

NATALIA GAWRON

Wydział Psychologii, Uniwersytet Warszawski, Warszawa
Faculty of Psychology, University of Warsaw, Warsaw
e-mail: ngawron@gmail.com

GRAŻYNA KRASOWICZ-KUPIS

Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa
Educational Research Institute, Warsaw

KATARZYNA WIEJAK

Wydział Pedagogiki i Psychologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin
Faculty of Pedagogy and Psychology, Maria Curie-Skłodowska University, Lublin
Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa
Educational Research Institute, Warsaw

KATARZYNA BOGDANOWICZ

Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa
Educational Research Institute, Warsaw

KATARZYNA JEDNORÓG

Instytut Biologii Doświadczalnej im. Marcelego Nenckiego, Warszawa
Nencki Institute of Experimental Biology, Warsaw

Niejęzykowe deficyty poznawcze u dzieci z dysleksją rozwojową i jej ryzykiem – przegląd badań

Nonverbal cognitive deficits in children at risk
of dyslexia and dyslexic – a research review

Abstract: Learning to read depends on the development of a number of cognitive functions. Along with poor phonology skills, many dyslexic children show difficulties in several specific nonverbal abilities. Their identification during preschool or early primary school should enhance efficient prediction of dyslexia. The article presents research evidence on the deficits of dyslexic children in coherent motion detection, automatisations, attention shifting, visual attention span, and anchoring. Exemplar tasks for their assessment are described.

Key words: developmental dyslexia, nonverbal cognitive deficits, computer-assisted diagnostic tasks, review of studies

Słowa kluczowe: dysleksja rozwojowa, niejęzykowe deficyty poznawcze, komputerowe zadania diagnostyczne, przegląd badań

WPROWADZENIE

Dysleksja rozwojowa w świetle DSM V (APA, 2013) jest odmianą specyficznego zaburzenia uczenia, należącego do grupy zaburzeń neurorozwojowych. Termin ten według najnowszej klasyfikacji DSM można stosować w odniesieniu do trudności obejmujących poprawne lub płynne rozpoznawanie słów, słabe dekodowanie i słabe sprawności pisania. Zazwyczaj uważa się, że objawy zaburzeń pisania w dysleksji nie są jej objawem różnicującym, ale często współwystępującym.

Dysleksja rozwojowa to zaburzenie o podłożu neurobiologicznym manifestujące się trudnościami w nauce, stwierdzone po uwzględnieniu licznych kryteriów wykluczających, takich jak uszkodzenia neurologiczne, niepełnosprawność intelektualna, znaczące defekty zmysłów czy znaczące zaniedbania społeczno-kulturowe (APA, 2013; Bogdanowicz, Lipowska, 2008; Snowling, 2000; Krasowicz-Kupis, 2008). W przypadku dzieci w wieku przedszkolnym i na wczesnym etapie edukacji można mówić o tzw. ryzyku dysleksji, oznaczającym zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń w czytaniu i pisaniu o specyficznym charakterze. Stosuje się go wobec dzieci wskazujących wybiórcze zaburzenia w rozwoju psychoruchowym (Bogdanowicz, 2011). W badaniach światowych termin „ryzyko dysleksji” najczęściej jest utożsamiany z tzw. rodzinnym ryzykiem (*familial risk*), czyli dotyczy sytuacji, gdy krewni w pierwszej linii – rodzice lub rodzeństwo, mają dysleksję, co wiąże się z jej genetycznym podłożem (Pennington, Lefly, 2001).

Najbardziej odpowiedni opis zjawiska zaburzeń rozwojowych, w tym także dysleksji, proponuje Uta Frith (1999), wskazując trzy poziomy opisy i wyjaśniania. Poziom biologiczny odnosi się do podłoża genetycznego i neuronalnego (zmiany strukturalne i funkcjonalne ośrodkowego układu nerwowego). Poziom poznawczy wskazuje na deficyty funkcji poznawczych powiązane z dysleksją, poziom zaś behawioralny odnosi się do jej obserwowalnych i mierzalnych przejawów. Niniejszy artykuł dotyczy jednego z wymienionych

poziomów, a mianowicie poziomu poznawczego. W badaniach prowadzonych od lat na świecie wskazywano wiele różnych deficytów poznawczych mających związek z dysleksją. Wśród nich najważniejszy, bo najczęściej dokumentowany, jest deficyt przetwarzania fonologicznego (Ramus i in., 2003). Jak pisze Margaret Snowling, „(...) dysleksja jest specyficzną formą osłabienia funkcji językowych, będącą skutkiem sposobu, w jaki mózgu dokonuje enkodowania cech fonologicznych wypowiedzianych słów. Jądro deficytu tkwi w przetwarzaniu fonologicznym i ma swoje źródło w słabo zróżnicowanych reprezentacjach fonologicznych. Dysleksja szczególnie wpływa na czytanie i pisanie, ale jej skutki mogą także w toku rozwoju wpływać modyfikująco na różnorodne przejawy w obrębie zachowania” (Snowling, 2000, s. 213–214).

Koncepcja deficytu przetwarzania fonologicznego zakłada, że osoby z dysleksją mają specyficzne osłabienie w zakresie tworzenia umysłowych reprezentacji dźwięków mowy – fonemów, elementów subleksykalnych, jak sylaby czy cząstki typu „rymy”, i reprezentacji fonologicznych słów – oraz posługiwania się nimi (zapamiętywania, przechowywania i aktualizacji). Jak podkreśla Grażyna Krasowicz-Kupis, jeśli reprezentacje umysłowe dźwięków mowy, a przez to także słów, są słabe, posługiwanie się nimi, a zatem tworzenie powiązań fonem–grafem oraz opanowanie czytania będą przebiegać z trudnościami. Przetwarzanie fonologiczne może obejmować zarówno operacje nieświadome (słuch fonemowy), jak i świadome (na przykład porównywanie struktury fonemowej); wtedy mówimy o świadomości fonologicznej (Peterson, Pennington, 2012; Krasowicz-Kupis, 2008).

Koncepcja deficytu fonologicznego jako teoria wskazująca na poznawcze patomechanizmy doskonale uzupełnia rezultaty badań genetycznych i neurobiologicznych. Liczne badania strukturalne oraz funkcjonalne mózgu potwierdzają obecność wrodzonej dysfunkcji lewej okolicy okołosylwuszonej jako podstawy deficytu fonologicznego oraz tworzenia połączeń pomiędzy reprezentacjami ortogra-

ficznymi i fonologicznymi (Galaburda i in., 1985; Silani i in., 2005).

Pomimo spójnego charakteru koncepcji deficytu przetwarzania fonologicznego w dysleksji istnieją badania podważające jej zasadność etiologiczną. Mimo iż badania empiryczne potwierdzają, że osoby z dysleksją mają deficyty przetwarzania fonologicznego, żadne z badań nie wykazuje rzeczywistego związku przyczynowego (Castles, Coltheart, 2004). Van Orden i Kloos (2005) twierdzą, że niemal sto badań, którymi objęto sprawnie czytających, nie rozstrzygnęło, czy biegle czytanie angażuje sprawności fonologiczne, czy też raczej inne sprawności językowe. Oznacza to, że rola przetwarzania fonologicznego dla czynności czytania w tzw. „normie” może nie być najważniejsza, co podważa przypisywanie im tak istotnego znaczenia w powstawaniu dysleksji. Główną słabością teorii fonologicznej jest to, że w żaden sposób nie wyjaśnia ona występowania zaburzeń motorycznych i sensorycznych u osób z dysleksją¹. Zwolennicy teorii deficytu przetwarzania fonologicznego zwykle odrzucają te zaburzenia, jako niebędące istotnymi czy krytycznymi objawami dysleksji. Akceptują ich współwystępowanie z deficytem fonologicznym jako potencjalnych „markerów” dysleksji, ale nie przypisują im roli przyczynowej w jej powstawaniu (Snowling, 2000).

W wyniku tego ograniczenia pojawiają się teorie konkurencyjne. Nie podważają one istnienia deficytu fonologicznego w dysleksji i jego wpływu na trudności w czytaniu, lecz raczej utrzymują, że zaburzenie to jest dużo szersze, zróżnicowane i ma swoje korzenie w bardziej ogólnych procesach uczenia się czy funkcjach sensorycznych i motorycznych, a deficyt fonologiczny jest tylko jednym z ich przejawów.

Rezultatem nieustającego poszukiwania mechanizmów neuronalnych i poznawczych odpowiedzialnych za powstawanie trudności dyslektycznych są nowe hipotezy wskazujące na inne niż językowy i fonologiczny deficyty poznawcze – np. postrzegania spójnego ruchu, automatyzacji, spowolnienia przerzutności uwagi czy obniżonej pojemności pamię-

ci wzrokowej (np. Heim i in., 2008; Jednoróg i in., 2013; Ramus, Ahissar, 2012).

