

MAGNOKOMÓRKOWA TEORIA DYSLEKSJI

Iwona Werner*
Instytut Psychologii
Akademia Bydgoska

Piotr Jaśkowski
Instytut Psychologii
Akademia Bydgoska
Department of Neurology
Medical University of Luebeck, Germany

THE MAGNOCELLULAR THEORY OF DYSLEXIA

Summary. Developmental dyslexia is generally believed to result from impaired linguistic processing rather than from deficits in low-level sensory function. Recently, a bulk of studies was devoted to the so-called magnocellular theory of dyslexia which assumes that dyslexia is due to an impairment of magnocellular stream of the visual (and/or auditory) processing. In this paper we present a review of the anatomical, psychophysical and electrophysiological evidences supporting this theory.

Wprowadzenie

Względnie duża część populacji dzieci w wieku od 8-10 lat wykazuje szczególnie trudności w uczeniu się czytania, które nie mogą być przypisane obniżonemu poziomowi inteligencji. Zaburzenie to nazywane jest dysleksją rozwojową. Powszechnie przyjmuje się, że wstępne etapy przetwarzania sensorycznego u osób dotkniętych dysleksją są całkowicie prawidłowe a ich problemy należy wiązać z zaburzeniami na poziomie poznawczym, w szczególności na poziomie przetwarzania lingwistycznego (np.: Vellutino, 1987; Borkowska i in., 1990; Krasowicz, 1997). Najnowsza definicja dysleksji opublikowana w 1994 r. przez *Research Committee of The Orton Dyslexia Society* z góry zakłada, że dysleksja „jest specyficznym zaburzeniem o podłożu językowym, uwarunkowanym konstytucjonalnie. Charakteryzuje się trudnościami w dekodowaniu pojedynczych słów, co najczęściej odzwierciedla niewystarczające zdolności przetwarzania fonologicznego. Trudności w dekodowaniu pojedynczych słów są zazwyczaj niewspółmierne do wieku oraz innych zdolności poznawczych i umiejętności szkolnych; trudności te nie są wynikiem ogólnego zaburzenia rozwoju ani zaburzeń sensorycznych” (cytat za Bogdanowicz, 1996, s. 21). Starsza definicja z 1987 r., podana przez *National Joint Committee for Learning Disabilities (NJCLD)* jest znacznie ostrożniejsza co do formułowania ostatecznych wniosków na temat etiologii tego zaburzenia. Zgodnie z nią dysleksja odnosi się do heterogenicznej grupy zaburzeń,

* Korespondencję kierować pod adresem: Iwona Werner, Instytut Psychologii Akademii Bydgoskiej, ul. Staffa 1, 85-867 Bydgoszcz, email: IWONWERN@PEN.ONET.PL.

manifestujących się znacznymi trudnościami w przyswajaniu i wykorzystywaniu takich umiejętności, jak: słuchanie, mówienie, czytanie, pisanie, rozumowanie i dokonywanie operacji matematycznych. Zaburzenia te są wrodzone i przypuszczalnie związane z dysfunkcją centralnego układu nerwowego; mogą się one utrzymywać także w życiu dorosłym. Definicja zwraca uwagę na możliwość wystąpienia zaburzeń zachowania i problemów w kontaktach społecznych, wyraźnie zaznaczając, że nie są one przyczyną specyficznych trudności w uczeniu się (Beitchman, Young, 1997).

Zaprezentowane wyżej definicje wskazują na dwa główne podejścia do problemu przyczyn dysleksji rozwojowej: lingwistyczne i neurobiologiczne. W tym drugim nurcie wyróżnia się teoria magnokomórkowa postulująca, że dysleksja jest skutkiem zaburzenia spostrzegania wzrokowego i/lub słuchowego. Na początku lat osiemdziesiątych wykazano, że u osób dyslektycznych występują pewne szczególne niedobory spostrzegania. Lovegrove i in. (Lovegrove i in., 1980a, b; Badcock, Lovegrove, 1981; Lovegrove i in., 1982; Lovegrove i in., 1986) dowiedli, iż dyslektycy w porównaniu z osobami dobrze czytającymi mają nieznacznie obniżoną wrażliwość na kontrast (*contrast sensitivity*) przy niskich częstotliwościach przestrzennych i niskiej luminancji (czyli tych własnościach bodźca wzrokowego, za analizę których odpowiedzialny jest system magnokomórkowy). Fakt ten sam w sobie nie wzbudził specjalnego zainteresowania badaczy, ponieważ – jak argumentowali krytycy – niewielka redukcja kontrastu między literami a tłem nie prowadzi u osoby zdrowej do istotnych zakłóceń w procesie czytania. Zwolennicy nowej percepcyjnej teorii dysleksji stanęli zatem w obliczu trudności koncepcyjnych: jak wytłumaczyć zaburzenia procesu czytania za pomocą stosunkowo niewielkich niedoborów w spostrzeganiu? W toku intensywnych badań pomnożono liczbę przesłanek empirycznych na poparcie teorii magnokomórkowej, jak również przedstawiono próby wyjaśnienia, jak nieznaczne niedobory na wstępnych etapach przetwarzania informacji mogą prowadzić do zaburzeń czytania.

Ze względu na ograniczone ramy tego opracowania koncepcję magnokomórkową przedstawimy tylko w odniesieniu do przetwarzania wzrokowego, sygnalizując jedynie, że osoby dyslektyczne wykazują również zaburzenia spostrzegania słuchowego, które wiążą się z uszkodzeniem słuchowej drogi *magno*. Neuroanatomiczne badania (Galaburda, 1994) wykazały bowiem, że również w systemie słuchowym istnieją kanały *parvo* i *magno* (patrz dalej w tekście).

Czytając literaturę dotyczącą dysleksji trudno nie oprzeć się wrażeniu, że koncepcja magnokomórkowa jest ignorowana przez lingwistycznie nastawionych badaczy. Dotyczy to również prac polskich: w najnowszych opracowaniach omawiających patogenezę dysleksji nie wspomina się o teorii magnokomórkowej (np. Kaja, 2001). Naszym celem nie jest podejmowanie dyskusji z innymi koncepcjami próbującymi wyjaśnić zjawisko dysleksji (por.: Vellutino, 1987; Kołtuszka, 1989; Krasowicz, 1997; Bednarek, 1999). Nie kwestionujemy ich zasadności, czy też użyteczności w teorii i praktyce. Sądzimy natomiast, że koncepcja magnokomórkowa otwiera nowe perspektywy poznawcze i inaczej ukierunkowuje próby terapii dyslektyków. Wydaje się nam również, że baza empiryczna na jej poparcie jest na tyle rozległa, iż nie należy jej dalej ignorować.

