Badania neurofizjologiczne w dysleksji rozwojowej

Neurophysiological studies in developmental dyslexia

Izabela Hładuńska, Leszek Boćkowski, Wojciech Sobaniec

Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny

STRESZCZENIE

Specyficzne trudności w nauce czytania i pisania, czyli dysleksja, jest jednostką chorobową z szerszej kategorii – zaburzeń uczenia się. Patofizjologia zaburzenia nie jest do końca poznana. Teorie próbujące wyjaśnić patomechanizm dysleksji wskazują na deficyty: fonologiczny, kanału wielkokomórkowego, funkcji mózdkowych oraz deficyt uwagi. Badania słuchowych potencjałów wywołanych związanych z wydarzeniem poznawczym wykazały zaburzenia przetwarzania informacji akustycznej związanej z percepcją mowy, a tym samym wskazują na teorię deficytu fonologicznego. Korowe wzrokowe potencjały wywołane odwracalnym, szybko zmieniającym się wzorcem wykazują zmniejszenie amplitud i wydłużenie latencji poszczególnych załamek, co potwierdza teorię deficytu kanału wielkokomórkowego. Badania EEG wykazały zaburzenia czynności bioelektrycznej mózgu u dzieci z trudnościami w nauce czytania i pisania, jednak nie udało określić się cech zapisu elektroencefalograficznego specyficznych dla dysleksji. Mimo licznych badań patomechanizmy zaburzenia są bardzo złożone i nadal nie do końca poznane, co uzasadnia kontynuowanie badań neurofizjologicznych u dzieci z dysleksją.

Słowa kluczowe: dysleksja, słuchowe potencjały wywołane, wzrokowe potencjały wywołane, elektroencefalografia, fala P300, potencjały związane z wydarzeniem poznawczym

ABSTRACT

Dyslexia, or developmental reading and writing disorder, is within the broader category of learning disorders. Its pathophysiology is not completely understood. Theories attempting to explain the pathomechanism of dyslexia show phonological, magnocellular, cerebellar functions and attention deficits. The studies of auditory cognitive event-related evoked potentials associated with the event showed disturbances of cognitive processing of the audio information related to speech perception, and thereby indicate the phonological deficit theory. Cortical visual potentials evoked by a reversible, rapidly changing pattern show a decrease in the amplitudes and prolonged latency of individual waves, which confirms the theory of the magnocellular deficit. EEG showed the bioelectrical brain disturbances in children with difficulties in learning to read and write, but could not determine the electroencephalographic features specific to dyslexia. Despite numerous studies, pathomechanisms disorders are very complex and still not fully understood, which justifies the continuation of neurophysiological studies in children with dyslexia.

Keywords: dyslexia, auditory evoked potentials, visual evoked potentials, electroencephalography, wave P300, cognitive event related evoked potentials

WSTĘP

Specyficzne trudności w nauce czytania i pisania, czyli dysleksja, jest jednostką chorobową z szerszej kategorii – zaburzeń uczenia się. Jest schorzeniem niewspółmiernym do poziomu inteligencji dziecka, jego motywacji do nauki czy warunków społeczno-ekonomicznych. W dostępnej literaturze istnieje wiele prac poświęconych elektrofizjologicznej diagnostyce dysleksji, w których wskazuje się na możliwości poszerzenia wiedzy na temat etiologii czy patomechanizmu choroby. U dyslektyków nie są upośledzone zdolności rozwiązywania problemów, rozumowania, krytycznego myślenia lub tworzenia pojęć. Specyficzne trudności w nauce czytania i pisania diagnozuje się testami psychologiczno-pedagogicznymi, np. Test Opanowania Umiejętności Czytania Woodcocka (ang. Woodcock Reading Mastery Test) wykorzystywany w ocenie zarówno dzieci, jak i dorosłych. Rozpowszechnienie schorzenia szacuje się na od 5% do nawet 17,5% (w zależności od sposobu diagnozowania i przyjętej definicji) [1, 2, 3]. Mimo takiego