Celem artykułu są:

- przedstawienie hipotez dotyczących niejęzykowych deficytów poznawczych w dysleksji, w tym postulowanych mechanizmów neuronalnych deficytów, zastosowanych w ich pomiarze narzędzi badawczych oraz wyników badań;
- dyskusja krytyczna omówionych hipotez.

Wydaje się, że temat jest wart przybliżenia polskiemu czytelnikowi, ponieważ współczesna wiedza na temat dysleksji nie jest szeroko dostępna w Polsce, a metody opisywania i diagnozowania tego zjawiska często są przestarzałe. W dalszej części artykułu bardziej szczegółowo zostaną omówione wybrane deficyty niejęzykowe związane z dysleksją.

DEFICYT POSTRZEGANIA SPÓJNEGO RUCHU

Pierwsza z neurofizjologicznych teorii dysleksji jako jej pierwotną przyczynę wskazuje nieprawidłowości w budowie i funkcjonowaniu drogi grzbietowej mózgu, czyli drogi neuronalnej przewodzącej informacje wzrokowe i słuchowe (Stein, 2001, 2004). Informacja wzrokowa przekazywana jest z siatkówki oka do kory za pośrednictwem trzech rodzajów komórek zwojowych (komórki wielkie – *magnocells*, drobne – *parvocells* i *koniocells*). Po przejściu przez ciało kolankowate boczne w międzymózgowiu aksony komórek nerwowych rozdzielają się na drogę grzbietową i brzuszna i docierają do pierwszorzędowej kory ciemieniowej, skroniowej i potylicznej. Droga grzbietowa zawiera głównie komórki wielkie, które odpowiadają za szybkie przetwarzanie informacji, przetwarzanie położenia, głębi i ruchu. Droga brzuszna związana jest z rozpoznawaniem obiektów. Droga grzbietowa dociera między innymi do środkowego zakrętu skroniowego (pole V5/MT+), który odpowiada za percepcję ruchu, analizę kształtu liter, zapamiętywanie ich kolejności

w wyrazie. Droga grzbietowa odpowiada też za skupianie wzroku i uwagi oraz ruchy skokowe oka (sakadyczne) (Bednarek, 2002; Stein, 2004; Vidyaagar, Pammer, 2010).

Ocena funkcjonowania drogi grzbietowej jest najczęściej dokonywana na podstawie komputerowego zadania postrzegania spójnego ruchu kropek. Na ekranie na czarnym tle prezentowane są białe kropki poruszające się jednocześnie w tym samym kierunku, na przykład w górę lub w dół, czyli spójnie (z prędkością 15 stopni/sekundę) oraz losowo (ruchem Browna). W zależności od tego, ile kropek porusza się w danym kierunku, widzimy spójny albo losowy ruch kropek. W literaturze opisywane są dwie wersje zadania. W pierwszej zadanie polega na porównaniu dwóch „okien” zawierających kropki: w jednym oknie kropki poruszają się losowo, w drugim – pewien ich procent porusza się jednocześnie w tym samym kierunku (np. Boets i in., 2006). Zadaniem badanych jest wskazanie tego okna, w którym kropki poruszają się spójnie. W drugiej wersji zadania kropki poruszające się spójnie występują na tle kropek poruszających się losowo na tym samym ekranie (np. Jednoróg i in., 2013), a procedura badania jest adaptatywna. Oznacza to, że procent kropek poruszających się spójnie zmienia się w zależności od poprawności odpowiedzi, a po każdej prawidłowej odpowiedzi maleje. Wynikiem w zadaniu jest psychofizyczny próg postrzegania spójnego ruchu, czyli procent kropek, które muszą się poruszać spójnie w danym kierunku na tle szumu, żeby osoba dostrzegła spójny ruch. Aby zadanie było atrakcyjne dla dzieci, kropki przedstawia się jako padający śnieg albo biegnące owce.

Badania dotyczące tego deficytu obejmowały zarówno dzieci z dysleksją, jak i dobrze czytające. Przegląd kilkudziesięciu badań z udziałem dzieci dokonany przez Barta Boetsa i współautorów (2011) wskazuje, że osoby z dysleksją mają wyższy próg postrzegania spójnego ruchu niż osoby dobrze czytające. Piers Cornelissen i współpracownicy (1998) wykazali z kolei, że 9–10-letnie dzieci z niższym progiem postrzegania spójnego ruchu lepiej rozpoznają wyrazy, w których po-

przestawiano litery. Joel Talcott z zespołem (2000), opierając się na badaniu czytających w normie 10-latków, wykazał, że wartości progów postrzegania spójnego ruchu w wysokim stopniu wyjaśniały wariancję wyników w zadaniu mierzącym sprawności ortograficzne, w którym należało odróżnić słowa napisane poprawnie od napisanych niepoprawnie. Zmienna ta nie miała znaczenia w wyjaśnianiu wariancji wyników zadań fonologicznych i słuchowych. W kolejnym badaniu Talcott i współpracownicy (2002) zbadali 350 dzieci w wieku 7–12 lat czytających w normie. Progi postrzegania spójnego ruchu ponownie tłumaczyły znaczący procent wariancji wyników w zakresie wiedzy ortograficznej, ale także w czytaniu i w zadaniach fonologicznych. Badaną grupę dzieci podzielono ze względu na poziom czytania (Talcott i in., 2013) i wyróżniono grupę dobrze czytającą (kontrolną $n = 231$) oraz trzy grupy źle czytające (słowa $n = 13$, pseudosłowa $n = 26$, słabe czytanie obu typów słów $n = 30$). Ostatnia z grup, czyli dzieci osiągające niskie wyniki w czytaniu zarówno słów, jak i pseudosłów, miała istotnie wyższy próg postrzegania spójnego ruchu niż grupa kontrolna.

Kolejna grupa badań dotyczyła postrzegania spójnego ruchu przez dzieci z rodzinnym ryzykiem dysleksji oraz tych, które nie rozpoczęły formalnej nauki czytania (Boets i in., 2006, 2008, 2011; Kevan, Pammer, 2008). Zaobserwowano w nich nie tylko istotnie wyższe progi postrzegania spójnego ruchu, ale również trudności z poprawnym rozpoznawaniem liter i słów. U dzieci z ryzykiem próg postrzegania spójnego ruchu korelował z poziomem czytania po ukończeniu klasy I (Boets i in., 2008) i klasy II (Boets i in., 2011); w grupie kontrolnej nie otrzymano takich korelacji.

Wyniki wymienionych badań skłaniają do wniosku, że deficyt postrzegania spójnego ruchu u dzieci jest do pewnego stopnia niezależny od deficytu fonologicznego, a także poprzedza trudności z czytaniem. Słabsze rozpoznawanie spójnego ruchu jest również powiązane z rodzinnym ryzykiem dysleksji. Możliwość zdiagnozowania omawianego deficytu jeszcze przed rozpoczęciem formalnej

nauki czytania daje szansę na wczesną interwencję i jest szczególnie obiecująca.

Przeciwnicy tezy, że dysfunkcja drogi grzbietowej jest bezpośrednią przyczyną dysleksji (Ramus, 2004) powołują się na badania, które dowiodły, że to anomalie korowe powodują dysfunkcję struktur głębokich mózgu. U myszy, u których wywołano ektopię w korze czołowej, ciemieniowej lub potylicznej, stwierdzono później mniejszą liczbę komórek wielkich w ciele kolankowatym wzgórza niż u myszy kontrolnych i gorsze różnicowanie dźwięków (Galaburda, 1999).