Kanały sensoryczne

Wprowadzanie koncepcji cybernetycznych do psychologii pociągnęło za sobą zainteresowanie badaczy percepcją bodźców prostych z punktu widzenia teorii sygnałów. Rozpoczęto zatem wyznaczanie progów na bodźce, których luminancje zmieniały się albo sinusoidalnie w czasie, albo w postaci pasków czarno-białych (tzw. krata sinusoidalna), w których sinusoidalnie zmieniały się stopnie szarości (np.: DeLange, 1958a, b; Campbell, Robson, 1968). Badacz może manipulować szerokością białych i czarnych pasów (częstotliwością przestrzenną) oraz wielkością kontrastu pomiędzy pasami. Mierzy się progową wartością kontrastu dla danej częstotliwości przestrzennej.

Campbell i Robson (1968) odkryli istnienie dwóch kanałów sensorycznych w obrębie analizatora wzrokowego, które różnią się swoimi charakterystykami. Uczestnikom ich doświadczeń prezentowano bodźce w postaci krat sinusoidalnych i badano kontrast, przy którym są spostrzegane. Dodatkowo jednak jasność pojedynczych pasków zmieniała się okresowo w czasie: jasne paski stopniowo robiły się coraz ciemniejsze, podczas gdy ciemne paski rozjaśniały się. Luminancja całości kraty pozostawała przez cały czas jednakowa. Campbell i Robson (1968) wykazali za pomocą takich doświadczeń, że kraty o drobnym wzorze (wysokiej częstotliwości przestrzennej) są spostrzegane lepiej, gdy częstotliwość modulacji jest niska, natomiast układ wzrokowy jest wrażliwszy na kraty o niskiej częstotliwości przestrzennej, gdy częstotliwość modulacji jest wysoka. Na podstawie swoich wyników zaproponowali hipotezę głoszącą, że istnieją dwa kanały sensoryczne, z których jeden odpowiedzialny jest za spostrzeganie drobnych stacjonarnych lub wolnozmiennych szczegółów, drugi natomiast za spostrzeganie bodźców szybkozmiennych lub ruchomych. Hipotezę Campbella i Robsona (1968) potwierdzały dane neurofizjologiczne: w siatkówce kota wykryto dwa rodzaje komórek zwojowych (X i Y), które reagowały na bodźce w postaci modulowanej kraty w sposób przewidziany przez Campbella i Robsona. Wkrótce komórki o podobnych własnościach wykryto w ciele kolankowatym bocznym rezusa: tzw. komórki *magno* w układzie wzrokowym są odpowiedzialne za przetwarzanie niskich częstotliwości przestrzennych i bodźców szybkozmiennych, natomiast system *parvo* przetwarza informacje związane z wysokimi przestrzennymi częstotliwościami (szczegóły obrazu). Zwróćmy uwagę, że w procesie czytania konieczne jest analizowanie zarówno informacji o dużych kształtach (niskie częstotliwości przestrzenne), jak i o detalach (wysokie częstotliwości przestrzenne). Droga *parvo* uaktywnia się w czasie trwania fiksacji, a jej odpowiedź dostarcza informacji o drobnych elementach tego, na czym fiksowany jest wzrok, np. o kształcie liter.

Dalsze badania pokazały, że segregacja dróg nerwowych *parvo* i *magno* rozpoczynająca się na poziomie siatkówki i istniejąca na poziomie nerwu wzrokowego (cieńsze aksony w szlaku *parvo* i grubsze aksony w szlaku *magno*) oraz ciała kolankowatego bocznego (mniejsze komórki w warstwach grzbietowych i większe w warstwach brzusznych) jest także w pewnym stopniu kontynuowana na poziomie kory mózgowej. Z kory wzrokowej (V1 i V2) wiodą dwa szlaki – jeden biegnie w kierunku tylnej części płata ciemieniowego (tzw. droga grzbietowa), natomiast drugi w kierunku dolnej części płata skroniowego (tzw. droga brzuszna). Livingstone i Hubel (1988) na podstawie analizy wielu doniesień neurofizjologicznych i psychofizycznych postawili hipotezę o wyraźnym oddzieleniu dróg

magno i *parvo*. Według nich, poza pierwszorzędową korą wzrokową (V1) przedłużeniem drogi *magno* jest droga grzbietowa, a drogi *parvo* – droga brzuszna. Nowsze badania (Milner, Goodale, 1995) nie potwierdzają tak radykalnego podziału. Obecnie przyjmuje się, że w szlaku grzbietowym przeważa system *magno*, a w szlaku brzuszny dominuje system *parvo*.

Wyniki badań psychofizycznych

Zainteresowanie deficytem przetwarzania informacji wzrokowej w dysleksji ma swoją długoletnią historię. Już Orton (1925) sugerował, że przyczyną trudności w czytaniu może być dysfunkcja w zakresie percepcji wzrokowej i pamięci wzrokowej. W ciągu ostatnich kilkunastu lat opublikowano wiele prac wskazujących na istnienie deficytu wzrokowego u osób z dysleksją, którego przyczyną jest uszkodzenie drogi *magno* (Cornelissen i in., 1995; Demb i in., 1998; Eden i in., 1995; Eden i in., 1996; Keen i in., 2000; Lovegrove i in., 1980a, b; Lovegrove i in., 1982; Lovegrove i in., 1986; Witton i in., 1998).

Jednym z pierwszych zagadnień rozważanych w ramach badań nad wczesnymi etapami przetwarzania informacji wzrokowej były badania przetrwania bodźca (*visual persistence*). Aktywność komórek układu wzrokowego nie ustaje natychmiast po wyłączeniu bodźca, lecz utrzymuje się jeszcze przez pewien czas. Okres od chwili wyłączenia bodźca do chwili ustania aktywności nerwowej nazywany jest czasem przetrwania. W jednej z psychofizycznych metod pomiaru tego czasu przedstawia się dwa bodźce krótko po sobie. Ze względu na zjawisko przetrwania, jeśli interwał między nimi jest krótki bodźce zlewają się w jeden. Wyznaczając minimalny czas, dla którego układ wzrokowy potrafi dokonać separacji bodźców, możemy wyznaczyć czas przetrwania. Stanley i Hall (1973) przeprowadzili tego typu badania z udziałem dzieci dyslektycznych i stwierdzili, że posiadają one znacząco dłuższe progi separacji niż dzieci normalnie czytające. Lovegrove i współpracownicy (1980b) wykazali ponadto, że czas przetrwania bodźca wzrasta wraz ze zwiększaniem się częstotliwości przestrzennej zarówno w grupie dzieci dyslektycznych, jak i dzieci dobrze czytających. Jednak w przypadku dzieci dyslektycznych wartość tego wzrostu była znacznie mniejsza. Te różnice mogą zostać wyjaśnione przez przyjęcie, że uszkodzony jest system *magno*, który uaktywnia się przy niskich częstotliwościach przestrzennych, a zatem u osób dyslektycznych charakteryzuje się dłuższymi czasami przetrwania, aniżeli ma to miejsce w przypadku osób dobrze czytających.

