

Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

Wydział Fizyki

ROZPRAWA DOKTORSKA

**Badanie i analiza wybranych  
aspektów sensoryczno-motorycznych u osób  
z dysleksją rozwojową**

*Clinical measurements and analysis of the selected  
sensory and motor aspects in adults with developmental dyslexia*

mgr Alicja Brenk-Krakowska

Laboratorium Fizyki Widzenia i Optometrii

Promotor pracy:

prof. dr hab. Ryszard Naskręcki

śp. prof. dr hab. Piotr Jaśkowski

Promotor pomocniczy:

dr Patrycja Rusiak



Poznań 2023

*Na powstanie, ostateczną wersję mojej pracy doktorskiej oraz realizację badań miało wpływ wiele życliwych mi osób, którym chciałabym w tym miejscu podziękować. Praca ta powstawała w niesamowitym okresie mojego życia, w którym łączyłam pasję naukową z zawodowymi oraz obowiązkami rodzinnymi. Pomimo wielu burz i huraganów życiowych wypłynęłam na spokojne wody, również dzięki Waszej pomocy...*

*Najpierw chciałabym podziękować mojemu pierwszemu promotorowi Śp. Profesorowi dr. hab. Piotrowi Jaśkowskemu, który otworzył dla mnie ocean „trudności w czytaniu” i wyznaczył kurs, który dzielnie starałam się utrzymać. W 2009 r. we wpisie autorskim do książki, życzył mi Profesor „dobrych wiatrów i stopy wody pod kilem w żeglowaniu po neuronauce i optometrii”. Pomimo okresowo trudnych warunków pogodowych, Panie Kapitanie, melduję, że dopłynęłam do portu...*

*Chciałabym także podziękować mojemu obecnemu promotorowi Profesorowi dr. hab. Ryszardowi Naskręckiemu, za zainteresowanie się problematyką mojej pracy doktorskiej, poświęcony czas oraz wszelką pomoc. Składają się na nią między innymi: wsparcie w każdym projekcie, otwartość na mój rozwój i motywacja w chwilach zwątpienia.*

*Promotorowi pomocniczemu, Doktor Patrycji Rusiak, za jej nieocenioną pomoc, wprowadzenie mnie w tajniki dysleksji rozwojowej, wiele ciepłych rozmów i wspieranie w trudnych momentach.*

*Moim Współpracownikom z Laboratorium Fizyki Widzenia i Optometrii, w szczególności Profesor UAM dr. hab. Annie Przekorackiej-Krawczyk, za ogromne wsparcie, czas poświęcony na czytanie niniejszej pracy, wiele godzin dyskusji i wszelkie sugestie.*

*Doktorowi Wolfgangowi Jaschinskiemu z Leibniz Research Centre of Working Environment and Human Factors w Dortmundzie za inspirującą rozmowę podczas konferencji w Berlinie, która przerodziła się we wspólną europejską współpracę. Dzięki Doktorowi nie tylko poznałam i zachwyciłam się obiektywnymi metodami pomiaru dysparacji fiksacji, ale także doceniłam jeszcze bardziej piękno natury....*

*Osobne podziękowania kieruję także do mojej Rodziny i Przyjaciół.*

*Mojemu wspomniałemu Mężowi Jackowi, za jego spokój, zrozumienie i wiarę we mnie w każdym momencie naszego wspólnego życia.*

*Moim cudownym Córeczkom – Julii, Gabrieli i Barbarze – za cierpliwość i ogromne pokłady bezinteresownej miłości. Dziewczynki, pamiętajcie o marzeniach i swoich celach. Bądźcie wytrwałe i zawsze dążcie do ich realizacji. Do Was należy świat!*

*Moim wyjątkowym Przyjaciołom, którzy towarzyszyli mi w różnych chwilach mojego życia, za wiarę we mnie i nieocenioną pomoc.*

*Podziękowania należą się także moim Rodzicom za zaszczepienie we mnie pasji naukowej i inspirację do rozwoju, a Siostrze Joannie za godziny rozmów i dobre słowo.*