Polemika ta pozostaje nierozstrzygnięta, również dlatego, że nie sposób ustalić w indywidualnym przypadku, gdzie występuje dysfunkcja. Takie objawy, jak słaba percepcja kontrastu, nieprawidłowe widzenie miejsca liter w słowie czy niestabilna fiksacja dwuoczną, są najprawdopodobniej związane z funkcjonowaniem kory mózgowej. Trudności z przeniesieniem uwagi z litery na literę lub między słowami mają z kolei swe źródło w dysfunkcji kory ciemieniowej (Boden, Giaschi, 2007). Mocnym argumentem podważającym rolę deficytu drogi grzbietowej jako przyczyny dysleksji jest fakt, że deficyt postrzegania spójnego ruchu występuje tylko u pewnej części osób z dysleksją. Jak wskazują szacunki, izolowany deficyt postrzegania spójnego ruchu występuje u zaledwie kilku procent dzieci z dysleksją (Jednoróg, 2010; Jednoróg i in., 2013; White i in., 2006), a deficyt współwystępujący z innymi zaburzeniami obserwowano u znacznie większej grupy dzieci – od 30% według Francka Ramusa (2004) do niemal 70% dzieci w innych badaniach (Raymond, Sorenson, 1998, za: Boden, Giaschi, 2007). Objawy dysfunkcji drogi grzbietowej są obecne też w innych zaburzeniach rozwojowych, takich jak autyzm i schizofrenia, co sugeruje, że dysfunkcja ta może być zasadniczo związana z nieprawidłowym rozwojem mózgu. Spostrzeganie spójnego ruchu kropek prawdopodobnie jest powiązane z indywidualnymi zdolnościami hamowania szumu (*noise exclusion*), które u osób z dysleksją są słabsze niż u osób dobrze czytających (Benassi i in., 2010). Według niektórych opracowań słabe postrzeganie spójne-

go ruchu miewają też osoby dobrze czytające (Skoyles, Skottun, 2004, za: Boden, Giaschi, 2007), ale badań dotyczących tego zagadnienia jest bardzo mało w przeciwieństwie do prac potwierdzających słabsze spostrzeganie spójnego ruchu w zaburzeniu czytania (Boden, Giaschi, 2007).

DEFICYT AUTOMATYZACJI

Kolejnym deficytem charakteryzującym osoby z dysleksją jest zaburzenie automatyzacji czynności poznawczych i ruchowych. Automatyzacja to stopniowe przechodzenie do wykonywania czynności bez świadomej kontroli każdego jej etapu, które jest możliwe po wielu powtórzeniach tej czynności (Nicolson, Fawcett, 1990).

Hipotezę o deficycie automatyzacji zaproponowali Roderick Nicolson i Angela Fawcett (1990), którzy zauważyli, że dzieci z dysleksją, w przeciwieństwie do dzieci dobrze czytających, mają trudności z jednoczesnym wykonaniem prostych czynności ruchowych i poznawczych, na przykład z utrzymaniem równowagi na jednej nodze i liczeniem wstak. Wynioskowali, że utrzymanie równowagi nie jest u dzieci z dysleksją w pełni zautomatyzowane i wymaga od nich świadomego zaangażowania uwagi. Późniejsze badania pokazały też, że osoby z dysleksją są niezgrabne ruchowo i nie utrwalają prostych sekwencji ruchowych (Fawcett, Nicolson, 2004; Fawcett i in., 2001). Objawy te są podobne do objawów dysfunkcji lub uszkodzenia mózdzku. Mózdzek odpowiada między innymi za płynność ruchów, utrzymanie postury ciała i równowagi, wykonywanie ruchów pod kontrolą wzroku oraz nieświadome (automatyczne) uczenie proceduralne (Stoodley, Stein, 2013). Nicolson i Fawcett (1990) założyli, że osoby z dysleksją mają trudności z automatyzowaniem każdej czynności, w tym wymowy głosek i kojarzenia głosek z literami, a za objawy te odpowiada dysfunkcja mózdzku. Może ona też powodować deficyt fonologiczny przez trudności z opanowaniem artykulacji głosek (Nicolson i in., 2001).

Badania obrazowe mózgu pokazały, że mózdzek jest aktywny zarówno podczas czytania, jak i wykonywania zadań typowo fonologicznych. Stwierdzono ponadto, że osoby z dysleksją mają mniejszą objętość niektórych rejonów mózdzku (Jednoróg i in., 2013; Stoodley, Stein, 2013). Zauważono też, że mniejsza objętość mózdzku koreluje z niższym poziomem czytania i trudnościami z wykonaniem zadań fonologicznych, choć nie jest to zjawisko wyłączne dla dysleksji, obserwuje się je bowiem też w schizofrenii (Stoodley, Stein, 2013). Niektóre badania donoszą o gorszym wykonywaniu przez osoby z dysleksją zadań mózdkowych wymagających utrzymania równowagi ciała, balansowania, kontroli ruchów oczu oraz uczenia proceduralnego. W literaturze nadal stosuje się określenie „deficyty mózdkowe” w odniesieniu do trudności w zakresie wszystkich tych funkcji, choć wiadomo, że mózdzek jest tylko jedną z wielu struktur mózgu pobudzanych podczas ich wykonywania (Stoodley, Stein, 2013).

Jako hipotetyczne mózdkowe przyczyny zaburzeń czytania wskazywane są dysfunkcyjne mechanizmy artykulacji mowy, mowy wewnętrznej, dzielenia informacji na sekwencje oraz automatyzacji (Stoodley, Stein, 2013). W artykule omówiono wyniki badań nad automatyzacją z użyciem zadań wymagających uczenia się sekwencji, gdyż najnowsza wersja hipotezy Nicolsona i Fawcett podkreśla rolę uczenia się proceduralnego w dysleksji (Nicolson i in., 2010). Istnieją dowody na to, że zdolność ta jest w dysleksji zaburzona i jest w nią zaangażowany mózdzek (Molinari i in., 2008).

Do badania deficytu automatyzacji najczęściej używa się zadania seryjnego czasu reakcji (*serial reaction time* – SRT), które mierzy utajone uczenie się sekwencji. Na monitorze komputera prezentowane są bodźce wzrokowe ukazujące się seriami (nazywanymi blokami) w ustalonej sekwencji lub losowo. Ustalona sekwencja może dotyczyć kolejności miejsc na ekranie, w których pojawi się bodziec, czy kolejności, w jakiej będą wyświetlane bodźce o określonych kolorach, na przykład czerwony, zielony, niebieski. Efek-

tem uczenia się jest szybsze wykonywanie zadań w blokach, w których sekwencja bodźców jest ustalona (Thomas, Nelson, 2001).

Badania z zastosowaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI) potwierdziły, że słabe uczenie utajone u dorosłych osób z dysleksją ma podłoże mózdkowe. Deny Menghini i zespół (2006) pokazali, że u osób z grupy kontrolnej aktywność mózdzku malała w kolejnych blokach z sekwencją, podczas gdy u osób z dysleksją nie zaobserwowano takiej zależności. W ostatnich blokach z sekwencją pobudzenie w płaciku 6. kory mózdzku było nawet większe niż u osób z grupy kontrolnej.

Poniżej przytoczono kilka badań z udziałem dzieci, w których zastosowano różne warianty zadania SRT. Stefano Vicari i współpracownicy (2003; 2005) w badaniach SRT stosowali różnorodne zadania. W jednym z nich na ekranie komputera wyświetlano kółko czerwone, dalej niebieskie, zielone, czerwone i niebieskie, a zadanie badanego polegało na naciskaniu klawisza po pojawieniu się zielonego kółka. W kolejnym dzieci widziały na ekranie 4 prostokąty, które podświetlały się kolejno. Każdemu prostokątowi odpowiadał inny klawisz klawiatury (C, V, B, N). Niezależnie od wieku badanych i rodzaju zadania (badano dzieci w wieku 9–13 lat) u dzieci z dysleksją czasy odpowiedzi w blokach z sekwencją i blokach losowych nie różniły się znacząco, co pokazuje, że dzieci te mają słabsze proceduralne uczenie utajone.

Podobne wyniki otrzymali Catherine Stoodley i współpracownicy (2008). Przebadali 109 dzieci w wieku 7–16 lat, w tym: 45 z dysleksją, 44 bez trudności w czytaniu i 20 z obniżonym poziomem czytania, ale adekwatnym do poziomu rozwoju intelektualnego. Na ekranie pojedynczo pojawiały się obrazki – kot, ryba, kaczka, świnka. W pierwszej kolejności były wyświetlane losowo (40 prób), potem w sekwencji kot – ryba – kot – kaczka – ryba – świnka (sekwencja była powtarzana 14 razy) i ponownie losowo (40 prób). Dzieci miały naciskać klawisze, kiedy pojawiała się ryba albo kaczka. U dzieci z dysleksją czasy odpowiedzi w blokach z sekwencją i blokach losowych nie różniły się znacząco.

Kathleen Thomas i Charles Nelson (2001) zbadali czytające w normie 7-latkę ($n = 22$) i 10-latkę ($n = 20$). Na ekranie wyświetlone były 4 kwadraty, w których kolejno pojawiał się piesek. Wyniki pokazały zmiany rozwojowe w poziomie wykonania tego zadania – dzieci starsze odpowiadały szybciej niż dzieci młodsze, szczególnie w blokach z sekwencją. Dzieci z najdłuższymi czasami reakcji miały najniższe wyniki w zadaniach czytania. W drugim eksperymencie dodatkowo zbadano 46 dzieci w wieku 4 lat. Ich czasy reakcji ogólnie były dłuższe niż w starszych grupach, ale malały w kolejnych blokach z sekwencją.

