

Miłosz Gołyszny

Zakład Farmakologii, Katedra Farmakologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny
Centrum Doskonalenia Zawodowego Nauczycieli w Cieszynie „Innowacje”

Dysleksja — realny problem czy fanaberia?

Dyslexia: real problem or fad?

Abstract

Developmental dyslexia is characterised by many problems with learning of reading and writing. Despite many studies, there is still no clear answer what is causing these problems. Now, it is known, that dyslexia is conditioned by many factors — syndrome of alterations in the central nervous system. The present paper aimed to review of the neuroscience conceptualisations and results, that focused on the etiopathogenesis of dyslexia. Here showed results from dyslexia researches in the relation of lateralization and dyslexia, including evolution of the theories from neurobiological researches. Moreover, there are also discussed therapeutic methods and their importance in dyslexic children's cognitive functions stimulation. In this paper showed, that based on current data dyslexia should be regarded as an important health problem. It is necessary, that ensure of the access to specialized diagnostic, as well as teacher's, parent's, psychologist's, physician's education in the field of therapeutic possibilities and work with dyslexic children.

Psychiatry 2021; 18, 1: 47–56

Key words: developmental dyslexia, neurobiology, dyslexia's therapy

Definicja i historia

Etymologicznie termin dysleksja określają dwa wyrazy: *dys* (gr.) — „źle”, „ciężko” i *lego* (łac.) „czytam”. Dysleksja rozwojowa charakteryzuje się trudnościami w uczeniu się czytania i pisania. Szacuje się, że nawet 17% dzieci i młodzieży boryka się z tym problemem [1–3]. Według *Research Committee of The Orton Dyslexia Society* dysleksja rozwojowa jest postrzegana jako specyficzne trudności w uczeniu się bez deficytu intelektualnego (IQ w normie), a ich podłożem są przede wszystkim zaburzenia lingwistyczne — komponenta fonologiczna języka [4]. Dzieci z dysleksją charakteryzuje zatem niska „świadomość fonologiczna”, odpowiedniość literowo-dźwiękowa, dekodowanie, fluencja oraz rozumienie języka [5]. Nieprzypadkowo dodaje się do terminu dysleksja określenie „rozwojowa”. Oznacza to, że opisywane trudności występują od początku nauki szkolnej, a nie tak

jak w przypadku dysleksji nabytej, utraty już opanowanej umiejętności czytania i pisania [6].

Przez lata system szkolnictwa nie przypisywał tym trudnościom innych przyczyn niż lenistwo, brak motywacji i wytrwałości ucznia.

Historycznie dysleksję po raz pierwszy opisano w drugiej połowie XIX wieku, kiedy brytyjski okulista Morgan (1896) przedstawił przypadek „wrodzonej ślepoty słów” (*congenital word-blindness*). Był to moment przełomowy, od tego czasu dysleksja rozwojowa stała się przedmiotem badań naukowców z całego świata, w tym lekarzy i badaczy mózgu [7].

Przyczyny i koncepcje powstawania „trudności w uczeniu się czytania i pisania”

Pomimo wieloletnich badań wciąż nie ma jednoznacznej odpowiedzi, co jest przyczyną dysleksji. W ostatnich latach nastąpił ogromny rozkwit neuronauki, która łączy w sobie różne (często pozornie odległe) dziedziny, jednakże zagadnienia związane z funkcjami lingwistycznymi są w dalszym ciągu tajemnicze. Obecnie dysleksję opisuje się jako uwarunkowane wieloczynnikowo zmia-

Adres do korespondencji:

Miłosz Gołyszny
Zakład Farmakologii SUM
ul. Medyków 18, 40–752 Katowice
e-mail: miloszgolyszny@o2.pl

ny w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) [8, 9]. Wyróżnia się różne koncepcje powstawania dysleksji, które łączą się w całość jako teoria wieloczynnikowa:

- koncepcja nieprawidłowości funkcjonowania mózdzku, który odpowiada za koordynację ruchów i czynności [10];
- koncepcja nieprawidłowości w obrębie płatów ciemieniowych, związanych z uwagą i orientacją przestrzenną [11];
- zaburzenia struktur kontroli mowy, odpowiedzialnych głównie za zdolności fonologiczne [12];
- zaburzenia tak zwanego układu wielokomórkowego (koncepcja magnokomórkowa), związanego z analizą szybko zmieniających się informacji [13, 14].

Typologia dysleksji rozwojowej

Jednym z celów jakościowego opisu „trudności w uczeniu się czytania i pisanie” jest określenie typu dysleksji. Wiadomo, że jest ona zjawiskiem niejednorodnym. Jedną z najbardziej popularnych typologii stanowi podział na typ wzrokowy, gdzie podłożem są zaburzenia percepcji i pamięci wzrokowej, w silnej relacji z zaburzeniami koordynacji wzrokowo-przestrzennej oraz słuchowy, uwarunkowany zaburzeniami percepcji słuchowej i pamięci słuchowej. W starszych pracach wskazuje się, że ponad 60% przypadków to zaburzenia o charakterze słuchowym, zaś dysleksja o charakterze wzrokowym to tylko niecałe 10% przypadków. Pozostałe natomiast tworzą niejednorodną grupę dysleksji, której nie da się zakwalifikować do żadnego z wymienionych typów [15]. Obecnie podkreśla się jednak możliwość istnienia tak zwanej „dysleksji integracyjnej”, gdzie pojedyncze modalności zmysłowe nie wykazują zakłóceń, a problem dotyczy koordynacji (integracji) sensorycznej [16].

Inna klasyfikacja wyróżnia dysleksję związaną z opóźnionym rozwojem funkcji mowy, z obniżonymi zdolnościami artykulacyjnymi oraz grafomotorycznymi, z obniżonymi zdolnościami orientacji wzrokowo-przestrzennej, nie poddającą się klasyfikacji [17]. Istnieje również typologia związana ze strategiami czytania: strategia lewopółkulowa — typ L (lewa półkula mózgu dominująca dla mowy) i prawopółkulowa — typ P (prawa półkula mózgu dominująca dla zdolności wzrokowo-przestrzennych) [18]. Ponadto istnieje typologia uwzględniająca dysleksję „czystą” oraz dysleksję „plus”, związaną ze współwystępowaniem zaburzeń koncentracji uwagi oraz nadaktywnością [19].

Niezależnie od sposobu dzielenia dysleksji, rozbieżności w nominacji, badacze są jednak zgodni, że najbardziej typowe objawy trudności w czytaniu to: wolne tempo czytania, liczne pauzy i wtrącenia (podatność na dystraktory), opuszczanie liter, sylab i całych wyra-

zów, dodawanie liter i sylab, błędne różnicowanie liter o zbliżonej strukturze graficznej, obniżone zdolności zapamiętywania i rozumienia czytanej treści [20–23].

Dysleksja z perspektywy neuronauk i neurobiologii

Neuronauka (*neuroscience*) to dziedzina zajmująca się badaniem układu nerwowego. Samo pojęcie jest stosunkowo nowym wytworem — często postrzeganym jako neologizm w języku polskim. Zdecydowanie powszechniejszym funkcjonującym terminem jest pojęcie neurobiologia — jednak nie jest to synonim neuronauki, a więc wywodzącego się z języka angielskiego *neuroscience*. Wiadomo bowiem, że istnieje w języku angielskim pojęcie *neurobiology* (neurobiologia). Wydaje się, że najistotniejszą różnicą jest szerokość semantyczna tych pojęć: mówiąc neuronauka, myślimy o ogromnej liczbie dziedzin, które tego zagadnienia się podjęły, przez neurobiologię natomiast pojmuje się klasyczną biologię układu nerwowego. Okres przedszkolny oraz wczesnoszkolny jest czasem gwałtownego rozwoju kompetencji językowych i komunikacyjnych młodego człowieka. W tym wieku (począwszy od 6. roku życia) mózg dziecka musi się pozbyć części wyprodukowanych uprzednio (w nadmiarze) neuronów. Między 6. a 14. rokiem życia liczba komórek nerwowych zmniejsza się o około 30% — to tak zwany darwinizm neuronalny [24]. Źródłem adaptacji w przyrodzie jest ewolucja. Istnieją dwa etapy selekcji w mózgu: selekcja pierwotna, zachodząca jeszcze na etapie płodowym, gdy dochodzi do masowego namnażania, a potem wymierania neuronów, co finalnie skutkuje powstaniem tak zwanego repertuaru pierwotnego (podstawy neuroanatomicznej do dalszego rozwoju), oraz selekcja wtórna, która zachodzi w trakcie nabywania doświadczeń i polega na „strojeniu” połączeń synaptycznych [25]. Przeżywają te komórki nerwowe, które pracują, są w kontakcie z innymi (są potrzebne mózgowi) — niestymulowane obumierają [26]. A co za tym idzie? Stymulacja funkcji psychicznych (percepcyjnych, motorycznych, lingwistycznych), leżących u podstaw procesu czytania i pisanie jest konieczna we wczesnym okresie życia — jeszcze przed rozpoczęciem przez dziecko nauki w szkole, czyli w okresie przedszkolnym [27].