***Dziękuję Wam wszystkim z całego serca....***

*Adolescentia est tempus discendi, sed nulla aetas  
sera est ad discendum...*



## Spis treści

<b>Streszczenie</b> .....	<b>7</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>9</b>
<b>ROZDZIAŁ 1</b> .....	<b>11</b>
<b>Wstęp</b> .....	<b>11</b>
<b>ROZDZIAŁ 2</b> .....	<b>14</b>
<b>Wprowadzenie teoretyczne</b> .....	<b>14</b>
2.1 Proces widzenia i badanie funkcji wzrokowych .....	14
2.1.1 Prawidłowe widzenie obuoczne .....	19
2.1.2 Funkcje wzrokowe i ich pomiar .....	29
2.1.3 Zaburzenia widzenia obuocznego .....	32
2.1.4 Dysparacja fiksacji (FD) .....	36
2.2 Widzenie a czytanie .....	45
2.2.1 Rola mózdzku w procesie czytania .....	46
2.3 Dysleksja rozwojowa (DD).....	55
2.3.1 Dysleksja rozwojowa u osób dorosłych.....	62
2.4 Aspekt wzrokowy w dysleksji rozwojowej .....	66
2.4.1 Zaburzenia i ograniczone parametry wzrokowe .....	68
2.4.2 Niestabilność obuoczna a dysleksja rozwojowa .....	71
<b>ROZDZIAŁ 3</b> .....	<b>80</b>
<b>Badania własne</b> .....	<b>80</b>
3.1 Motywacja do podjęcia tematu, cel badań i przewidywania .....	80
3.2 Warunki kwalifikacji uczestników badań.....	81
3.3 Miejsce badań .....	85
3.4 EKSPERYMENT 1. Badania funkcji akomodacyjno-wergencyjnych u dorosłych osób z DD .....	86
3.4.1 Wprowadzenie, cel i przewidywania .....	86
3.4.2 Metodyka badań.....	88
3.4.3 Wyniki badań .....	100
3.4.4 Dyskusja wyników i wnioski do Eksperymentu 1 .....	119
3.5 EKSPERYMENT 2. Niestabilność obuoczna u dorosłych osób z DD - ocena na testach ze słabym oraz silnym centralnym bodźcem do fuzji.....	130
3.5.1 Wprowadzenie, cel i przewidywania .....	130

---

3.5.2	Metodyka badań.....	133
3.5.3	Wyniki.....	144
3.5.4.	Dyskusja wyników i wnioski do Eksperymentu 2.....	159
3.6	EKSPERYMENT 3. Wpływ niestabilności obuczonej na czasy reakcji w procesie uczenia się motorycznego u dorosłych osób z DD.....	169
3.6.1	Wprowadzenie, cel i przewidywania .....	169
3.6.2	Metodyka badań.....	173
3.6.3	Wyniki.....	184
3.6.4	Dyskusja wyników i wnioski do Eksperymentu 3 .....	196
<b>ROZDZIAŁ 4.....</b>		<b>205</b>
<b>Dyskusja ogólna i wnioski.....</b>		<b>205</b>
<b>Wnioski końcowe.....</b>		<b>217</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>		<b>218</b>
<b>Spis rysunków.....</b>		<b>238</b>
<b>Spis wykresów.....</b>		<b>240</b>
<b>Spis tabel .....</b>		<b>243</b>
<b>Spis fotografii.....</b>		<b>244</b>
<b>Wykaz stosowanych skrótów.....</b>		<b>245</b>