rozpowszechnienia patofizjologia dysleksji pozostaje nie do końca poznana. Badania genetyczne, neuroobrazowe (przy wykorzystaniu nowoczesnych metod fMRI i PET), behawioralne i psychologiczne nie dają jednoznacznego obrazu oraz spójnej teorii wskazującej podłoże dysleksji. Koncepcje dysleksji rozwojowej wskazują na konstytucjonalne podłoże uwarunkowane nieprawidłowym funkcjonowaniem układu nerwowego. Z jednej strony podkreśla się upośledzenie funkcji słuchowo-językowej i zaburzenia procesu przetwarzania informacji słuchowych, z drugiej zaś wskazuje się na związki przyczynowe pomiędzy wrażliwością wzrokową na ruch a czytaniem. Teorie próbujące wyjaśnić patomechanizm dysleksji wskazują na deficyty: fonologiczne, kanału wielkokomórkowego, funkcji mózdkowych oraz deficyt uwagi [4]. Ostatnie dwadzieścia lat zaowocowało szeregiem prac badawczych z zastosowaniem technik neurofizjologicznych, które mogą być pomocne w zrozumieniu neurologicznego podłoża dysleksji, ponieważ rejestrują aktywność

układu nerwowego *in vivo* oraz dostarczają szeregu informacji psychofizjologicznych o procesach percepcyjnych. W niniejszej pracy przedstawiono przegląd badań dotyczących prób elektrofizjologicznego rozpoznania specyficznych zaburzeń w nauce czytania i pisanie, co wydaje się mieć istotne znaczenie w uporządkowaniu wiedzy na temat patomechanizmu powstawania dysleksji.

HIPOTEZY PODŁOŻA DYSLEKSJI

TEORIA DEFICYTU KANAŁU WIELKOKOMÓRKOWEGO

Koncepcja deficytu wielkokomórkowego dotyczy zaburzeń w przetwarzaniu szybko zmieniających się informacji. Na każdym piętrze układu wzrokowego można wyróżnić dwa systemy komórek – mniejsze i większe, które pełnią różne role w przetwarzaniu bodźców wzrokowych. Podsystemy te zostały nazwane wielko- i drobnokomórkowymi. Specyficzna budowa warunkuje inny sposób działania i dopełniające się funkcjonowanie obu systemów. Komórki drobne dominują w przedniej części siatkówki, odpowiedzialne są za rozpoznawanie drobnych kształtów i kolorów, są jednak mało wrażliwe na jasność bodźców. Drobne komórki działają wolno, nie radząc sobie z szybko zmieniającymi się lub nagle pojawiającymi się sygnałami wzrokowymi. Sytuację odwrotną mamy w komórkach kanału wielkokomórkowego, które nie rozpoznają kolorów, lecz są bardzo wrażliwe na kontrast. Znajdują się w bocznych częściach siatkówki i reagują bardzo szybko na zmiany w jasności bodźca. Nie do końca jednak została wyjaśniona rola układu wielkokomórkowego w procesie czytania, ponieważ komórki drobne odpowiedzialne są za analizę wysokokontrastowego obrazu, jakim są ciągi liter. Wzrok fiksuje się na czytanim tekście na około 250 ms, co daje możliwość aktywacji kanału drobnokomórkowego, po tym czasie ślady obrazu powinny zostać zatarte, aby można było przejść do kolejnego tekstu. Przypuszcza się, że podczas skokowego przejścia oka na kolejną część tekstu rolę zaczyna odgrywać kanał wielkokomórkowy, który przyspiesza wygaszanie tekstu. Stwierdzono, iż oba kanały działają na siebie w sposób hamujący. Badania wskazują, że podłożem dysleksji może być zaburzenie kanału wielkokomórkowego. Przyczyną obserwowanych zaburzeń mogą być anatomiczne anomalie w części ciała kolankowatego bocznego, gdzie znajdują się komórki wielkie [5, 6, 7].

