

Patogeneza dysleksji rozwojowej i postępy w jej terapii

Pathogenesis of developmental dyslexia and advances in treatment

Barbara Wiśniewska¹, Janusz Wendorff²

¹Samodzielna Pracownia Psychologii Klinicznej Instytutu „Centrum Zdrowia Matki-Polki” w Łodzi

¹Klinika Neurologii Instytutu „Centrum Zdrowia Matki-Polki” w Łodzi

¹Uniwersytet im. Jana Kochanowskiego w Kielcach

STRESZCZENIE

Dysleksja jest zaburzeniem rozwojowym o złożonej i wciąż niedostatecznie poznanej etiologii. Badacze podkreślają, że wśród pierwotnych jej przyczyn szczególną rolę odgrywają czynniki genetyczne, pre- i perinatalne, jak również wady rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego. Celem pracy jest przegląd najpopularniejszych koncepcji i wyników badań dotyczących etiopatogenezy dysleksji. Mechanizm powstawania zaburzeń wyjaśniany jest w ramach różnych hipotez nieprawidłowościami funkcji mózdzku, zaburzeniami w obrębie płatów ciemieniowych, zaburzeniami struktur kontroli mowy, zakłóceniami układu wielkokomórkowego lub makro- i mikroskopowymi nieprawidłowościami struktury mózgu. Autorzy omawiają również stosowane metody farmakoterapii oraz interwencje terapeutyczne wykorzystujące techniki komputerowe do stymulacji zaburzonych funkcji poznawczych leżących u podłoża dysleksji rozwojowej. Ogromne zainteresowanie tematem w ostatnich latach zaowocowało, obok badań dotyczących genetyki i mechanizmu powstawania zaburzenia, nowymi propozycjami oddziaływań terapeutycznych.

Słowa kluczowe: dysleksja rozwojowa, patogeneza, interwencja terapeutyczna, dzieci

ABSTRACT

Dyslexia is a complex, developmental disorder which aetiology remains not fully understood. Authors underline the major role of genetic factors among other primary causes, as well as pre- and perinatal factors and developmental abnormalities of central nervous system. The aim of the study is to present the most popular concepts and research findings concerning etiopathogenesis of dyslexia. There are different hypotheses explaining the mechanism of the disorder such as – abnormalities of cerebellar function, parietal lobes abnormalities, abnormalities of brain structures responsible for speech, magnocellular system deficits or macro- and microscopic brain lesions. The authors discuss the methods of pharmacotherapy and therapeutic interventions exploiting computer technology to stimulate the impaired cognitive functions underlying developmental dyslexia. The great interest in the subject – over the recent years – has resulted in studies dedicated to etiopathogenetic factors and mechanisms, as well as in new therapeutic approaches.

Key words: developmental dyslexia, pathogenesis, therapeutic intervention, children

Zmieniające się poglądy na temat genetyki dysleksji rozwojowej skłaniają do zwrócenia uwagi na współczesne propozycje oddziaływań terapeutycznych u dzieci i dorosłych z rozpoznaniem trudności w uczeniu się w aspekcie licznych koncepcji dotyczących etiologii. Z pozoru może się wydawać, że skoro najnowsze badania potwierdzają znaczący udział czynników genetycznych w rozwoju dysleksji i w ok. 60% dziedziczenie tego zaburzenia, to żadna z proponowanych form terapii nie może być wystarczająco efektywna. Przeświadczenie to może być jeszcze dodatkowo wzmacniane znacznym postępem, jaki dokonał się w technikach neuroobrazowania mózgu, za pomocą których stwierdzono występowanie określonych zmian w mózgach osób z dysleksją (np. w płacie skroniowym, głównie w planum temporale, w okolicy ciemieniowo-potylicznej, w mózdzku oraz w drogach nerwowych – szczególnie dotyczy to ciała modzelowatego).

Trudności w czytaniu i pisaniu określone są obecnie w klasyfikacji ICD-10 (WHO) jako specyficzne zaburzenia rozwoju umiejętności szkolnych i w DSM-IV (wg Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego [APA] American Psychiatric Association) jako zaburzenia uczenia się. Literatura europejska podaje, że w populacji dzieci w wieku szkolnym rozpowszechnienie dysleksji waha się pomiędzy 10% a 15%, a w szacunkach światowych nawet od 3 do 20% [1].

Istnieje wiele definicji dysleksji rozwojowej i kilka głównych hipotez czy koncepcji dotyczących jej podłoża, jak • hipoteza deficytu fonologicznego (M.J.Snowling) • dysfunkcji systemu wielkokomórkowego (J.Stein) • hipoteza deficytu mózdkowego (A.Fawcett) • deficytu uwagi (M.L.Lorusso). Do najczęstszych przyczyn dysleksji należą czynniki genetyczne, mikrouszkodzenia powstałe w okresie ciąży, w okresie okołoporodowym i w pierwszych

miesiącach życia, wady rozwojowe układu nerwowego. Prowadzą one do zaburzeń językowych i funkcji percepcyjno-motorycznych (sposobu wzrokowego, słuchowego i motoryki) oraz ich wzajemnego współdziałania, a także do zaburzeń uwagi, pamięci (wzrokowej, słuchowej, ruchowej) lateralizacji i organizacji przestrzennej. Zaburzenia te często ulegają pogłębieniu w trakcie rozwoju w wyniku zaniedbań środowiskowych i dydaktycznych.

ETIOLOGIA – PIERWOTNE PRZYCZYNY DYSLEKSJI

Dysleksja jest zaburzeniem rozwojowym o złożonej i niedostatecznie poznanej patogenecie. Etiologia dysleksji rozwojowej to zgodnie z przyjętą definicją zmiany konstytucjonalne w OUN. Jego nieprawidłowe funkcjonowanie doprowadza do dysharmonii rozwojowych, będących z kolei bezpośrednią przyczyną specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu. Nie do końca poznany mechanizm powstawania zmian konstytucjonalnych OUN próbuje wyjaśniać się na gruncie wspomnianych wcześniej hipotez, wskazując na • nieprawidłowości funkcjonowania mózdzku, który odpowiada za kontrolę ruchów i automatyzację czynności • zaburzenia w obrębie płatów ciemieniowych związanych z uwagą i orientacją przestrzenną • zaburzenia struktur kontroli mowy, odpowiedzialnych głównie za zdolności fonologiczne • zaburzenia tzw. układu wielkokomórkowego związanego z analizą szybko zmieniających się informacji • nieprawidłowości makro- i mikroskopowe w budowie mózgu. W innych koncepcjach podejrzewa się także udział zaburzeń metabolicznych, dotyczących przemiany wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Interesującą propozycję uporządkowania poglądów na temat etiologii dysleksji przedstawił F. Ramus, proponując model, w którym opisał specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu w trzech wymiarach, tj. biologicznym, poznawczym i behawioralnym. Poziom biologiczny odnosi się do zaburzeń genetycznych, różnych anomalii strukturalnych i funkcjonalnych występujących w mózgach osób z dysleksją. Poziom poznawczy obejmuje zaburzenia o charakterze dysleksji w kontekście trudności w przetwarzaniu informacji, deficytów automatyzacji, deficytów przetwarzania czasowego oraz przetwarzania fonologicznego. Natomiast poziomy behawioralny, oparty na klinicznych obserwacjach osób z dysleksją, sugeruje wpływ deficytów na poziomie biologicznym na deficyty na poziomie poznawczym, a następnie ich ujawnianie się na poziomie behawioralnym [2].

W ramach koncepcji biologicznych zakłada się dziedziczenie zmian w OUN, które to zmiany warunkują zaburzenia funkcjonalne leżące u podstaw trudności w czytaniu i pisaniu. N. Geschwind i A. Galaburda, prowadząc badania cytoarchitektoniki kory mózgowej, udowadniają genetycznie uwarunkowany niepełny rozwój okolicy zakrętu kątego lewej półkuli. Badacze amerykańscy sugerują, że dysleksja ma związek z 6 chromosomem. Obecnie są dowody na poligenową etiologię dysleksji, wiąże się ją z genami rozmieszczonymi na 1,2,3,6,15,18 chromosomie i ocenia się odziedziczalność na poziomie 60% [3].