## Streszczenie

W niniejszej pracy doktorskiej przedstawiono eksperymenty, w których badano i analizowano różne aspekty wzrokowe u dorosłych osób z dysleksją rozwojową wśród populacji studentów. Dysleksję rozwojową (DD) można zdefiniować jako nieoczekiwaną trudność w czytaniu u osoby, która posiada potencjalne zdolności (poziom inteligencji, motywacja, prawidłowe nauczanie) pozwalające na osiągnięcie znacznie lepszego poziomu czytania [1]. Poza problemami z czytaniem i pisanem, często w grupie osób dyslektycznych pojawiają się zaburzenia motoryczne oraz deficyty wzrokowe [2-4], które mogą świadczyć o multimodalnej naturze tego zaburzenia. Zaburzenia wzrokowe, które są związane z DD, objawiają się głównie problemami z konwergencją, zredukowanymi zakresami wergencji fuzyjnej czy problemami akomodacyjnymi [5-17]. Nadal jednak wiele kontrowersji wzbudza pogląd, że problemy z czytaniem w DD mogą być powiązane z zaburzeniami akomodacyjno-wergencyjnymi [7, 18]. Badania naukowców [5, 6, 19, 20] wskazują, że najsilniej z DD wydaje się być skorelowana niestabilność obuoczna. W warunkach widzenia obuocznego, u osób z DD obserwuje się występowanie niewielkich błędów wergencji, czyli dysparacji fiksacji (FD) połączonych z ich niestabilnością [21-23]. Pojawienie się FD zazwyczaj wskazuje na występowanie obciążenia systemu wergencji fuzyjnej i może być powiązane z deficytami zdolności fuzyjnych i symptomami astenopijnymi [24].

Celem niniejszej pracy było zbadanie funkcji wzrokowych, w tym niestabilności obuocznej u dorosłych z DD, ponieważ prawie wszystkie wcześniejsze badania w aspekcie wzrokowym dotyczą głównie dzieci [5, 7-14, 16, 20-23]. W pracy przedstawiono wyniki pomiarów i analizy parametrów układu akomodacyjno-konwergencyjnego i widzenia obuocznego u dorosłych z DD. Do oceny widzenia obuocznego zastosowano konwencjonalne metody, a niestabilność FD oceniano za pomocą testów zarówno z silnym, jak i słabym centralnym bodźcem do fuzji. U osób z DD wykazano występowanie niestabilności obuocznej, która charakteryzowała się niestabilnością FD oraz ograniczonymi rezerwami wergencji fuzyjnej, zwłaszcza konwergencyjnymi. Otrzymane wyniki wskazują, że u dorosłych osób z DD może występować niestabilność obuoczna, a w zależności od rodzaju stosowanego testu, może ona ujawniać się w niestabilności motorycznej lub sensorycznej. W trakcie badań bez lub ze słabym bodźcem do fuzji, pojawia się niestabilność motoryczna. W badaniach w warunkach zbliżonych do tych występujących w trakcie czytania tj. z silnym centralnym bodźcem do fuzji osoby z DD doświadczały częściej supresji, czyli niestabilności sensorycznej. W zależności od przyjętego kryterium, niestabilność obuoczna mierzona na testach z silnymi bodźcami do fuzji

występowała od 40% do 45% częściej u osób z DD w stosunku do populacji rówieśniczej bez zaburzeń czytania. Wielkość pozostałych parametrów wzrokowych była podobna do tych osiągniętych przez osoby nie mające trudności w czytaniu. Ponadto w niniejszej pracy potwierdzono, że osoby z DD mają osłabione zdolności motorycznego sekwencyjnego uczenia się niejawnego, bez względu na sposób wykonywania testu (jednocześnie vs obuocznie). Co jednak istotne, niestabilność obuoczna znacząco wpływa na czasy reakcji, powodując, że osoby z DD znacznie wolniej reagują motorycznie, gdy testy wykonywane są obuocznie.

Wiadomym jest, że DD jest złożonym stanem, w którym ustalenie przyczyn etiologicznych, a tym samym strategii wsparcia osób z DD, jest ciągłym wyzwaniem zarówno dla badaczy jak i dla praktyków. Wyniki zawarte w tej pracy mają znaczenie nie tylko dla osób zajmujących się DD od strony diagnostycznej, ale także pod kątem prowadzonych terapii.



## Abstract

This doctoral dissertation presents a set of experiments conducted in order to research and analyze several visual aspects of developmental dyslexia in an adult population of university students.