Wnioski te zostały później potwierdzone dzięki zastosowaniu bodźców w postaci krat o różnej częstotliwości przestrzennej do oceny czasu przetrwania: osoby dyslektyczne wykazują w porównaniu z osobami dobrze czytającymi obniżoną wrażliwość na kontrast przy niskich częstotliwościach przestrzennych i niskiej luminancji, czyli parametrach charakterystycznych dla systemu magnokomórkowego.

Zaburzenia kontroli ruchów oczu w dysleksji

Jednym z najważniejszych elementów procesu czytania są ruchy oczu. W trakcie czytania tekstu oczy nie przemieszczają się jednostajnie, lecz wykonują określony schemat ruchowy. Składa się on z ciągu fiksacji, które trwają średnio 200-250 milisekund. Pomie-

dzy kolejnymi fiksacjami pojawiają się krótkotrwałe „skoki”, zwane sakkadami. Sakkada jest wolicjonalnym, bardzo szybkim i precyzyjnym przeniesieniem punktu fiksacji z jednego miejsca na inne. Jedną z hipotez (Breitmeyer, 1980; Lovegrove i in., 1986) zakłada, iż uszkodzenie systemu magnokomórkowego powoduje, iż traci on zdolność do aktywnego tłumienia systemu *parvo* w czasie sakkadycznych ruchów oczu. W odniesieniu do osób ze specyficznymi trudnościami w czytaniu oznaczałoby to, że ten efekt tłumienia jest zmniejszony albo zupełnie zniesiony. Zatem obraz uzyskany podczas wcześniejszej fiksacji mógłby utrzymywać się także po jej zakończeniu, zaburzając spostrzeganie następnego obrazu (litery, słowa itp.), uzyskanego w trakcie kolejnej fiksacji.

Osoby dyslektyczne często skarżą się, że w trakcie czytania litery zlewają się i zamazują, a całe słowa poruszają się, co prowadzi do uczucia dyskomfortu. Jedną z funkcji systemu *magno* jest kontrola ruchów oczu, zatem uszkodzenie tego systemu może prowadzić do nieskoordynowanych fiksacji oczu, które przejawiają się w wymienionych wyżej objawach. Niestabilność ruchów oczu może objawiać się szczególnymi trudnościami w czasie czytania tekstów pisanych drobnym drukiem. Obserwuje się mniejszą liczbę błędów, gdy dyslektycy mają możliwość czytania tekstów pisanych większą czcionką (Cornelissen i in., 1991). Ponadto łatwiej im czytać, gdy mają zasłonięte jedno oko i czytają tylko jednoocześnie (Stein, Walsh, 1997). Problemem dzieci dyslektycznych miałyby być niestabilna kontrola ruchów oczu polegająca na otrzymywaniu niespójnych informacji z oka lewego i prawego odnośnie do niewielkich obiektów, np. liter. Powoduje to „przeskakiwanie” liter, niemożność ustalenia ich prawidłowej pozycji. Stein i Fowler (1985) zauważyli ponadto, że większość dzieci dyslektycznych pomiędzy 8 i 10 rokiem życia, które posiadały niestabilną kontrolę ruchów oczu, a przez kilka miesięcy ćwiczyły czytanie prawym okiem, trwale udoskonaliły fiksacje oczu a zarazem przejawiały większe postępy w nabywaniu umiejętności czytania w porównaniu z grupą kontrolną. Powyższy wynik nie dotyczył dzieci starszych, co wskazywać może na to, że defekt systemu magnokomórkowego nie jest nieodwracalny, a jego niekorzystny wpływ może zostać osłabiony dzięki wczesnej interwencji.

Zmiany neuroanatomiczne i neurofizjologiczne u osób dyslektycznych

Potwierdzeń teorii magnokomórkowej poszukiwano również w badaniach neuroanatomicznych. Najbardziej spektakularne odkrycie dotyczyło zmian w ciele kolankowatym bocznym (Livingstone i in., 1991). Histologiczne porównanie budowy mózgów dyslektyków z mózgiami osób zdrowych, wykazało, że w ciele kolankowatym bocznym dyslektyków komórki *magno* są mniejsze średnio o 27% i mają zaburzoną wewnętrzną strukturę. Nie znaleziono natomiast żadnych różnic w odniesieniu do tych warstw ciała kolankowatego bocznego, które utworzone są z komórek typu *parvo*.

Badania potencjałów wywołanych, wykazały obniżoną amplitudę odpowiedzi dyslektyków na bodźce szybkozmienne o słabej luminancji i słabym kontraście (Livingstone i in., 1991). Otrzymane rezultaty autorzy zinterpretowali jako fizjologiczną korelatę uszkodzonych neuronów typu *magno* oraz zasugerowali, że uszkodzony system *magno* odgrywa istotną rolę w patofizjologii dysleksji.

Nowoczesne techniki obrazowania aktywności mózgu pozwoliły badaczom na wykrywanie uszkodzenia szlaku *magno*, rozumianego przede wszystkim jako osłabienie aktywacji komórek pola MT/V5 (pole znajdujące się w obrębie górnej bruzdy skroniowej, będące częścią drogi grzbietowej) podczas spostrzegania poruszających się bodźców. Eden i in. (1996) wykorzystali metodę funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (*functional magnetic resonance imaging – fMRI*), pozwalającą na precyzyjne wskazanie tych części mózgu, które przejawiają zwiększoną aktywność. Ocena deficytu w zakresie detekcji ruchu (*behavioral visual motion deficit*) wykazała znaczące różnice pomiędzy osobami z dysleksją a starannie dobraną grupą kontrolną. Prezentacja poruszającego się bodźca wywołała słabszą aktywację pola MT/V5 u dyslektyków; nie znaleziono natomiast żadnych różnic w aktywacji pola MT/V5 podczas prezentacji bodźców stacjonarnych. Otrzymane rezultaty dostarczają kolejnego dowodu na rzecz tezy o neurofizjologicznych podstawach deficytu w przetwarzaniu informacji wzrokowych w dysleksji, a związanych z uszkodzeniem drogi magnokomórkowej.

Przypuszcza się, że ograniczenie możliwości detekcji ruchu może być wynikiem bardziej ogólnych zaburzeń związanych z upośledzonym przekazywaniem informacji nerwowych pomiędzy obszarami mózgu, które wymagają wyraźnej synchronizacji czasowej (Eden i in., 1996).