W ostatnich latach dokonał się istotny postęp wiedzy dotyczący podłoża etiopatogenetycznego dysleksji rozwo-

jowej, szczególnie w zakresie genetyki i uwarunkowań środowiskowych. Badania genetyczne dostarczają dowodów na istnienie wielu miejsc genowych związanych ze zwiększonym ryzykiem ujawnienia się dysleksji. Takie geny, jak ROBO1, DCDC2 i K1AA0319, warunkują ogólne procesy rozwojowe mózgu, np. proces migracji neuronalnej oraz czynność aksonów i dendrytów [4].

Grigorenko i wsp. (2000) wykazali związek 6 chromosomu z 6 różnymi typami fenotypowymi zaburzeń językowych: trudnościami w tworzeniu fonemów, fonologicznym dekodowaniem, automatycznym nazywaniem, czytaniem pojedynczych słów, słownikiem i głoskowaniem dyktowanych wyrazów. W badanych rodzinach objawy dysleksji utrzymywały się w różnym nasileniu od dzieciństwa do dorosłości, a genotypowaniem z polimorficznymi markerami objęto region 6p22.3–6p21.3. Autorzy ci ustalili, że locus genowe w regionie oznaczonym D6S464–D6S273 jest odpowiedzialne za wiele deficytów poznawczych związanych z dysleksją [4]. Kolejne badania nad tą lokalizacją genową potwierdziły powyższe doniesienia i genowi nadano nazwę DCDC2.

Prace nad związkiem między podatnością na dysleksję i chromosomem 6 rozszerzono także o inne lokalizacje: 6p11.2–q 12-gen DYX4 [5,6]. Udało się wykazać ekspresję tych genów w mózgu osób z dysleksją, ale nadal nie ustalono, jakie specyficzne funkcje mają one do spełnienia.

Od końca lat 90. ubiegłego stulecia podejmowano badania związku zaburzeń czytania z regionem gnomicznym na ramieniu długim chromosomu 15. Wyniki tych badań uzyskały potwierdzenie w ostatnich latach [7]. Locus genowe na tym chromosomie zostało określone na 15q21.3, a gen nazwano DYX1.

W roku 2002 badacze angielscy Fisher i wsp. w trzech niezależnych grupach rodzin potwierdzili sprzężenie dysleksji rozwojowej z chromosomem 18p 11.2 z najwyższą znamiennością ($p=0,00004$) dla pacjentów z zaburzeniami tworzenia fonemów [8]. Nopola-Hemmi i wsp. (2002) w trzypokoleniowej rodzinie fińskiej z dysleksją znaleźli pojedyncze locus genowe w okolicy pericentrometrycznej chromosomu 3 (DYX5). Dalsze badania genetyczne autorów fińskich nad tym genomem wykazały, że u osobników z dysleksją uszkodzony jest gen receptora kierującego funkcją aksonów (ROBO1) na skutek translokacji chromosomalnej. Autorzy ci wysunęli hipotezę, że w patogenecie dysleksji mogą mieć udział niewielkiego stopnia nieprawidłowości funkcji aksonów, polegające na zaburzeniu w osiągnięciu i przekraczaniu włókien nerwowych przez linię środkową mózgu między obu półkulami lub też w zarządzaniu czynnością dendrytów wynikającą z nieprawidłowej funkcji ROBO1 [9].

Tzenova i wsp. w badaniach genetycznych 100 rodzin kanadyjskich potwierdzili, że podatność na dysleksję jest związana z genem zlokalizowanym na chromosomie pierwszym 1p34-p36, obecnie oznaczonym DYX8 [10]. Rzadziej stwierdzany jest związek dysleksji rozwojowej, szczególnie u chłopców, z chromosomem X [11].

Dysleksja często współistnieje z zespołem nadpobudliwości i zaburzeń uwagi (ADHD). Nie znaleziono jednakże dotąd dowodów na sprzężenie między dysleksją a marke-

rami genetycznymi genów zależnych od dopaminy [12].

Badania genetyczne w dysleksji napotykają na szereg trudności, a prezentowane wyniki badań są odmienne w poszczególnych pracach. Chapman i wsp. (2004) [13] nie znaleźli pozytywnych sprzężeń między dysleksją u 898 badanych a lokalizacją genową na chromosomie 2, 6, 18. Autorzy ci podkreślają we wnioskach, że rozbieżności w poszczególnych pracach wynikać mogą z obecności wielu genów, które stanowią o podatności na dysleksję rozwojową (heterogenność genetyczna), z plejotropowego efektu jednego genu na różne fenotypy lub też z niejednolitej specyfikacji grup badanych [13]. Marino i wsp. w swojej pracy nie potwierdzili w ujawnieniu się dysleksji u pacjentów i ich rodzin udziału genu *DYX1C1* (15q21.3), mimo iż jest to najczęstszy gen związany z predyspozycją do tego zaburzenia [14].

Interesujące badania poświęcone rodzinnemu występowaniu dysleksji przeprowadzili w roku 2003 Guttorm i wsp., oceniając potencjały wywołane (event related potentials – ERP) u noworodków z wysokim i niskim rodzinnym ryzykiem występowania dysleksji. Stwierdzili oni istotnie znamienne różnice w odpowiedziach na stymulację powtarzającymi sylabami (ba, da, ga, paa, taa, kaa). Autorzy ci uważają, że różnice w aktywacji mózgu w obu grupach wskazują na istnienie ryzyka dysleksji już bezpośrednio po porodzie [15].

McGrath i wsp. podsumowując stan badań genetycznych w dysleksji, stwierdzają, że jak dotychczas cztery geny są uważane powszechnie za „geny kandydackie” w dysleksji rozwojowej: *DYX1C1* (dyslexia susceptibility 1 candidate), *ROBO1* (roundabout Drosophila homolog), *DCDC2* (dublecortin domain-containing protein) i *K1AA0319*. Każdy z tych genów odpowiada za ogólne procesy rozwojowe mózgu, jak proces migracji neuronalnej, lub wpływa na czynność aksonów i dendrytów. Nadal nieustalona jest funkcja genu *DYX1C1* [16].

W rozważaniach nad patogenezą dysleksji należy wziąć pod uwagę jej wieloczynnikowe uwarunkowania obejmujące wiele genów i oddziaływania genetyczno-środowiskowe. Przykładem badania nad udziałem czynnika środowiskowego i genetycznego są badania bliźniąt. Kremen i wsp. ocenili odmienności w rozpoznaniu słów u 347 par bliźniąt. Zbieżność zaburzeń dyslektycznych w parach bliźniąt wynosiła 45%, a wpływ czynników środowiskowych określono na 28%. W badaniach tych rozpatrywano wpływ czynnika środowiskowego, jakim był poziom wykształcenia rodziców. Ustalono, że stopień wykształcenia rodziców ma wpływ na częstości rodzinnego występowania dysleksji w większym stopniu niż skłonności genetyczne [17].

Szacunkowe dane dotyczące częstości dysleksji w populacji wskazują na niewielką przewagę chłopców [18]. Sądzi się, że płeć ma związek zarówno z częstością występowania dysleksji, jak i z charakterem obserwowanych dysfunkcji charakterystycznych dla tego zaburzenia. Przewodzone są nieliczne dotąd badania dotyczące różnic w zakresie biologicznego i funkcjonalnego podłoża dysleksji w zależności od płci [19].

Ciekawe są wyniki prac nad prawdopodobieństwem ryzyka dysleksji w zależności od jej występowania lub nie w rodzinie. Pennington i Smith podają, że 35%–40% chłopców i 17%–18% dziewcząt, których rodzice mają dysleksję, również przejawia to zaburzenie. Jak wykazali ci autorzy, ryzyko w tych rodzinach wzrasta 5–7-krotnie u chłopców i aż 10–12-krotnie u dziewcząt. Być może istnieje różnicujący wpływ płci na charakter zaburzeń dyslektycznych i ich etiologię. Badania wykonane w USA w latach 90. XX wieku w grupie 16 tys. dzieci wykazały, że istnieje dwukrotnie większe prawdopodobieństwo wystąpienia dysleksji rozwojowej u płci męskiej niż u płci żeńskiej [19]. Shaywitz i wsp. są zdania, że dane donoszące o występowaniu dysleksji u chłopców są zawyżone (chłopcy częściej są diagnozowani, ponieważ występują u nich jeszcze inne dodatkowe zaburzenia, np. zaburzenia zachowania czy ADHD) [20].