Podsumowując, wyniki badań wskazują na to, że dzieci z dysleksją mają osłabioną zdolność utajonego uczenia się związanego z automatyzacją w porównaniu z dziećmi dobrze czytającymi. Jak wskazują badania, wyraźny deficyt automatyzacji u dzieci nie jest jednak częsty. Menghini z zespołem (2010) stwierdzili go u 4 z 60 zbadanych dzieci z dysleksją w wieku 8–17 lat, a Katarzyna Jednoróg (2010) u 3 z 18 badanych w wieku 9–11 lat. Fakt, że jest to rzadki deficyt, nie umniejsza jego znaczenia. Dziecko z bardzo słabym uczeniem utajonym może wymagać szczególnie dużo ćwiczeń w trakcie nauki czytania i pisanie (Thomas, Nelson, 2001). Ustalenie, czy deficyt automatyzacji (mierzony zadaniami SRT) jest predyktorem trudności w nauce czytania, wymaga przeprowadzenia badań podłużnych. Dotychczasowe analizy wskazały jedynie na korelację omawianego deficytu z dysleksją. Zasadniczo badacze skłaniają się obecnie ku stanowisku, że zaburzenia mózdkowe, w tym zaburzenie automatyzacji, współwystępują z dysleksją, a nie ją powodują. Dodatkowo zaburzenia o podłożu mózdkowym nie są specyficzne dla dysleksji – zaburzenia motoryki oraz trudności z utrzymaniem równowagi mają dzieci z różnymi problemami rozwojowymi (Rochelle, Talcott, 2006). Istnieją także przypuszczenia, że trudności w wykonywaniu dwóch czynności jednocześnie (np. stanie na jednej nodze i rozpoznawanie kategorii słyszanych słów) są objawem współwystępujących z dysleksją zaburzeń uwagi lub ADHD (Wimmer i in., 1999). Potrzebne są też

dalsze badania porównawcze nad objętością mózdku. Wyniki dotychczasowych prac sugerują, że mniejsza objętość mózdku u dzieci obciążonych genetycznym ryzykiem dysleksji może być skutkiem trudności tych dzieci z opanowaniem umiejętności czytania, a nie ich przyczyną (Raschle i in., 2011).

SPOWOLNIENIE PRZERZUTNOŚCI UWAGI

Część osób z dysleksją ma utrzymujące się trudności skupiania i utrzymywania uwagi. Najważniejsza teoria dotycząca deficytu uwagi w dysleksji zakłada, że trudności z nauką czytania są spowodowane zbyt wolnym jej orientowaniem i słabą przerzutnością (*sluggish attention shifting* – SAS; Hari, Renvall, 2001). Szybkiej przerzutności uwagi wymaga zarówno czytanie, wymagające przenoszenia uwagi wzrokowej z litery na literę, jak i odbiór mowy, kiedy przenosimy uwagę słuchową pomiędzy głoskami. Osłabienie tej funkcji zazwyczaj towarzyszy zaburzeniom fonologicznym, rzadko jest to izolowany deficyt (Facoetti i in., 2004, 2010a, 2010b). Zaburzenie to może być spowodowane nieprawidłowym funkcjonowaniem płatów ciemieniowych (Hoeft i in., 2006), styku skroniowo-ciemieniowo-potylicznego (szczególnie w prawej półkuli mózgu) i drogi grzbietowej. Dysfunkcyjne procesy przerzutności uwagi wzrokowej z litery na literę warunkowane przez drogę grzbietową mogą być bezpośrednią przyczyną dysleksji, ponieważ zaburzają rozpoznawanie pojedynczych liter, co skutkuje błędami w rozpoznawaniu słów (Vidyasagar, Pammer, 2010).

Do badania przerzutności uwagi wzrokowej często używa się zadania wskazówek uwagowych Michaela Posnera (1980). W zadaniu tym na ekranie komputera po lewej lub prawej stronie od punktu fiksacji pojawia się bodziec. Przed jego ekspozycją prezentowana jest wskazówka (strzałka, kropka, podkreślnik o czasie trwania 50–150 ms) nakierowująca uwagę badanego na jedną stronę ekranu. Wskazówka może być trafna (wskazuje stronę, gdzie pojawi się bodziec), błędna (wska-

zuje stronę przeciwną do tej, gdzie pojawi się bodziec) lub neutralna (wskazuje obie strony). Następnie prezentowany jest bodziec właściwy, a badany ma jak najszybciej nacisnąć klawisz po tej stronie, po której się ukazał. U osób dobrze czytających czasy reakcji w próbach ze wskazówką trafną są krótsze niż w próbach ze wskazówką błędną. U wielu osób z dysleksją pojawienie się trafnej wskazówki, w przeciwieństwie do osób dobrze czytających, nie przyspiesza reakcji na bodziec.

Badania podłużne (Facoetti i in., 2010b; Franceschini i in., 2012) pokazały, że 60% dzieci przedszkolnych z rodzinnym ryzykiem dysleksji wykonywało zadanie Posnera wolno i popełniało wiele błędów. U tych dzieci trafne wskazówki nie przyspieszały reakcji na bodziec, tak jak to się działo u dzieci bez ryzyka. Czasy reakcji i poprawność wykonania zadania były prognostyczne dla poziomu czytania po roku i dwóch latach nauki niezależnie od zdolności fonologicznych. Poprawność wykonania zadania Posnera korelowała z poprawnością czytania, szczególnie pseudosłów.

Andrea Facoetti i współpracownicy (2010a) sprawdzili, czy spowolniona przerzutność uwagi dotyczy również modalności słuchowej. W tym celu zmodyfikowano zadanie Posnera, a badanym prezentowano wskazówki słuchowe. Zbadano 22 dzieci z dysleksją i 31 dzieci w grupie kontrolnej (wiek 8–13 lat, średnio 11). Dzieci z dysleksją były podzielone na dwie podgrupy ze względu na czytanie pseudosłów: czytanie błędne i czytanie poprawne, ale wolne tempo. Wszystkie dzieci z pierwszej grupy wolniej reagowały na wskazówki trafne niż dzieci kontrolne i druga grupa z dysleksją, zarówno we wzrokowym, jak i słuchowym zadaniu Posnera. Różnice między grupami dyslektycznymi utrzymały się przy kontroli wyników w zadaniach fonologicznych. Wyniki z zadań uwagi tłumaczyły 31.5% wariacji wyników w czytaniu pseudosłów, co wskazuje, że przerzutność uwagi jest istotnym czynnikiem w procesie dekodowania.

Do hipotezy o spowolnionej przerzutności uwagi odwołali się też Marco Zorzi z zespołem (2012), którzy sprawdzili, czy na poziomie czytania dzieci z dysleksją ma wpływ

rozmiar spacji pomiędzy literami. W badaniu wzięło udział 74 dzieci z dysleksją w wieku 8–14 lat bez ADHD. W badaniu porównano czytanie tekstów, w których zastosowano typowe oraz duże spacje. Duże spacje istotnie zwiększyły poprawność i szybkość czytania u dzieci z dysleksją, zbliżając ich wyniki do poziomu grupy kontrolnej. Należy jednak zauważyć, że wpływ zwiększenia spacji między literami na przerzutność uwagi jest jedynie hipotezą postawioną przez autorów badania, ponieważ w rzeczywistości nie dokonano pomiaru poziomu uwagi.

Riitta Hari i Hanna Renvall założyły (2001), że zbyt wolna przerzutność uwagi u osób z dysleksją to ogólny deficyt poznawczy, który może być przyczyną zarówno ich trudności fonologicznych, jak i wzrokowych. Spowolnioną przerzutność uwagi słuchowej u osób z dysleksją pokazały też badania dotyczące progu słyszenia strumieni dźwięku. W badaniu prezentuje się naprzemiennie wysokie i niskie tony, a w zależności od długości przerwy pomiędzy nimi mogą one być postrzegane jako jedna melodia/strumień dźwięku (*one stream*) lub dwie melodie/strumienie. W kolejnych próbach przerwa między tonami zmniejsza się z 400 do 50 ms. Gdy przerwa jest bardzo krótka, przeczucie uwagi musi być bardzo szybkie. Jest to bardzo trudne, dlatego przy przerwie ok. 50 ms słyszymy zwykle dwa równoległe strumienie dźwięku. Dowiedziono, że osoby z dysleksją słyszą dwa strumienie dźwięku przy dłuższej przerwie między tonami niż osoby z grupy kontrolnej, co oznacza, że mają słabszą przerzutność uwagi słuchowej (Lallier i in., 2009, 2013).