Dziedziczność dysleksji

Przypuszcza się, że wzrost ryzyka związany z dziedziczeniem dysleksji dotyczy 23–65% [28]. Ryzyko wystąpienia dysleksji wiąże się z pozytywnym wywiadem rodzinnym [29]. Istnieją udokumentowane korelacje, pomiędzy występowaniem dysleksji u rodziców dzieci z dysleksją [28]. Ponadto dane wskazują, że nawet 40% rodzeństwa może się borykać z tym „wspólnym” problemem [29].

Obecnie nie ma wątpliwości, że przekazywanie dysleksji jest uwarunkowane poligenetycznie i nie ma charakteru determinacji, lecz podatności (może, ale nie musi wywołać dysfunkcji) [30]. Badania genetyczne dostarczają dowodów, że takie geny jak *ROBO1* (gen kandydujący — chromosom 3.), *DCDC2* i *K1AA0319* (region HLA [*human leukocyte antigen*] na chromosomie 6p), warunkują procesy rozwojowe mózgu, między innymi migrację neuronalną [31].

Aberracje w trakcie ciąży

Obecnie wiadomo, że aberracje w trakcie ciąży mogą powodować wiele późniejszych zaburzeń, między innymi dysleksję rozwojową [32]. Koncepcja mikrouszkodzenia OUN wiąże się z zachwianą migracją komórek nerwowych do odpowiednich obszarów kory mózgowej jeszcze w okresie płodowym [33, 34]. Do mikrouszkodzeń może dochodzić ponadto w systemie przedśionkowo-mózdkowym, a także w tak zwanych mózgowych ośrodkach czytania i pisania [35]. Wielu badaczy postuluje ponadto, że czynniki negatywnie wpływające na rozwój mózgu (w okresie prenatalnym, jak i postnatalnym) mogą powodować opóźnienie rozwoju — spowolnienie dojrzewania OUN. Zgodnie z tymi poglądami, u dzieci dyslektycznych występuje wydłużenie procesu dojrzewania wielu funkcji, między innymi lingwistycznych, lateralizacji [32].

Istnieją również doniesienia, że w okresie prenatalnym na rozwój kluczowych struktur związanych z czytaniem i pisaniami wpływa steroidowy hormon testosteron. Jego nadmiar zaburza funkcjonowanie systemu immunologicznego, powodując inhibicję rozwoju lewej półkuli mózgu, a w konsekwencji latencję rozwoju mowy i dysleksję rozwojową [36]. Oddziaływanie testosteronu podczas procesów neurulacji ma ponadto szalenie istotny wpływ z punktu widzenia kształtowania się dymorfizmu płciowego [37].

Co ciekawe, zauważono różnice w zakresie częstości oraz typów zmian w neurostrukturze ze względu na płeć [38–40]. W badaniach pośmiertnych u mężczyzn zmiany dostrzeżono w lewej półkuli mózgu (okolica bruzdy Sylwiusza, w płacie skroniowym oraz dolnej korze czołowej). U kobiet natomiast zmiany występowały w korze orbitofrontalnej i były one mniej zlateralizowane [41].

„Dyslektyczny mózg” *post mortem*

Pod koniec lat 80. XX wieku przeprowadzono badania dotyczące asymetrii okolic skroniowych. Hynd i wsp. [42] ustalili, że tak zwane wieczko, czy też równina skroniowa (*planum temporale*) jest mniejsze u osób z dysleksją. W opozycji do wspomnianych badań, Galaburda [43] wykazał, że osoby z dysleksją nie mają tak wyraźnej asymetrii w obrębie równiny skroniowej, jak osoby

z populacji ogólnej. W obu półkulach mózgu osób z dysleksją obszar ten jest podobnej wielkości. Badania *post mortem* wykazały nieprawidłowości w strukturze kory mózgowej: pomikirogyrie, mikrodysgenezie oraz zniekształcenia w układzie tętniczo-żylnym [34]. Ponadto, analiza cytoarchitektoniki (w korze mózgowej dorosłego człowieka wyodrębnić można kilka warstw różniących się morfologią) wskazuje na niepełny rozwój zakrętu kątownego lewej półkuli [44]. Inna dobrze udokumentowana różnica dotyczy ciała modzelowatego — spoidła wielkiego (*corpus callosum*) — struktura, która łączy obie półkule mózgu. Rolą ciała modzelowatego jest umożliwienie komunikacji, pomiędzy półkulą lewą i prawą. Co ciekawe, okazuje się, że płat ciała modzelowatego (*splenium corporis callosi*) łączący obszary związane z funkcjami lingwistycznymi, jest u osób z dysleksją stosunkowo większy [43].

Neurobiologiczne podstawy modalności: wzroku i słuchu

Widzenie to niezwykle skomplikowany proces. Informacja wzrokowa jest analizowana i przetwarzana na wyższych piętrach układu nerwowego [45]. Bodziec przekazywany z siatkówki oka nerwem wzrokowym do ciała kolankowatego bocznego we wzgórzu dalej podąża do kory wzrokowej (pierwotnej oraz asocjacyjnej), dając w efekcie wrażenie widzenia. W tym samym czasie informacja podąża również traktem: siatkówka — struktury podkorowe oraz korowe (odpowiedzialne za ruchy gałki ocznej) [46]. Proces widzenia to permanentne dostosowywanie położenia gałki ocznej do widzianego obrazu, za co odpowiedzialne są między innymi zlokalizowane na terenie funkcjonalnej części mózgowia — pnia mózgu (*brainstem*) skupiska istoty szarej, które określane są jako jądra nerwów czaszkowych [47, 48]. Proces czytania rozumieć można jako naprzemienną fiksację wzroku oraz szybki, precyzyjny ruch skokowy umożliwiający percepcję kolejnego fragmentu tekstu. Jak wskazują dane, u osób z dysleksją stwierdza się zaburzenia ruchów gałek ocznych, które są mniej harmonijne, a przez to zaburzona jest fluencja. Na podstawie danych z badań okulistycznych, stwierdza się, że osoby z dysleksją zatrzymują wzrok na dłuższy okres czasu, aniżeli osoby bez dysleksji [49]. Ponadto wyniki badań wskazują, że na wszystkich piętrach układu wzrokowego wyodrębnić można dwa podsystemy komórek, które pełnią odmienną rolę w analizie sygnałów wzrokowych [50]. Ta dychotomia morfologiczna występuje już w siatkówce oka (komórki mniejsze i większe), w nerwie wzrokowym (cieńsze i grubsze neurony), w ciele kolankowatym bocznym (mniejsze komórki w warstwie grzbietowej [*dorsalis*], większe w brzusznej [*ventralis*]). W konsekwencji docierają one do różnych

warstw kory wzrokowej. Specyfika neurostrukturalna warunkuje odmienny sposób funkcjonowania „zespołów” drobno- i wielkokomórkowych.

W komórkach systemu drobnokomórkowego pobudzenie w siatkówce narasta powoli przez cały czas działania bodźca, co ciekawe występują one w części centralnej siatkówki oka, która jest odpowiedzialna za najostrejsze widzenie [51, 52]. Można zatem wysnuć wniosek, że wiążą się z analizą szczegółów, rozpoznawaniem drobnych kształtów. W związku z wolnym tempem przetwarzania system ten nie radzi sobie dobrze z szybko poruszającymi się lub nagle pojawiającymi się bodźcami, informacjami. W opozycji wyłania się „zespoł” wielkokomórkowy, który występuje głównie w części peryferyjnej siatkówki oka, w związku z tym odpowiada za mniej ostre widzenie peryferyczne. Pobudzenie narasta w nich gwałtownie na pojawienie się i zniknięcie bodźca. Prawdopodobnie właśnie dlatego, nawet przy słabej rozdzielczości doskonale potrafimy sobie poradzić z szybkimi zmianami i mobilnością [50]. Wiele badań z lat 90. ubiegłego stulecia wydaje się sugerować, że u podłoża dysleksji mogą leżeć zaburzenia przede wszystkim systemu wielkokomórkowego. Livingstone [14] przy użyciu metod psychofizycznych stwierdził zmniejszoną zdolność osób z dysleksją do odróżniania szybko po sobie następujących bodźców. Podłożem tych trudności mogą być aberracje w wielkokomórkowym systemie [53], począwszy od siatkówki oka po ciało kolankowate boczne, które obserwowane są w mózgach osób dyslektycznych [54]. Nadal jednak nie wyjaśniono roli układu wielkokomórkowego w samym procesie czytania. Być może system ten pełni rolę pomocniczą — poprzez działanie antagonistyczne wobec systemu drobnokomórkowego [55].