Percepcja ruchu

Na podstawie badań niektórych gatunków małp, stwierdzono, iż uszkodzenie drogi magnokomórkowej, jak i neuronów z pola MT/V5 kory wzrokowej powoduje poważne zaburzenia w detekcji spójności ruchu (*coherent motion detection*). W typowym badaniu postrzegania spójności ruchu prezentuje się dwie kolumny poruszających się punktów. W jednej kolumnie punkty poruszają się w sposób chaotyczny (tzn. w różnych kierunkach), natomiast w drugiej pewna liczba (wartość zmienna) punktów porusza się w sposób uporządkowany (poziomo, wahadłowo). Zadanie osoby badanej polega na wskazaniu, w której kolumnie punkty poruszają się spójnie. Przejawem uszkodzenia szlaku magnokomórkowego mogą być trudności w spostrzeganiu spójnego ruchu. Może to prowadzić do tego, że w pewnych warunkach nie spostrzega się ciągłości ruchu, lecz kolejne statyczne ujęcia zmienionych układów kropek. Cornelissen i in. (1995) oraz Witton i in. (1998) zbadali spostrzeganie spójności ruchu u dyslektyków. Dyslektyczne dzieci w porównaniu z dziećmi dobrze czytającymi uzyskały wyższe progi detekcji spójnego ruchu średnio o 3-4%, podobnie kształtowały się wyniki u dorosłych dyslektyków w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto dzieci z grupy kontrolnej potrafiły lepiej spostrzegać spójność ruchu niż dorośli dyslektycy. Świadczyć to może o tym, że mniejsza wrażliwość na ruch obserwowana u dyslektyków nie wynika z braku doświadczenia w czytaniu. Rezultaty te dostarczają kolejnego dowodu na rzecz istnienia deficytu magnokomórkowego u dyslektyków. Dodatkowo Witton i in. (1998) stwierdzili, że czasowe aspekty przetwarzania informacji wzrokowej są dobrym predyktorem świadomości fonologicznej (*phonological awareness*).

Demb i in. (1998) natomiast porównali progi detekcji kontrastu oraz progi dyskryminacji szybkości (*speed discrimination thresholds*)¹ dyslektycznych studentów z grupą kontrolną. Porównania tego dokonano przy zastosowaniu takich fizycznych parametrów stymulacji, których percepcyjna analiza związana jest z drogą magnokomórkową, tzn. użyto niskiej luminancji, małej częstotliwości przestrzennej oraz dużej częstotliwości czasowej (*temporal frequency*). Osoby dyslektyczne uzyskały wyższe progi zarówno w zadaniu z dyskryminacją szybkości, jak i w zadaniu związanym z wrażliwością na kontrast, lecz tylko różnice w dyskryminacji szybkości były statystycznie istotne. Zatem sprawność wykonania zadania związanego z dyskryminacją ruchu okazała się czulszym psychofizycznym wskaźnikiem dysleksji niż wrażliwość na kontrast. Drugim istotnym rezultatem tego badania było wykazanie silnej korelacji pomiędzy dyskryminacją ruchu a tempem czytania. Dorośli dyslektycy często radzą sobie z trudnościami w czytaniu dzięki doskonaleniu innych poznawczych zdolności (np. zapamiętują słowa i całe wyrażenia, są bardzo skoncentrowani na tekście). W ten sposób popełniają mniejszą liczbę błędów w czytaniu, natomiast ich tempo czytania jest wolniejsze. Z racji silnego związku wolnego tempa czytania z mniejszą wrażliwością na ruch autorzy sugerują, iż tempo czytania jest parametrem czytania najsilniej skorelowanym z psychofizycznymi pomiarami deficytu drogi *magno*.

Najnowszą próbę wyjaśnienia, w jaki sposób uszkodzenie szlaku *magno* może powodować osłabienie umiejętności czytania podjął Cornelissen i współpracownicy (1998a, b). Założyli oni, że deficyt w zakresie systemu magnokomórkowego przejawiający się w gorszej detekcji spójności ruchu silnie koreluje z mniejszą zdolnością do odczytywania pojedynczych słów. Postawili hipotezę, że uszkodzona droga *magno* utrudnia kodowanie pozycji liter względem siebie, co prowadzić może do błędów w czytaniu. Hipoteza ta akcentuje fakt, że dla poprawnego czytania znaczenie posiada nie tylko umiejętność rozpoznawania poszczególnych liter, ale i ich przestrzennego położenia względem siebie. Niepewność osoby czytającej odnośnie do określenia położenia litery może powodować „zgubienie” bądź powielenie liter lub ich części, czy też niepoprawne wiązanie poszczególnych liter ze sobą. Wyniki doświadczeń (Cornelissen i in., 1998a, b) wykazały, że wraz z obniżaniem się wrażliwości na postrzeganie spójnego ruchu (tzn. uczestnik badania „potrzebuje” większej liczby wspólnie poruszających się punktów, aby dostrzec spójny ruch) wzrasta prawdopodobieństwo wystąpienia błędów „literowych”. Wniosek ten dotyczy zarówno dzieci, jak i młodzieży². Autorzy uważają zatem, że znajomość stopnia wrażliwości na ruch może być dobrym predyktorem stopnia rozwoju umiejętności czytania, aczkolwiek nie potwierdzili oni istnienia wyraźnej linii podziału pomiędzy dyslektykami a grupą kontrolną w zakresie wrażliwości na ruchome bodźce. Cornelissen i in. (1998a) postulują raczej istnienie w populacji dzieci i młodzieży kontinuum wrażliwości na ruch i na inne parametry

¹ Badanie progu dyskryminacji szybkości polegało na prezentacji na monitorze komputera dwóch bodźców w każdej próbie. Jeden z bodźców poruszał się zawsze z tą samą prędkością, drugi zaś przemieszczał się ze zmienną prędkością. Zadanie uczestnika eksperymentu polegało na określeniu, który z bodźców poruszał się szybciej. Badacze manipulowali wielkością rozbieżności w szybkości przemieszczania się bodźców.