Zwolennicy biologicznego podejścia upatrują także przyczyn dysleksji rozwojowej w organicznym uszkodzeniu struktury w okolicach mózgu, które odpowiedzialne są za czynności czytania i pisania. Czynniki patogeniczne są czynniki chemiczne, fizyczne, biologiczne oddziałujące na OUN w okresie okołoporodowym. Tym tłumaczy się częstsze występowanie dysleksji u dzieci z nieprawidłowych ciąż, porodów (np. urodzonych w zamartwicy) [21]. Badania cytoarchitektoniczne Geschwinda i Galaburdy wskazują na zahamowanie procesu migracji komórek między warstwami kory mózgowej. Badacze opisujący to zaburzenie doszukiwali się przyczyn dysleksji w nieprawidłowościach w zakresie budowy i funkcjonowania mózgu. Pierwsze przypadki traktowano jako wynik uszkodzenia analogicznych okolic mózgu odpowiedzialnych za aleksję, czyli utratę zdolności czytania na skutek uszkodzenia mózgu. Badania Galaburdy dotyczące cytoarchitektoniki mózgu osób ze zdiagnozowaną dysleksją (post mortem) opublikowane w latach 80. XX wieku wykazały, że występujące mikroskopowe zmiany w strukturze mózgowi pochodzą najprawdopodobniej z okresu prenatalnego [22]. Badacze zwrócili głównie uwagę na różnice w wielkości i liczbie komórek w ciele kołankowatym bocznym i przyśrodkowym, na ektopie, korowe blizny oraz polimikrogyrie. Co ciekawe, wskazano na różnice w zakresie częstości i typów anomalii w badanych mózgach ze względu na płeć. U mężczyzn zmiany patologiczne zlokalizowane były głównie w lewej półkuli w okolicy bruzdy Sylwiusza, w płacie skroniowym i w dolnej korze czołowej. U kobiet zaś ektopie występowały przede wszystkim w oczodołowej części kory czołowej, były rzadsze i mniej zlateralizowane niż u mężczyzn [19]. Blizny korowe, które jak się sądzi mogą powstać w dowolnym momencie po zakończeniu migracji neuronów, u kobiet występowały głównie w półkuli lewej i nie były zmielinizowane, czyli powstały później. Jednak grupy kobiet jak i mężczyzn były nieliczne, stąd należy z ostrożnością podchodzić do tych wyników.

Istnieje również bogata literatura dotycząca budowy neuroanatomicznej makroskopowej mózgowi osób z dysleksją (kobiet i mężczyzn), ze szczególnym uwzględ-

nieniem planum temporale, czyli tej struktury, która jest zaangażowana w procesy językowe i u większości osób jest asymetryczna (w lewej półkuli większa niż w prawej). W latach 90. ubiegłego wieku dane dotyczące asymetrii okolic skroniowych zostały potwierdzone za pomocą rezonansu magnetycznego [23,24]. Na podstawie badania Hynda i wsp. u 20 osób (10 z dysleksją – 8 mężczyzn i 2 kobiet i 10 osób bez dysleksji) ustalono, że lewe planum temporale jest mniejsze u osób z dysleksją niż w grupie kontrolnej, a nie prawe większe, jak sądził Galaburda. Zmiany te w strukturach dokonują się w okresie powstawania tkanki nerwowej i prawdopodobnie ma w tym udział układ endokryny. W budowie mózgu analizuje się także rozmiary niektórych części spoidła wielkiego, wskazujące na większą strukturę u kobiet z dysleksją [25], a także u kobiet w stosunku do mężczyzn [26].

Dzięki zastosowaniu nowoczesnych technik obrazowania struktury mózgu stwierdzono, że u dzieci z dysleksją prawa tylna część płata skroniowego jest szersza niż lewa, a w innych badaniach wykazano, że prawy obszar ciemieniowo-potyliczny jest większy [3]. Kolejne badania mózgow koncentrują się na tylnej części ciała modzelowatego, gdzie dostrzeżono zmiany morfologiczne.

Prowadzone są także badania nad neurobiologicznymi mechanizmami dysleksji – w układzie wzrokowym wyodrębniono dwa niezależne systemy: wielkokomórkowy, zbudowany z dużych neuronów, i drobnokomórkowy. Dzieci z dysleksją, badane za pomocą rezonansu magnetycznego i potencjałów wywołanych (zespół J.Steina), mają zaburzenia rozwoju wzrokowego systemu wielkokomórkowego. Znana jest jeszcze koncepcja mózdkowa (A.Fawcett i R. Nicolson), która wskazuje na zaburzenia procesu automatyzacji wielu czynności. Przyczyną ich jest, jak pokazały badania za pomocą pozytronowej emisyjnej tomografii komputerowej (PET), mniejsza aktywność mózdku i zmiany w jego budowie anatomicznej (większe komórki w mózdku i w dolnym jądrze oliwki, zmniejszenie prawych płatów przednich mózdku i mniejsza objętość całego mózdku).

Zwolennicy tzw. koncepcji organicznej upatrują etiologii dysleksji w organicznym uszkodzeniu określonych struktur mózgu. Badania pośmiertne wykazały bowiem nieprawidłowości w budowie kory mózgowej: polimikrogyrie, mikrodysgenezę, zniekształcenia tętniczo-żylną. Badania cytoarchitektoniki kory mózgowej udowadniają niepełny rozwój zakrętu kąowego lewej półkuli [27]. Czynniki patogeniczne mogą być tutaj czynniki chemiczne, fizyczne, biologiczne oddziałujące na OUN w okresie prenatalnym. Tym tłumaczy się występowanie dysleksji rozwojowej u dzieci matek z nieprawidłowym przebiegiem ciąży i/ lub porodu. Badania cytoarchitektoniczne A. Galaburdy (1989) i P. Hamphreysa (1990) wskazują na zahamowanie procesu migracji komórek tworzących poszczególne warstwy kory mózgowej [28–30].

Jedną z mniej udokumentowanych koncepcji jest koncepcja hormonalna, odwołująca się do zmian biochemicznych, głównie z nadprodukcją w okresie prenatalnym męskiego hormonu testosteronu [3]. Nadmiar hormonu zaburza funkcjonowanie systemu immunologicznego,

powodując zablokowanie rozwoju lewej półkuli, a tym samym opóźnia rozwój mowy we wczesnym dzieciństwie i powoduje dysleksję w wieku szkolnym. Geschwind i Galaburda częściowo potwierdzili istnienie związku pomiędzy płcią męską, leworęcznością, opóźnionym rozwojem mowy i zaburzeniami funkcjonowania systemu immunologicznego (choroby: zespół złego wchłaniania, migrena, alergia).

W patomechanizmie dysleksji obecnie największy nacisk kładzie się na dysfunkcje językowe (koncepcja fonologiczna), co podkreśla się w definicji dysleksji Amerykańskiego Towarzystwa Dysleksji im. Ortona – Orton Dyslexia Society (USA, 1994): dysleksja rozwojowa jest specyficznym zaburzeniem o podłożu językowym, uwarunkowanym konstytucjonalnie. Charakteryzują ją trudności w dekodowaniu słów, co najczęściej odzwierciedla niewystarczające zdolności głównie przetwarzania fonologicznego. Trudności w dekodowaniu słów są zazwyczaj niewspółmierne do wieku oraz innych zdolności poznawczych i umiejętności szkolnych; trudności te nie są wynikiem ogólnego zaburzenia rozwoju ani zaburzeń sensorycznych. Dysleksja manifestuje się trudnościami w odniesieniu do różnych form komunikacji językowej i często dotyczy sprawności w zakresie pisania i poprawnej pisowni. Według teorii fonologicznej zasadniczy deficyt w dysleksji polega na niemożności wytworzenia prawidłowego związku pomiędzy literami lub kombinacjami liter a dźwiękami, które je reprezentują [3].