Co niezwykle ciekawe, również w obrębie układu słuchowego wyróżnić można dychotomię neurostrukturalną. Wiadomo, że jeden z systemów działa szybko, drugi zaś powoli. Wyniki badań z 1997 roku wskazują, że w układzie słuchowym dyslektyków obserwuje się latencję w zadaniach wymagających szybkiego różnicowania bodźców i kolejności szybko po sobie następujących sygnałów akustycznych [56].

Neuroobrazowanie i elektroencefalografia w badaniach nad dysleksją

Obecnie, dzięki narzędziom pozwalającym na neuroobrazowanie (tj. fMRI [*functional magnetic resonance imaging*], PET [*positron emission tomography*], SPECT [*single photon emission computed tomography*]) oraz dzięki metodom elektrofizjologicznym (tj. EEG [*electroencephalography*], MEG [*magnetoencephalography*]), neuronauka posiada możliwość mierzenia zmian aktywności

metabolicznej skupisk neuronów, podczas wykonywania przez badanego czynności poznawczych oraz aktywności depolaryzacyjnej tych neuronów. Za pomocą wspomnianych technik stwierdzono występowanie określonych zmian w OUN osób z dysleksją [57–59].

W badaniach z zastosowaniem magnetoencefalografii (MEG) u dzieci z dysleksją zaobserwowano zmniejszoną aktywność w obrębie obszarów skroniowych podczas procesu czytania, w porównaniu z grupą referencyjną [60, 61].

Dzięki zastosowaniu technik neuroobrazowania stwierdzono, że mózg dzieci z dysleksją charakteryzuje się szerszą tylną częścią płata skroniowego oraz/lub prawego obszaru ciemieniowo-potylicznego [62]. Wyniki badań z użyciem PET pokazały, że dochodzi również do zmian neurostrukturalnych w obrębie mózdzku. Aktywność mózdzku u osób z dysleksją ulega dysregulacji (w dół), część komórek jest „nienaturalnie” duża, natomiast prawe płaty przednie mózdzku są zmniejszone, a w konsekwencji mniejsza jest objętość całego mózdzku [63]. Fonologiczny model dysleksji zakłada, że trudności wynikają z niedoborów w słuchowym różnicowaniu oraz identyfikacji najmniejszych dystynktywnych jednostek systemu językowego (fonemów). W badaniach z wykorzystaniem fMRI potwierdza się nieprawidłową aktywację w czasie procesów fonologicznych oraz podczas prób angażujących percepcję wzrokową, szybkość dyskryminacji bodźców wzrokowych, w odpowiedzi na nagle następujące „podniety” słuchowe, a także na zadania ortograficzne [57, 58, 64].

Shaywitz i wsp. [2] dowiedli istotnych różnic w aktywacji mózgu, pomiędzy osobami z dysleksją i bez dysleksji. Różnice pojawiły się w czasie zadań, które wymagały progresywnej analizy fonologicznej. W momencie, gdy jakaś funkcja jest zaburzona (wypada), mózg ludzki poprzez fantastyczne zdolności „plastyczne”, wdraża mechanizmy określane jako zjawisko kompensacji [65]. Najprawdopodobniej to właśnie zjawisko obserwowano w badaniach neuroobrazowych, które ewidentnie wskazują, że mózgi osób (zarówno dzieci, jak i dorosłych) charakteryzują się redukcją w regionach skroniowych lewej półkuli mózgu, co ciekawe, często w połączeniu ze zwiększonym — wzrostem aktywności w obrębie zakrętu czołowego (obszar Broci) [9, 66, 67].

Mnogosc opisanych zmian doskonale ukazuje wieloczynnikowość „dyslektycznego patomechanizmu”. Obecnie wiadomo, że skupiska neuronów, na przykład ośrodki ruchowy (Broci) i czuciowy (Wernickego) mowy, ściśle współpracują z partiami asocjacyjnymi mózgu oraz motorycznymi części frontalnej (kory czołowej), jak i z obszarami ciemieniowymi, skroniowymi i potylicznymi układu wzrokowego [68].

Może zastanawiać pytanie: w jaki sposób dochodzi do pobudzenia reprezentacji odpowiednich słów? Otóż, pobudzenia muszą pochodzić od ośrodków pośredniczących pomiędzy ruchowo-czuciowymi obszarami odpowiedzialnymi *explicite* za generowanie, a również analizę dźwięków mowy na poziomie fonemiczno-morfologicznym, i obszarami kojarzeniowymi (asocjacyjnymi), które są odpowiedzialne za planowanie i rozumienie mowy. Antonio Damasio [69] nazywa te ośrodki „modułami mediacji leksykalnej”. Aktywacja tych pośredniczących modułów prowadzi do pobudzenia ruchowo-czuciowych reprezentacji pozwalających na dekodowanie lub odtworzenie formy słów, ale również pobudza części odpowiadające za prawidłowe ulokowanie słów w strukturze gramatycznej planowanych wypowiedzi. Powszechnie wiadomo, że u większości ludzi (ośrodki mowy znajdują się w lewej półkuli mózgu — zarówno lewo- jak i praworęcznych) słowa dotyczące konkretnych pojęć (rzeczowników) są kodowane w lewym płacie skroniowym, słowa określające działanie (czasowniki) kodowane są między innymi w lewym płacie kory przedczołowej [68].

Badania na zwierzętach

Badania nad dysleksją przeprowadzane są nie tylko na ludziach, ale również na zwierzętach, co może wydać się zaskakujące. U szczurów, można chirurgicznie wywołać obserwowane w korze mózgowej osoby dyslektycznej ektopie (przemieszczenia) i mikrogyrie (heterotopie — malformacje) [70]. Stworzenie takiego modelu zwierzęcego pozwoliło rozwinąć zagadnienie neurostrukturalnych zmian korowych w dysleksji. Wyniki badań wskazują, że nowonarodzone szczury z malformacjami w czołowej, ciemieniowej i potylicznej korze rozwijają następnie anomalia w ciele kolankowatym przyśrodkowym: mając więcej drobnych i zarazem mniej wielkich komórek nerwowych w tej strukturze [71, 72]. Sugeruje to, że zaburzenie neurostrukturalne w korze czuciowej wpływa na strukturę obiektów podkorowych, w tej sytuacji ciało kolankowate na wysokości wzgórza. Ponadto, szczury z dysharmonią komórkową w ciele kolankowatym przyśrodkowym gorzej wykonują zadania słuchowe [71–73], co potwierdza silne powiązanie pomiędzy korą czuciową — ciałem kolankowatym (układ wzrokowy) — układem słuchowym. Podobne zależności obserwowano w badaniach na myszach, gdzie indukowano ektopie [74]. Badania na gryzoniach dostarczyły ponadto danych pozwalających zweryfikować w pewnym stopniu słuszność koncepcji neuroendokrynnej. Potomstwo (samice) samic szczurów, które poddano ekspozycji na działanie testosteronu (wstrzyknięcia testosteronu) w trakcie ciąży, wykazało zaburzenia w obrębie ciała kolankowatego przyśrodkowego i zaburzenia słuchowe [75].

Co więcej, badano sprawność poznawczą myszy i szczurów, którym indukowano ektopie oraz mikrogyrie. Wykazano, że badane gryzonie miały deficyty uczenia się [76, 77], w tym problemy z pamięcią [78].

