

(25)

# Rola narządu wzroku w przebiegu dysleksji rozwojowej

## *Role of the organ of vision in the course of developmental dyslexia*

Damian Czepita<sup>1</sup>, Ewa Łodygowska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Kliniki Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Danuta Karczewicz

<sup>2</sup> Z Ośrodka Psychoterapii i Treningów Psychologicznych „Margo” w Szczecinie  
Kierownik: mgr Ewa Łodygowska

### Summary:

**Purpose:** To present and describe the role of the organ of vision in the course of developmental dyslexia.

**Material and methods:** A comprehensive review of contemporary literature about the etiopathogenesis and the clinical symptoms of dyslexia was conducted.

**Results:** Developmental dyslexia in other words is the specific difficulty of a person with reading and writing caused by a deficit in the development of perceptive and motoric functions as well as the coordination of these functions. The etiopathogenesis of dyslexia is not definitely determined. Currently developmental dyslexia is thought to be determined by environmental and genetic factors. In accessible literature it is noted that a total of 5-17.5% of all people is effected by dyslexia. It is widely regarded that 63% of all sufferers of dyslexia develop the auditory type of dyslexia with an additional 9% having the visual type of dyslexia, while the rest develop a mixed type. The basis of visual dyslexia lies in the disorder of visual perception linked to the disorders of visual and motoric coordination as well as visual and spatial integration. People with developmental dyslexia tend to evolve numerous changes in the magnocellular pathway, eyeball movements, accommodation as well as binocular vision.

### Słowa kluczowe:

narząd wzroku, dysleksja rozwojowa.

### Key words:

organ of vision, developmental dyslexia.

### Definicja dysleksji rozwojowej

Dysleksja występuje prawdopodobnie od czasów, kiedy ludzie zaczęli posługiwać się pismem. Jednak pierwszy opis dysleksji rozwojowej przypisuje się angielskiemu lekarzowi okuliście Pringle-Morganowi, który 7 listopada 1896 roku opublikował w „British Medical Journal” opis pierwszego przypadku. Była to historia 14-letniego chłopca, który pomimo prawidłowego rozwoju intelektualnego i nie stwierdzonych wad wzroku nie mógł opanować umiejętności czytania. Stwierdzone zaburzenie Pringle-Morgan nazwał „wrodzoną ślepotą słowną”. Obecnie określenie to nie jest już używane (1).

Termin „dysleksja” funkcjonuje w Polsce w znaczeniu szerokim i wąskim. W szerokim znaczeniu dysleksja (*dys* – w języku łacińskim i greckim – brak, *lego* – czytam) oznacza specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu. Określenia „specyficzne” w odniesieniu do problemów z czytaniem i pisaniem używa się po to, aby podkreślić, że są to trudności o wąskim, ograniczonym zakresie (w przeciwieństwie do niespecyficznych trudności, które występują u dzieci opóźnionych umysłowo) (1,2).

W Polsce najczęściej przytacza się definicję Spionek (3), która proponuje, aby dysleksją nazywać te trudności w czytaniu i pisaniu, które są spowodowane deficytami rozwoju funkcji percepcyjno-motorycznych. Jednak przeprowadzone później badania wykazały, że definicja ta jest zbyt wąska. Obecnie najbardziej rozpowszechniona w Polsce definicja dysleksji mówi, że dysleksja rozwojowa to specyficzne trudności w czy-

taniu i pisaniu spowodowane deficytami rozwoju funkcji percepcyjno-motorycznych oraz zaburzeniami koordynacji tych funkcji.

W wąskim znaczeniu dysleksja oznacza trudności w opanowaniu umiejętności czytania, w odróżnieniu od dysgrafii, czyli trudności w zakresie techniki pisania (niski poziom graficzny pisma), i dysortografii, czyli trudności w opanowaniu poprawnej pisowni (błędy ortograficzne oraz wszelkie inne odstępstwa od prawidłowego zapisu) (1,2).

### Etiologia dysleksji rozwojowej

Etiologia dysleksji rozwojowej nie jest jednoznacznie ustalona. Obecnie przyjmuje się, że dysleksja uwarunkowana jest genetycznie oraz środowiskowo (4-6).

W najnowszych pracach wykazano, że geny odpowiedzialne za występowanie dysleksji umiejscowione są w obrębie chromosomów 1., 2., 3., 6, 15. i 18. (6,7).

Natomiast czynnikami środowiskowymi są patogenne czynniki chemiczne, fizyczne, biologiczne, hormonalne oraz emocjonalne (2,5,6).