Developmental dyslexia (DD) is defined as an unexpected difficulty in reading affecting individuals who have the ability (normal intelligence, motivation, exposure to conventional teaching) to achieve a significantly higher level of reading skills [1]. Apart from reading and writing problems, dyslexic populations are often affected by motor and visual deficits [2-4] which may indicate the multimodal character of DD. Visual deficits related to DD are typically manifested as vergence problems, reduced fusional vergence ranges and accommodative disorders [5-17]. However, the claim that reading problems in DD are related to accommodative and vergence disorders still raises significant controversies [7, 18]. Research indicates [5, 6, 19, 20] that binocular instability shows the strongest correlation with DD. Under binocular viewing conditions, subjects with DD show minor vergence errors, i.e. fixation disparity (FD) with co-occurring instability of FD [21-23]. The occurrence of FD usually indicates that the fusional vergence system is under stress and may be associated with deficits of fusional abilities and asthenopic symptoms [24].

The purpose of this work is to assess the visual functions, including binocular instability, in adults with DD as almost all the previous studies on the visual aspects of DD were conducted on children [5, 7-14, 16, 20-23]. The authors described measurement results and analyzed the accommodative and vergence system parameters as well as binocular vision in adult subjects with DD. Binocular vision has been assessed using conventional methods while the instability of FD has been evaluated using tests with both strong and weak central fixation stimuli. Subjects with DD showed binocular instability characterized by unstable FD and limited fusional vergence reserves, particularly with regard to convergence. The results indicate that adults with DD may be affected by binocular instability which, depending on the type of applied tests, may be manifested as motor or sensory instability. Motor instability was observed during tests with a weak fusional stimulus or without one. During tests performed under conditions similar to those present while reading, i.e. with a strong central fusion stimulus (good fusion lock), subjects with DD showed higher rates of suppression (sensory instability). Depending on the adopted criterion, binocular instability measured with tests based on strong fusional stimuli occurred 40-45% more often in subjects with DD as compared to age-matched population without reading impairments. The remaining visual parameters showed similar levels to those

achieved by subjects without reading impairments. Moreover, this research has shown that subjects with DD had poorer sequential implicit motor learning skills regardless of the testing conditions (monocular vs binocular). Importantly, binocular instability significantly affected reaction times and therefore motor reactions of subjects with DD were significantly slower under binocular testing conditions.

Due to the complex nature of DD, identification of its etiology and consequently the development of support strategies for DD patients remains a challenge both for researchers and practitioners. The results described in this work may be of significance not only for practitioners involved in DD diagnostics but also for therapy specialists.

## ROZDZIAŁ 1

### Wstęp

*Widzimy i czytamy mózgiem, a nasze  
oczy są jego zsynchronizowanymi oknami<sup>1</sup> ...*

Widzenie jest podstawową modalnością sensoryczną, z której korzysta człowiek. Wpływa to na złożoność układu wzrokowego oraz na zaangażowanie wielu obszarów korowych do analizy informacji wzrokowych [25]. Widzenie jest procesem rozwijającym się w trakcie życia i ma kluczowe znaczenie w wykonywaniu codziennych czynności, spośród których znajduje się także czytanie [18]. Mimo, iż umiejętność czytania i pisanie zależy od wielu czynników, oczywistym jest, że wzrok ma kluczowe znaczenie. Czytanie jest złożonym procesem poznawczym, podczas którego zaangażowanych jest kilka mechanizmów w tym: ruchy oczu (sakady i fiksacje, utrzymanie prawidłowej wergencji), percepcja wzrokowa, pamięć, a także zdolności semantyczne i językowe. Problemy, w którymkolwiek z tych obszarów, mogą zaburzać nabywanie umiejętności czytania [26]. Naukowcy w badaniach ruchów oczu w trakcie czytania, skupiają się najczęściej na ocenie ruchów sakadycznych (skokowych), mniej uwagi poświęcając kontroli wergencji, zwłaszcza w aspekcie utrzymania stabilnej fiksacji obuocznnej, choć ostatnio i w tym obszarze poczyniono spory progres [27]. W trakcie czytania obie gałki oczne wykonują ruchy sakadyczne, zatem ich osie widzenia muszą być stale ustawione pod