Potrzebne są dalsze badania, by ustalić, jaki procent dzieci z dysleksją odznacza się zaburzeniami przerzutności uwagi, w tym, jak częste są zaburzenia przerzutności uwagi wzrokowej, a jak częste słuchowej. Dostępne dane wskazują na to, że wybiórcze zaburzenia przeczucia uwagi wzrokowej ma niewielki procent dzieci z dysleksją, częściej współwystępują one z innymi deficytami. Stefan Heim z zespołem (2008) zastosowali paradygmat Posnera i stwierdzili, że wśród 45 dzieci z dysleksją 14 (31.1%) miało cza-

sy reakcji istotnie dłuższe niż grupa kontrolna. W badaniach Jednoróg (2010), gdzie uwagę również badano zadaniem Posnera, 8 na 18 dzieci miało deficyt przerzutności uwagi plus inne deficyty, a izolowany deficyt przerzutności uwagi miało 1 dziecko. Menghini z zespołem (2010), używając zadań przeszukiwania wzrokowego, izolowany deficyt uwagi stwierdzili u 1 dziecka na 60, ale u wielu współwystępował on z deficytem fonologicznym lub deficytem funkcji wykonawczych. Trichur Vidyasagar i Kristen Pammer (2010) podkreślają, że choć zdarza się to rzadko, u niektórych osób zaburzenia czytania mają głównie przyczynę wzrokową, na przykład gdy słabe czytanie pseudosłów występuje z dobrą świadomością fonologiczną. Badania nad percepcją strumieni dźwięku prowadzi się od niedawna, trudno zatem określić rozstrzygających rezultatów, ale ten nurt poszukiwań wydaje się bardzo obiecujący.

Wątpliwości wobec deficytu przerzucania uwagi są podobne jak wobec deficytu automatyzacji i dotyczą tego, że mogą one nie być przyczyną dysleksji, tylko objawem towarzyszącym związanym z ADHD. Wiadomo, że współwystępowanie ADHD i dysleksji jest wysokie. Szacuje się, że obecność jednego zaburzenia rozwojowego (np. dysleksji, zaburzeń rozwojowych języka, ADHD, rozwojowego zaburzenia koordynacji) to 40% ryzyka, że dziecko będzie miało też drugie zaburzenie (Gooch i in., 2014). ADHD i zaburzenia czytania mają wspólne podłoże genetyczne, a na ujawnienie się trudności mają wpływ warunki środowiskowe. Mechanizmy, jak oba typy czynników prowadzą do ujawnienia się zaburzeń, nie zostały jednak do dziś wyjaśnione (Rosenberg i in., 2012). W większości prac cytowanych w tym rozdziale wykluczono dzieci z ADHD, taka zasada jest bowiem stosowana w większości badań nad dysleksją (Willburger, Landerl, 2010). Dzieci z ADHD mają przede wszystkim trudności z rozumieniem czytanego tekstu, co jest związane z ich zaburzeniami koncentracji uwagi i małą pojemnością pamięci operacyjnej. Zależności między tymi funkcjami są jednak umiarkowane w populacji osób z ADHD i/lub dysleksją.

Badania z udziałem ponad 6428 par 12-letnich bliźniąt pokazały niskie korelacje (do $r = .028$) między objawami ADHD (zaburzeniami uwagi, objawami hiperaktywności/impulsywności) oraz ogólną miarą czytania i dekodowaniem słów (Wilcutt i in., 2010).

Inne badania nie potwierdzają tezy o bliskim związku dysleksji i ADHD. Opracowanie Debbie Gooch i współpracowników (2014) dowodzi, że zaburzenia uwagi, hiperaktywność oraz rozwojowe zaburzenia ruchowe są powiązane z poziomem rozwoju językowego bardziej niż z genetycznym ryzykiem dysleksji. Badania Lauren McGrath i współpracowników (2012) pokazały, że u osób z dysleksją bardziej znaczącą rolę dla poziomu czytania niż objawy nieuwagi (oceniane w wywiadzie z rodzicami i wychowawcą) odgrywa spowolnienie szybkości przetwarzania.

MAŁA POJEMNOŚĆ UWAGI WZROKOWEJ

Kolejnym obszarem badań nad deficytami poznawczymi w dysleksji jest pojemność uwagi wzrokowej. W trakcie nauki czytania wzrasta pojemność uwagi wzrokowej (*visual attention span*, Bosse i in., 2007), dzięki czemu dziecko obejmuje coraz dłuższe słowa w jednej fiksacji wzroku. Termin pojemność uwagi wzrokowej odnosi się do tradycyjnego pojęcia pamięci ikonicznej, czyli wzrokowej pamięci sensorycznej. Jest to rodzaj pamięci wykorzystywanej do rozpoznawania bodźców wzrokowych prezentowanych jednocześnie przez bardzo krótki okres (np. 50 ms). Stanowi ona system pozwalający na przechowywanie informacji, nim zostaną one zakodowane w bardziej trwałej postaci (tj. w pamięci krótkotrwałej czy pamięci długotrwałej). Caroline Reilhac i współpracownicy (2013) wykazali, że u dorosłych z dysleksją i małą pojemnością pamięci wzrokowej osłabiona jest aktywność brzuszej kory skroniowo-potylicznej w lewej półkuli i górnej części lewego przedklinka, który przetwarza ciągi kształtów, w tym litery. Kora przedklinka zapewnia też prawdopodobnie skupienie uwagi.

W zadaniach do pomiaru pojemności pamięci wzrokowej prezentuje się ciągi liter lub symboli, a potem prosi o rozpoznanie całych ciągów lub ich pojedynczych elementów. Stosowany czas ekspozycji bodźców, wynoszący 200 ms, odpowiada jednej fiksacji wzroku. Dotychczas przeprowadzono wiele badań dotyczących roli pamięci wzrokowej w nabywaniu umiejętności czytania i zaburzeń tego procesu. Wyniki wskazują, że osoby z dysleksją rozpoznają prawidłowo mniej ciągów/elementów (bez względu na to, czy są to litery, symbole czy cyfry) i mają trudności z określeniem, czy prezentowane jeden za drugim ciągi liter są identyczne, czy różnią się którąś z liter (Reilhac i in., 2012, 2013). Co jednak warto podkreślić, tylko część dorosłych osób z dysleksją ma bardzo słabą pamięć wzrokową.

Marie-Line Bosse z zespołem (2007) zbadała 68 francuskich dzieci z dysleksją i 55 kontrolnych w wieku 8–17 lat oraz 29 dzieci brytyjskich z dysleksją i 23 kontrolnych w wieku 9–11 lat. W badaniu na ekranie komputera prezentowano ciągi składające się z 5 liter oznaczających spółgłoski. W każdej próbie wyświetlany był ciąg, a po jego zniknięciu dzieci były proszone o jego odтворzenie. W drugim zadaniu po zniknięciu ciągu liter pojawiał się podkreślnik wskazujący miejsce litery, którą dziecko miało podać. W obu grupach z dysleksją duża część dzieci (44% dzieci francuskich i 34.5% dzieci brytyjskich) uzyskała bardzo niskie wyniki w omawianym zadaniu oceniającym pojemność uwagi wzrokowej oraz wyniki w zadaniach fonologicznych na poziomie grupy kontrolnej (oceniało w nich szybkość czytania liter). Według autorów badania dzieci te miały dysleksję spowodowaną deficytem pamięci wzrokowej.

Reilhac i współpracownicy (2012) zbadała też dzieci w wieku średnio 10 lat 9 miesięcy z dysleksją i czytające w normie. Prezentowano pary ciągów składające się z 4 liter oznaczających spółgłoski. Ciągi liter zbudowano, usuwając samogłoski ze słów istniejących i pseudosłów. W każdej próbie na ekranie pojawiał się pierwszy ciąg, zniknął, a po bardzo

krótkiej przerwie pojawiał się drugi. Dzieci miały za pomocą klawiatury komputera udzielić odpowiedzi, czy ciągi były identyczne, czy nie. Dzieci z dysleksją ($n = 12$) wykonały to zadanie na znacznie niższym poziomie niż dzieci czytające dobrze.

Muriel Lobier i współpracownicy (2012) użyli natomiast kształtów geometrycznych zamiast liter. W badaniu wzięły udział dzieci 10-letnie z dysleksją i dobrze czytające (w każdej grupie $n = 14$) oraz 105 9-letnich dzieci o typowym rozwoju. Na ekranie komputera prezentowano bodźce z 5 kategorii: litery, cyfry, pseudolitere, abstrakcyjne symbole i znaki Hiragana (symbole japońskiej ortografii). W każdej próbie prezentowano ciąg złożony z bodźców z dwóch kategorii, na kolejnej planszy pokazywano maskę #####, a następnie pytano, ile bodźców z danej kategorii było wyświetlonych przed chwilą. Dzieci z dysleksją udzieliły mniej poprawnych odpowiedzi niż dzieci z grupy kontrolnej. W grupie dzieci o typowym rozwoju wyniki zadania mierzącego pojemność uwagi wzrokowej korelowały dodatnio z poprawnością i szybkością czytania słów i pseudosłów.