TEORIA DEFICYTU FONOLOGICZNEGO

Koncepcja deficytu fonologicznego polega na specyficznych zaburzeniach językowych odnoszących się do trudności w różnicowaniu dźwięków mowy, czyli zaburzeniach słuchu fonemowego, a także na problemach z analizą, syntezą, eliminowaniem czy przedstawianiem cząstek fonologicznych, jako kodowania dźwięków mowy na znaki graficzne. Według tej teorii podstawowym deficytem dyslektyków jest brak możliwości wytworzenia prawidłowego związku pomiędzy literami a dźwiękami, które je reprezentują. Badania funkcjonalnego rezonansu magnetycznego wykazują, że u dyslektyków następuje nieprawidłowa aktywacja mózgu w czasie procesów

fonologicznych, ale także brak reakcji na dyskryminację wzrokową w odpowiedzi na szybki bodziec dźwiękowy. Teoria zakłada, że problemy wynikają z niedoboru w słuchowym identyfikowaniu i przetwarzaniu fonemów, czyli najmniejszych cząstek dystynktywnych systemu językowego, i uznawana jest za deficyty w drugorzędowym procesie funkcji poznawczych. Na proces czytania składają się proces dekodowania tekstu a następnie rozumienie. U dyslektyków upośledzone są funkcje fonologiczne, czyli zdolność fragmentowanego dekodowania tekstu. Deficyt fonologiczny jest autonomiczny, niezależny od innych zdolności. Zachowane są inne funkcje wyższego rzędu, takie jak ogólna inteligencja, syntaktyka czy analiza i wnioskowanie. W tej teorii deficyty w obrębie funkcji językowych niższego rzędu blokują dostęp do funkcji rzędu wyższego, a co za tym idzie osoba z dysleksją nie potrafi wykorzystać swoich umiejętności językowych do zrozumienia, zdekodowania słowa [8, 9, 10].

TEORIA DEFICYTU FUNKCJI MÓZDŻKOWYCH

Koncepcja deficytu funkcji mózdkowych dotyczy głównie zaburzeń związanych z automatyzmem czynności ruchowych, a także koordynacją wzrokowo-ruchową. Teoria wyjaśnia problemy w pisaniu dyslektyków przez deficyt w kontroli napięcia mięśniowego i problemów z nabywaniem automatycznych czynności takich jak pisanie, czytanie czy liczenie. Przyczyną nieprawidłowego funkcjonowania mózdku u dyslektyków są zmiany w jego budowie anatomicznej – powiększone komórki mózdkowe w dolnym jądrze oliwki, a także zmniejszenie prawych płatów mózdku i pomniejszenie całej objętości [11].

TEORIA DEFICYTU UWAGI

Deficyt uwagi odpowiada za zaburzenia uwagi przestrzennej. Prawdopodobnie nieprawidłowości występują w płatach ciemieniowych. U dyslektyków nie występuje tak zwany efekt pomijania stronnego. Zaobserwowano, iż osoby z dysleksją częściej pomijają, nie zauważają obiektów znajdujących się z ich lewej strony. Deficyt uwagi odpowiada za zaburzenia w przenoszeniu uwagi przestrzennej, a szczególnie na utrzymaniu jej w określonym miejscu [12].

Najistotniejsze hipotezy powstawania dysleksji przedstawiono na rycinie 1.

Ryc. 1. Hipotezy podłoża dysleksji *Hypotheses of the basis of dyslexia*

POTENCJAŁY WYWOŁANE (EP)

Słuchowe potencjały wywołane niosą informacje o procesach percepcji i przetwarzania słuchowego. Wyróżniamy dwa rodzaje słuchowych potencjałów: egzogenne – ABR i endogenne – fale MMN i fala P300. Wykazano, że u dyslektyków nie występują zaburzenia słuchu. W związku z tym badania słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR) u dzieci z dysleksją są prawidłowe. Znaczące dla etiologii i patomechanizmu choroby wydają się być słuchowe potencjały wywołane związane z wydarzeniem poznawczym (Audio ERP).