Lateralizacja a dysleksja rozwojowa

Część danych wskazuje, że nie-praworęczność (zarówno oburęczność, jak i leworęczność) może występować częściej wśród dyslektyków, aniżeli w populacji ogólnej [79]. Nowsze prace nie pozwalają jednak na bezrefleksyjną aprobatę wysuniętych wniosków [80, 81]. Przez lata uważano jednak, że dysleksja jest związana z współwystępowaniem lateralizacji skrzyżowanej [82, 83]. Na początku XX wieku Orton [82] postulował, że brak wyraźnej dominacji jednej z półkul mózgowych powoduje zaburzenia integracji sensorycznej (obrazów wzrokowych, bodźców dźwiękowych oraz motorycznych), a w rezultacie powstają zaburzenia mowy oraz czytania. Zdaniem tego autora w prawidłowo funkcjonującym mózgu obrazy wzrokowe są przetwarzane w obu półkulach mózgowych w podobny sposób. U osób dobrze czytających następuje inhibicja obrazu z jednej z półkul, natomiast, jak twierdzi Orton, u dyslektyków ten mechanizm zawodzi, zatem obie półkule konkurują ze sobą, dostarczając dziecku mylących informacji. Rzeczywiście, dziecko z dysleksją może mylić znaki i symbole [84], co nazywa się obecnie *strophosymbolią*. Koncepcja stworzona przez Ortona spotkała się z dużą aprobatą. W badaniach opieranych na jego reflexjach porównywano zwykle częstość występowania poszczególnych form lateralizacji u dzieci z dysleksją i bez dysleksji. Wydaje się, że mankamentem tych prac, była nadmierna koncentracja na układzie dominacji ręki i oka, rzadziej kończyn dolnych, zupełnie nie zajmując się percepcją audiofonologiczną. Na podstawie tego typu prac, świat nauki zajmujący się zagadnieniem dysleksji zdominował pogląd, że formy lateralizacji inne, aniżeli prawostronna (najczęstsza) są przyczyną trudności w czytaniu i pisaniu. Należy zwrócić uwagę, że większość ludzi (niezależnie lewo- czy praworęcznych) ośrodek mowy umiejscowiony ma w lewej półkuli mózgu, z kolei cechy prozodyczne w prawej półkuli mózgu [85–87]. Relatywnie nowe prace z wykorzystaniem fMRI wskazują nawet, że u osób leworęcznych aktywacja podczas wykonywania funkcji mowy może być rozproszona na kilka ośrodków [88] (być może dlatego osoby o lateralizacji lewostronnej szybciej dochodzą do relatywnej sprawności po incydentach naczyniowych w obrębie mózgowia — udar mózgu). Ponadto w lewej półkuli mózgu zlokalizowany jest tzw. interpretator świata — usiłujący racjonalnie wytłumaczyć sytuacje niewytłumaczalne [89]. Zatem, gdy informacja podąży z prawego oka, poprzez skrzyżowanie

wzrokowe dociera do lewej półkuli mózgu, skąd bardzo krótką drogą „komunikuje” się z interpretatorem — mózgowym „tłumaczem” świata. Natomiast w sytuacji gdy informacja podąża od lewego oka, aby dotrzeć do interpretatora musi przekroczyć spoidło wielkie, dochodząc w końcu do „świadomości”. Wydaje się, że z punktu widzenia czytania interpretator odgrywa bardzo ważną rolę, bowiem zapewnia on możliwość docierania do *meritum* — pomimo otaczającego nas szumu.

Obecnie jednak, gdy już lewostronności nie traktuje się jako zaburzenie, a formę stronności — poglądy Ortona stają się zupełnie bezzasadne. Tymczasem w wielu pracach szacuje się, że liczba leworęcznych jest właściwie taka sama wśród dzieci z dysleksją i bez dysleksji [90]. Już w 1983 roku Bishop [84] wykazała, że nie ma żadnych podstaw naukowych, aby twierdzić, że leworęczność jest zaburzeniem czy deficytem, bowiem osoby te z reguły nie wykazują poznawczych ani neurologicznych aberracji. Istnieją prace, które sugerują, że również inne formy lateralizacji mogą mieć wpływ na występowanie dysleksji (między innymi lateralizacja skrzyżowana) [83, 91], jednak, jak pokazują relatywnie nowsze prace, również te doniesienia stają się nieuzasadnione. Już prawie 40 lat temu Miles [90], nie zaobserwował znamienych statystycznie różnic pomiędzy częstością występowania lateralizacji skrzyżowanej u dzieci z dysleksją i z grupy referencyjnej.

Podobnie Sulzbacher i wsp. [92] nie dostrzegli korelacji pomiędzy lateralizacją skrzyżowaną a osiągnięciami w nauce, w tym czytaniu i pisaniu. Nowsze prace, z wykorzystaniem synoptoforu (aparatu ortooptyczny służący do diagnostyki i korekcji ustawienia gałek ocznych), również nie stwierdzają istotnej statystycznie korelacji lateralizacji o charakterze skrzyżowanym, z dysleksją [19]. Niezwykle ciekawe jest natomiast zagadnienie lateralizacji nieustalonej w kontekście dysleksji. W badaniach dominacji oka dowiedziono, że w sytuacji gdy dziecko charakteryzuje się dominacją nieustabilizowaną, można zauważyć współwystępowanie z dysleksją o typowo wzrokowym charakterze. Okazuje się, że trening z zastosowaniem okularów wyłączających jedno oko z procesu czytania powoduje ustabilizowanie dominacji oka u połowy dzieci (50% przypadków) — zauważono dodatnią korelację wspomnianej stabilizacji z polepszeniem „wyników” czytania [93].

W dobie dzisiejszej wiedzy, opartej przede wszystkim na badaniach szeroko pojętej neuronauki, po zweryfikowaniu słuszności koncepcji Ortona i innych teorii na niej opartych, można zatem śmiało postulować, że badanie dominacji oka czy ręki w związku z trudnościami w nauce nie ma aż tak dużego znaczenia.

Perspektywy terapii dysleksji

Na świecie w ostatnich latach, pojawiło się kilka obiecujących terapii dysleksji. Są one w Polsce mało znane i słabo dostępne, głównie ze względu na znaczące koszty nowoczesnej aparatury.

Interaktywny metronom (IM, *interactive metronome*) to specjalnie opracowany program, uznany za narzędzie poprawiające poczucie czasu i rytmu, kontrolę i koordynację, koncentrację uwagi oraz funkcje lingwistyczne. Stanowi zestaw ćwiczeń, które wykonuje się w określonej kolejności i tempie. Osoba poddawana terapii musi dostosować ruchy kończyn górnych i dolnych do rytmu dźwięków, które słyszy w słuchawkach. Ćwiczenia są przeprowadzane z wykorzystaniem maty sensorycznej oraz specjalnych rękawic z czujnikami. System czujników dostarcza zwrotnej informacji (*feedback*), a czas pomiędzy wykonaniem ćwiczenia a rytmem generowanym komputerowo jest rejestrowany. Wynik uzyskiwany przez ćwiczącego wskazuje na precyzję „wycucia czasu”. Interaktywny metronom może być programem terapii pomocnym dla osób, u których stwierdza się problemy z planowaniem przestrzennym, opóźnieniem rozwoju mowy i funkcji lingwistycznych, zaburzeniami sensoryczno-motorycznymi, trudnościami w uczeniu i innymi zaburzeniami funkcji kognitywnych czy ich integracji [94].

Inną metodą oddziaływania na rozwój poznawczy jest kształcenie muzyczne, które jak wskazują dane, wpływa korzystnie na funkcje, będące efektem działania kory skroniowej, a ponadto poprawia połączenia w obszarach kojarzonych z funkcjami lingwistycznymi. Dzięki obserwacjom przy użyciu fMRI stwierdzono, że różnicowanie dźwięków mowy oraz bodźców akustycznych zachodzi za pośrednictwem lewej półkuli mózgu (przede wszystkim) oraz obszarów mowy i słuchu. Dowiedziono, że kształcenie muzyczne korzystnie oddziałuje na pamięć werbalną, a także poprawia umiejętności czytania oraz segmentacji fonologicznej [63, 95].

Obserwacje aktywności mózgu oraz jego niesamowitej plastyczności doprowadziły do stworzenia programu Fast ForWord [96]. Zauważono, że zdolności językowe i kognitywne ulegają poprawie pod wpływem intensywnej interwencji komputerowej. Ten program terapii bazuje na osiągnięciach neurobiologii, stanowiąc system ćwiczeń wspomagających procesy uczenia się [97]. W kilku pracach eksperymentalnych potwierdzono skuteczność tej metody w poprawie funkcjonowania kognitywnego. Jak wykazali Habib i wsp. [98], sześciotygodniowy trening metodą Fast ForWord skutkuje poprawą świadomości fonologicznej i czytania pseudosłów. Nie uzyskano jednak istotnej poprawy w testach czytania oraz uwagi [98].