² Autorzy nie przeprowadzili selekcji uczestników badań z podziałem na grupę dyslektyczną i kontrolną. Pozwoliło to na analizę otrzymanych rezultatów w teście czytania pojedynczych słów w zależności od stopnia wrażliwości na ruch w badaniu psychofizycznym.

przetwarzania informacji wzrokowych. Ponadto proponują oni ciekawy model teoretyczny, który wyjaśniałby otrzymane wyniki. Sugerują mianowicie możliwość istnienia w obrębie ośrodkowego układu nerwowego funkcjonalnego systemu odpowiedzialnego za umiejętność czytania, w skład którego mogłyby wchodzić procesy przetwarzania wzrokowego, procesy przetwarzania fonologicznego i pamięć krótkotrwała. Każdy z tych procesów charakteryzować miałyby się określoną „przepustowością”, czyli liczbą informacji, które może przetworzyć w jednostce czasu. W tym ujęciu trudności w nabyciu umiejętności czytania można by scharakteryzować w terminach niewystarczającej sprawności jednego z procesów (sprawność danego procesu spada poniżej wartości krytycznej) bądź obniżonej sprawności przetwarzania informacji przez dwa lub trzy procesy. Takie ujęcie problematyki specyficznych trudności w czytaniu lepiej wyjaśnia międzyosobnicze różnice w obrazie zaburzeń dyslektycznych oraz sugerowaną czasami heterogeniczność populacji dyslektyków (patrz dalej w tej pracy).

Uszkodzenie drogi przewodzącej sygnały słuchowe

Dyslektycy często posiadają również specyficzne trudności związane z przetwarzaniem informacji słuchowych. Mają na przykład tendencję do pomijania niektórych dźwięków, czy też zmieniania ich porządku. Doświadczają trudności wynikających z niemożności wyróżnienia źródła dźwięku spośród wielu odgłosów (np. z trudem rozpoznają poszczególne głosy w większej grupie ludzi), są natomiast szczególnie uwrażliwieni na dźwięki, które przeszkadzają im w utrzymaniu koncentracji na bieżącym zadaniu (Richardson, Stein, 1993).

Powyższe symptomy sugerują (Stein, McAnally, 1995; McAnally, Stein, 1996; Witton i in., 1998), że podłożem tych charakterystycznych objawów, może być uszkodzenie wczesnych etapów przetwarzania informacji w drodze słuchowej. Przypuszczenia te zostały potwierdzone przez Galaburdę i in. (1994), którzy wyróżnili w systemie słuchowym, podobnie jak uczyniono to wcześniej w odniesieniu do systemu wzrokowego, neurony typu *magno* w przyśrodkowym jądrze kolankowatym. Ponadto u osób dyslektycznych zaobserwowali ich anormalną strukturę. Przypuszczalnie komórki typu *magno* odgrywają w drodze słuchowej istotną rolę w przetwarzaniu szybkich czasowych informacji ze względu na posiadane właściwości: wysokie tempo reagowania na zmiany charakteru bodźca i obecność dużych szybko przewodzących aksonów (Stein, McAnally, 1995).

Powszechnie przyjmuje się, że większość dyslektyków doświadcza trudności o charakterze fonologicznym, związanych przede wszystkim z trudnościami w przypisywaniu poszczególnym dźwiękom odpowiadającym im fonemów. Tallal (1980) postawiła hipotezę, iż fonologiczne trudności dyslektyków mogą być przejawem deficytu we wczesnych etapach przetwarzania informacji słuchowej. Swoimi badaniami dowiodła, że osoby dyslektyczne znacznie gorzej niż grupa kontrolna radzą sobie z rozróżnianiem podobnych fonemów (np. „ba” – „da”), które są prezentowane jeden po drugim w odstępach kilku setnych sekundy. W ten sposób próbowano wyjaśniać słabą fonologiczną kompetencję dyslektyków, która w znacznej mierze jest zależna od umiejętności uchwycenia zmian częstotliwości dźwięku w następujących szybko po sobie fonemach. Detekcja szybkich zmian często-

tliwości dźwięku, czyli detekcja zmian modulacji częstotliwościowej (*frequency modulation*; FM)³ jest analogicznym procesem do wzrokowej detekcji ruchu, czy migotania.

Badania (Stein, McAnally, 1995; Witton i in., 1998) wykazały, że dorośli dyslektycy są znacząco gorsi w zakresie detekcji zmian modulacji częstotliwościowej bodźców słuchowych w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto wrażliwość na zmiany modulacji częstotliwościowej korelowała z wykonaniem testów czytania. Wskazywać to może na istnienie związku pomiędzy wydajnością wczesnych etapów przetwarzania informacji słuchowej a zdolnością rozróżniania fonemów.

Koniecznym warunkiem prawidłowego nabywania i rozwoju umiejętności czytania jest sprawnie funkcjonujący system słuchowy. Jedną z najistotniejszych przyczyn doświadczanych przez dyslektyków problemów z analizą fonologiczną, może być uszkodzenie systemu magnokomórkowego. Ponieważ dyslektycy nie potrafią śledzić szybko następujących po sobie zmian w natężeniu dźwięku, nie potrafią też dokonać prawidłowej detekcji różnic pomiędzy podobnymi fonemami. Konsekwencją takiej sytuacji będą charakterystyczne błędy, takie jak wspomniane wyżej mylenie podobnych fonemów „ba” i „da”.

Dane nie potwierdzające teorii magnokomórkowej

Dane empiryczne dotyczące teorii deficytu magnokomórkowego w dysleksji nie są w pełni jednoznaczne i zgodne. Obok doniesień potwierdzających istnienie deficytu magnokomórkowego w etiologii trudności w czytaniu, istnieją wyniki badań negujące znaczenie uszkodzenia szlaku *magno* w odniesieniu do dysleksji, bądź znacznie zmniejszające jego znaczenie.

Victor i in. (1993) badali u dyslektyków wzrokowe potencjały wywołane (*visual evoked potentials*; VEPs). Przeprowadzili badanie analogiczne do doświadczenia Livingstona i in. (1991), w którym stwierdzono istotne różnice pomiędzy osobami z trudnościami w czytaniu a osobami normalnie czytającymi w zakresie amplitudy i latencji wczesnych składowych wzrokowych potencjałów wywołanych (zastosowane w badaniu bodźce charakteryzowały się wysoką częstotliwością czasową, niską luminancją i niskim kontrastem, zatem były to parametry bodźca, za których przetwarzanie odpowiedzialny jest szlak *magno*). Uzyskane przez Victora i in. (1993) rezultaty nie potwierdziły wcześniejszych badań Livingstona. Niezgodności między wynikami Livingstona i in. (1991) oraz Victora i in. (1993) można wytłumaczyć zastosowaniem innej metodologii badań, np. dobór uczestników eksperymentu oparty został o inne kryteria.