W przebiegu dysleksji dochodzi do zmian w budowie mózgu, zwłaszcza lewej półkuli. U dyslektyków zaobserwowano redukcję istoty szarej w obrębie jąder mózdzku, płaszczyzny skroniowej, kory skroniowej dolnej, lewego zakrętu skroniowego górnego i dolnego oraz prawego zakrętu skroniowego środkowego. Stwierdzono też mniejszą gęstość istoty szarej w lewym zakręcie skroniowym dolnym i środkowym, większą gęstość istoty szarej

w zakrętach przedśrodkowych, a także zaburzenia gęstości istoty białej i szarej w obrębie lewego pęczka łukowatego oraz lewego środkowego i dolnego zakrętu skroniowego (8-10).

Wykazano, że w dysleksji rozwojowej dochodzi do dysfunkcji lewej dolnej okolicy czołowej, redukcji aktywności lewych ciemieniowo-skroniowych regionów, redukcji aktywności lewej dolnej okolicy skroniowo-potylicznej, upośledzenia funkcji ciał kolankowatych bocznych oraz mózdzku (4,11).

### Patomechanizm dysleksji rozwojowej

Mechanizm powstawania dysleksji nie jest w pełni poznany.

U podstaw wyższych czynności psychicznych (jakimi są czytanie i pisanie) leżą funkcje poznawcze i ruchowe. W czytaniu i pisaniu uczestniczą funkcje poznawcze, takie jak: percepcja – spostrzeganie wzrokowe, słuchowe, dotykowe, pamięć, uwaga, mowa, myślenie, oraz ruchowe: motoryka rąk, czynności ruchowe narządów mowy.

Pierwotne (etiologiczne) przyczyny dysleksji rozwojowej prowadzą do zmian w zakresie centralnego układu nerwowego. Mogą one mieć charakter trwały w postaci niewykształcenia lub uszkodzenia struktury mózgu. Zmiany te występują głównie w lewej półkuli (okolice związane z mową) i mają ograniczony zakres. Mogą też to być zmiany o charakterze nietrwałym. Występują one na tle spowolnionego tempa dojrzewania okolic mózgu związanych z czytaniem i pisanem oraz nietypowego modelu asymetrii funkcjonalnej mózgu. Zmiany strukturalne (o charakterze trwałym lub nietrwałym) prowadzą do zaburzeń czynnościowych.

W efekcie pojawiają się parcjalne zaburzenia funkcji percepcyjnych (spostrozenia wzrokowego, słuchowego), ruchowych (głównie motoryki rąk) oraz ich współdziałania. Pozostałe funkcje poznawcze (myślenie) rozwinięte są prawidłowo. Z tego też powodu dysleksja dotyczy osób o przeciętnych lub ponadprzeciętnych możliwościach intelektualnych. Zaburzenia funkcji percepcyjnych i motorycznych mogą występować w izolacji (np. w badaniu osoby stwierdza się wyłącznie zaburzenia percepcji wzrokowej) lub być ze sobą sprzężone – zakłócona jest i percepcja, i motoryka. Dlatego też podobnie jak pierwotne przyczyny dysleksji rozwojowej, tak i jej wtórne uwarunkowania mogą być różnorodne (1,2).

U osób z dysleksją zaobserwowano wiele zmian w obrębie drogi wielkokomórkowej, ruchów gałki ocznej, akomodacji, widzenia obuocznego. Przyjmuje się, że uszkodzenie drogi wielkokomórkowej prowadzi do powstawania dysfunkcji systemu wzrokowego, słuchowego oraz ruchowego. W dysleksji rozwojowej stwierdzono zaburzenia ruchów sakkadowych oraz fiksacji oczu. W czasie czytania oczy dyslektyków poruszają się wolniej, dłużej fiksują oraz wykazują niestabilność obuocznej fiksacji. Wykazano, że dyslektycy mają obniżoną amplitudę akomodacji oraz upośledzoną wrażliwość na ruch i kontrast. U osób z dysleksją dochodzi do upośledzenia adaptacji do ciemności oraz zmian w zapisie wzrokowych potencjałów wywołanych. Obecnie przyjmuje się, że osoby z dysleksją rozwojową mają prawidłową budowę gałki ocznej, prawidłową ostrość wzroku, a występowanie wad refrakcji nie ma żadnego związku z dysleksją rozwojową (12-17).