Fonologiczny model dysleksji zakłada, że problemy w dysleksji wynikają z niedoborów w słuchowym różnicowaniu i identyfikacji najmniejszych dystynktywnych jednostek systemu językowego (fonemów). Badania funkcjonalne mózgu z użyciem metody czynnościowego rezonansu magnetycznego wskazują na nieprawidłową aktywację w czasie procesów fonologicznych, ale także podczas prób angażujących procesy wzrokowe, szybkość dyskryminacji bodźców wzrokowych, w odpowiedzi na nagle bodźce słuchowe, na zadania ortograficzne czy automatyczną fazę ruchowej akwizycji [31–36].

Rozwijane są także koncepcje lingwistyczne, podkreślające zaburzenia w rozwoju językowym na poziomie morfologicznym, syntaktycznym i semantycznym jako przyczyny trudności w czytaniu i pisaniu [3]. W latach 70. XX wieku wyodrębniła się neurolingwistyka, która położyła nacisk na zdeterminowane funkcjonalną organizacją mózgu procesy językowe. To właśnie neurolingwistyka wprowadziła do badań empirycznych modele strukturalne i funkcjonalne. Dyscyplina ta upowszechniła podział modelu struktury (systemu) języka na poziom fonologiczny, syntaktyczno-morfologiczny i leksykalno-semantyczny. Elementarnymi znakami językowymi są fonemy tworzące poziom fonologiczny, ich liczba w każdym języku jest ograniczona i waha się od 20 do 60. Na poziomie fonologicznym zachodzi różnicowanie, artykułowanie, zapamiętywanie, łączenie i dzielenie fonemów. Z połączeń fonemów powstają morfemy, a z nich wyrazy, które tworzą poziom morfologiczny – dobre jego funkcjonowanie określa umiejętność poprawnego budowania wyrazów. Następnie z wyrazów według reguł składni powstają zdania i jest to poziom syn-

taktyczny, który wyznacza znaczenie używanych słów. Badania systemu językowego u osób z dysleksją dotyczą wszystkich wymienionych poziomów.

Wspomniana polietiologia w zakresie przyczyn skłania wielu badaczy do dalszych badań nad rozwiązaniem zagadki dysleksji i rozwijaniem koncepcji neuropsychologicznych poszukujących etiologii tego zaburzenia w asymetrii funkcjonalnej półkul mózgowych, na poziomie biochemicznym, hormonalnym i anatomicznym.

Obecnie przyjmuje się, że dysleksja jest konsekwencją zaburzeń funkcjonowania wielu regionów mózgu, tworzących złożony system funkcjonalny związany z prawidłowym czytaniem [37] albo też przerwaniem połączeń między tymi regionami [38].

TERAPIA DZIECI Z ZABURZENIAMI CZYTANIA I PISANIA W ŚWIETLE NOWOCZESNYCH KONCEPCJI

Poznanie etiologii dysleksji rozwojowej powinno przynieść zmiany w podejściu terapeutycznym. Nowe metody stosowane celem poznania przyczyn zaburzeń w czytaniu i pisaniu budzą jednak najwięcej kontrowersji i dostarczają sprzecznych wyników, a tym samym powodują niepewność co do skuteczności interwencji terapeutycznych. Mimo postępu badań nad etiologią dysleksji brak jest znaczącego rozwoju technik diagnostycznych i terapeutycznych.

Ostatnio oprócz nurtu badań dotyczących etiologii, czynników warunkujących późniejsze wyniki w nauce czytania i pisania, trwają nieliczne próby poszukiwania najlepszych metod zapobiegania trudnościom w nauce i tworzenia programów stymulujących określone funkcje warunkujące opanowanie tych czynności [39]. Należy wspomnieć, że wprowadzenie techniki funkcjonalnego obrazowania mózgu do nurtu badań nad dysleksją pozwala weryfikować skuteczność różnych proponowanych procedur terapeutycznych, np. programu Fast ForWord.

Na świecie pojawiło się kilka metod terapii mających zastosowanie w przypadku osób z dysleksją, są one jeszcze w Polsce mało znane i niestety mało dostępne ze względu na znaczące koszty nowoczesnej aparatury. Jedną z takich propozycji terapeutycznych jest Interactive Metronome (interaktywny metronom-IM), specjalnie opracowany program na początku lat 90. XX wieku, uznany za narzędzie poprawiające poczucie czasu i rytmu, kontrolę i koordynację motoryczną, koncentrację uwagi i funkcje językowe. W USA i w Kanadzie pracuje tą metodą ponad 2,5 tys. terapeutów. IM stanowi zestaw ćwiczeń, które wykonuje się w określonym porządku i tempie. Uczestnik musi dostosować ruchy rąk i nóg do rytmu dźwięków, które słyszy w słuchawkach. Ćwiczenia kończyn dolnych wykonywane są na macie sensorycznej, a dłonie zaopatrzone są w specjalne rękawice z czujnikami. System czujników dostarcza zwrotnej informacji, a czasy między rzeczywistym wykonaniem ćwiczenia a rytmem generowanym komputerowo mierzone są w milisekundach. Wynik jaki uzyskuje osoba ćwicząca, wskazuje na jej precyzję wycucia czasu. Wykorzystanie IM jako narzędzia wykazało w prowadzonych przez 10 lat badaniach poprawę koordynacji i kontroli ruchowej, równowagi i płynności poruszania się oraz wydolności i wytrzymałości organizmu, oraz funkcji językowych. IM

ma być zatem pomocny dla tych osób, zarówno dzieci jak i dorosłych, u których stwierdza się problemy z planowaniem przestrzennym, z opóźnieniem w rozwoju mowy i funkcji językowych, zaburzeniami sensoryczno-motorycznymi, trudnościami w uczeniu się, z innymi zaburzeniami poznawczymi, z zaburzeniami integracji sensorycznej i z różnymi zespołami chorobowymi wynikającymi z uszkodzenia lub dysfunkcji OUN [38].

Przed treningiem dokonuje się testowej oceny, na podstawie której dobiera się rodzaje, długość i harmonogram ćwiczeń. Zajęcia odbywają się trzy razy w tygodniu (w jednej serii minimum 18 zajęć). W czasie godziny zegarowej następuje przygotowanie, ćwiczenia z urządzeniem i krótkie formy relaksacyjne [39].

Obecnie fundamentem do tworzenia nowych metod terapii są procesy poznawcze leżące u podstaw zaburzeń uczenia się, takie jak świadomość fonologiczna, szybkość dobierania słów (szybkie automatyczne nazywanie), pamięć robocza i funkcje wykonawcze. Oparte są one właśnie na koncepcjach biologicznych, uwzględniających plastyczność mózgu oraz na zasadach współczesnej psychologii poznawczej, na obrazowaniu za pomocą rezonansu magnetycznego i wynikach badań genetycznych. Terapia oparta na synchronicznych uderzeniach metronomu powoduje poprawę poczucia czasu i rytmu osób z problemami, takimi jak dysleksja i ADHD. Badacze przy użyciu interaktywnego programu terapeutycznego (IM) ocenili, że uczniowie uczestniczący w 3–4-tygodniowej interwencji terapeutycznej (15–18 sesji) w porównaniu z grupą kontrolną osiągnęli większą płynność czytania, lepsze rozumienie tekstu, sprawność w liczeniu i rozwiązywaniu zadań matematycznych, a także wzrosła ich świadomość fonologiczna, szybkość automatycznego nazywania, uwaga i koncentracja oraz ocena wpływu czasu [40]. Jedno z badań pod kierunkiem S. Cosper z roku 2009, które dotyczyło 12 dzieci z ADHD (10 osób) i całościowymi zaburzeniami rozwoju (2 dzieci), wykazało poprawę w zakresie koordynacji wzrokowo-ruchowej i szybkości – przy braku korzystnych zmian w procesach uwagi. Skuteczność treningu za pomocą IM została jednak podważona ze względu na błędy metodologiczne, takie jak m.in. ograniczenie treningu do jednej godziny tygodniowo (wobec wymaganych 3 godzin w ciągu 15 tygodni), różne diagnozy zaburzeń u uczestników, przyjmowanie leków przez 6 dzieci i pominięcie ich ewentualnego wpływu na przebieg terapii za pomocą IM, brak grupy kontrolnej i odpowiednio dobranych metod statystycznych [41].