Z kolei trening słuchowy (metoda stymulacji audio-psycho-lingwistycznej [SAPL, *stimulation audio psycho linguistic*]), inaczej metoda Tomatisa, opiera się na stymulacji funkcji słuchowych, co ma skutkować poprawą koncentracji uwagi, uczenia się, rozwijaniem zdolności językowych i komunikacyjnych. Założeniem badań Tomatisa była stymulacja mózgu poprzez dźwięki o wysokiej częstotliwości i down-regulacja dźwiękami o niskiej częstotliwości. Na świecie przeprowadzono szereg analiz skuteczności terapii proponowanej przez Tomatisa. Najstarsze prace dowodzą, że w wyniku zastosowania terapii dochodzi do pozytywnych zmian w funkcjonowaniu dzieci z opóźnieniami językowymi w wieku przedszkolnym i z trudnościami uczenia się w okresie szkolnym [99, 100]. Jednak prace te są szeroko dyskutowane, bowiem zarzuca się im niedoskonałości metodologiczne [101]. W nowszych wskazuje się jednak na poprawę w zakresie pamięci słuchowej, rozumienia i interpretacji dźwięków i ich sekwencji u dzieci z zaburzeniami przetwarzania słuchowego [102]. Kolejnym ciekawym programem terapii dysleksji jest Play Attention Learning System. Opiera się on na ćwiczeniach podstawowych umiejętności poznawczych. Powstał na podstawie obserwacji osób mających problemy z koncentracją uwagi na długotrwałych czynnościach. Powszechnie wiadomo, że osoby te potrafią przez wiele godzin utrzymywać uwagę na grach wideo o wysokim poziomie stymulacji, a proste zadania, takie jak na przykład czytanie ze zrozumieniem, uważne słuchanie czy pisanie sprawia im trudności. System ten wykorzystuje swoistego rodzaju neurofeedback (osobie ćwiczącej zakładany jest specjalny kask z czujnikami, które rejestrują stan koncentracji uwagi oraz jego procesy poznawcze). Informacje są przesyłane do komputera, zatem badany ma podgląd na własne postępy. Zastosowanie tej metody pozwala na poprawę umiejętności skupienia się na zadaniach, rozumienie instrukcji oraz poprawę pamięci i innych funkcji poznawczych [103]. Obecnie prowadzone badania nie opierają się niestety na większych (reprezentatywnych) grupach dzieci z dysleksją rozwojową, jednak istnieją ciekawe prace, które wskazują przydatność metody w zaburzeniach, takich jak ADHD (*attention deficit hyperactivity disorder*).

Terapię *neurofeedback*, jak już wspomniano, dotychczas najczęściej oceniano w leczeniu osób z ADHD. Rzeczywiście, wyniki badań są bardzo obiecujące, wskazując na skuteczność tej terapii [104]. Istnieją także prace oceniające efekty treningu neurofeedback w leczeniu dzieci z deficytami uwagi oraz nadpobudliwością psychoruchową, gdzie również stwierdzano użyteczność tej metody [105]. Prawdopodobnie jedynym reprezentatywnym przykładem skuteczności metod opartych na *neurofeedback* w dysleksji jest praca Bretelera i wsp. z 2010 roku

[106]. Autorzy wykorzystali nieinwazyjną metodę QEEG (*quantitative EEG*), która dostarcza eksperymentatorowi ilościową analizę czynności bioelektrycznej mózgu w spoczynku i w czasie aktywności. Trening jednak doprowadził do poprawy funkcji pisania, nie redukując trudności związanych z czytaniem.

Farmakoterapia dysleksji

Farmakoterapia w dysleksji jak dotychczas nie stanowiła istotnej alternatywy dla metod stosowanych w ramach terapii psychologiczno-pedagogicznej. Na podstawie niewielkiej liczby prac nie można stwierdzić przydatności, wartości uzupełniającej farmakoterapii. Może się wydawać, że leki prokognitywne, takie jak piracetam, mogą jednak korzystnie wpływać na OUN dzieci z dysleksją rozwojową. Całkiem niedawno [107] opublikowano pracę dotyczącą dzieci z dysleksją rozwojową, którym podawano piracetam w dawce 100 mg/dobę przez okres dwóch miesięcy. Były to badania z randomizacją — zarówno grupa poddana ekspozycji na działanie leku, jak i referencyjna poddana zostały podobnej terapii psychologicznej. Co obiecujące, dzieci z grupy poddanej ekspozycji na działanie leku uzyskały lepsze wyniki w czytaniu, głoskowaniu, fluencji słownej oraz trafności w unikaniu specyficznych błędów (dysfonicznych i wynikających z zaburzeń wzrokowo-przestrzennych). Zauważono ponadto różnice, pomiędzy grupami w testach psychologicznych — nastąpiła poprawa w czytaniu, zdolnościach fonologicznych oraz utrzymaniu prawidłowego poziomu uwagi u dzieci z dysleksją.

Z kolei w innych pracach badano wpływ leku metylofenidatu na proces uczenia się. Keulers i wsp. [108] w grupie dzieci, u których dysleksji towarzyszyły objawy ADHD, zaobserwowali pozytywne efekty. Należy jednak zauważyć, że eksperyment został przeprowadzony bez „podwójnego zaślepienia” próby.

W ostatnich latach pojawiają się ponadto prace wskazujące na korzystne efekty suplementacji kwasów tłuszczowych omega-3 [109], jednak badania te dotyczą dysleksji sprzężonej z ADHD.

W roku 2007 ukazała się praca pilotażowa opisująca podawanie piętnaściorgu dzieciom z dysleksją rozwojową (5–16 lat) wyciągu Ginkgo biloba (EGb 761) w dawce dziennej 80 mg [110]. Wyniki wskazały na poprawę w standardowych testach, jednak zważywszy na liczbę osób badanych oraz dobór próby, wyniki te mogą być postrzegane obecnie tylko jako perspektywa na przyszłość. Nie ulega wątpliwości, że farmakoterapia dysleksji jest i wciąż będzie jednak szeroko dyskutowana, jasne jest bowiem, że w dobie obecnej wiedzy jej skuteczność terapeutyczna bywa znikoma, a samo stosowanie farmakoterapii u dzieci — bardzo kontrowersyjne.

Konkluzje

Przedstawione poglądy i badania wskazują jednoznacznie, że dysleksji rozwojowej nie można traktować jako wyniku niewłaściwego przebiegu edukacji i procesu wychowania dziecka. Bez wątplenia, brak odpowiedniej diagnostyki może skutkować pojawieniem się niepowodzeń szkolnych. Z tego powodu wczesna interwencja terapeutyczna jest niezbędna dla uzyskania „kontroli” zaburzenia. W przypadku wczesnego rozpoznania oraz wdrożenia odpowiedniej terapii, poprzez wykorzystanie zjawiska plastyczności mózgu (szczególnie silnie manifestującego się we wczesnym okresie życia) można korygować potencjalne przyszłe trudności w uczeniu się czytania i pisanie u dzieci z dysleksją.

Wykorzystując mechanizmy neuroplastyczności poprzez implementowanie do postępowania terapeutycznego odpowiednio dobranych, o udokumentowanej skutecz-

ności metod i technik oddziaływania, możemy poprawić funkcjonowanie osób z dysleksją w perspektywie szkolnej, a co za tym idzie również społecznej [111].

Jak pokazuje ogromna różnorodność czynników sprawczych i manifestacji mózgowych w dysleksji, jest to zaburzenie o wciąż nieznaną dobrze etiologię, można jednak zauważyć, że rozwój metod badawczych „z dnia na dzień” powoduje, że świat nauki jest coraz bliżej wyjaśnienia etiopatogenezy i patomechanizmów tego zaburzenia. Należy mieć nadzieję, że dalszy postęp w badaniach nad dysleksją i jej terapią pozwoli w przyszłości poznać dokładnie zagadnienie dysleksji rozwojowej. Ponadto, kierunkiem na przyszłość jest umiejętne wprowadzanie odkryć neuronaukowców do szkół oraz placówek terapii pedagogiczno-psychologicznej. Wydaje się, że dzięki rozwijaniu się myśli interdyscyplinarnej, z której wyewoluowała neurodydaktyka, pozwoli to osiągnąć wspomniany cel.

Streszczenie

Dysleksja rozwojowa charakteryzuje się trudnościami w uczeniu się czytania i pisanie. Pomimo wielu lat badań wciąż nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie: co jest przyczyną tych trudności. Obecnie uważa się, że jest to uwarunkowany wieloczynnikowo zespół zmian w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Celem pracy jest przegląd neuronaukowych koncepcji i wyników badań dotyczących etiopatogenezy dysleksji w kontekście lateralizacji, z uwzględnieniem ewolucji poglądów i wniosków płynących z neurobiologicznych prac eksperymentalnych. Ponadto omówione są również metody interwencji terapeutycznych i ich znaczenie w stymulacji poznawczej osób z dysleksją. W pracy pokazano, że na podstawie aktualnych danych dysleksję rozwojową należy uznać za istotny problem zdrowotny. Konieczne jest zapewnienie dostępu do specjalistycznej diagnostyki, a także edukacja nauczycieli, rodziców, psychologów i lekarzy w zakresie możliwości terapeutycznych i postępowania z dziećmi dyslektycznymi. Pomimo licznych badań patomechanizmy zaburzenia są wciąż słabo poznane i ich złożoność uzasadnia kontynuowanie badań, z wykorzystaniem najnowszych metod neurobiologii eksperymentalnej.