Do tej pory w polskim piśmiennictwie okulistycznym ukazały się jedynie dwie prace na temat dysleksji. Rejonowicz-

Krajewska (18) u dzieci z dysleksją rozwojową zaobserwowała mały zakres fuzji oraz częste występowanie deuteranopii i protanomali. Natomiast Kubatko-Zielińska i Krzystkowska (19) opisały metodykę badań, objawy kliniczne oraz leczenie zaburzeń akomodacji, w których dochodzi do wzrostu stosunku konwergencji akomodacyjnej do akomodacji (AC/A). Szczególną uwagę zwróciły na to, że u chorych na dysleksję powinno się wykluczyć hipoakomodację.

### Dysleksja typu wzrokowego

Obecnie wielu badaczy próbuje dokonać klasyfikacji dysleksji. Niektórzy proponują, aby odróżniać dysleksję nabytą od dysleksji rozwojowej. Inni próbują klasyfikować dysleksję, bazując na analizie związku między uszkodzeniami określonych obszarów kory mózgowej a zaburzeniami mowy lub analizując, która z półkul mózgowych wykazuje zaburzenia funkcjonalne determinujące sposób czytania dziecka. Jednak najczęściej klasyfikuje się dysleksję na podstawie rodzaju funkcji percepcyjnych, które uległy zakłóceniu. Mówi się o dysleksji typu słuchowego, jeśli wiąże się ona z zaburzeniami percepcji słuchowej, pamięci słuchowej oraz zakłóceniami funkcji słowno-językowych. Wyodrębnia się również dysleksję typu wzrokowego. U podstaw dysleksji typu wzrokowego leżą zaburzenia percepcji wzrokowej powiązane z zaburzeniami koordynacji wzrokowo-ruchowej i integracji wzrokowo-przestrzennej (1,2,20).

W piśmiennictwie światowym podaje się, że problemem dysleksji rozwojowej dotkniętych jest 5-17,5% osób. Przyjmuje się, że 63% przypadków dysleksji dotyczy dysleksji typu słuchowego, 9% – typu wzrokowego, a pozostałe tworzą grupę mieszaną (1,2,4).

Warto podkreślić, że osoba z dysleksją (również typu wzrokowego) wykazuje przeciętny lub ponadprzeciętny poziom sprawności intelektualnej. Dyslektykami prawdopodobnie byli: Hans Christian Andersen, Aage Niels Bohr, Winston Leonard Churchill, Leonardo da Vinci, Thomas Alva Edison, Albert Einstein, Michael Faraday, Auguste Rodin (11). W dysleksji rozwojowej nie są zakłócone funkcje logicznego myślenia. Natomiast na niższym poziomie funkcjonują procesy spostrzegania – np. dziecko charakteryzuje się niższą niż przewidują normy wiekowe umiejętnością zauważania detali, myli obrazy i znaki o dużym podobieństwie graficznym. Osłabione jest przetwarzanie materiału wzrokowego, co powoduje, że dziecko gorzej niż rówieśnicy porównuje obrazki, wolniej dostrzega nieprawidłowości, różnice w tekście lub nie dostrzega ich wcale. Obniżona jest również zdolność kopiowania złożonych figur i wzrokowego dopasowywania figur oraz zapamiętywania wzrokowego. W tej postaci dysleksji zaburzeniom percepcji wzrokowej często towarzyszą zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i wzrokowo-przestrzennej (1,2,21,22).

### Objawy dysleksji typu wzrokowego

Symptomatologia dysleksji rozwojowej zmienia się wraz z wiekiem.

U dziecka przedszkolnego o ryzyku wystąpienia dysleksji typu wzrokowego świadczyć mogą takie objawy, jak: oburęczność; trudności z wykonaniem czynności samoobsługowych typu zapinanie guzików, zawiązywanie butów; mylenie stron: lewa – prawa; niechęć do rysowania; pierwsze kłopoty

w nauce pisania, np. lustrzane odwracanie liter; trudności z zapamiętaniem materiału występującego w postaci sekwencji. Dziecko, u którego zaburzone są procesy percepcji wzrokowej, zazwyczaj od najmłodszych lat unika zadań i zabaw angażujących funkcje wzrokowe i wzrokowo-ruchowe, takich jak: mozaiki, układanki, puzzle, budowanie z klocków. Jeżeli podejmuje się wykonania tego typu zadań, to raczej tworzy własne kompozycje, ma natomiast kłopot z odtwarzaniem gotowych wzorów.

U dziecka w wieku szkolnym najbardziej istotnymi symptomami wskazującymi na dysleksję typu wzrokowego są opóźnienie w nauce czytania i pisania (niespowodowane obniżonymi możliwościami intelektualnymi) oraz ewidentne trudności z opanowaniem poprawnej pisowni. Ponadto występuje niepewność w określaniu czasu i kierunku oraz problem z rysowaniem, odwzorowywaniem. W pisaniu zaś pojawiają się specyficzne błędy.