Inną interwencją terapeutyczną jest kształcenie muzyczne, które jak wykazały badania, zmienia anatomię funkcjonalną szybkiego przetwarzania w obrębie kory skroniowej mózgu i poprawia połączenia głównie w obszarach tradycyjnie kojarzonych z funkcjami językowymi. Autorzy doniesień na ten temat sądzą, że uzyskane przez nich wyniki badań mogą wpłynąć na pracę nad poprawą umiejętności czytania i umiejętności językowych szczególnie u dzieci z dysleksją. Dzięki obserwacjom uzupełnionym funkcjonalnym rezonansem magnetycznym (fMRI) stwierdzono, że w różnicowanie dźwięków mowy oraz bodźców akustycznych zaangażowana jest przede wszystkim lewa

półkula mózgu i obszary mowy oraz ośrodek słuchu. Udowodniono, że kształcenie muzyczne poprawia pamięć werbalną dzieci i dorosłych, a także wpływa na poprawę umiejętności czytania oraz poprawę segmentacji fonologicznej.

Obserwacje aktywności mózgu i jego plastyczności doprowadziły do stworzenia w roku 1997 programu pomagającego w nauce czytania (Fast ForWord). Zwrócono uwagę, że zdolności językowe i poznawcze ulegają poprawie pod wpływem intensywnej interwencji komputerowej. Program ten bazuje na osiągnięciach neurologii, stanowi system ćwiczeń przyspieszających i wspomagających procesy uczenia się, takie jak pamięć, uwaga, analiza i synteza fonologiczna oraz porządkowanie i przetwarzanie informacji. Jednym z istotnych problemów osób z trudnościami w uczeniu się czytania jest zbyt wolne postrzeganie, rozpoznawanie i przetwarzanie zmian zachodzących w zakresie dźwięków mowy (fonemów). Aby proces czytania przebiegał sprawnie, konieczne jest prawidłowe i szybkie przyporządkowywanie liter do ich reprezentacji dźwiękowej (Biuletyn The Temporal Dynamics of Learning Centre, luty 2009). Metoda oparta jest na formule FAST Power Learning:

- **F (Frequency and Intensity)** – badania nad plastycznością mózgu dowodzą, że wykonywanie ćwiczeń z określoną częstotliwością i intensywnością przyspiesza proces uczenia się,

- **A (Adaptivity)** – należy dostosowywać interaktywne ćwiczenia do indywidualnego poziomu umiejętności osoby pracującej z programem,

- **S (Simultaneous Development)** – ćwiczenia równocześnie rozwijają zdolności poznawcze i umiejętność czytania, co zapewnia trwałe postępy w uczeniu się,

- **T (Timely Motivation)** – zastosowano szereg wzmocnień, które mają zwiększyć motywację do wykonywania ćwiczeń (m.in. atrakcyjną szatę graficzną).

W ramach Fast ForWord znajdują się programy komputerowe, dopracowane pod kątem obrazu, dźwięku i ruchu i podłączone do Internetu, co pozwala śledzić, jak radzi sobie dziecko i jak dobierać odpowiednie dla niego ćwiczenia o stopniowanym poziomie trudności, z możliwością powtarzania w razie błędów i trudności. Informacje z przebiegu pracy przesyłane są przez Internet on-line do firmy Scientific Learning, która monitoruje postępy dziecka w zakresie rozwoju poszczególnych funkcji poznawczych i wskazuje na obszary wymagające dalszej stymulacji. Z raportami zapoznawani są także rodzice (nie tylko mieszkający w USA, ale także na terenie np. Polski), co dodatkowo przyczynia się do motywowania dziecka. W ramach przedsięwzięcia, jakim jest Scientific Learning, powstał szereg programów wspomagających naukę czytania i stworzone zostały możliwości pomocy osobom na całym świecie (Biuletyn The Temporal Dynamics of Learning Centre, luty 2009). Uczestnicy spędzają od 30 do 100 minut dziennie przez pięć dni w tygodniu i przez cztery do 16 tygodni [42]. W badaniach współtwórców FFW jak i w kilku niezależnych badaniach stwierdzono poprawę umiejętności językowych i czytania u dzieci [43–45].

W kilku badaniach potwierdzono skuteczność metody FastForWord, ale nie wykazano jej przewagi nad innymi, klasycznymi metodami terapii odnoszącymi się do fonologii. W zespole kierowanym przez M. Habib oceniono skuteczność jedynie słuchowego treningu FFW i stwierdzono po 6 tygodniach intensywnego treningu poprawę świadomości fonologicznej i czytania pseudosłów. Nie uzyskano istotnej poprawy w różnych testach czytania i testach uwagi. Dołączenie zmodyfikowanych słów do zestawu ćwiczeń dla dzieci z dysleksją, zwłaszcza w kontekście intensywnego i regularnego treningu, wydaje się korzystne wtedy, gdy jednocześnie prowadzone są zajęcia kształtujące zdolności percepcyjno-wzrokowe oraz zajęcia poświęcone umiejętności pisania [19]. Kilka badań wykazało ambiwalentną ocenę skuteczności FFW lub nieistotny wpływ na umiejętności językowe [46–48].

Brak jest zatem jednoznacznych konkluzji w przypadku FFW, krytykowane są niewystarczające podstawy teoretyczne. Rozwijające się techniki funkcjonalnego obrazowania mózgu do badań nad dysleksją umożliwią weryfikację poddawanej w wątpliwość skuteczności procedur terapeutycznych [19]. Należy sądzić, że Fast ForWord może z powodzeniem wspierać istniejące programy i ćwiczenia poprzez zwiększenie pojemności pamięci, poprawę w zakresie procesów uwagi oraz tempa przetwarzania i sekwencjonowania (Biuletyn The Temporal Dynamics of Learning Centre, luty 2009).

Autorem innej, opracowanej 40 lat temu metody, nazywanej także treningiem słuchowym lub metodą stymulacji audio-psycho-lingwistycznej (SAPL), jest Alfred Tomatis, francuski otolaryngolog i foniatra. Metoda ta za cel stawia sobie stymulowanie funkcji słuchowej, co powoduje poprawę koncentracji uwagi, poprawę uczenia się, rozwijanie zdolności językowych i komunikacyjnych oraz wzrost kreatywności i zdolności kontroli zachowań społecznych. Założeniem badań prowadzonych przez A. Tomatisa było pobudzenie mózgu następujące na skutek dźwięków o wysokiej częstotliwości i zmniejszenie jego aktywacji na dźwięki o niskiej częstotliwości. Mózg pobudzony dźwiękami wysokimi, przefiltrowanymi w muzyce Mozarta oraz chorałach gregoriańskich, lepiej się uczy, lepiej koncentruje, zapamiętuje. Trening SAPL polega na słuchaniu indywidualnie dobranego materiału dźwiękowego docierającego drogą powietrzną i kostną przez urządzenie. Zajęcia przebiegają w kilku fazach, od intensywnego pobudzenia dźwiękowego dziecka do jego aktywnego udziału, podczas trwania tych etapów można jednocześnie wykonywać różne czynności, np. bawić się, grać w gry logiczne, planszowe, prowadzić konwersację, a nawet spać. Ich etapy to: etap I – 30 godzin ćwiczeń rozłożonych na okres 15 dni, po dwie godziny dziennie; etap II – 15 godzin ćwiczeń odbywających się po 1–2-miesięcznej przerwie. Ta faza koncentruje się, w przeciwieństwie do pierwszej, na zajęciach z użyciem mikrofonu, tak aby pacjent miał okazję słuchać własnego głosu i pracować z nim.

Trening uwagi słuchowej poprzedzony jest testem uwagi lateralizacji słuchowej za pomocą audiometru, dzięki czemu określa się stopień uwagi słuchowej.

wej oraz dominujące ucho. Podczas testu w przypadku dzieci przeprowadzany jest również wywiad kliniczno-ontogenetyczny z rodzicami, dotyczący przebiegu ciąży, rozwoju psychicznego, ruchowego i przebytych chorób. Tomatis sądzi, że naczelną funkcją ucha jest nie słyszenie, a słuchanie. Według niego słyszenie jest czynnością bierną, a słuchanie wymaga zaangażowania i aktywności. Na umiejętność słuchania składa się zarówno zdolność przyswajania informacji, jak i odpowiedniego ich filtrowania. Sprawne przetwarzanie danych sensorycznych eliminuje zbędne bodźce, co umożliwia koncentrację bez poczucia natłoku informatycznego. Trening uwagi słuchowej w formie opracowanej przez Tomatisa ma na celu wyćwiczenie i usprawnienie zdolności słuchania w sposób efektywny i zorganizowany. Metoda Tomatisa znajduje zastosowanie w pracy z dziećmi wykazującymi zaburzenia głosu, mowy, z ADHD, autyzmem, dysleksją i innymi problemami w uczeniu się, a także w nauce języków obcych i radzeniu sobie ze stresem.