Seria czterech psychofizycznych eksperymentów (Walther-Müller, 1995) mająca na celu weryfikację założeń teorii deficytu magnokomórkowego w dysleksji w odniesieniu do niemieckojęzycznych dyslektyków (pierwsze tego typu badanie w niemieckim obszarze językowym) nie do końca potwierdziła zasadności tej teorii. Przetestowano różne aspekty przejawiania się systemu magnokomórkowego: wrażliwość na kontrast, wrażliwość na ruch, przetrwanie bodźca, przestrzenne i czasowe własności przetwarzania informacji o spostrzeganym obiekcie. Walther-Müller (1995) nie uzyskał istotnych różnic w wynikach

³ Modulacja częstotliwościowa to proces, w którym częstotliwość sygnału nośnego podlega zmianom w czasie (definicja za Moore, 1999, s. 380).

pomiędzy dziećmi dyslektycznymi a grupą kontrolną w odniesieniu do większości aspektów przejawiania się deficytu magnokomórkowego, za wyjątkiem wrażliwości na kontrast. Udokumentowana nieobecność deficytu magnokomórkowego u niemieckojęzycznych dyslektyków może być dowodem przemawiającym przeciwko znaczeniu uszkodzenia drogi wzrokowej w dysleksji. Ponadto, pozytywne (w sensie zgodności z teorią magnokomórkową) rezultaty uzyskane w opisywanych badaniach nie obejmowały całej grupy dyslektycznych dzieci, lecz odnosiły się jedynie do kilkorga z nich, tym samym podważając tezę, iż uszkodzenie drogi *magno* dotyczy 75% dzieci dyslektycznych (Lovegrove i in., 1990; Williams, LeCluyse, 1990). Zdaniem autora omawianych badań deficyt w zakresie szlaku *magno* obejmuje jedynie około 12% dzieci. Podobnym niepowodzeniem w zakresie poszukiwania psychofizycznych korelat uszkodzonej drogi *magno* zakończyły się badania włoskich dzieci dyslektycznych (Spinelli i in., 1997).

Możliwym wyjaśnieniem rezultatów uzyskanych przez Walther-Müllera oraz Spinelli i in. jest wskazanie na specyfikę języka niemieckiego i włoskiego, w których, inaczej aniżeli w przypadku języka angielskiego, występuje odpowiedniość pomiędzy grafemem a fonemem. Nie pozostaje to bez znaczenia na poziomie przetwarzania informacji: oznacza to, że w tych językach informacje wzrokowe i słuchowe kodowane są w odmienny sposób. Zatem dysfunkcja „szybkiego” systemu *magno* może mieć szczególne znaczenie w przypadku tych języków, w których, w zależności od kontekstu, ta sama informacja wzrokowa (litera, słowo) może odpowiadać odmiennym schematom kodowania fonologicznego. Nie tłumaczy to oczywiście przyczyn większego znaczenia deficytu magnokomórkowego w odniesieniu tylko do niektórych języków. Jednak nawet zwolennicy koncepcji magnokomórkowej nie zakładają istnienia bezpośredniego związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy uszkodzeniem drogi *magno* a dysleksją, lecz wskazują raczej na znaczenie mechanizmów pośredniczących (np. sterowanie ruchami oczu, przetwarzanie następujących szybko po sobie dźwięków). Ponieważ w języku polskim występuje odpowiedniość grafemo-fonemowa, postanowiliśmy sprawdzić (Rusiak i in., 2001) czy wybrane parametry psychofizyczne mogą być predyktorami sprawności czytania. W tym celu przebadaliśmy grupę młodzieży zróżnicowaną wewnątrznie pod względem sprawności czytania i ilorazu inteligencji. W trakcie badań psychofizycznych określano progi wrażliwości postrzegania ruchu spójnego oraz progi detekcji modulacji częstotliwościowej i dyskryminacji częstotliwościowej. Wyniki badania wskazują, że zarówno mniejsza wrażliwość na postrzeganie spójnego ruchu, jak i obniżona zdolność detekcji zmian w dźwięku modulowanym korelują pozytywnie z osłabioną sprawnością czytania. Zaobserwowane zależności nie są jednak tak wyraźnie zarysowane, jak w przypadku podobnych badań pochodzących od badaczy anglosaskich.

Uszkodzenie drogi *magno* a typy dysleksji

Badacze zajmujący się problematyką dysleksji poszukiwali początkowo jednej przyczyny odpowiedzialnej za powstanie specyficznych trudności w czytaniu. Obecnie przyjmuje się, że dysleksja jest raczej zaburzeniem heterogenicznym, w ramach którego można wyróżnić podtypy, w zależności od etiologii i typowych objawów. Jedną z typologii opartych na analizie procesu czytania jest typologia Boder (Flynn, Boder, 1991). Autorka wy-

różniła trzy typy zaburzeń czytania odpowiadające trzem grupom dzieci dyslektycznych: dyseidetykom, dysfonetykom i dysfoneidetykom (grupa mieszana). Dysfonetycy czytają słowa całościowo, mają problemy z powiązaniem relacji pomiędzy dźwiękiem a jego symboliczną reprezentacją w postaci litery. Przejawia się to w trudnościach w odczytywaniu słów nowych, nieznanych czy nieistniejących. Dysfonetycy zazwyczaj czytają szybko, ale niedokładnie. Odczytują słowa w oparciu o minimalne wskazówki, zazwyczaj czytają tylko pierwsze i ostatnie litery wyrazu. Do typowych błędów popełnianych przez nich można zaliczyć odczytywanie „dress” zamiast „diesel” (dekodowanie oparte o pierwsze litery słowa), czy czytanie globalne, jak np. „horse” zamiast „house”. W przeciwieństwie do dysfonetyków, dyseidetycy posiadają wystarczające umiejętności analizy słuchowej. Dyseidetycy doświadczają natomiast trudności w percepcji wzrokowej i zapamiętywaniu całych słów. Deficyt w globalnym spostrzeganiu wyrazów powoduje, że każdorazowo muszą na nowo dekodować słowa. Dyseidetycy piszą i czytają fonetycznie. Przykładem popełnianych przez nich błędów jest fonetyczne odczytywanie niefonetycznych słów, np. „talc” zamiast „talk”. Innymi typowymi błędami popełnianymi przez dyseidetyków jest przestawianie liter i słów, np. czytanie „was” zamiast „saw”, „bib” zamiast „did”. Dyseidetycy dekodują słowa powoli, ale dokładnie, z tego też względu w młodszych klasach szkolnych nie są diagnozowani jako dzieci ryzyka dysleksji. Trzecia grupa, dysfoneidetycy, charakteryzuje się zaburzeniami występującymi u dysfonetyków i dyseidetyków (Flynn, Boder, 1991).