Obserwuje się nieprawidłowe przepisywanie tekstów ze wzoru (tablicy, książki, nawet słownika), mylenie podczas czytania i pisania liter podobnych graficznie: *m-n, l-t-l, o-a, u-y, n-r, p-b-d-g* itp. Duże trudności sprawia dziecku dostrzeżenie, że zapis różni się od wzorca. Ze względu na słabszą pamięć wzrokową uczniowie ci mają kłopot z przypomnieniem sobie rzadziej występujących liter alfabetu (np. *L, H, G*), zapominają także o stosowaniu wielkiej litery, a porównując błędny i poprawny zapis (*róza – ruża*) nie potrafią odwołać się do zakodowanych w pamięci wzorców i wskazać prawidłowej formy. Ponieważ obniżona jest zdolność spostrzegania, a w związku z tym również wrażliwość na detale, pomijane są znaki interpunkcyjne i diakrytyczne. W trakcie czytania dzieci te zniekształcają wyrazy, bazując bardziej na własnych domysłach niż na zapisie. Podczas czytania uczeń „gubi” miejsce, w którym czyta, co sprawia, że pomija daną linię tekstu lub odczytuje ją ponownie. Zakłóceniom percepcji wzrokowej towarzyszy zwykle zaburzona koordynacja wzrokowo-ruchowa, co znajduje odzwierciedlenie w obniżonej sprawności grafomotorycznej ręki. W związku z tym pismo takiego ucznia bywa nieczytelne, rozchwiane, pochylone w różnych kierunkach, a litery mają zmienną wielkość bądź są kreślone nieprawidłowo.

W kolejnych latach edukacji u uczniów, u których we wcześniejszych latach nauki stwierdzono trudności dyslektyczne, nadal utrzymują się trudności w poprawnym pisaniu. Ponadto w starszych klasach uczniowie z dysleksją typu wzrokowego mają trudności także podczas nauki przedmiotów opartych na percepcji wzrokowej, integracji wzrokowo-przestrzennej i koordynacji wzrokowo-ruchowej. Występują kłopoty w nauce geografii (zła orientacja na mapie, mylenie stron), fizyce i chemii (problem z zapisywaniem schematów i reakcji chemicznych), geometrii (mylenie liczb i symboli o podobnym kształcie, trudności w prawidłowym umieszczeniu figur i liczb w kolumnach) (1,2,22).

### Podsumowanie

Dysleksja może stanowić poważne obciążenie zarówno dla dziecka, jak i osoby dorosłej. Stwierdzono, że trudności w nauce powstałe na tle dysleksji mogą prowadzić do zaburzeń emocjonalnych – obniżonej samooceny, nerwic, depresji i zachowań antyspołecznych (23,24).

Nie wszystkie dzieci, które mają trudności w czytaniu i pisaniu, mogą być uznane za osoby obciążone dysleksją. Niezborność, nadwzroczność, niedowidzenie, hipoakomodacja, zaburze-

nia poczucia barw, zaniedbania dydaktyczno-wychowawcze, upośledzenie umysłowe mogą przyczyniać się do powstawania kłopotów w pisaniu i czytaniu – problemy te nie mają jednak charakteru dyslektycznego. Aby odróżnić, czy trudności dziecka są wynikiem zaburzeń funkcji psychomotorycznych, czy efektem oddziaływania innych czynników, należy przeprowadzić badania specjalistyczne. Ważną funkcję do spełnienia mają okuliści, którzy powinni zwrócić szczególną uwagę na dzieci z wadami refrakcji, niedowidzeniem, zaburzeniami akomodacji i upośledzeniem widzenia barw.

Leczenie dysleksji jest prowadzone przez pedagoga-terapeutę we współpracy z nauczycielami i rodzicami dziecka. Celem terapii jest przede wszystkim usprawnianie zaburzonych funkcji percepcyjno-motorycznych, uruchomienie mechanizmu kompensacji (czyli zastępowanie słabszych funkcji silniejszymi) oraz doskonalenie poprzez ćwiczenia umiejętności czytania i pisania. Często terapia odgrywa też rolę wspierającą i motywującą – dzięki niej dziecko uczy się, jak samodzielnie radzić sobie z trudnościami dyslektycznymi (1,2,25).