Na świecie przeprowadzono szereg badań dotyczących ewaluacji terapii zaproponowanej przez Tomatisa, głównie wśród dzieci i młodzieży z różnymi problemami rozwojowymi. Pięć badań z lat 80. XX wieku (Wilson i in. 1982, Rourke 1982, Gilmore 1982, Roy 1980, Roy 1980) nad efektywnością metody Tomatisa dotyczyło dzieci z opóźnieniami językowymi w wieku przedszkolnym i z trudnościami uczenia się w okresie szkolnym. Donosi się w nich o pozytywne zmiany w funkcjonowaniu korzystających z terapii dzieci, ale zarzuca metodologiczne błędy [49].

Podobnie w metaanalizie dokonanej przez T. Gilmore, uwzględniającej 231 dzieci, stwierdzono skuteczność metody Tomatisa jako metody wspierającej, korzystnie oddziałującej na sferę językową, psychomotoryczną, poznawczą, słuchową, a także na cechy osobowości i funkcjonowanie społeczne [50]. W roku 2007 D. Ross-Swain opublikowała wyniki badań metodą Tomatisa, które objęły 40 osób w wieku od 4 do 20 lat z zaburzeniami przetwarzania słuchowego, i stwierdziła poprawę m.in. w zakresie pamięci słuchowej, rozumienia i interpretowania dźwięków i ich sekwencji [51]. W opublikowanych badaniach polskich, obejmujących 95 dzieci w wieku 5–14 lat, potwierdzono skuteczność metody Tomatisa do diagnozowania dyslalii i zaburzeń artykulacji [52].

Następnym opracowanym programem w terapii dysleksji jest Play Attention Learning System. Zachęca się w tym programie do ćwiczenia w zakresie podstawowych umiejętności poznawczych, dzięki niemu w relatywnie krótkim czasie mózg na nowo uczy się jasnego myślenia oraz koncentrowania i utrzymywania uwagi przez dłuższy czas. Osoby mające problemy z koncentracją na długotrwałych czynnościach potrafią godzinami utrzymywać uwagę na grach wideo o wysokim poziomie stymulacji, a proste zadania, takie jak np. czytanie ze zrozumieniem, uważne słuchanie czy pisanie, często są dla nich trudne. Użytkownik technologii Play Attention Learning System wykonuje serię ćwiczeń umysłowych. System wykorzystuje kask z wbudowanymi czujnikami, które rejestrują stan koncentracji uwagi użytkownika oraz jego procesy poznawcze i myślowe. Informacje te są przesyłane do modułu połączo-

nego z komputerem tak, że gracz może od razu zobaczyć, jakie robi postępy. Informacje te dotyczą pozytywnych zmian w zakresie koncentracji, rozwijania pamięci, umiejętności doprowadzania zadań do końca czy ignorowania bodźców rozpraszających.

Dzięki Play Attention Learning System w krótkim czasie w zachowaniu użytkownika systemu można obniżyć lub wyeliminować tendencję do nadpobudliwości ruchowej, impulsywności, rozpraszania się itp. Dzięki temu poprawie ulega umiejętność skupienia się na zadaniach (także tych z ograniczeniem czasowym), rozumienie instrukcji, pamięć oraz inne funkcje poznawcze [41].

Obecnie nie ma niezależnych badań oceniających skuteczność Play Attention Learning System na większych grupach dzieci z dysleksją rozwojową. Badania głównie koncentrują się na zaburzeniach takich jak ADHD i próbach zastosowania tej metody w edukacji. Według J.A. Siglin (2000) u przeszkolonych studentów po 20 godzinach doświadczeń z PALS zaobserwowano poprawę poczucia własnej wartości, lepsze interakcje społeczne oraz poprawę ocen [53].

ZNACZENIE FARMAKOTERAPII W DYSLEKSJI

Farmakoterapia w dysleksji nie stanowi istotnej alternatywy dla metod i ćwiczeń stymulujących prowadzonych w ramach terapii psychologiczno-pedagogicznej. Jednakże wydaje się, że stosowanie niektórych leków w wybranych przypadkach ma wartość uzupełniającą. Od lat piracetam jest uważany za lek korzystnie działający u dzieci z dysleksją [54–56], również w ostatnich latach ukazało się kilka badań, które potwierdzają znaczenie terapii piracetamem u dzieci z tym zaburzeniem.

Zavadenko i wsp. (2009) opublikowali badania dotyczące 40 dzieci z dysleksją w wieku 7–12, którym w sposób randomizowany podawano piracetam w dawce 100mg/ dobę przez okres dwu miesięcy. Obie grupy były poddane podobnej terapii psychologicznej. Dzieci w grupie leczonej piracetamem uzyskały lepsze wyniki w czytaniu, głoskowaniu, fluencji słownej i trafności w unikaniu specyficznych błędów (dysfonicznych i wynikających z zaburzeń wzrokowo-przestrzennych) oraz w dyktandach (56% versus 10%). Różnice między grupami pojawiły się również w testach psychologicznych: w dysleksji nastąpiła poprawa w automatycznym czytaniu, zdolnościach fonologicznych i utrzymaniu prawidłowego poziomu uwagi [57].

Badania elektroencefalograficzne w tych grupach wskazały na dynamiczną asymetrię międzypółkulową w czynności alfa-theta (4-13Hz) podczas testu rozpoznawania figur niekompletnych w grupie otrzymującej piracetam. Autorzy uważają ten wynik za potwierdzenie udziału w formowaniu się mechanizmów kompensacyjnych związanych z aktywacją prawej półkuli i przednich ośrodków asocjacyjnych w lewej półkuli, które odpowiadają za postęp w czynnościach czytania i głoskowania. Również w roku 2009 ukazała się praca hiszpańskiego autora Artigas-Pallares na temat leczenia farmakologicznego dysleksji. Celem pracy była analiza zagadnienia, czy na podstawie współczesnych teorii patogenezy dysleksji w ogóle uzasadnione

jest leczenie farmakologiczne i jego wiarygodna ocena u dzieci. Autor ten proponuje zastosowanie leków stymulujących w przypadku dość często spotykanego współistnienia dysleksji i zespołu ADHD [58]. Zasadniczo według obecnej wiedzy nie należy spodziewać się, aby interwencja farmakologiczna mogła mieć komplementarne czy tym bardziej synergistyczne działanie w stosunku do tradycyjnych metod leczenia.

Korzystny wpływ metylofenidatu na proces uczenia się wykazały badania holenderskie Keulera i wsp. (2006) w grupie dzieci, u których dysleksji towarzyszyły objawy ADHD. Były to jednak badania bez podwójnie ślepej próby, choć uzyskane wyniki u dzieci z dysleksją w tej szczególnej grupie z współtowarzyszącymi ADHD były szczególnie przekonujące [59]. W literaturze nadal pojawiają się rozważania, czy leki stymulujące dysfunkcję wzgórką górnego nie mogłyby być w przyszłości zastosowane w dysleksji, gdzie również stwierdza się problemy z ruchami gałek ocznych, co jest charakterystyczne dla dysfunkcji tej struktury [60].

Od kilku lat ukazują się prace wskazujące na korzystny efekt wspomagający w ADHD z dysleksją i zespołem zaburzeń koordynacji (DCD) suplementacji diety kwasami tłuszczowymi omega-3 [61,62]. Jak dotychczas nie ma wystarczających dowodów na korzystne działanie leków pochodzenia roślinnego. W roku 2007 ukazało się badanie wstępne, którego autorzy jednak nie formują jednoznacznych wniosków [63]. Piętnaściorgu dzieciom z rozpoznaną dysleksją w wieku 5–16 lat podawano (badanie otwarte) wyciąg Glinko bilboa (EGb 761) w pojedynczej dawce dziennej 80 mg w godzinach rannych. W trzech standardowych testach stosowanych w ocenie dzieci z dysleksją wykazano poprawę ($p < 0,01$, $p < 0,02$, $p < 0,05$). Kilkoro dzieci miało bóle głowy w czasie stosowania preparatu, a u kilkorga nie wykonano wszystkich testów w okresie końcowym.