Psychiatria 2021; 18, 1: 47–56

Słowa kluczowe: dysleksja rozwojowa, neurobiologia, terapia dysleksji

Piśmiennictwo:

- Shaywitz SE, Shaywitz BA. Dyslexia (specific reading disability). *Pediatr Rev.* 2003; 24(5): 147–153, doi: [10.1542/pir.24-5-147](https://doi.org/10.1542/pir.24-5-147), indexed in Pubmed: [12728187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12728187/).
- Shaywitz SE. Dyslexia. *N Engl J Med.* 1998; 338(5): 307–312, doi: [10.1056/NEJM199801293380507](https://doi.org/10.1056/NEJM199801293380507), indexed in Pubmed: [9445412](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9445412/).
- Gabrieli JDE. Dyslexia: a new synergy between education and cognitive neuroscience. *Science.* 2009; 325(5938): 280–283, doi: [10.1126/science.1171999](https://doi.org/10.1126/science.1171999), indexed in Pubmed: [19608907](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19608907/).
- Lyon G, Shaywitz S, Shaywitz B. A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia.* 2003; 53(1): 1–14, doi: [10.1007/s11881-003-0001-9](https://doi.org/10.1007/s11881-003-0001-9).
- Górniewicz E. Pedagogiczna diagnoza specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2009.
- Dzierżanowski R. Słownik chronologiczny dziejów medycyny i farmacji. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1983 Warszawa.
- Morgan WP. A Case of Congenital Word Blindness. *Br Med J.* 1896; 2(1871): 1378, doi: [10.1136/bmj.2.1871.1378](https://doi.org/10.1136/bmj.2.1871.1378), indexed in Pubmed: [20756570](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20756570/).
- Singleton Ch. Dysleksja: funkcje poznawcze oraz ich wpływ na umiejętność czytania i pisanie. In: Reid G, Wearmouth J. ed. Dysleksja. Teoria i praktyka. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2008.
- Habib M. The neurological basis of developmental dyslexia. *Brain.* 2000; 123(12): 2373–2399.
- Nicolson R, Fawcett AJ, Dean P. Dyslexia, development and the cerebellum. *Trends in Neurosciences.* 2001; 24(9): 515–516, doi: [10.1016/s0166-2236\(00\)01923-8](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(00)01923-8).
- Facoetti A, Lorusso ML, Paganoni P, et al. The role of visuospatial attention in developmental dyslexia: evidence from a rehabilitation study. *Cognitive Brain Research.* 2003; 15(2): 154–164, doi: [10.1016/s0926-6410\(02\)00148-9](https://doi.org/10.1016/s0926-6410(02)00148-9).
- Snowling MJ. *Dyslexia.* Oxford University Press, Oxford 2000.
- Galaburda AM, Menard MT, Rosen GD. Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1994; 91(17): 8010–8013, doi: [10.1073/pnas.91.17.8010](https://doi.org/10.1073/pnas.91.17.8010), indexed in Pubmed: [8058748](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8058748/).
- Livingstone MS, Rosen GD, Drislane FW, et al. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1991; 88(18): 7943–7947, doi: [10.1073/pnas.88.18.7943](https://doi.org/10.1073/pnas.88.18.7943), indexed in Pubmed: [1896444](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1896444/).