### PIŚMIENNICTWO:

1. Bogdanowicz M.: *Integracja percepcyjno-motoryczna. Teoria – diagnoza – terapia*. Centrum Metodyczne Pomocy Psychologiczno-Pedagogicznej, Warszawa, 2000.
2. Bogdanowicz M.: *O dysleksji, czyli specyficznych trudnościach w czytaniu i pisaniu – odpowiedzi na pytania rodziców i nauczycieli*. Linea, Lublin, 1994.
3. Spionek H.: *Zaburzenia psychoruchowego rozwoju dziecka*. PWN, Warszawa, 1965.
4. Démonet J.-F., Taylor M.J., Chaix Y.: *Developmental dyslexia*. Lancet, 2004, 363, 1451-1460.
5. Olson R.K.: *Dyslexia: nature and nurture*. Dyslexia, 2002, 8, 143-159.
6. Voeller K.K.S.: *Dyslexia*. J. Child. Neurol., 2004, 19, 740-744.
7. Cope N., Harold D., Hill G., Moskvina V., Stevenson J., Holmans P., Owen M.J., O'Donovan M.C., Williams J.: *Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia*. Am. J. Hum. Genet., 2005, 76, 581-591.
8. Brambati S.M., Termine C., Ruffino M., Stella G., Fazio F., Cappa S.F., Perani D.: *Regional reductions of gray matter volume in familial dyslexia*. Neurology, 2004, 63, 742-745.
9. Silani G., Frith U., Démonet J.F., Fazio F., Perani D., Price C., Frith C.D., Paulesu E.: *Brain abnormalities underlying altered activation in dyslexia: a voxel based morphometry study*. Brain, 2005, 128, 2453-2461.
10. Vinckenbosch E., Robichon F., Eliez S.: *Gray matter alteration in dyslexia: converging evidence from volumetric and voxel-by-voxel MRI analyses*. Neuropsychologia, 2005, 43, 324-331.
11. Stein J.: *The magnocellular theory of developmental dyslexia*. Dyslexia, 2001, 7, 12-36.
12. Buchholz J., McKone E.: *Adults with dyslexia show deficits on spatial frequency doubling and visual attention tasks*. Dyslexia, 2004, 10, 24-43.
13. Evans B.J.W.: *Do visual problems cause dyslexia?* Ophthal. Physiol. Opt., 1999, 19, 277-278.
14. Greatrex J.C., Drasdo N.: *Methods of investigating a visual deficit in dyslexia*. Ophthal. Physiol. Opt., 1998, 18, 160-166.

15. Kelly M.L., Jones M.W., McDonald S.A., Shillcock r.C.: *Dyslexics' eye fixations may accommodate to hemispheric desynchronization*. NeuroReport, 2004, 15, 2629-2632.
16. MacKeven M., Trauzettel-Klosinski S., Reinhard J., Dürrwächter U., Adler M., Klosinski G.: *Eye movement control during single-word reading in dyslexics*. J. Vision, 2004, 4, 388-402.
17. Vidyasagar T.R.: *Neural underpinnings of dyslexia as a disorder of visuo-spatial attention*. Clin. Exp. Optom., 2004, 87, 4-10.
18. Rejnowicz-Krajewska L.: *Próba oceny funkcji wzrokowych w dysleksji rozwojowej*. Klin. Oczna, 1973, 43, 1327-1331.
19. Kubatko-Zielińska A., Krzystkova K.M.: *Wybrane zagadnienia zaburzeń akomodacji u dzieci i młodzieży*. Klin. Oczna, 1996, 98, 459-461.
20. Borkowska A.: *Typologie dysleksji – przegląd badań*. Psychol. Wychow., 1996, 39, 116-125.
21. Wszeborowska-Lipińska B.: *Dysleksja a badanie poziomu rozwoju umysłowego*. Psychol. Wychow., 1996, 39, 127-133.
22. Schatschneider C., Torgesen J.K.: *Using our current understanding of dyslexia to support early identification and intervention*. J. Child. Neurol., 2004, 19, 759-765.
23. Bogdanowicz M., Jaklewicz H., Loebl W.: *Próba analizy specyficznych zaburzeń czytania i pisania*. Psychiat. Pol., 1969, 3, 297-301.
24. Wszeborowska-Lipińska B.: *Młodzież ze specyficznymi trudnościami w czytaniu i pisaniu*. Psychol. Wychow., 1995, 38, 223-233.
25. Alexander A. W., Slinger-Constant A.-M.: *Current status of treatments for dyslexia: critical review*. J. Child. Neurol., 2004, 19, 744-758.

Praca wpłynęła do Redakcji 13.08.2005 r. (636).  
Zakwalifikowano do druku 18.01.2006 r.

**Adres do korespondencji (Reprint requests to):**  
**dr hab. n. med. Damian Czepita**  
**ul. Roentgena 18**  
**71-687 Szczecina**