocellular). W nerwie wzrokowym wyodrębnić można odpowiednio grubsze i cieńsze aksony. Komórki zwojowe typu M wysyłają selektywne projekcje do brzusznej części ciała kolankowatego bocznego (warstwy 1 i 2), komórki typu P natomiast mają zakończenia w grzbietowej części tej struktury (warstwy od 3 do 6). Podobnie jak w siatkówce, również w ciele kolankowatym bocznym bardzo wyraźnie widoczne jest zróżnicowanie wielkości między oboma typami komórek. Ta segregacja anatomiczna ma swoją kontynuację w projekcjach do odrębnych warstw pierwszorzędowej kory wzrokowej. Aksony komórek kanału wielkokomórkowego mają zakończenia w warstwie 4C (HUBEL i WIESEL 1972) i dalej w warstwie 4B (LUND i BOOTHE 1975), zaś aksony komórek kanału drobnokomórkowego mają zakończenia w warstwie 4C (HUBEL i WIESEL 1972) i 4A. Począwszy od tego poziomu, w korze asocjacyjnej, w przeciwieństwie do niższych poziomów analizy wzrokowej, rozdział strukturalny i funkcjonalny obu kanałów nie jest tak kompletny.

Segregacja strukturalna kanałów ma swoje odzwierciedlenie w odmiennym sposobie działania i dopełniających się rolach w transmi-

sji różnych aspektów informacji wzrokowej. Jak wynika z badań aktywności pojedynczych komórek na poziomie siatkówki i ciała kolankowatego bocznego oraz z badań percepcji wzrokowej u zwierząt eksperymentalnych, u których wybiórczo uszkodzono jeden z kanałów, kanał wielkokomórkowy charakteryzuje się przewagą w widzeniu peryferycznym, działa szybko i ma lepszą rozdzielczość czasową oraz jest wrażliwszy na niewielkie nawet różnice kontrastu. Kanał drobnokomórkowy, natomiast, ma lepszą rozdzielczość przestrzenną, jest odpowiedzialny za widzenie barwy i dominuje w widzeniu centralnym. W skrócie charakterystyka ta przedstawiona jest w Tabeli 1.

visual persistence). 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 krót-

Tabela 1. Właściwości podsystemów układu wzrokowego w uproszczeniu.

	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

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 (patrz BREITMEYER 1993a, b; LOVEGROVE i współaut. 1986; LOVEGROVE 1991, 1993; LOVEGROVE i WILLIAMS 1993).

W jednym z pierwszych doniesień wskazującym na deficyt kanału wielkokomórkowego u osób z dysleksją zastosowano metodę pomiaru trwania pobudzenia wzrokowego (ang.

kiej 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 r. (STANLEY i HALL 1973). W serii późniejszych eksperymentów (wiek osób badanych: 8–15 lat) wykazano zależność trwania pobudzenia wzrokowego od charakterystyki bodźców (LOVEGROVE i współaut. 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, co

wskazywałoby na zwolnienie działania kanału wielkokomórkowego.

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.

Galaburda i Livingstone (LIVINGSTONE i współaut. 1991, GALABURDA i LIVINGSTONE 1993) dokonali pomiaru wzrokowych potencjałów wywołanych u dorosłych osób z dysleksją i bez trudności w czytaniu. Uzyskane wyniki można interpretować w kategoriach spowolnienia reakcji wcześniej reagujących komórek pierwszorzędowej kory wzrokowej, lub zwolnienia czasu transmisji z ciała kolankowatego bocznego u osób z dysleksją. Aby sprawdzić przyczynę tego opóźnienia autorzy (GALABURDA i LIVINGSTONE 1993) przebadali *post mortem* pięć mózgow 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. W projekcie tym przebadano jednak zaledwie kilka przypadków, a uzyskane wyniki nie zostały potwierdzone przez innych badaczy.

Interesujące rezultaty przyniosło zastosowanie metody funkcjonalnego rezonansu magnetycznego do analizy działania kanałów wzrokowych u osób z dysleksją. EDEN ze współpracownikami (1996) zaobserwował, że prezentacja bodźca ruchomego powodowała w grupie kontrolnej obustronną aktywację specjalizującego się w analizowaniu wzrokowej informacji o ruchu obszaru MT (ang. middle temporal) w korze skroniowej. Natomiast osoby z grupy z dysleksją charakteryzowały się zmniejszoną aktywacją tego obszaru. Wynik ten zinterpretowano jako potwierdzający istnienie zaburzeń odpowiedzialnego za percepcję ruchu kanału wielkokomórkowego w dysleksji. W badaniach Demba ze współpracownikami (1998) okazało się, że osoby z dysleksją cechowały się obniżoną aktywnością obszarów pierwszorzędowej kory wzrokowej, a także pewnych obszarów wzrokowej kory asocjacyjnej otrzymujących projekcje z kanału wielkokomórkowego. Stwierdzono przy tym

współwystępowanie niskich wyników w testach psychofizycznych z niższą aktywnością neuronów w wymienionych obszarach oraz niskimi wynikami w testach czytania.