SŁUCHOWE POTENCJAŁY WYWOŁANE

W hipotezach dotyczących etiologii dysleksji zwraca się szczególną uwagę na przetwarzanie słuchowe. Liczne badania donoszą o deficytach funkcji słuchowych dyslektyków. W związku z powyższym zastosowano szereg słuchowych badań elektrofizjologicznych u osób z dysleksją, aby lepiej poznać i zrozumieć istotę zaburzenia.

Badano nie tylko poziom rozumienia mowy, ale zwrócono uwagę również na inne aspekty przetwarzania słuchowego. Prowadzono badania w zakresie dyskryminacji bodźca oraz czasu jego trwania, wykorzystując modulację częstotliwości a także manipulację tonu.

W swoich badaniach Baldeweg i wsp. wskazują na różnice pomiędzy grupą osób z dysleksją i zdrowych podczas podawania bodźców o różnym czasie trwania. Wykorzystali bodźce 160, 120, 80, 40 ms w odniesieniu do bodźca standardowego 200 ms, na poziomie częstotliwości 1000 Hz. Osoby bez rozpoznania specyficznych trudności w nauce czytania i pisanja wykazały się znacząco wyższym odsetkiem poprawnych odpowiedzi w porównaniu z grupą dyslektyków [13]. Później podobne badania przeprowadzili Kujala i wsp. Użyli bodźców standardowych 50 i 100 ms, do bodźców celowanych 33 i 65 ms, uzyskując podobne rezultaty i wysnuwając podobne wnioski [14].

Deficyty w dysleksji charakteryzują się zaburzeniami w postrzeganiu i wydobywaniu częstotliwości formantów w mowie i piśmie, np. często mylone są spółgłoski wargowe „p” i „b”. Daje to podstawę do wykonania badań ERP z wykorzystaniem dyskryminacji częstotliwości [15].

Baldeweg i wsp. w swoich badaniach na grupie dorosłych dyslektyków wykorzystali bodźce o częstotliwościach 1015, 1030, 1060 i 1090 Hz w odniesieniu do standardowego bodźca 1000 Hz. Częstotliwości te odpowiadają dźwiękom mowy. Stwierdzono znaczące korelacje pomiędzy latencją zarówno w testach słownych, jak i bez słów. Ponadto odpowiedź N1 była prawidłowa we wszystkich typach badania, co daje jasny obraz dobrze funkcjonującego detektora słuchu [13]. Podobne wyniki uzyskali Kujala i wsp., zastosowali jednak inne bodźce. Wykorzystali różnicę 90 Hz pomiędzy bodźcami celowanymi i tła, używając częstości pojawiania się bodźca 50%, w odróżnieniu od standardu 80:20% [14].

Jeżeli chodzi o badania u dzieci Maurer i wsp. przeprowadzili testy na przedszkolakach z grupy ryzyka dysleksji. Wykorzystali różnice 30 i 60 Hz oraz odnotowali znaczące korelacje pomiędzy grupą ryzyka dysleksji a kontrolną. Wykazano obniżenie amplitudy z wydłużeniem latencji, szczególnie w obrębie lewej półkuli u dzieci zagrożonych

genetycznie dysleksją [16]. Jednak kilka lat później Shankarayan i wsp. stosując różnice częstotliwości 100 i 50 Hz nie odnotowali znaczących różnic pomiędzy dyslektykami a grupą kontrolną [17].

AUDIO-ERP – słuchowe potencjały wywołane związane z wydarzeniem poznawczym

Maciejewska [4] przeprowadziła badanie fali MMN i P300 w grupie 5 par rodzeństwa w wieku 7–18 lat wyselekcjonowaną z grupy 66 dzieci z potwierdzoną w poradni pedagogiczno-psychologicznej dysleksją. Do badania fali P300 użyto bodźców celowanych 2000 Hz i bodźców tła 1000 Hz. U dzieci dyslektycznych odnotowano istotnie statystyczne wydłużenie latencji odpowiedzi P300 do $390,86 \pm 60,04$ ms przy stymulacji ucha lewego, natomiast przy fali MMN do $287,60 \pm 50,13$ ms po stymulacji ucha prawego. Autorka wyciągnęła dwa wnioski, w których stwierdziła, że nieprawidłowości w zapisie potencjałów sugerują występowanie u dzieci dyslektycznych zaburzeń przetwarzania słuchowego oraz że różnorodny stopień zaburzeń zapisu może świadczyć o różnym poziomie nasilenia zaburzeń dyslektycznych [18].