Niektórzy badacze (Lovegrove i in., 1990; Ridder i in., 1997) postawili hipotezę, iż uszkodzenie drogi *magno* jest charakterystyczne tylko dla niektórych dyslektyków. Ich zdaniem badacze, którzy nie uwzględniają złożoności fenomenu dysleksji, otrzymują sprzeczne ze sobą rezultaty badań. Dlatego też w literaturze można odnaleźć prace wskazujące zarówno na istnienie deficytu magnokomórkowego, jak i na jego brak w grupie osób z dysleksją. Aby zweryfikować to założenie, Ridder i in. (1997) uwzględnili typologię dysleksji według Boder i zastosowali procedury mające wyodrębnić poszczególne podtypy z badanej przez nich próby. W ten sposób podzielili badaną grupę na dysfonetyków, dyseidetyków i dysfoneidetyków. Uczestnicy badania zostali poddani badaniu wrażliwości na kontrast dla częstotliwości czasowych od 5 Hz do 25 Hz. Dysfoneidetycy byli znacząco mniej wrażliwi niż grupa kontrolna na kontrast przy wysokich częstotliwościach czasowych. Obniżona wrażliwość na wysokie częstotliwości czasowe wskazuje na deficyt w zakresie drogi magnokomórkowej. Jako grupa, takiego deficytu nie wykazały osoby z pozostałych dwóch podtypów dysleksji, tzn. dysfonetycy i dyseidetycy. Analiza wyników poszczególnych osób wykazała, że również niektórzy dysfonetycy mają obniżoną wrażliwość na kontrast przy wysokich częstotliwościach, co może oznaczać uszkodzenie drogi magnokomórkowej. Natomiast wyniki dyseidetyków nie różniły się od wyników uzyskanych przez grupę kontrolną. Otrzymane rezultaty potwierdziły wcześniejsze badania (Borsting i in., 1996), które ponadto dowiodły, że dysfoneidetycy byli znacząco gorsi od osób z grupy kontrolnej również w detekcji niskich częstotliwości przestrzennych, co jest charakterystyczne dla deficytu szlaku *magno*.

Podsumowanie

Jak wynika z powyższego przeglądu literatury relatywnie dobrze ugruntowanym empirycznie faktem jest to, że u dyslektyków stwierdza się specyficzne zaburzenia postrzegania, których charakter wskazuje na uszkodzenie drogi magnokomórkowej. Autorzy tej koncepcji sugerują, że może być ono przyczyną dysleksji rozwojowej. Różni autorzy proponują jednak odmienne wyjaśnienia tego, w jaki sposób ubytki perceptualne prowadzą do zakłócenia procesu czytania (np. hipoteza Breitmeyera o braku supresyjnego oddziaływania systemu *magno* na *parvo* w trakcie sakkadycznych ruchów oczu, hipoteza Cornelissena dotycząca kodowania pozycji liter w zależności od wysokości progu detekcji ruchu).

Należy jednak stwierdzić, że fakt istnienia deficytów percepcyjnych nie oznacza automatycznie, że są one przyczyną trudności w czytaniu. Możliwe jest na przykład, że zaburzenia percepcyjne są tylko efektem ubocznym schorzenia, które w rzeczywistości jest dysfunkcją językową (szersze omówienie tych treści można znaleźć w: Vellutino, 1987; Krasowicz, 1997), przejawiającą się problemami w fonologicznym dekodowaniu słów, trudnościami w rozróżnianiu struktury gramatycznej i syntaktycznej na poziomie słów i zdań, słabym rozwojem słownika. Istnieje także możliwość, że obserwowane u dyslektyków deficyty percepcyjne (np. słaba detekcja ruchu) mogą nie pozostawać w związku przyczynowo-skutkowym z trudnościami w czytaniu, lecz zjawiska te mogą występować niezależnie od siebie. Przyczyną takiej sytuacji mogą być uwarunkowane genetycznie zmiany struktury i/lub funkcji mózgu, przejawiające się jako deficyty językowe i jako deficyty w funkcjonowaniu systemu *magno* (Frith, 1997). Jak jednak zauważa Stein (1994), większość dzieci dyslektycznych obok błędów typu fonologicznego, popełnia także błędy „wzrokowe”. Na przykład często doznają wrażenia, że litery i całe wyrazy przemieszczają się, zamazują się, „wskakują” i „wyskakują” ze strony czytanego tekstu. Dorośli dyslektycy mają ponadto problemy z oceną prędkości poruszających się samochodów, czy z wyodrębnianiem obiektów z tła. W obrazie zaburzeń dyslektycznych dominuje zazwyczaj tylko jeden rodzaj błędów, niemniej jednak nie oznacza to nieobecności zaburzeń drugiego typu (Stein, McAnally, 1995).

LITERATURA CYTOWANA

- Badcock, D., Lovegrove, W. J. (1981). The effect of contrast, stimulus duration, and spatial frequency on visible persistence in normal and specifically disabled readers, *Journal of the Experimental Psychology*, 7, 495-505.
- Bednarek, D. (1999). Neurobiologiczne podłoże dysleksji, *Przegląd Psychologiczny*, 42, 17-26.
- Beitchman, J. H., Young, A. R. (1997). Learning disorders with a special emphasis on reading disorders: a review of the past 10 years, *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1020-1032.