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 osób.

Jedną z takich metod jest wyznaczanie progu detekcji spójnego ruchu. W związku z wykazaniem zaangażowania komórek kanału wielkokomórkowego w percepcję szybko zmieniających się obrazów, oraz potwierdzeniem ciągłości projekcji z warstw wielkokomórkowych ciała kolankowatego bocznego do obszaru kory asocjacyjnej wyspecjalizowanego w percepcji ruchu, zakłada się, że uzyskane tą metodą wyniki świadczą o poziomie funkcjonowania kanału wielkokomórkowego. 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). Ekspozując 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 współaut. 1985, NEWSOME i PARE 1988, BRITTEN i współaut. 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 współaut. 1995, RAYMOND i SORENSON 1998, TALCOTT i współaut. 1998,

2000, WITTON i współaut. 1998, SLAGHUIS i RYAN 1999, EVERATT i współaut. 1999).

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 współaut. 1980). Od tamtej pory wiele zespołów badaczy w różnych warunkach eksperymentalnych mierzyło wrażliwość na kontrast u różnych grup wiekowych osób z dysleksją. Świą 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.

Na przestrzeni ostatnich lat w wielu badaniach stwierdzono obniżenie wrażliwości na kontrast świadczące o deficycie w kanale wielkokomórkowym u osób z dysleksją (LOVEGROVE i współaut. 1982; MARTIN i LOVEGROVE 1984, 1987, 1988; CORNELISSEN 1993; MASON i współaut. 1993; EVANS i współaut. 1993, 1994; FLEMINGHAM i JAKOBSON 1995; BORSTING i współaut. 1996). Jednak wnikliwa analiza metodologiczna tych prac ujawnia, że często wbrew interpretacjom autorów, uzyskiwane przez nich rezultaty nie zawsze są tak jednoznaczne (patrz SKUTTON 2000). Jakkolwiek nie podważa to samej hipotezy o zaburzeniach w kanale wielkokomórkowym u osób z dysleksją, to wskazuje na konieczność krytycznych analiz metodologicznych.

PRÓBA SYNTEZY

Generalnie, zarówno teoria zaburzeń fonologicznych, jak i dysfunkcji kanału wielkokomórkowego mają mocne uzasadnienie w badaniach eksperymentalnych. Fakt ten jest zarzewiem niesłabnących sporów wśród badaczy zajmujących się przyczynami dysleksji. Jednocześnie brak jest badań próbujących pogodzić oba podejścia, w których analizie poddano by zarówno słuch fonematyczny, jak i kanał wielkokomórkowy u tej samej grupy osób. Jedynie w dwóch ośrodkach badawczych: w Laboratorium Fizjologii w Oxfordzie i Pracowni Psychofizjologii w Warszawie podjęto prace w tym kierunku. Ponieważ psychologowie zajmujący się badaniem świadomości fonologicznej nie dążyli do poznania głębszych, fizjologicznych mechanizmów leżących u jej podłoża, fizjologowie zajmujący się działaniem układu nerwowego sami podjęli to zadanie. Ponieważ wyróżnianie i różnicowanie głosek wymaga sprawnej percepcji szybkich zmian tonalnych, podjęto próbę porównania poziomu czytania, świadomości fonologicznej i percepcji słuchowej pojedynczych tonów u dzieci w wieku szkolnym (TALCOTT i współaut. 1999). Okazało się, że po pierwsze, świadomość fonologiczna koreluje znacząco z wynikami czytania i pisania. Co ciekawe, sprawność percepcji szybkich modulacji pojedynczych tonów również korelowała z tymi wskaźnikami. Można zatem sądzić, że u podłoża zdolności związanych ze słuchem

fonematycznym i świadomością fonologiczną, leży bardziej podstawowy mechanizm związany z percepcją słuchową. W badaniu z udziałem dorosłych (WITTON i współaut. 1998) wykazano obniżenie wrażliwości na modulację fali dźwiękowej, oraz, świadczące o zaburzeniach funkcji kanału wielkokomórkowego, percepcji spójnego ruchu u osób z dysleksją. Zarówno w grupie osób bez trudności, jak i z trudnościami w czytaniu wyniki badań psychofizycznych korelowały z poziomem świadomości fonologicznej.