Marie-Line Bosse i Sylviane Valdois (2009) na podstawie badań 417 prawidłowo rozwijających się dzieci w I, III i V klasie szukały z kolei odpowiedzi na pytanie, w jakim stopniu pojemność uwagi wzrokowej wiąże się z poziomem czytania na tych etapach nauki. Na ekranie komputera prezentowano pary ciągów składające się z 4 spółgłosek. Pary mogły zawierać identyczne litery lub litery odmienne. Zastosowano te same procedury co w opisanej wcześniej pracy Bosse i zespołu (2007). Wyniki analiz regresji pokazały, że we wszystkich klasach pojemność uwagi wzrokowej miała istotny wpływ na poprawność i szybkość czytania pseudosłów, znaczenie zdolności fonologicznych malało zaś z wiekiem.

Autorzy powyższych badań zgodnie twierdzą, że pojemność uwagi wzrokowej ma związek z łatwością uczenia się prawidłowej pisowni wyrazów, czyli wiedzy na temat dopuszczalnych oraz typowych kombinacji liter oraz sekwencji liter odpowiadających kon-

kretnym wyrazom (np. Reilhac i in., 2012). Johannes Ziegler i zespół (2010) wskazują natomiast na to, że przyczyną dysleksji jest zaburzony proces transformacji grafemów na fonemy, czyli przekodowywanie informacji wzrokowej na słuchową, a nie mała pojemność pamięci wzrokowej. Przebadane przez nich 8–12 letnie dzieci z dysleksją miały istotnie większe niż grupa kontrolna trudności z porównywaniem 5 elementowych ciągów, gdy zawierały one litery lub cyfry, ale nie gdy zawierały symbole (% , / , ? , @ , } , < , § itd.). Według Ziegler i współautorów (2010) na ograniczenie pojemności pamięci wzrokowej wskazywałoby, gdyby dzieci z dysleksją miały trudności z poprawnym porównywaniem ciągów zawierających wszystkie rodzaje znaków (litery, cyfry i symbole).

DEFICYT KOTWICZENIA

Jednym z rzadziej opisywanych deficytów jest deficyt kotwiczenia (Ahissar, 2007), czyli automatycznego zapamiętywania fizycznych cech bodźców. W przypadku dźwięków zapamiętywane są takie cechy fizyczne, jak częstotliwość, głośność, czas trwania i barwa. Kotwiczenie poprawia rozpoznawanie bodźców tej samej kategorii, jakie były prezentowane chwilę wcześniej. Jeżeli co jakiś czas słyszymy ten sam dźwięk, to rozpoznajemy go i różnicujemy podobne do niego dźwięki lepiej, ponieważ wytworzyliśmy mentalną reprezentację powtarzającego się bodźca, który staje się punktem odniesienia dla innych dźwięków (Harris, 1948). Powszechnie przyjęte jest, że łatwość, z jaką dziecko będzie się uczyło czytania i pisania, zależy od jego znajomości głosek, sylab, alfabetu, świadomości fonologicznej i pamięci werbalnej. Dzieci z dysleksją zwykle mają mało rozwinięte wszystkie te umiejętności, dlatego poszukuje się bardziej podstawowego deficytu słuchowo-językowego. Początkowo sugerowano, że może to być trudność w przetwarzaniu szybko po sobie następujących dźwięków (Tallal, Piercy, 1973, za: Ahissar, 2007). Według hipotezy deficytu kotwiczenia może być to

trudność z zapamiętywaniem cech fizycznych bodźców, czyli pewnego rodzaju uczeniem się (Ahissar i in., 2006). Do tej pory deficyt ten został pokazany głównie w odniesieniu do bodźców słuchowych, ale prawdopodobnie dotyczy też modalności wzrokowej (Banai, Yifat, 2012). Wyniki badań prowadzonych metodą elektroencefalografii sugerują, że mechanizm kotwiczenia może być związany z aktywnością pnia mózgu, który przez połączenia zwrotne z korą wzmacnia percepcję na poziomie dróg słuchowych i kory słuchowej (Chandaskeran i in., 2009).

Deficyt kotwiczenia u osób z dysleksją pokazano najlepiej w zadaniach wymagających różnicowania par tonów. Badani słyszeli dwa tony, przy czym jeden z nich w każdej próbie ma tę samą częstotliwość – jest to ton-kotwica, na przykład 1000 Hz. W kolejnych próbach tony stają się coraz bardziej podobne do siebie, tzn. coraz mniej różnią się częstotliwością. Zadaniem badanego jest wskazanie, który ton jest wyższy. Badanie trwa do momentu, gdy osoba nie potrafi poprawnie wskazać wyższego tonu. Badania dowodzą, że osoby dobrze czytające lepiej różnicują tony bardziej do siebie podobne niż osoby z dysleksją. Uważa się, że dzieje się tak dlatego, że lepiej zapamiętują ton-kotwicę. Gdy w każdej kolejnej próbie oba tony mają inną częstotliwość (nie ma tonu-kotwicy) osoby z dysleksją i kontrolne wykonują zadanie na porównywalnym poziomie (przegląd wyników badań z udziałem dorosłych podaje Merav Ahissar, 2007). Karen Banai i Rachel Yifat (2011) dowiodły, że u dzieci rozwijających się typowo kotwiczenie jest ukształtowane w wieku wczesnoszkolnym.

Ahissar z zespołem (2006) wykazali deficyt kotwiczenia u 13-letnich dzieci z dysleksją ($n = 19$). Niskie wyniki tych dzieci w zadaniu z tonem-kotwicą korelowały z niskimi wynikami w zdaniach werbalnej pamięci krótkotrwałej. Edith Willburger i Karin Landerl (2010) uważają, że same trudności z kotwiczeniem nie mogą być przyczyną trudności w czytaniu, a deficyt kotwiczenia jest powiązany z szerszym deficytem uwagi. Przebadaly one 90 dzieci o różnym poziomie czy-

tania w wieku 10 lat. Dzieci wykonywały zadanie z różnicowaniem czasu trwania tonów i serię zadań angażujących uwagę. Deficyt kotwiczenia wystąpił u dzieci słabo czytających i z niskim skupianiem, utrzymywaniem i przerzutnością uwagi. Dzieci z niskimi wynikami w czytaniu i uwagą w normie nie miały deficytu kotwiczenia. Yulia Oganian i Merav Ahissar (2012) dowiodły natomiast, że deficyt kotwiczenia bodźców słuchowych jest problemem związanym z dysleksją, a nie z zaburzeniami uwagi. Zadaniem różnicowania tonów zbadaly trzy grupy studentów: z dysleksją, z ADHD (bez dysleksji) i grupę kontrolną. Grupa z ADHD wykonała to zadanie na poziomie grupy kontrolnej i znacznie lepiej niż grupa z dysleksją. Wszystkie grupy zbadano testem mierzącym utrzymywanie uwagi i hamowanie impulsywnych reakcji. W żadnej z grup wyniki w teście uwagi nie korelowały z wynikami zadania różnicowania tonów.

Podsumowując, kotwiczenie może być mechanizmem poznawczym, który ułatwia utrwalanie cech fizycznych bodźców słuchowych i wzrokowych, a dalej – uczenie utajone i automatyzację. Dowiedziono, że u osób z dysleksją kotwiczenie jest słabsze niż u osób dobrze czytających, ale nie ma pewności, czy kotwiczenie jest mechanizmem powodującym trudności z czytaniem. Na razie wiadomo, że ćwiczenia różnicowania słuchowego tonów oraz systemu FM² poprawiają świadomość fonologiczną i werbalną pamięć operacyjną dzieci z dysleksją (Banai, Ahissar, 2010; Hornickel i in., 2012). Badania nad deficytem kotwiczenia są prowadzone od niedawna. Podobnie jak w przypadku deficytu automatyzacji, deficytu przerzucania uwagi oraz deficytu pojemności uwagi wzrokowej nie przeprowadzono jeszcze wystarczającej liczby badań, by móc określić, jak częsty jest deficyt kotwiczenia u dzieci z dysleksją.