WZROKOWE POTENCJAŁY WYWOŁANE

VEP – Korowe potencjały wywołane odwracalnym wzorcem

W badaniach korowych wzrokowych potencjałów wywołanych Kuba i wsp. odnotowali znaczące wydłużenie latencji fali N160 (236 ms) u dzieci 10-letnich z dysleksją. Natomiast u tych samych dzieci w wieku 14 lat latencja odpowiedzi N160 powróciła do normy, osiągając 162 ms. Latencja fali P100 cały czas pozostawała w normie. W grupie kontrolnej nie zauważono podobnej zależności. Jednak podobne zmiany latencji zauważono również w innych chorobach, przez co uznano, że badanie VEP nie jest specyficzne w specyficznych trudnościach w nauce czytania i pisanja [19].

Badania nad możliwościami rozróżniania kontrastu przez dyslektyków przyniosły wiele sprzeczności. W testach prowadzonych przez Livingstone i wsp. odnotowano zmniejszone amplitudy i wydłużone latencje odpowiedzi P100 w odprowadzeniach potylicznych przy stymulacji błyskami świetlnymi. Stosowano badania niskim kontrastem, jednak w grupie badanej obok dysleksji niektóre z dzieci wykazywały cechy nadpobudliwości ruchowej w zapisie [20]. Farrag i wsp. opisali skrócone odpowiedzi P100 u dyslektyków w badaniu bodźcami wysoko kontrastowymi (biało-czarna szachownica) [21].

VISUAL-ERP – wzrokowe potencjały wywołane związane z wydarzeniem poznawczym

Zgorzalewicz B. i wsp. opisują badania fali P300 z wykorzystaniem 3 rodzajów bodźców wzrokowych: znaków graficznych, wyrazów i liter z alfabetu w grupie dzieci z dysleksją. U każdego dziecka wykonano trzy testy z dyskryminacją bodźców celowanych. Wykazano obniżenie amplitudy odpowiedzi P300 z jednoczesnym wydłużeniem jej latencji. Badaczka sugeruje, iż wydłużenie czasu reakcji wiąże się ze zwolnieniem przetwarzania wzrokowego

u dzieci dyslektycznych. Wskazuje również na przypuszczalny patomechanizm choroby związany z zaburzeniami pamięci wzrokowej i spostrzegania [22].

ELEKTROENCEFALOGRAFIA

Badanie elektroencefalograficzne (EEG) pozwala na określenie obszarów pracy mózgu dziecka zaangażowanych w procesy czytania i pisania. Umożliwia również określenie symetryczności pracy obu półkul mózgowych. Badania Simos i wsp. [23] udowodniły, iż w początkowej fazie czytania u dzieci dyslektycznych aktywność mózgu pod postacią fal beta rejestrowana z elektrod czołowych była znacznie niższa w porównaniu z odprowadzeniami skroniowymi. U dzieci z grupy kontrolnej w początkowej fazie czytania uaktywniały się jednakowo okolice czołowe i skroniowe. Sugeruje to, iż u dzieci dyslektycznych dochodzi do zmniejszenia aktywności fal mózgowych w zaangażowanych w proces czytania strukturach [23].

Fińskie badania prowadzone wśród dzieci urodzonych w grupie ryzyka dysleksji wykazały, że już u niemowląt, podczas próby stymulacji słuchowej w trakcie badania EEG, w obszarze płatów skroniowych mózgu odnotowano niższą aktywność mózgową niskich fal beta, tzw. SMR. Zmiany w badaniu EEG utrzymywały się u tych dzieci nawet po osiągnięciu wieku szkolnego. Wykazano, iż dysleksja jest zaburzeniem wrodzonym, ze znacznym deficytem w przewarzaniu słuchowym, który zauważyć można już u nowo narodzonych dzieci [24].