Z kolei w badaniu z udziałem polskich dzieci (BEDNAREK 2001) wykazano zaburzenia funkcjonowania kanału wielkokomórkowego polegające na nadmiernej wrażliwości na kontrast, oraz obniżenie słuchu fonematycznego u dzieci z dysleksją. Warto przy tym podkreślić, że o ile poziom czytania i pisania korelował ze słuchem fonematycznym w grupie bez trudności w czytaniu, to nie było takiego efektu w grupie z dysleksją. Wyniki czytania i pisania w tej grupie korelowały natomiast silnie z podwyższoną wrażliwością na kontrast. Badania te zatem pokazują, że teoria zaburzeń fonologicznych i dysfunkcji kanału wielkokomórkowego nie muszą się wykluczać. Przeciwnie, być może oba mechanizmy pełnią dopełniające się role w warunkowaniu dysleksji.

Niewątpliwie przyszłość badań nad dysleksją leży w poszukiwaniu fizjologicznych relacji

między odkrytymi dysfunkcjami. Dotychczasowe badania nie odpowiedziały ostatecznie ani na pytanie o naturę dysleksji, ani nie dostarczyły satysfakcjonujących metod terapii. Ich

sukcesem jest natomiast wskazanie interesujących kierunków poszukiwań i rozwinięcie zaawansowanych technologicznie metod badawczych.

SPECIFIC READING DISORDER IN RECENT RESEARCH DATA

S u m m a r y

Dyslexia, i.e. specific reading disability, is a phenomenon known from 100 years but its causes are still unrecognised. At the end of the last century cases of „word blindness” resulting from lesions to *angular gyrus* were diagnosed, which provoked persisted interpretation of reading disability in terms of congenital malfunctioning of that area of brain. Thus, belief that dyslexia is an inherited dysfunction was highly accepted, but only recently it gained scientific confirmation from genetics. Some data suggest that chromosome 15 and 6 may be related to reading disability and

that having an affected parent is a strong risk predictor. Modern attempts to understand neurophysiological processes underlying dyslexia are divided into two main streams: linguistic and visual. Linguistic hypothesis refers to reduced phonological skills, while visual, to dysfunction of magnocellular channel of visual system. Both have collected evidence for anatomical and functional differences supporting each hypothesis. Only few attempts to resolve this controversy were undertaken recently.

LITERATURA

- ANNETT M., KILSHAW D., 1984. *Lateral preference and skill in dyslexics: implications of the right shift theory*. J. Child Psych. 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*. J. Exp. Psych. Human Perception & Performance 7, 496-505.
- BEDNAREK D., 2001. *W poszukiwaniu przyczyn dysleksji: zaburzenia kanału wielkokomórkowego w układzie wzrokowym*. Praca doktorska, Biblioteka Instytutu Biologii Doświadczalnej.
- BEITCHMAN J. H., INGLIS A., 1991. *The continuum of linguistic dysfunction from pervasive developmental disorders to dyslexia*. Psych. J. Neurosci. 17, 93-107.
- BENTON A., 1975. *Developmental dyslexia: Neurological aspects*. [W:] *Current Reviews of Higher Order Nervous System Dysfunction*. FRIEDLANDER W. J. (red.). Advances in Neurology: New York, Raven Press, 1, 1-47.
- BERLIN R., 1887. *Eine Besondere Art der Wortblindheit: Dyslexia*. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
- 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*. Vis. Res. 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.
- BREITMEYER B. G., 1993a. *Sustained (P) and transient (M) channels in vision: a review and implications for reading*. [W:] *Visual Processing in Reading and Reading Disabilities*. D. M. WILLOWS R. S., KRUK, E. CORCOS (red.). LEA, New Jersey, 95-110.
- BREITMEYER B. G., 1993b. *The roles of sustained (P) and transient (M) channels in reading and reading disability*. [W:] *Facets of Dyslexia and its Remediation*. S. F. WRIGHT, R. GRONER (red.). 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*. J. Neurosci. 12, 4745-4765.
- BRODBENT W. H., 1872. *On the cerebral mechanisms of speech and thought*. Trans. R. Med. Chir. Soc. 15, 145-194.
- CHOMSKY N., 1957. *Syntactic Structures*. The Hague, Mouton.
- CORNELISSEN P., 1993. *Fixation, contrast sensitivity and children's reading*. [W:] *Facets of Dyslexia and its Remediation*. S. F. WRIGHT, R. GRONER (red.). 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*. Vis. Res. 36, 1483-1494.
- 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., 1998. *Functional magnetic resonance imaging of early visual pathways in dyslexia*. J. Neurosci. 18, 6939-6951.
- 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*. Archiv. Neurology, 48, 410-416.
- 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.