Przegląd współczesnego leczenia farmakologicznego dysleksji nie uprawnia do jednoznacznego zalecania tego rodzaju postępowania. Konieczne są dalsze badania nad wpływem leków stymulujących, obejmujące bardziej liczne grupy dzieci, a także oczekuje się na nowe syntezы skutecznej i bezpiecznej farmakoterapii dzieci z dysleksją.

PODSUMOWANIE

W świetle przedstawionych poglądów dotyczących etiologii dysleksji rozwojowej wiadomo, że nie jest ona wynikiem niewłaściwego przebiegu edukacji dziecka i że to nie błędy dydaktyczne czy wychowawcze powodują jej powstanie.

Natomiast brak wczesnej diagnozy i wczesnej interwencji może z pewnością wpływać na przebieg samego zaburzenia i tym samym na pojawienie się niepowodzeń szkolnych i wtórnych zaburzeń emocjonalnych.

Dlaczego tak ważne jest wczesne rozpoznanie dysleksji rozwojowej? Wiadomo, że symptomy ryzyka dysleksji (pojęcie to wprowadziła M. Bogdanowicz) mogą być dostrzegane już od okresu niemowlęstwa, najpóźniej w okresie nauczania początkowego. W przypadku wczesnego rozpoznania można wykorzystać zjawisko tzw. plastyczności mózgu, czyli zdolności do tworzenia nowych połączeń neuronalnych [64]. Jak sugerują autorzy tej pracy, istotne jest postawienie diagnozy w okresie „zerówki” czy I klasy. W naszej rzeczywistości diagnoza bywa stawiana później, a poradnie psychologiczno-pedagogiczne zwlekają z rozpoznaniem dysleksji, zalecając po dwóch latach od pierwszego badania psychologicznego badanie kontrolne. W tym okresie poza wskazówkami do pracy dla nauczyciela czy rodziców dziecko często nie jest objęte terapią pedagogiczną. Drugim ważnym powodem wczesnej diagnozy jest fakt ryzyka wystąpienia różnych zaburzeń. Jak podaje Kutscher i wsp. (2007), trudności w nauce są przyczyną takich problemów, jak: „słabe wyniki w nauce, niewielka pewność siebie, depresja, lęki, alienacja i bunt, inne neuropsychiatryczne zaburzenia towarzyszące, np. 20% ryzyko wystąpienia ADHD, problemy z prawem, wyrzucenie ze szkoły, problemy z używkami (jedno z badań wykazało, że problem ten dotyczy 24% uczniów z trudnościami w nauce, przy zaledwie 9% spośród zwykłych uczniów), trudności wychowawcze (trudności w nauce zdiagnozowano u 85% młodocianych przestępców)” [64].

Wykorzystując mechanizmy plastyczności mózgu i stosując odpowiednio dobrane, o udowodnionej skuteczności, metody i techniki, możemy poprawić przyszłe funkcjonowanie osoby z dysleksją. Jak stwierdzono na jednej z międzynarodowych konferencji w 1994 r.: „Umiejętność czytania i pisanie jest mocno związana z szansami na sukces ekonomiczny i pomyślność. Ma ona także wpływ na stabilność zatrudnienia, zasięg bezrobocia i dochody” [65].

Obecnie jest coraz bliżej do wyjaśnienia etiologii dysleksji, wiele grup badawczych na świecie zajmuje się neurobiologicznym podłożem tego zaburzenia. Istnieje kilka teorii opartych na badaniach genetycznych, elektrofizjologicznych oraz badaniach prowadzonych za pomocą nowoczesnych technik neuroobrazowania mózgu. Należy mieć nadzieję, że postęp ten wpłynie również na opracowywanie skuteczniejszych i dostępnych metod w terapii dysleksji.

PIŚMIENICTWO

- [1] Bogdanowicz M.: O dysleksji czyli specyficznych trudnościach w czytaniu i pisaniu – odpowiedzi na pytania rodziców i nauczycieli. Wyd. Linea, Lublin 1994.
- [2] Ramus, F.: Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends Neurosci* 2004; 27: 720-726.
- [3] Oszwa U., Borkowska A.: Specyficzne trudności szkolne w opanowywaniu czytania i pisania. [w:] *Neuropsychologia kliniczna dziecka*. Borkowska A., Domańska Ł. (red.), PWN, Warszawa 2006.
- [4] Grigorenko E.L., Wood F.B., Meyer M.S. et al.: Chromosome 6p influence on different dyslexia-related cognitive processes: further confirmation. *Am J Hum Genetics* 2000; 66: 715-723.
- [5] Happe F., Briskman J., Frith U.: Exploring the cognitive phenotype of autism: weak coherence in parents and siblings of children with autism: I Experimental tests. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42: 299-307.
- [6] Petryshen T.L., Kaplan B.J., Fu Liu M. et al.: Evidence for a susceptibility locus on chromosome 6q influencing phonological coding dyslexia. *Am J Med Genet* 2001; 105: 507-517.
- [7] Nopola-Hemmi J., Myllyluoma B., Voutilainen A. et al.: Familia dyslexia: neurocognitive and genetic correlation in a large Finnish family. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 580-586.
- [8] Fisher S.E., Francks C., Marlow A.J. et al.: Independent genome-wide scans identify a chromosome 18 quantitative-trait locus influencing dyslexia. *Nat Genet* 2002; 30: 86-91.
- [9] Nopola-Hemmi J., Myllyluoma B., Voutilainen A. et al.: Familia dyslexia: neurocognitive and genetic correlation in a large Finnish family. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 580-586.
- [10] Tzenova J., Kaplan B.J., Petryshen T.L. et al.: Confirmation of a dyslexia susceptibility locus on chromosome 1p34-p36 in a set of 100 Canadian families. *Am J Med Genet* 2004; 127: 117-124.
- [11] De Kovel C.G., Hol F.A., Heister J.G. et al.: Genom-wide scan identifies susceptibility locus for dyslexia on Xg27 in an extended Dutch family. *J Med Genet* 2004; 41: 652-657.
- [12] Marino C., Giorda R., Vanzin L. et al.: No evidence for association and linkage disequilibrium between dyslexia and markers of four dopamine related genes. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2003; 12: 198-202.
- [13] Chapman N.H., Igo R.P., Thomson J.B. et al.: Linkage analyses of four regions previously implicated in dyslexia: confirmation of a locus on chromosome 15q. *Am J Genetics* 2004: 67-75.
- [14] Marino C., Giorda R., Larusso L.M. et al.: A family-based association study does not support DYX1C1 on 15q21.3 as candidate gene in developmental dyslexia. *Eur J Hum Genet* 2005; 13: 491-499.
- [15] Guttrom T.K., Leppanen P.H., Tolvanen A. et al.: Event related potentials in newborn with and without familial risk for dyslexia: principal component analysis reveals differences between the group. *J Neural Transm* 2003; 110: 1059-1074.
- [16] McGrath L.M., Smith S.D., Pennington B.F.: Breakthroughs in the search for dyslexia candidate genes. *Trends Mol Med* 2006; 12: 333-341.
- [17] Kremen W.S., Jacobson K.C., Xian H. et al.: Heritability of word recognition in middle age men varies as a function of parental education. *Beh Gen* 2005; 35: 417-433.
- [18] Pennington B.F., Smith S.D.: Genetic influence on learning disabilities: an update. *J Consult Psychol* 1988; 56: 817-823.
- [19] Grabowska A., Bednarek D.: Różnice płciowe w dysleksji. [w:] *Od badań mózgu do praktyki*. Grabowska A., Rymarczyk K. (red.), Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, Warszawa 2004.
- [20] Shaywitz S.E., Shaywitz B.A., Fletcher J.M. et al.: Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut Longitudinal Study. *JAMA* 1990; 264: 998-1002.
- [21] Bogdanowicz M.: Specyficzne trudności w opanowaniu mowy pisanej: czytania i pisania. [w:] *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy*. Gałkowski T., Tarkowski Z., Zaleski T. (red.), Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1993.
- [22] Williams M.C., Lecluyse K.: Perceptual consequences of temporal processing deficit in reading disabled children. *Journal of American Optometric Association* 1990; 61: 11-121.
- [23] Hynd G.W., Semrud-Clikeman M., Lorys A.R. et al.: Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Arch Neurol* 1990; 47: 919-926.
- [24] Larsen J.P., Høien T., Lundberg I.: MRI evaluation of the size and symmetry the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1990; 88: 7943-7947.
- [25] Duara R., Kusch A., Gross-Glenn K. et al.: Neuroanatomic differences between dyslexic and normal readers on magnetic resonance imaging scans. *Arch Neurol* 1991; 48: 410-416.
- [26] Witelson S.F.: Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum: A postmortem morphological study. *Brain* 1989; 112: 799-835.
- [27] Hardiman O., Burke T., Philips J. et al.: Microdysgenesis in resected temporal neocortex incidence and clinical significance in focal epilepsy. *Neurology* 1988; 38: 1041-1047.
- [28] Galaburda A., Corsiglia J., Rosen G.D.: Planum temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levitsky. *Neuropsychology* 1987; 25: 853-868.
- [29] Galaburda A.: Ordinary and extraordinary brain development: anatomic variation in developmental dyslexia. *Annals of Dyslexia* 1989; 39: 67-80.
- [30] Humphres P.: Developmental dyslexia in women. *Neuropathological findings in three patients*. *Ann Neurol* 1990; 28: 727-738.
- [31] Georgiewa P., Rzanny R., Hopf I.M. et al.: fMRI during word processing in dyslexic and normal reading children. *Neuroreport* 1999; 10: 3459.
- [32] Georgiewa P., Rzanny R., Gaser C. et al.: Phonological processing in dyslexic children: a study combining functional imaging and event related potential. *Neurosci Lett* 2002; 318: 5-8.
- [33] Milne R.D., Sygeniotis A., Jackson G. et al.: Mixed lateralization of phonological assembly in developmental dyslexia. *Neurocase* 2002; 8: 205.
- [34] Sarkari S., Simos P.G., Flechter J.M. et al.: Contribution of MRI to understanding of dyslexia. *Semi Pediatr Neurol* 2002; 9: 229-238.
- [35] Temple E., Poldrack R.A., Protopapas A. et al.: Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 3907.
- [36] Temple E., Poldrack R.A., Salidis J. et al.: Disrupted neuronal responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *NeuroReport* 2001; 12: 299-307.
- [37] Berninger V.W., Rumsey I.M., Donohve B.C. et al.: Functional connectivity of angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 8939.
- [38] Pavlescu E., Firth V., Snowling M. et al.: Is developmental dyslexia disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain* 1996; 119: 143.
- [39] Shaffer R.J., Jacokes L.F., Cassily J.F. et al.: Effect of interactive metronome training on children with ADHD. *Am J Occup Ther* 2001; 55: 155-162.
- [40] Taub G., McGrew K.: Wpływ synchronicznych uderzeń metronomu na osiągnięcia dzieci i młodzieży w nauce: sprawozdanie z dwóch wstępnych badań. Address: <http://www.centrumapf.pl/pl/?navi=metody&cont=2>
- [41] Cospers S., Lee G., Peters S. et al.: Interactive Metronome training in children with attention deficit and developmental coordination disorders. *Int J Rehabil Res* 2009; 32: 331-336.
- [42] Talla P., Gaab N.: Dynamiczne przetwarzanie słuchowe, doświadczenie muzyczne i rozwój językowy. Address: <http://www.centrumapf.pl/pl/?navi=metody&cont=2>.