Rippon i Brunswick wykazali zwiększoną aktywność fal theta w odprowadzeniach skroniowych przednich podczas wykonywania zadania słuchowego wśród dzieci dyslektycznych w odniesieniu do grupy kontrolnej dzieci zdrowych. Nie zaobserwowali takiej zależności podczas zadań wzrokowych. Wykazali także asymetrię półkulową w obrębie odprowadzeń ciemieniowo-potylicznych ze wzmocnieniem fal beta w prawej części mózgu zarówno podczas zadań słuchowych, jak i wzrokowych [25]. Natomiast Klimesch i wsp. wykazali u dyslektyków niską aktywność mózgu w okolicach potylicznych po stronie lewej podczas kodowania semantycznego słów [26]. Badania Marosi i wsp. przeprowadzano na dwóch grupach dzieci: dyslektycznych i zdrowych, wykorzystywano dwa protokoły badań. U każdego dziecka rejestrowano spoczynkowy zapis EEG, a następnie podczas czytania. Zaobserwowano, iż dzieci z prawidłowym rozwojem umiejętności czytania wykazywały większą spójność w badaniach w spoczynku i podczas czytania w zakresie fal theta i beta niż dzieci z dysleksją, u których różnice były znacznie bardziej widoczne [27].

W badaniach amerykańskich Galin i wsp. wykonali zapis EEG w dwóch grupach dzieci: zdrowych i dyslektycznych. Wykorzystano trzy stopnie trudności czytanego tekstu, oprócz tego czytanie odbywało się po cichu i na głos. Dzięki zastosowaniu różnych tekstów u każdego dziecka rozpatrzono 6 protokołów badań. Dziecko czytało tekst o danym poziomie trudności po cichu, a następnie ten sam tekst na głos. Na uwagę zasługuje fakt, iż w każdej z grup aktywność fal beta istotnie różniła się podczas

czytania głośnego i cichego. Ponadto wykazano znaczne przesunięcie w odprowadzeniu centralnym Cz w stronę prawą w paśmie fal alfa u dzieci dyslektycznych [28]. Są to kolejne badania, które potwierdzają występowania znacznej asymetrii półkulowej u dzieci ze specyficznymi trudnościami w nauce czytania i pisania.

Lewandowska M. [29] przeprowadziła badania EEG w grupie 36 dyslektyków w wieku 12,4 roku $\pm$ 1,5 roku i 27 dzieci bez zaburzeń czytania w wieku 13 lat $\pm$ 2 lata. Badania prowadzono w dwóch blokach – z zamkniętymi oczami i z otwartymi oczami. Wszystkie dzieci przed przystąpieniem do badania wykonały test czytania wyrazów sensownych i sztucznych („Łatysz”). Analiza wyników wykazała specyficzne zmiany wzorca bioelektrycznego mózgu u dzieci dyslektycznych. Odnotowano wzmożoną aktywność fal wolnych i szybkich rejestrowanych z odprowadzeń skroniowych. Wyniki wykazały, że istnieje związek pomiędzy falami beta, theta i delta a procesem czytania. Autorka wyciągnęła wniosek, iż badania elektroencefalograficzne mogą być przydatne w poszerzeniu diagnostyki zaburzeń języka, ale również mogą być pomocne w planowaniu i monitorowaniu terapii [29].

Rozpoczynając diagnostykę specyficznych trudności w nauce czytania i pisania należy wykluczyć rzadko występujące schorzenia neurologiczne, które mają początek we wczesnym wieku szkolnym. Do takich zaburzeń zaliczyć można chorobę Wilsona, chorobę Unverrichta-Lundborga, chorobę Lafory czy ceroidolipofuscyozę młodzieńczą, a także leukodystrofię. EEG powinno się wykonywać jedynie w przypadku wyraźnych wskazań, a nie jako rutynowe badanie, pamiętając przy tym, iż dzieci z dysleksją mogą wykazywać nadpobudliwość ruchową i znaczne zaburzenia uwagi. Ponadto nie zostały dotychczas określone cechy zapisu elektroencefalograficznego specyficzne dla dysleksji [1, 28].