- EVANS, B. J., DRASDO N., RICHARDS I. L., 1993. *Linking the sensory and motor visual correlates of dyslexia*. [W:] *Facets of Dyslexia and its Remediation*. S. F. WRIGHT, R. GRONER (red.). Amsterdam, Elsevier, 179-191.
- EVANS B. J., DRASDO N., RICHARDS I. L., 1994. *An investigation of some sensory and refractive visual factors in dyslexia*. *Vis. Res.* 34, 1913-1926.
- EVERATT J., BRADSHAW M., HIBBARD P., 1999. *Visual processing and dyslexia*. *Perception*, 28, 243-254.
- FELMINGHAM K. L., JAKOBSON L. S., 1995. *Visual and visuomotor performance in dyslexic children*. *Exp. Brain Res.* 106, 467-474.
- GALABURDA A. M., 1988. *The pathogenesis of childhood dyslexia*. [W:] *Language, Communication and the Brain*. F. PLUM (red.). New York, Raven Press, 127-137.
- GALABURDA A. M., SENIDES F., 1980. *Cyto-architectonic organization of the auditory cortex*. *J. Comp. Neurol.* 190, 597-610.
- GALABURDA A. M., LIVINGSTONE M., 1993. *Evidence for the magnocellular defect in developmental dyslexia*. *Ann. New York Acad. Sci.* 682, 70-82.
- GALABURDA A. M., LEMAY M., KEMPER T. L., GESHWIND N., 1978. *Right-left asymmetries in the brain*. *Science* 199, 852-856.
- GALABURDA A. M., SHERMAN G. F., ROSEN G. D., ABOITIZ F., GESHWIND N., 1985. *Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies*. *Ann. Neurol.* 18, 222-223.
- GESHWIND N., LEVITSKY B., 1968. *Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region*. *Science* 161, 186-187.
- GESHWIND N., BEHAN P., 1982. *Left-handedness: association with immune disease, migraine and developmental learning disorder*. *Proc. Nat. Acad. Sci. 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*. *J. Exp. Child Psych.* 32, 401-424.
- 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*. *Am. J. Human Genetics* 60, 27-39.
- HALLGREN B., 1950. *Specific dyslexia (congenital word-blindness): A clinical and genetic study*. *Acta Psych. Neurol.* 65 (Suppl.), 1-287.
- HINSHELDWOOD J., 1917. *Congenital Word-blindness*. London, H. K. Lewis and Company.
- HUBEL D. H., WIESEL T. N., 1972. *Laminar and columnar distribution of geniculo-cortical fibres in macaque monkey*. *J. Comp. Neurol.* 146, 421-450.
- 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*. *Psychol. Bull.* 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*. *Arch. Neurol.* 47, 919-926.
- JERNIGAN T. L., HESSELINK J. R., SOWELL E., TALLAL P., 1991. *Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language- and learning-impaired children*. *Arch. Neurol.* 48, 539-545.
- LARSEN J.P., HOIEN T., LUNDBERG I., ODEGAARD H., 1990. *MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia*. *Brain & Language* 39, 289-301.
- LIBERMAN I. Y., 1973. *Segmentation of the spoken word*. *Bull. ORTON Society* 23, 65-77.
- LIVINGSTONE M. S., HUBEL D. H., 1987. *Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form, color, movement and depth*. *J. Neurosci.* 7, 3416-3468.
- LIVINGSTONE M. S., ROSEN G. D., DRISLANE F. W., GALABURDA A. M., 1991. *Physiological and anatomical evidence for a magnocellular deficit in developmental dyslexia*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88, 7943-7947.
- LOVEGROVE W. J., 1991. *Spatial frequency processing in dyslexic and normal readers*. [W:] *Vision and Visual Dysfunction, vol. 13, Vision and Visual Dysfunction*. J. F. STEIN (red.). Macmillan Press, 148-154.
- LOVEGROVE W. J., 1993. *Weakness in the transient visual system: a casual factor in dyslexia?* *Ann. New York Acad. Sci.* 682, 57-69.
- LOVEGROVE W., BROWN C., 1978. *Development of information processing in normal and disabled readers*. *Percept. Motor Skills*, 46, 1047-1054.
- LOVEGROVE W., J., WILLIAMS M., C., 1993. *Visual temporal processing deficit in specific reading disability*. [W:] *Visual Processing in Reading and Reading Disabilities*. D. M. WILLOWS, R. S. KRUK, E. CORCOS (red.). LEA New Jersey, 311-330.