- Bogdanowicz, M. (1996). Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu u dzieci – nowa definicja i miejsce w klasyfikacjach międzynarodowych, *Psychologia Wychowawcza*, 1, 13-22.
- Borkowska, A., Tarkowski, Z. (1990). Kompetencja językowa i komunikacyjna dzieci z trudnościami w czytaniu i pisaniu, *Logopedia*, 17, 35-42.
- Borsting, E., Ridder, III. W. H., Dudeck, K., Kelley, C., Matsui, L., Motoyama, J. (1996). The presence of a magnocellular defects depends on the type of dyslexia, *Vision Research*, 36, 1047-1053.
- Breitmeyer, B. G. (1980). Unmasking visual masking: A look at the „why” behind the veil of „how”, *Psychological Review*, 87, 52-69.
- Campbell, A. U., Robson, J. G. S. O. (1968). Application of Fourier analysis to the visibility of gratings, *Journal of Physiology*, 197, 551-556.
- Cornelissen, P., Bradley, L., Fowler, S., Stein, J. (1991). What children see affects how they read, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 33, 755-762.
- Cornelissen, P., Richardson, A., Mason, A., Fowler, S., Stein, J. (1995). Contrast sensitivity and coherent motion detection measured at photopic luminance levels in dyslexics and controls, *Vision Research*, 35(10), 1483-1494.
- Cornelissen, P. L., Hansen, P. C., Hutton, J. L., Evangelinou, V., Stein, J. F. (1998a). Magnocellular visual function and children’s single word reading, *Vision Research*, 38(3), 471-482.
- Cornelissen, P. L., Hansen, P. C., Gilchrist, I. D., Cormack, F., Essex, J., Frankish, C. (1998b). Coherent motion detection and letter position encoding, *Vision Research*, 38, 2181-2191.
- De Lange, D. H. (1958a). Research into dynamic nature of the human fovea-cortex systems with intermittent and modulated light. I. Attenuation characteristics with white and colored light, *Journal of the Optical Society of America*, 48, 777-784.
- De Lange, D. H. (1958b). Research into dynamic nature of the human fovea-cortex systems with intermittent and modulated light. II. Phase shift in brightness and delay in color perception, *Journal of the Optical Society of America*, 48, 784-789.
- Demb, J. B., Boyton, G. M., Best, M., Heeger, D. J. (1998). Psychophysical evidence for a magnocellular pathway deficit in dyslexia, *Vision Research*, 38, 1555-1559.
- Eden, G. F., Stein, J. F., Wood, H. M., Wood, F. B. (1995). Temporal and spatial processing in reading disabled and normal children, *Cortex*, 31, 451-469.
- Eden, G. F., VanMeter, J. W., Rumsey, J. M., Zeffiro, T. A. (1996). The visual deficit theory of developmental dyslexia, *Neuroimage*, 4, 108-117.
- Flynn, J. M., Boder, E. (1991). Clinical and electrophysiological correlates of dysphonetic and dyseidetic dyslexia. W: J. F. Stein (red.) *Vision and Visual Dyslexia* (s. 121-131). London: The Macmillan Press Ltd.
- Frith, U. (1997). Brain, mind and behaviour in dyslexia. W: Ch. Hulme, M. Snowling (red.) *Dyslexia: Biology, Cognition and Intervention* (s. 1-19). London: Whurr Publishers Ltd.
- Galaburda, A. M., Rosen, G. D., Menard, M. T. (1994). Aberrant auditory anatomy in developmental dyslexics, *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)*, 91, 8010-8013.

- Kaja, B. (2001). Trudności w uczeniu się. Psychopatologia w uczeniu się czy mikrouszkodzenia mózgu? W: B. Kaja (red.) *Wspomaganie rozwoju: psychostymulacja i psychokorekcja*, t. 3 (s. 74-90). Bydgoszcz: Wydawnictwo Akademii Bydgoskiej.
- Keen, A. G., Lovegrove, W. J. (2000). Transient deficit hypothesis and dyslexia: examination of whole-parts relationship, retinal sensitivity, and spatial and temporal frequencies, *Vision Research*, 40, 705-715.
- Kołtuska, B. (1989). Dysleksja – przegląd koncepcji etiologicznych, *Psychologia Wychowawcza*, 3, 243-250.
- Krasowicz, G. (1997). *Język, czytanie i dysleksja*. Lublin: Agencja Wydawniczo-Handlowa AD.
- Livingstone, M. S., Hubel, D. (1988). Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception, *Science*, 240, 740-749.
- Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular deficit in developmental dyslexia, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U.S.A.* 88, 7943-7947.
- Lovegrove, W. J., Bowling, A., Badcock, D., Blackwood, M. (1980a). Specific reading disability: Differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency, *Science*, 210, 439-440.
- Lovegrove, W., Heddle, M., Slaghuis, W. (1980b). Reading disability: spatial frequency specific deficit in visual information store, *Neuropsychologia*, 18, 111-115.
- Lovegrove, W., Martin, F., Bowling, A., Blackwood, M., 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 visual deficit in specific reading disability, *Cognitive Neuropsychologie*, 3, 225-267.
- Lovegrove, W. J., Garzia, R. P., Nicholson, S. B. (1990). Experimental evidence for a transient system deficit in specific reading disability, *Journal of the American Optometric Association*, 61, 137-146.
- McAnnally, K. I., Stein, J. F. (1996). Auditory temporal coding in dyslexia, *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 263, 961-965.
- Milner, A. D., Goodale, M. A. (1995). *The visual brain in action*. Oxford: Oxford University Press.
- Moore, B. C. J. (1999). *Wprowadzenie do psychologii słyszenia*. Tłum. A. Sęk, E. Skrodzka. Warszawa-Poznań: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Orton, S. (1925). „Word blindness” in school children, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 14, 581-615.
- Richardson, A. J., Stein, J. F. (1993). Personality characteristics of adult dyslexics. W: R. Groner, S. Wright (red.) *Studies in Visual Information Processing*, (s. 411- 423). Amsterdam: Elsevier Science.
- Ridder, W. H., Borsting, E., Cooper, M., McNeel, B., Huang, E. (1997). Not all dyslexics are created equal, *Optometry and Vision Science*, 74, 99-104.
- Rusiak, P., Werner, I., Jaśkowski, P., Sęk, A. (2001). Psychophysical predictors of reading achievements, 43. *Tagung experimentell arbeitender Psychologen*, Regensburg (9-11 April).

- Spinelli, D., Angelelli, P., Luca de, M., Pace di, E., Judica, A., Zoccolotti, P. (1997). Developmental surface dyslexia is not associated with deficits in the transient visual system, *NeuroReport*, 8, 1807-1812.
- Stanley, G., Hall, R. (1973). Short time visual information processing in dyslexics, *Child Development*, 44, 841-844.
- Stein, J. F. (1994). Developmental dyslexia, neural timing and hemispheric lateralisation, *International Journal of Psychophysiology*, 18, 241-249.
- Stein, J. F., McAnally, K. I. (1995). Auditory temporal processing in developmental dyslexics, *Irish Journal of Psychology*, 16, 220-228.
- Stein, J. F., Fowler, M. S. (1985). Effect of monocular occlusion on visuomotor perception and reading in dyslexic children, *Lancet*, 337, 69-73.
- Stein, J., Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia, *Trends in Neuroscience*, 20, 147-152.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics and reading disabilities in children, *Brain and Language*, 9, 182-198.
- Vellutino, F. R. (1987). Dyslexia, *Scientific American*, 256, 20-27.
- Victor, J. D., Conte, M. M., Burton, L., Nass, R. D. (1993). Visual evoked potentials in dyslexics and normals: failure to find a difference in transient or steady-state responses, *Visual Neuroscience*, 10, 939-946.
- Walther-Müller, P. U. (1995). Is there a deficit of early vision in dyslexia?, *Perception*, 24, 919-936.
- Williams, M. C., LeCluyse, K. (1990). Perceptual consequences of a temporal processing deficit in reading disabled children, *Journal of the American Optometric Association*, 61, 111-121.
- Witton, C., Talcott, J. B., Hansen, P. C., Richardson, A. J., Griffiths, T. D., Rees, A., Stein, J. K., Green, G.G.R. (1998). Sensitivity to dynamic auditory and visual stimuli predicts nonword reading ability in both dyslexic and normal readers, *Current Biology*, 8, 791-797.