Zestawienie badań neuroelektrofizjologicznych w dysleksji przedstawiono w tabeli I.

PODSUMOWANIE

Badania neurofizjologiczne nie mają znaczenia diagnostycznego, ale mogą być pomocnym narzędziem badawczym przy ustaleniu patofizjologii dysleksji. Testy neurofizjologiczne u osób z dysleksją odnoszą się do trzech głównych teorii próbujących wyjaśnić patomechanizm tego zaburzenia: teorii deficytu wielkokomórkowego, hipotezy deficytu mózdkowego i hipotezy deficytu fonologicznego. Zmienność wzrokowych potencjałów wywołanych przy stymulacji szybko zmieniającymi się bodźcami potwierdza teorię deficytu wielkokomórkowego. Badanie słuchowych potencjałów wywołanych związanych z wydarzeniem poznawczym (ERP) wskazuje na zaburzenia przetwarzania informacji akustycznej związanej z percepcją mowy. Mimo licznych badań patomechanizmy zaburzenia są bardzo złożone i nadal nie do końca poznane, co uzasadnia kontynuowanie badań neurofizjologicznych u dzieci ze specyficznymi trudnościami w nauce czytania i pisania.

Tabela I. Badania neuroelektrofizjologiczne w dysleksji *Neuroelectrophysiological studies in dyslexia*

Słuchowe potencjały wywołane		
	Grupa badana	Wyniki badań
Beldeweg, 2001	Dorośli	↓ liczby poprawnych odpowiedzi
Maurer, 2003	Dzieci	↑ latencji i ↓ amplitudy
Kujala, 2006	Dorośli	↓ liczby poprawnych odpowiedzi
Shankarayan, 2007	Dzieci	Bez odchyleń
Maciejewska, 2013	Dzieci	↑ latencji i ↓ amplitudy P300
Wzrokowe potencjały wywołane		
Livingstone, 1991	Dzieci	↑ latencji i ↓ amplitudy P100
Zgorzalewicz, 2000	Dzieci	↑ latencji i ↓ amplitudy P300
Kuba, 2001	Dzieci	↑ latencji N160
Farrag, 2002	Dzieci	↑ latencji i ↓ amplitudy P100
Elektroencefalografia		
Galin, 1992	Dzieci	↓ aktywności beta i theta podczas czytania
Marosi, 1995	Dzieci	↓ aktywności betha i theta podczas czytania
Rippon, 2000	Dzieci	↑ aktywności theta w odpr. skroniowych
Klimesch, 2001	Dzieci	↓ aktywności betha w odpr. potylicznych
Simos, 2002	Dzieci	↓ aktywności betha w odpr. skroniowych
Lyttinen, 2005	Dzieci	↓ aktywności betha w odpr. skroniowych
Lewandowska, 2013	Dzieci	↑ aktywności theta, betha i delta w odpr. skroniowych