- LOVEGROVE W. J., BOWLING A., BADCOCK 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., 1986. *A theoretical and experimental case for a visual deficit in specific reading disability*. *Cog. Neuropsych.* 3, 225-267.
- LUND J. S., BOOTHE R. G., 1975. *Interlaminar connections and pyramidal neuron organization in the visual cortex, area 17, of the macaque monkey*. *J. Comp. Neurol.* 159, 305-334.
- LUNDBERG I., HOIEN T., 1989. *Phonemic deficits: A core symptom of developmental dyslexia?* *Irish J. Psych.* 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?* *J. Exp. Child Psych.* 66, 211-235.
- 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*. Clin. Vis. Sci. 8, 345-353.
- MERIGAN W.H., MAUNSELL J. H., 1993. *How parallel are the primate visual pathways?* Ann. Rev. Neurosci. 16, 369-402.
- MORGAN W. P., 1896. *Word blindness*. British Medical Journal, Nov. 7, 1378.
- 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*. J. Neurosci. 5, 825-840.
- NEWSOME W., PARE E., 1988. *A selective impairment of motion processing following lesions of the middle temporal area (MT)*. J. Neurosci. 8, 2201-2211.
- OLSON R., WISE B., CONNERS F., 1989. *Specific deficit in component reading and language skills: genetic and enviromental influences*. J. Learning Disab. 22, 339-348.
- ORTON S. T., 1928. *Specific reading disability - strephosymbolia*. J. Am. Medical Association 90.
- PENNINGTON B. F., SMITH S. D., 1988. *Genetic influences on learning disabilities: an update*. J. Consul. Clinic. Psych. 56, 817-823.
- PENNINGTON B. F., SMITH S. D., KIMBERLING W. J., GREEN P. A., HAITH M. M., 1987. *Lefthandedness and immune disorders in familial dyslexics*. Arch. Neurol. 44, 634-639.
- PORAC C, COREN S., 1976. *The dominant eye*. Psych. Bull. 83, 880-897.
- RAYMOND J., SORENSON R., 1998. *Visual motion perception in children with dyslexia: normal detection but abnormal integration*. Vis. Cog. 5, 389-404.
- REED M. A., 1989. *Speech perception and the discrimination of brief auditory cues in reading disabled children*. J. Child Psych. 48, 270-290.
- RUMSEY J. M., 1992. *The biology of developmental dyslexia*. JAMA, 268, 912-915.
- 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 Res. Rev. 29, 26-49.
- 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.
- SKOTTUN B. C., 2000. *The magnocellular deficit of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity*. Vis. Res. 40, 111-127.
- SLADEN B. K., 1971. *Inheritance of dyslexia*. Bull. 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*. Vis. Res. 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*. J. Am. Ac. Children Adolescent Psychiatry 29, 204-213.
- STANLEY G., HALL R., 1973. *Short-term visual information processing in dyslexic children*. Child Dev. 44, 841-844.
- STANLEY G., 1975. *Two-part stimulus integration and specific reading disability*. Percept. Motor Skills 41, 873-874.
- TALCOTT J., HANSEN P., WILLIS-OWEN C., MCKINNELL I., RICHARDSON A., STEIN J., 1998. *Visual magnocellular impairment in adult developmental dyslexics*. Neuro-Ophthalmology 20, 187-201.
- TALCOTT J., WITTON C., MCCLEAN M., HANSEN P. C., REES A., GREEN G. G. R., STEIN, J. F., 1999. *Can sensitivity to auditory frequency modulation predict children's phonological and reading skills?* NeuroReport 10, 2045-2050.
- 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.
- VELLUTINO F., 1979. *Dyslexia: Theory and Research*. London, MIT Press.
- VOGLER G. P., DEFRIES J. C., DECKER S. N., 1985. *Family history as an indicator of risk for reading disability*. J. Learn. Disab. 18, 419-421.
- WEKER J. F., TEES R. C., 1987. *Speech perception in severely disabled and average reading children*. Canadian J. Psych. 41, 48-61.
- WITTON C., TALCOTT J., HANSEN P., RICHARDSON P., GRIFFITHS T., REES A., STEIN J., 1998. *Sensitivity to dynamic auditory and visual stimuli predicts non-word reading ability in both dyslexic and normal readers*. Cur. Biol. 8, 791-797.