ZAKOŃCZENIE

Podsumowując, istnieje szereg deficytów poznawczych, z których każdy może stanowić przyczynę rozwojowych trudności w czytaniu i pisaniu. Celem artykułu było pokazanie ich wielości oraz zróżnicowania pod względem objawów i podłoża mózgowego. Wiadomo też, że opisane deficyty poznawcze (a także inne, na których omówienie nie starczyło już miejsca) występują w różnych konfiguracjach u poszczególnych osób (np. Heim i in., 2008; Jednoróg i in., 2013). Dodatkowo u części osób są powiązane (np. Ahissar i in. 2006; Boets i in., 2008; Willburger, Landerl, 2010), a u części są dyskretne i mogą jedynie nasilać trudności wywołane innymi deficytami (Menghini i in., 2010; Ramus, Ahissar, 2012). U podłoża niektórych deficytów leży prawdopodobnie ten sam mechanizm (np. deficyty percepcji wzrokowej i deficyty uwagi wzrokowej są powiązane z dysfunkcją drogi grzbietowej), ale badania pokazują, że funkcje fonologiczne generują zupełnie inny wzorec pobudzenia korowego niż funkcje wzrokowe związane z drogą grzbietową (np. percepcja spójnego ruchu) czy funkcje związane z automatyzacją ruchową (ruchowe uczenie się sekwencji) (Danelli i in., 2013; Heim i in., 2010), co wskazuje, że istnieją przyczynowo odmienne typy dysleksji.

Wiele z omówionych deficytów można zaobserwować, zanim dziecko zacznie naukę czytania. Potrzebne jest więc opracowanie ogólnodostępnych narzędzi do ich oceny oraz dalsze badania. Szczególnie ważne jest ustalenie, jak częste i jak wyraźne są opisane deficyty u dzieci przedszkolnych, oraz czy utrzymują się one z wiekiem, co pomoże wyjaśnić, które z deficytów niejęzykowych przyczyniają się do pojawienia się zaburzeń czytania. Być może w przyszłości powstaną też metody korekcyjno-kompensacyjne i dydaktyczne zaadaptowane do potrzeb młodszych i starszych dzieci z deficytami omówionymi w artykule.

PRZYPISY

¹ W cytowanych poniżej pracach deficyt danej funkcji często jest definiowany jako wynik poniżej 1.65 odchylenia standardowego od średniej w grupie kontrolnej, co odpowiada 5 percentylowi.

² Technologia FM zbiera głos mówcy za pomocą noszonego przez niego nadajnika. Następnie za pomocą fal radiowych przekazuje sygnał do słuchacza, który nosi miniaturowy odbiornik FM. Urządzenia te minimalizują też szum słyszany przez słuchacza.

BIBLIOGRAFIA

- Ahissar M. (2007), Dyslexia and the anchoring-deficit hypothesis. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 11, 458–465.
- Ahissar M., Lubin Y., Putter-Katz H., Banai K. (2006), Dyslexia and the failure to form a perceptual anchor. *Nature Neuroscience*, 9 (12), 1558–1564.
- American Psychiatric Association (2013), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5*, www.DSM5.org.
- Banai K., Ahissar M. (2010), On the importance of anchoring and the consequences of its impairment in dyslexia. *Dyslexia*, 16, 240–257.
- Banai K., Yifat R. (2011), Perceptual anchoring in preschool children: not adultlike, but there. *PlosONE*, 6, 1–8.
- Banai K., Yifat R. (2012), Anchoring in 4- to 6-year-old children relates to predictors of reading. *Journal of Experimental Child Psychology*, 112, 403–416.
- Bednarek D. (2002), Specyficzne trudności w czytaniu w świetle najnowszych badań. *Kosmos*, 51, 57–67.
- Benassi M., Simonelli L., Giovagnoli S., Bolzani R. (2010), Coherence motion perception in developmental dyslexia: A meta-analysis of behavioral studies. *Dyslexia*, 16 (4): 341–57.
- Boden C., Giaschi D. (2007), M-stream deficits and reading-related visual processes in developmental dyslexia. *Psychological Bulletin*, 133 (2), 346–366.
- Boets B., Wouters J., van Wieringen A., Ghesquière P. (2006), Coherent motion in preschool children at family risk for dyslexia. *Vision Research*, 46, 527–535.
- Boets B., Wouters J., van Wieringen A., De Smedt B., Ghesquière P. (2008), Modelling relations between sensory processing, speech perception, orthographic and phonological ability, and literacy achievement. *Brain and Language*, 106, 29–40.
- Boets B., Vandermosten M., Cornelissen P., Wouters J., Ghesquière P. (2011), Coherent motion sensitivity and reading development in the transition from prereading to reading stage child development. *Child Development*, 82, 854–869.
- Bogdanowicz M. (2011), *Ryzyko dysleksji, dysortografii i dysgrafii*. Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia.
- Bogdanowicz M., Lipowska M. (red.) (2008), *Rodzinne, edukacyjne i psychologiczne wyznaczniki rozwoju*. Kraków: Oficyna Wydawnicza Impuls.
- Bosse M.-L., Tainturier M.J., Valdois S. (2007), Developmental dyslexia: The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, 104, 198–230.
- Bosse M.-L., Valdois S. (2009), Influence of the visual attention span on child reading performance: A cross-sectional study. *Journal of Research in Reading*, 32, 230–253.
- Castles A., Coltheart M. (2004), Is there a causal link from phonological awareness to success in learning to read? *Cognition*, 91, 77–111.
- Chandrasekaran B., Hornickel J., Skoe E., Nicol T., Kraus N. (2009), Context-dependent encoding in the human auditory brainstem relates to hearing speech in noise: Implications for developmental dyslexia. *Neuron*, 64, 311–319.
- Cornelissen P.L., Hansen P.C., Hutton J.L., Evangelinou V., Stein J.F. (1998), Magnocellular visual function and children's single word reading. *Vision Research*, 38, 471–482.

- Danelli L., Berlinger M., Bottini G., Ferri F., Vacchi L., Sberna M., Paulesu E. (2013), Neural intersections of the phonological, visual magnocellular and motor/cerebellar systems in normal readers: implications of imaging studies in dyslexia. *Human Brain Mapping*, 34, 2669–2687.
- Facoetti A., Lorusso M.L., Cattaneo C., Galli R., Molteni M. (2004), Spowolnienie skupiania uwagi wzrokowej i słuchowej u dzieci z dysleksją rozwojową [w:] A. Grabowska, K. Rymaczyk (red.), *Dysleksja. Od badań mózgu do praktyki*, 99–122. Warszawa: Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN.
- Facoetti A., Corradi N., Ruffino M., Gori S., Zorzi M. (2010a), Visual spatial attention and speech segmentation are both impaired in preschoolers at familial risk for developmental dyslexia. *Dyslexia*, 16, 226–239.
- Facoetti A., Trussardi A.N., Ruffino M., Lorusso M.L., Cattaneo C., Galli R., Molteni M., Zorzi M. (2010b), Multisensory spatial attention deficits are predictive of phonological decoding skills in developmental dyslexia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22, 1011–1025.
- Fawcett A.J., Nicolson R.I. (2004), Rola mózdzku w dysleksji [w:] A. Grabowska, K. Rymaczyk (red.), *Dysleksja. Od badań mózgu do praktyki*, 43–76. Warszawa: Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN.
- Franceschini S., Gori S., Ruffino M., Pedrolli K., Facoetti A. (2012), A causal link between visual spatial attention and reading acquisition. *Current Biology*, 22, 1–6.
- Frith U. (1999), Paradoxes in the definition of dyslexia. *Dyslexia*, 5, 192–214.
- Galaburda A.M. (1999), Developmental dyslexia: A multilevel syndrome. *Dyslexia*, 5, 183–191.
- Galaburda A.M., Sherman G.F., Rosen G.D., Aboitiz F., Geschwind N. (1985), Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222–233.
- Gooch D., Hulme C., Nash H.M.I., Snowling M.J. (2014), Comorbidities in preschool children at family risk of dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55 (3), 237–246.
- Hari R., Renvall H. (2001), Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 5, 525–532.
- Harris J. (1948), Discrimination of pitch: suggestions toward method and procedure. *American Journal of Psychology*, 61, 309–322.
- Heim S., Tschierse J., Amunts K., Wilms M., Vossel S., Willmes K., Grabowska A., Huber W. (2008), Cognitive subtypes of dyslexia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 68, 73–82.
- Heim S., Grande M., Pape-Neumann J., van Ermingen M, Meffert E., Grabowska A., Huber W., Amunts K. (2010), Interaction of phonological awareness and ‘magnocellular’ processing during normal and dyslexic reading: Behavioural and fMRI investigations. *Dyslexia*, 16, 258–282.
- Hoefft F., Hernandez A., McMillon G., Taylor-Hill H., Martindale J.L., Meyler A., Keller T.A., Siok W.T., Deutsch G.K., Just M.A., Withfield-Gabrieli S., Gabrieli J.D. (2006), Neural basis of dyslexia: A comparison between dyslexic and nondyslexic children equated for reading ability. *Journal of Neuroscience*, 26, 10700–10708.
- Hornickel J., Zecker S.G., Bradlow A.R., Kraus N. (2012), Assistive listening devices drive neuroplasticity in children with dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109, 16731–1676.
- Jednoróg K. (2010), *Dysleksja rozwojowa – jedno zaburzenie czy wiele różnych*. Nieopublikowana praca doktorska, Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, Warszawa.
- Jednoróg K., Gawron N., Marchewka A., Heim S., Grabowska, A. (2013), Cognitive subtypes of dyslexia are characterized by distinct patterns of grey matter volume. *Brain Structure and Function*, DOI 10.1007/s00429-013-0595-6.
- Kevan A., Pammer K. (2008), Visual deficits in pre-readers at familial risk for dyslexia. *Vision Research*, 48, 2835–2839.
- Krasowicz-Kupis G. (2008), *Psychologia dysleksji*. Warszawa: PWN.
- Lallier M., Thierry G., Tainturier M.J., Donnadiu S., Peyrin C., Billard C., Valdois S. (2009), Auditory and visual stream segregation in children and adults: An assessment of the amodality assumption of the ‘sluggish attentional shifting’ theory of dyslexia. *Brain Research*, 1302, 132–1347.
- Lallier M., Thierry G., Tainturier M.J. (2013), On the importance of considering individual profiles when investigating the role of auditory sequential deficits in developmental dyslexia. *Cognition*, 126 (1), 121–127.