PÍSMIENICTWO

- [1] Drożdż B., Drożdż W.: Dysleksja rozwojowa – współczesne koncepcje patogenezy, diagnostyki i terapii. *Psychiatria w praktyce ogólnolekarskiej* 2003; 3(4): 177–184.
- [2] Bednarek D.: Specyficzne trudności w czytaniu w świetle najnowszych badań. *Kosmos* 2002; 51(1): 57–67.
- [3] Shaywitz S.: Current concepts: dyslexia. *NEJM* 1998; 338: 307–312.
- [4] Habib M.: The neurological basis of developmental dyslexia. *Brain* 2000; 123: 2373–2399.
- [5] Livingstone M.: Physiological and anatomical evidence for magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1991; vol. 88, Sept.
- [6] Lovergrove W., Slaghuys W., Bowling A., Nelson, P., Geeves, E. (1986). Spatial frequency processing and the prediction of reading ability: a preliminary investigation. *Perception & Psychophysics*, 40 (6).
- [7] France S.J., Hansen P.C., Rosner B.S., Stein J.F.: Low-level auditory encoding in developmental dyslexia. 4th World Congress on Dyslexia 1997, 23–26 Sept. 1997, Greece
- [8] Spagna M.E., Cantwell D.P., Baker L.: Reading Disorder. [w:] Sadock B.J., Sadock V.A. (red.): *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000, s. 2614–2620.
- [9] Stein M.T., Zentall S., Shaywitz S.E., Shaywitz B.A.: A school-aged child with delayed reading skills. *Pediatrics* 2001; 107: 916–920.
- [10] Shaywitz S.E.: Current concepts: dyslexia. *NEJM* 1998; 338: 307–312.
- [11] Nicolson R.I., Fawcett A.J., Dean P.: Dyslexia, development and the cerebellum – Discussion. *Trends in Neurosciences* 2001; 24 (9): 515–516.
- [12] Facoetti A., Lorusso M., Paganoni P., Umiltà C., Mascetti G.: The role of visuospatial attention in developmental dyslexia: evidence from rehabilitation study. *Cogn. Brain Res.* 2003; 15: 154–164.
- [13] Beldeweg T. i wsp.: Impaired Auditory Frequency Discrimination in Dyslexia Detected with Mismatch Evoked Potentials. *Ann Neurol* 2001; 45(4): 495–503.
- [14] Kujala T. i wsp.: Evaluation of multi-attribute auditory discrimination in dyslexia with the mismatch negativity. *Clinical Neurophysiology* 2006; 117: 885–893.
- [15] Schulte-Körne G., Bruder J.: Clinical neurophysiology of visual and auditory processing in dyslexia: A review. *Clinical Neurophysiology* 2010; 121: 1794–1809.
- [16] Maurer U. i wsp.: Altered responses to tone and phoneme mismatch in kindergartners at familial dyslexia risk. *Neuroreport* 2003; 14(17): 2245–2250.
- [17] Shankarayan V. i wsp.: Mismatch negativity in children with dyslexia speaking Indian languages. *Behav Brain Funct* 2007; 3: 36.
- [18] Maciejewska B. i wsp.: Ocena słuchowych potencjałów wywołanych związanych z wydarzeniem poznawczym u dzieci z rodzinie występującą dysleksją rozwojową. *Otorynolaryngologia* 2013; 12(1): 34–41.
- [19] Kuba M. i wsp.: Electrophysiological testing of dyslexia. *Acta Medica (Hradec Kralove)* 2001; 44(4): 131–134.

- [20] Livingstone M. i wsp.: Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 1991; 88: 7943–7947.
- [21] Farrag A. i wsp.: Impaired parvocellular pathway in dyslexic children. *European Journal of Neurology* 2002; 9: 359–363.
- [22] Zgorzalewicz B. i wsp.: Analiza metod pomiaru endogenego, poznawczego potencjału P300, wywołanego stymulacją bodźcem wzrokowym. *Now Lek* 2000; 69(10): 834–846.
- [23] Simos P. i wsp.: Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology* 2002; 58: 1203–1213.
- [24] Lyytinen H. i wsp.: Psychophysiology of developmental dyslexia: a review of findings including studies of children at risk for dyslexia. *Journal of Neurolinguistics* 2005; 18(2): 167–195.
- [25] Rippon G., Brunswick N.: Trait and state EEG indices of information processing in developmental dyslexia. *Int J Psychophysiol* 2000; 36: 251–265.
- [26] Klimesch W. i wsp.: Alpha and beta band power changes in normal and dyslexic children. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 1186–1195.
- [27] Marosi E. i wsp.: Electroencephalographic coherences discriminate between children with different pedagogical evaluation. *Int J Psychophysiol* 1995; 19: 23–32.
- [28] Galin D.: EEG spectra in dyslexic and normal readers during oral and silent reading. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1992; 82: 87–101.
- [29] Lewandowska M.: Odmienność wzorca bioelektrycznej aktywności spoczynkowej mózgu u dzieci z dysleksją. *Now Audiophonol* 2013; 2(4): PB36–43.

Adres do korespondencji:

Izabela Hładuńska, Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny, ul. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok; e-mail: hladunska.izabela@gmail.com