15. Boder E. Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Dev Med Child Neurol.* 1973; 15(5): 663–687, doi: [10.1111/j.1469-8749.1973.tb05180.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1973.tb05180.x), indexed in Pubmed: [4765237](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4765237/).
16. Bogdanowicz M. Integracja percepcyjno-motoryczna — metody diagnozy i terapii. COM PWZ MEN, Warszawa 1990.
17. Mattis T, French JH, Rapin I. Dyslexia in children and young adults: three independent neuropsychological syndromes. *Dev Med Child Neurol.* 1975; 17(2): 150–163, doi: [10.1111/j.1469-8749.1975.tb03467.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1975.tb03467.x), indexed in Pubmed: [1132605](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1132605/).
18. Jones P. Oxford University Press. Oxford Music Online. 2001, doi: [10.1093/gmo/9781561592630.article.20622](https://doi.org/10.1093/gmo/9781561592630.article.20622).
19. Bednarek D. Neurobiologiczne podłoże dysleksji. *Przegląd Psychologiczny.* 1999; 42: 1–2.
20. Sawa B. Jeżeli dziecko źle czyta i pisze. Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne (WSiP), Warszawa 1980.
21. Jaklewicz H. Zaburzenia mowy czytanej i pisanej u dzieci. In: Szumska J. ed. Zaburzenia mowy u dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1982.
22. Bogdanowicz M. Trudności w pisaniu u dzieci. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, 1989 Gdańsk.
23. Krasowicz G. Język, czytanie, dysleksja. Agencja Wydawniczo-Handlowa AD, Lublin 2001.
24. Żernicki B. Mózg. Najnowsze Osiągnięcia Nauki. Ossolineum, Warszawa 1983.
25. Edelman G. Neural Darwinism: Selection and reentrant signaling in higher brain function. *Neuron.* 1993; 10(2): 115–125, doi: [10.1016/0896-6273\(93\)90304-a](https://doi.org/10.1016/0896-6273(93)90304-a).
26. Rozwój mózgu człowieka w cyklu życia: aspekty bioneuropsychologiczne. Difin 2012.
27. Brzezińska A, Nerlo M. Ocena ryzyka dysleksji u dzieci w wieku przedszkolnym: wyniki badań pilotażowych. *Forum Oświatowe.* 2003; 29(2): 49–68.
28. Scarborough H. Very Early Language Deficits in Dyslexic Children. *Child Development.* 1990; 61(6): 1728–1743, doi: [10.2307/1130834](https://doi.org/10.2307/1130834).
29. Pennington BF, Gilger JW. How is dyslexia transmitted. *Developmental dyslexia: Neural cognitive and genetic mechanisms.* 1996: 41–61.
30. Pennington BF, Olson RK. Genetics of dyslexia. In: Snowling M, Hulme C. ed. *The science of reading: a handbook.* Blackwell Publishing, Oxford: John Wiley, Oxford 2005.
31. Grigorenko EL, Wood FB, Meyer MS, et al. Chromosome 6p influences on different dyslexia-related cognitive processes: further confirmation. *Am J Hum Genet.* 2000; 66(2): 715–723, doi: [10.1086/302755](https://doi.org/10.1086/302755), indexed in Pubmed: [10677331](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10677331/).
32. Spagna ME, Cantwell DP, Baker L. Reading Disorder. In: Sadock BJ, Sadock VA. ed. *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000: 2614–2620.
33. Bogdanowicz M. Specyficzne trudności w opanowaniu mowy pisanej: czytania i pisanie. In: Gałkowski T, Tarkowski Z, Zaleski T. ed. *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy.* Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1993.
34. Williams MC, Lecluyse K. Perceptual consequences of temporal processing deficit in reading disabled children. *J Am Optometric Association.* 1990; 61: 11–121.
35. Dąbrowska M. O dysleksji. *Seminare. Poszukiwania naukowe.* 2001; 17: 339–351.
36. Galaburda AM. The testosterone hypothesis: Assessment since Geschwind and Behan, 1982. *Ann Dyslexia.* 1990; 40(1): 18–38, doi: [10.1007/BF02648138](https://doi.org/10.1007/BF02648138), indexed in Pubmed: [24233624](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24233624/).
37. Budefeld T, Grgurevic N, Tobet SA. Sex differences in brain developing in the presence or absence of gonads. *Developmental Neurobiology.* 2008: 981–995.
38. Good CD, Johnsruide I, Ashburner J, et al. Cerebral asymmetry and the effects of sex and handedness on brain structure: a voxel-based morphometric analysis of 465 normal adult human brains. *Neuroimage.* 2001; 14(3): 685–700, doi: [10.1006/nimg.2001.0857](https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0857), indexed in Pubmed: [11506541](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11506541/).
39. Peper JS, Brouwer RM, Schnack HG, et al. Sex steroids and brain structure in pubertal boys and girls. *Psychoneuroendocrinology.* 2009; 34(3): 332–342, doi: [10.1016/j.psyneuen.2008.09.012](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.09.012), indexed in Pubmed: [18980810](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18980810/).
40. Witte AV, Savli M, Holik A, et al. Regional sex differences in grey matter volume are associated with sex hormones in the young adult human brain. *Neuroimage.* 2010; 49(2): 1205–1212, doi: [10.1016/j.neuroimage.2009.09.046](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.09.046), indexed in Pubmed: [19796695](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19796695/).
41. Grabowska A, Bednarek D. Różnice płciowe w dysleksji. In: Grabowska A, Rymarczyk K. ed. *Od badań mózgu do praktyki.* Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, Warszawa 2004.
42. Hynd GW, Semrud-Clikeman M. Dyslexia and brain morphology. *Psychol Bull.* 1989; 106(3): 447–482, doi: [10.1037/0033-2909.106.3.447](https://doi.org/10.1037/0033-2909.106.3.447), indexed in Pubmed: [2682720](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2682720/).
43. Galaburda AM. The planum temporale. *Arch Neurol.* 1993; 50(5): 457, doi: [10.1001/archneur.1993.00540050011007](https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540050011007), indexed in Pubmed: [8489400](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8489400/).
44. Eliez S, Rumsey JM, Giedd JN, et al. Morphological alteration of temporal lobe gray matter in dyslexia: an MRI study. *J Child Psychol Psychiatry.* 2000; 41(5): 637–644, doi: [10.1111/1469-7610.00650](https://doi.org/10.1111/1469-7610.00650), indexed in Pubmed: [10946755](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10946755/).
45. Traczyk W. *Fizjologia człowieka w zarysie.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2000.
46. Bochenek A, Reicher M. *Anatomia Człowieka — Tom IV: Układ nerwowy ośrodkowy.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1993.
47. Jacobson S, Elliot M. *Neuroanatomy for the neuroscientists.* Springer, New York 2011.
48. Gordon JB, Desaix P, Johnson E. *Anatomy & physiology.* OpenStax College Rice University, Houston 2013.
49. Pavlidis GT. Diagnostic significance and relationship between dyslexia and erratic eye movements. *Vision and visual dyslexia.* 1991: 263–270.
50. Werner I, Jaśkowski P. Magnokomórkowa teoria dysleksji. *Polskie Forum Psychologiczne.* 2001; 1(6): 27–41.
51. Stein J. The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia.* 2001; 7(1): 12–36, doi: [10.1002/dys.186](https://doi.org/10.1002/dys.186), indexed in Pubmed: [11305228](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11305228/).
52. Eden GF, VanMeter JW, Rumsey JM, et al. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature.* 1996; 382(6586): 66–69, doi: [10.1038/382066a0](https://doi.org/10.1038/382066a0), indexed in Pubmed: [8657305](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8657305/).
53. Stein J, Walsh V. To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neurosciences.* 1997; 20(4): 147–152, doi: [10.1016/s0166-2236\(96\)01005-3](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(96)01005-3).
54. Galaburda A, Livingstone M. Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Ann N Y Acad Sci.* 1993; 682: 70–82, doi: [10.1111/j.1749-6632.1993.tb22960.x](https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1993.tb22960.x), indexed in Pubmed: [8323161](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8323161/).
55. Lovegrove W. Spatial frequency processing in dyslexic and normal readers. *Vision and visual dysfunction: vision and visual dyslexia.* 1991; 13: 148–154.
56. Hogben J, Heath S. (1997). Phonological awareness and auditory temporal order judgement as predictors of initial acquisition of reading. 4th World Congress on Dyslexia, 23-26 Sept. Greece.
57. Georgiewa P, Rzanny R, Hopf JM, et al. fMRI during word processing in dyslexic and normal reading children. *Neuroreport.* 1999; 10(16): 3459–3465, doi: [10.1097/00001756-199911080-00036](https://doi.org/10.1097/00001756-199911080-00036), indexed in Pubmed: [10599862](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10599862/).
58. Georgiewa P, Rzanny R, Gaser C, et al. Phonological processing in dyslexic children: a study combining functional imaging and event related potentials. *Neuroscience Letters.* 2002; 318(1): 5–8, doi: [10.1016/s0304-3940\(01\)02236-4](https://doi.org/10.1016/s0304-3940(01)02236-4).
59. Beneventi H, Tønnessen FE, Erslund L, et al. Working memory deficit in dyslexia: behavioral and fMRI evidence. *Int J Neurosci.* 2010; 120(1): 51–59, doi: [10.3109/00207450903275129](https://doi.org/10.3109/00207450903275129), indexed in Pubmed: [20128672](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20128672/).
60. Simos P, Breier J, Fletcher J, et al. Brain activation profiles in dyslexic children during non-word reading: a magnetic source imaging study. *Neuroscience Letters.* 2000; 290(1): 61–65, doi: [10.1016/s0304-3940\(00\)01322-7](https://doi.org/10.1016/s0304-3940(00)01322-7).
61. Simos PG, Breier JI, Fletcher JM, et al. Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: a magnetic source imaging approach. *Cereb Cortex.* 2000; 10(8): 809–816, doi: [10.1093/cercor/10.8.809](https://doi.org/10.1093/cercor/10.8.809), indexed in Pubmed: [10920052](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10920052/).
62. Oszwa U, Borkowska A. Specyficzne trudności szkolne w opanowywaniu czytania i pisanie. In: Borkowska A, Domańska Ł. ed. *Neuropsychologia kliniczna dziecka.* Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
63. Wiśniewska B, Wendorff J. Patogeneza dysleksji rozwojowej i postępy w jej terapii. *Neurologia Dziecięca.* 2011; 20(39): 61–70.
64. Temple E, Poldrack RA, Salidis J, et al. Disrupted neural responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *Neuroreport.* 2001; 12(2): 299–307, doi: [10.1097/00001756-200102120-00024](https://doi.org/10.1097/00001756-200102120-00024), indexed in Pubmed: [11209939](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11209939/).