- Lobier M., Zoubinetzky R., Valdois S. (2012), The visual attention span deficit in dyslexia is visual and not verbal. *Cortex*, 48, 768–773.
- McGrath L.M., Pennington B.F., Shanahan M.A., Santerre-Lemmon L.E., Holly D., Barnard H.D., Willcutt E.G., DeFries J.C., Olson R.K. (2012), A multiple deficit model of Reading Disability and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Searching for shared cognitive deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52 (5), 547–557.
- Menghini D., Hagberg G., Caltagirone C., Petrosini L., Vicari S. (2006), Implicit learning deficits in dyslexic adults: An fMRI study. *NeuroImage*, 33, 1218–1226.
- Menghini D., Finzi A., Benassi M., Bolzani R., Facoetti A., Giovagnoli S., Ruffino M., Vicari S. (2010), Different underlying deficits in developmental dyslexia: A comparative study. *Neuropsychologia*, 48, 863–872.
- Molinari M., Chiricozzi F.R., Clausi S., Tedesco A.M., De Lisa M., Leggio M.G. (2008), Cerebellum and detection of sequences, from perception to cognition. *Cerebellum*, 7 (4), 611–615.
- Nicolson R.I., Fawcett A.J. (1990), Automaticity: A new framework for dyslexia research? *Cognition*, 35, 159–182.
- Nicolson R.I., Fawcett A.J., Dean P. (2001), Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24 (9), 508–511.
- Nicolson R.I., Fawcett A.J., Brookes R.L., Needle J. (2010), Procedural learning and dyslexia. *Dyslexia*, 16 (3), 194–212.
- Oganian Y., Ahissar M. (2012), Poor anchoring limits dyslexics' perceptual, memory, and reading skills. *Neuropsychologia*, 50(8): 1895–905.
- Pennington B.F., Lefly D.L. (2001), Early reading development in children at family risk for dyslexia. *Child Development*, 72, 816–833.
- Peterson R.L., Pennington B.F. (2012), Developmental dyslexia. *Lancet*, 379, 1997–2007.
- Posner M.I. (1980), Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3–25.
- Ramus F. (2004), Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*, 27 (12), 720–726.
- Ramus F., Rosen S., Dakin S.C., Day B.L., Castellote J.M., White S., Frith, U. (2003), Theories of developmental dyslexia: Insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841–865.
- Ramus F., Ahissar M. (2012), Developmental dyslexia: The difficulties of interpreting poor performance, and the importance of normal performance. *Cognitive Neuropsychology*, iFirst, 1–19.
- Raschle N.M., Chang M., Gaab, N. (2011), Structural brain alterations associated with dyslexia predate reading onset. *NeuroImage*, 57 (3), 742–749.
- Reilhac C., Jucla M., Ianuzzi S., Valdois S., Démonet J.F. (2012), Effect of orthographic processes on letter identity and letter-position encoding in dyslexic children. *Frontiers in Psychology*, 3, 154.
- Reilhac C., Peyrin C., Démonet J.F., Valdois S. (2013), Role of the superior parietal lobules in letter-identity processing within strings: fMRI evidence from skilled and dyslexic readers. *Neuropsychologia*, 51, 601–612.
- Rochelle K.S.H., Talcott J.B. (2006), Impaired balance in developmental dyslexia? A meta-analysis of the contending evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47 (11), 1159–1166.
- Rosenberg J., Pennington B.F., Willcutt E.G., Olson R.K. (2012), Gene by environment interactions influencing reading disability (RD) and the inattentive symptom dimension of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53 (3), 243–251.
- Silani G., Frith U., Démonet J.F., Fazio F., Perani D., Price C., Frith C.D., Paulesu E. (2005), Brain abnormalities underlying altered activation in dyslexia: a voxel based morphometry study. *Brain*, 128, 2453–2461.
- Snowling M. (2000), *Dyslexia*. Oxford: Blackwell Publishers.
- Stein J. (2001), The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia*, 7, 12–36.
- Stein J. (2004), Wielkokomórkowa teoria dysleksji rozwojowej [w:] A. Grabowska, K. Rymaczyk (red.), *Dysleksja. Od badań mózgu do praktyki*, 7–42. Warszawa: Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN.

- Stoodley C.J., Ray N.J., Jack A., Stein J.F. (2008), Implicit learning in control, dyslexic, and garden-variety poor readers. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1145, 173–183.
- Stoodley C.J., Stein J.F. (2013), Cerebellar function in developmental dyslexia. *Cerebellum*, 12, 267–276.
- Talcott J.B., Witton C., Hebb G.S., Stoodley C.J., Westwood E.A., France S.J., Peter C. Hansen P.C., Stein J.F. (2002), On the relationship between dynamic visual and auditory processing and literacy skills; results from a large primary-school study. *Dyslexia*, 8, 204–225.
- Talcott J.B., Witton C., McLean M.F., Hansen P.C., Rees A., Green G.G., Stein J. (2000), Dynamic sensory sensitivity and children's word decoding skills. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97, 2952–2957.
- Talcott J.B., Witton C., Stein J.F. (2013), Probing the neurocognitive trajectories of children's reading skills. *Neuropsychologia*, 51, 472–481.
- Thomas K.M., Nelson Ch.A. (2001), Serial reaction time learning in preschool and school-age children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 79, 364–387.
- Van Orden G.C., Kloos H. (2005). The question of phonology and reading [w:] M.S. Snowling, C. Hulme (red.), *The science of reading: A handbook*, 61–78. Oxford: Blackwell.
- Vicari S., Marotta L., Menghini D., Molinari M., Petrosini L. (2003), Implicit learning deficit in children with developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 41, 108–114.
- Vicari S., Finzi A., Menghini D., Marotta L., Baldi S., Petrosini L. (2005), Do children with developmental dyslexia have an implicit learning deficit? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 1392–1397.
- Vidyasagar T.R., Pammer K. (2010), Dyslexia: A deficit in visuo-spatial attention, not in phonological processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 57–63.
- White S., Milne E., Rosen S., Hansen P., Swettenham J., Frith U., Ramus F. (2006), The role of sensorimotor impairments in dyslexia: A multiple case study of dyslexic children. *Developmental Science*, 9, 237–255.
- Willburger E., Landerl K. (2010), Anchoring the deficit of the anchor deficit: Dyslexia or attention? *Dyslexia*, 16, 175–182.
- Willcutt E.G., Betjemann R.S., McGrath L.M., Chabildas N.A., Olson R.K., DeFries J.C., Pennington B.F. (2010), Etiology and neuropsychology of comorbidity between RD and ADHD: The case for multiple-deficit models. *Cortex*, 46 (10), 1345–1361.
- Wimmer H., Mayringer H., Raberger T. (1999), Reading and dual-task balancing: evidence against the automatization deficit explanation of developmental dyslexia. *Journal of Learning Disabilities*, 32, 473–478.
- Ziegler J.C., Pech-Georgel C., Dufau S., Grainger J. (2010), Rapid processing of letters, digits and symbols: What purely visual-attentional deficit in developmental dyslexia? *Developmental Science*, 13 (4), F8–F14.
- Zorzi M., Barbiero C., Facoetti A., Lonciari I., Carozzi M., Montico M., Bravar L., George F., Pech-Georgel C., Ziegler J.C. (2012), Extra-large letter spacing improves reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109, 11455–11459.