- [43] Hook P, Macaruso P, Jones S.: Efficacy of Fast ForWord training on facilitating acquisition of Reading skills by children with Reading difficulties- a longitudinal study. *Annales of Dyslexia* 2001; 51: 75-96.
- [44] Temple E., Deutsch G.K., Poldrack R.A., et al.: Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioural remediation: Evidence from functional MRI. *Proc Nat Acad Sci* 2003; 100 : 2860-2865.
- [45] Troia G.A., Whitney S.D.: A close look at the efficacy of Fast ForWord Language for children with academic weaknesses. *Contemp Educ Psychol* 2003; 28: 465-494.
- [46] Gillam R., Loeb D.F., Friel-Patti S.: Looking back: A summary of five exploratory studies of Fast ForWord. *American Journal of Speech-Language Pathology* 2001; 10: 269-273.
- [47] Agnew J.A., Dorn C., Eden G.F.: Effect of intensive training on auditory processing and reading skills. *Brain Lang* 2004; 88: 21-25.
- [48] Cohen W., Hodson A., O'Hare A. et al.: Effects of computer-based intervention through acoustically modified speech (Fast ForWord) in severe mixed receptive-expressive language impairment. Outcomes from a randomized controlled trial. *J Speech Lang Hear Res* 2005; 48: 715-729.
- [49] Sollier P.: *Listening for wellness: An introduction to the Tomatis method.* Mozart Center Press 2005
- [50] Gilmore T.: The efficacy of the Tomatis method for children with learning and communications disorders: a meta-analysis. *International Journal of Listening* 1999;13:12.
- [51] Ross-Swain D., Gettner D.: *Auditory processing disorders.* Plural Pub Inc 2007.
- [52] Kurkowski Z.M., Szkielkowska A., Ratyńska J., Markowska R., Mularzuk M.: Zastosowanie metody Tomatisa w terapii osób z zaburzeniami komunikacji językowej: doniesienia wstępne. *Audiofonologia* 2002; 22: 203-210.
- [53] Siglin, J.A.: Play Attention-Focusing on success. *Intervention in School and Clinic* 2000; 36: 122-124.
- [54] Chase C., Tallal P.: Piracetam and Dyslexia. A Thirty-Six-Week Double-Blind Clinical Trial. *Child Health Dev* 1987; 5: 140-147.
- [55] Wilsher C.R.: Dyslexia may be amenable to drug treatment. *MIMS Magazine* 1981; 15: 46-51.
- [56] Di Ianni M., Wilsher C.R., Blank M. S. et al.: The effects of piracetam in children with dyslexia. *J Clin Psychopharmacol* 1985; 5: 272-278.
- [57] Zavadenko N.N., Rumiantseva M.N., Tolstona V.A.: Dyslexia: clinical, neurophysiological, neuropsychological manifestations during treatment with nootrope. *Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova* 2009; 5: 36-42.
- [58] Artigas-Pallares J.: Pharmacological treatment of dyslexia. *Revista Neurol* 2009; 48: 585-591.
- [59] Keulers E.H., Hendriksen J.G., Feron F. et al.: Methylphenidate improves reading performance in children with ADHD and comorbid dyslexia: an unblinded clinical trials. *Eur J Pediatr Neurol* 2007; 1: 21-28.
- [60] Overton P.G.: Collicular dysfunction in attention deficit hyperactivity disorders. *Med. Hypotheses* 2008; 6: 1121-1127.
- [61] Richardson A.G.: Omega-3 fatty acid in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *Int Rev Psych* 2006; 2: 155-172.
- [62] Johnson M., Ostlund S., Fransson G. et al.: Omega-3 omega-6 fatty acid for attention deficit hyperactivity disorders randomized placebo controlled trial in children and adolescents. *J Atten Disord* 2009; 5: 394-401.
- [63] Donfrancesco R., Ferrante L.: Ginkgo biloba in dyslexia: a pilot study. *Int J Phototherapy and Phytopharmacology* 2007; 6: 367-370.
- [64] Kutscher M.L., Attword T., Wolff R.R.: *Dzieci z zaburzeniami łączonymi.* Wyd. K.E.LIBER, Warszawa 2007.
- [65] Sayles H.A.: *Dysleksja i inne zaburzenia uczenia się w Europie.* [w:] *Od badań mózgu do praktyki.* Grabowska A., Rymarczyk K. [red.], Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, Warszawa 2004.

Adres do korespondencji:

Barbara Wiśniewska, Samodzielna Pracownia Psychologii Klinicznej Instytutu „Centrum Zdrowia Matki-Polki”
ul. Rzgowska 291/289, 93-338 Łódź, e-mail: bwis57@tlen.pl