65. Kossut M. Synapsy i plastyczność mózgu. Polskie i światowe osiągnięcia nauki. Nauki biologiczne. Oprac. Zbiorowe. Gliwice: Fundacja im. Wojciecha Świątosławskiego na Rzecz Wspierania Nauki i Rozwoju Potencjału Naukowego w Polsce, 285-305 2010.
66. Eden G, Zeffiro T. Neural Systems Affected in Developmental Dyslexia Revealed by Functional Neuroimaging. *Neuron*. 1998; 21(2): 279–282, doi: [10.1016/s0896-6273\(00\)80537-1](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(00)80537-1).
67. Temple E. Brain mechanisms in normal and dyslexic readers. *Current Opinion in Neurobiology*. 2002; 12(2): 178–183, doi: [10.1016/s0959-4388\(02\)00303-3](https://doi.org/10.1016/s0959-4388(02)00303-3).
68. Duch W. Sieci neuronowe w modelowaniu zaburzeń neuropsychologicznych i chorób psychicznych. *Biocybernetyka*. 2000; 6: 589–616.
69. Damasio H, Grabowski TJ, Tranel D, et al. A neural basis for lexical retrieval. *Nature*. 1996; 380(6574): 499–505, doi: [10.1038/380499a0](https://doi.org/10.1038/380499a0), indexed in Pubmed: [8606767](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8606767/).
70. Clark MG, Rosen GD, Tallal P, et al. Impaired processing of complex auditory stimuli in rats with induced cerebrocortical microgyria: An animal model of developmental language disabilities. *J Cogn Neurosci*. 2000; 12(5): 828–839, doi: [10.1162/089892900562435](https://doi.org/10.1162/089892900562435), indexed in Pubmed: [11054924](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11054924/).
71. Herman AE, Galaburda AM, Fitch RH, et al. Cerebral microgyria, thalamic cell size and auditory temporal processing in male and female rats. *Cereb Cortex*. 1997; 7(5): 453–464, doi: [10.1093/cercor/7.5.453](https://doi.org/10.1093/cercor/7.5.453), indexed in Pubmed: [9261574](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9261574/).
72. Peiffer A, Rosen G, Fitch R. Rapid auditory processing and MGN morphology in microgyric rats reared in varied acoustic environments. *Developmental Brain Research*. 2002; 138(2): 187–193, doi: [10.1016/s0165-3806\(02\)00472-8](https://doi.org/10.1016/s0165-3806(02)00472-8).
73. Fitch RH, Tallal P, Brown CP, et al. Induced microgyria and auditory temporal processing in rats: a model for language impairment? *Cereb Cortex*. 1994; 4(3): 260–270, doi: [10.1093/cercor/4.3.260](https://doi.org/10.1093/cercor/4.3.260), indexed in Pubmed: [8075531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8075531/).
74. Peiffer AM, Dunleavy CK, Frenkel M, et al. Impaired detection of variable duration embedded tones in ectopic NZB/BINJ mice. *Neuroreport*. 2001; 12(13): 2875–2879, doi: [10.1097/00001756-200109170-00024](https://doi.org/10.1097/00001756-200109170-00024), indexed in Pubmed: [11588594](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11588594/).
75. Rosen GD, Herman AE, Galaburda AM. Sex differences in the effects of early neocortical injury on neuronal size distribution of the medial geniculate nucleus in the rat are mediated by perinatal gonadal steroids. *Cereb Cortex*. 1999; 9(1): 27–34, doi: [10.1093/cercor/9.1.27](https://doi.org/10.1093/cercor/9.1.27), indexed in Pubmed: [10022493](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10022493/).
76. Denenberg V, Sherman G, Schrott L, et al. Spatial learning, discrimination learning, paw preference and neocortical ectopias in two autoimmune strains of mice. *Brain Research*. 1991; 562(1): 98–104, doi: [10.1016/0006-8993\(91\)91192-4](https://doi.org/10.1016/0006-8993(91)91192-4).
77. Balogh SA, Sherman GF, Hyde LA, et al. Effects of neocortical ectopias upon the acquisition and retention of a non-spatial reference memory task in BXSb mice. *Developmental Brain Research*. 1998; 111(2): 291–293, doi: [10.1016/s0165-3806\(98\)00138-2](https://doi.org/10.1016/s0165-3806(98)00138-2).
78. Hyde L, Sherman G, Hoplight B, et al. Working memory deficits in BXSb mice with neocortical ectopias. *Physiology & Behavior*. 2000; 70(1-2): 1–5, doi: [10.1016/s0031-9384\(00\)00239-0](https://doi.org/10.1016/s0031-9384(00)00239-0).
79. Annett M, Kilshaw D. Lateral preference and skill in dyslexics: implications of the right shift theory. *J Child Psychol Psychiatry*. 1984; 25(3): 357–377, doi: [10.1111/j.1469-7610.1984.tb00158.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1984.tb00158.x), indexed in Pubmed: [6746788](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6746788/).
80. McManus IC. The genetics of dyslexia. In: Stein JF. ed. *Vision and visual dyslexia. Vision and visual dysfunction*. Macmillan Press 1991.
81. Bishop DVM. Cerebral asymmetry and language development: cause, correlate, or consequence? *Science*. 2013; 340(6138): 1230531, doi: [10.1126/science.1230531](https://doi.org/10.1126/science.1230531), indexed in Pubmed: [23766329](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23766329/).
82. Orton ST. Specific reading disability — strephosymbolia. *JAMA*. 1928; 90(14): 1095.
83. Spionek H. *Zaburzenia psychoruchowego rozwoju dziecka*. PWN, Warszawa 1965.
84. Bishop, D.V. . How Sinister is Sinistrality? *Journal of the Royal College of Physicians of London*. 1983; 17(3): 161–172.
85. Walsh K. *Neuropsychologia kliniczna*. PWN, Warszawa 2004.
86. Szeląg E. *Mózgowe mechanizmy mowy*. In: Górska T, Grabowska A, Zagrodzka J. ed. *Mózg a zachowanie*. 2005: Warszawa.
87. Mroziak J. *Równoważność i asymetria funkcjonalna półkul mózgowych*. Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 1992.
88. Żulewska J. Prawa półkula mózgu a język — przegląd badań. *Poradnik Językowy*. 2012; 10: 77–92.
89. Gazzaniga MS. Organization of the human brain. *Science*. 1989; 245(4921): 947–952, doi: [10.1126/science.2672334](https://doi.org/10.1126/science.2672334), indexed in Pubmed: [2672334](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2672334/).
90. Miles TR. *Dyslexia. The Pattern of Difficulties*. Granada, London 1983: Granada.
91. Spionek H. *Zaburzenia rozwoju uczniów a niepowodzenia szkolne*. PWN, Warszawa 1985.
92. Sulzbacher S, Thomson J, Farwell J, et al. Crossed dominance and its relationship to intelligence and academic achievement. *Developmental Neuropsychology*. 1994; 10(4): 473–479, doi: [10.1080/87565649409540596](https://doi.org/10.1080/87565649409540596).
93. Stein J, Fowler S. Effect of monocular occlusion on visuomotor perception and reading in dyslexic children. *The Lancet*. 1985; 326(8446): 69–73, doi: [10.1016/s0140-6736\(85\)90179-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(85)90179-5).
94. Paulesu E, Frith U, Snowling M, et al. Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? *Brain*. 1996; 119(1): 143–157, doi: [10.1093/brain/119.1.143](https://doi.org/10.1093/brain/119.1.143).
95. Cogo-Moreira H, Andriolo R, Yazigi L, et al. Music education for improving reading skills in children and adolescents with dyslexia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012, doi: [10.1002/14651858.cd009133](https://doi.org/10.1002/14651858.cd009133).
96. Tallal P, Miller SL, Bedi G, et al. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*. 1996; 271(5245): 81–84, doi: [10.1126/science.271.5245.81](https://doi.org/10.1126/science.271.5245.81), indexed in Pubmed: [8539604](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8539604/).
97. Tallal P, Gaab N. Dynamic auditory processing, musical experience and language development. *Trends Neurosci*. 2006; 29(7): 382–390, doi: [10.1016/j.tins.2006.06.003](https://doi.org/10.1016/j.tins.2006.06.003), indexed in Pubmed: [16806512](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16806512/).
98. Habib M, Espesser V, Rey K, et al. Training dyslexics with acoustically modified speech: Evidence of improved phonological performance. *Brain and Cognition*. 1999; 40(1): 143–146.
99. Wilson B, Iacoviello J, Metlay W et al. Tomatis project final report. Opening Communication Conference 1982.
100. Rourke BP, Russel DL. The Tomatis method applied to older children: An evaluation. Opening of the Communication Conference 1982.
101. Sollier P. *Listening for wellness: An introduction to the Tomatis method*, The Mozart Center Press 2005.
102. Ross-Swain D, Gettner D. *Auditory processing disorders*, Plural Pub Inc 2007.
103. Levac D, Rivard L, Missiuna C. Defining the active ingredients of interactive computer play interventions for children with neuromotor impairments: a scoping review. *Res Dev Disabil*. 2012; 33(1): 214–223, doi: [10.1016/j.ridd.2011.09.007](https://doi.org/10.1016/j.ridd.2011.09.007), indexed in Pubmed: [22093667](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22093667/).
104. Siglin J. Play Attention® on Success. *Intervention in School and Clinic*. 2016; 36(2): 122–124, doi: [10.1177/105345120003600209](https://doi.org/10.1177/105345120003600209).
105. Friel PN. EEG biofeedback in the treatment of attention deficit/hyperactivity disorder. *Alternative Medicine Review*. 2007; 12 (2): 146.
106. Bretelet MHM, Arns M, Peters S, et al. Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: a randomized controlled treatment study. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2010; 35(1): 5–11, doi: [10.1007/s10484-009-9105-2](https://doi.org/10.1007/s10484-009-9105-2), indexed in Pubmed: [19711183](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19711183/).
107. Zavadenko NN, Rumiantseva MN, Tolstona VA. Dyslexia: clinical, neurophysiological, neuropsychological manifestations during treatment with nootrope. *Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova*. 2009; 5: 36–42.
108. Keulers EHH, Hendriksen JGM, Feron FJM, et al. Methylphenidate improves reading performance in children with attention deficit hyperactivity disorder and comorbid dyslexia: an unblinded clinical trial. *Eur J Paediatr Neurol*. 2007; 11(1): 21–28, doi: [10.1016/j.ejpn.2006.10.002](https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2006.10.002), indexed in Pubmed: [17169593](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17169593/).
109. Richardson AJ. Omega-3 fatty acid in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *Int Rev Psych*. 2006; 18(2): 155–172.
110. Donfrancesco R, Ferrante L. Ginkgo biloba in dyslexia: a pilot study. *Phytomedicine*. 2007; 14(6): 367–370, doi: [10.1016/j.phymed.2007.05.001](https://doi.org/10.1016/j.phymed.2007.05.001), indexed in Pubmed: [17517502](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17517502/).
111. Sayles HA. Dysleksja i inne zaburzenia uczenia się w Europie, : Instytut Biologii Doświadczalnej im. In: Grabowska A, Rymarczyk K. ed. *Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN*. Warszawa, Warszawa 2004.