---

<sup>1</sup> Sentencja własna.

odpowiednim kątem względem siebie, aby prawidłowo została pobrana informacja wzrokowa. Dzięki temu, że człowiek posiada dwie gałki oczne może uzyskiwać więcej informacji wzrokowej, a jej jakość jest lepsza w porównaniu do patrzenia jednym okiem. Widzenie obuoczne pozwala człowiekowi postrzegać otoczenie i poruszać się po nim z większą dokładnością niż pozwalałoby na to widzenie jednooczne [28]. Widzenie obuoczne jest procesem sensomotorycznym, w którym ruchy gałek ocznych działają tak, aby mózg mógł połączyć obrazy w jedno spójne stereoskopowe wrażenie wzrokowe. W trakcie czytania oczy poruszają się razem i ustawiają tak, aby fiksować na obiektach zainteresowania (literach). Ruchy oczu są możliwe dzięki odpowiednim funkcjom motorycznym mięśni gałek ocznych, ale także odpowiedniemu programowaniu i kontroli z ośrodkowego układu nerwowego. Ostre widzenie z bliskiej odległości umożliwia z kolei akomodacja, która jest neuronalnie powiązana z procesem konwergencji, czyli zbieżnym ruchem oczu.

Jak wiadomo, człowiek może uczyć się przez całe życie. Jedne czynności nabywane są samodzielnie poprzez naśladowanie we wczesnym okresie życia (np. mówienie), natomiast nabycie umiejętności czytania i pisanie stanowi większe wyzwanie dla mózgu człowieka. Proces ten jest powiązany z wieloma latami otrzymywania instrukcji oraz tysiącami godzin, które spędza się na ćwiczeniach praktycznych [27, 29]. Proces uczenia prowadzi do powstania złożonych sieci neuronalnych o wielu różnych funkcjach. Efektem procesu uczenia się czytania powinna być umiejętność korzystania z czytania w celu nauki.

Pod koniec XIX wieku zauważono, że niektóre osoby mają problem z nabywaniem umiejętności czytania, pomimo wysokiego poziomu inteligencji. *Słowo pisane lub drukowane jakby nie docierało do ich świadomości, dopiero przeczytane na głos nabierało znaczenia* [30]. Wtedy, problem ten określano mianem *ślepoty słownej* [30]. Dziś to specyficzne i znaczne upośledzenie rozwoju umiejętności czytania, określa się mianem **dysleksji rozwojowej** (DD).

Wiele badań u dzieci [5, 21-23, 31], a zaledwie kilka u osób dorosłych [6], wskazało na osłabioną kontrolę okulomotoryczną u osób z DD. Jednym z najczęściej współwystępujących zaburzeń wzrokowych u osób z DD jest **niestabilność obuoczna**, która charakteryzuje się niestabilnością kontroli wergencji oraz zredukowanymi możliwościami wergencyjnymi [5, 6, 19, 32]. Wyniki badań innych parametrów wzrokowych u osób z trudnościami w czytaniu są różnorodne. Wynika to w dużej mierze ze znacznej zmienności kryteriów diagnostycznych i przebiegu badania [18]. Dodatkowo, nadal nie jest jasne, czy atypowe ruchy gałek ocznych są przyczyną, czy konsekwencją trudności w czytaniu u osób z DD [26].

Badania przeprowadzone w ramach niniejszej pracy doktorskiej miały na celu pomiary i analizę

parametrów widzenia obuocznego, a także ocenę widzenia w warunkach bardzo zbliżonych do tych występujących w trakcie czytania (przy zachowanej obuoczności) u osób dorosłych z DD. Analiza powyższych wyników wprowadza nową wiedzę dotyczącą aspektów wzrokowych u dorosłej populacji studentów z dysleksją rozwojową w porównaniu z dorosłymi z prawidłową umiejętnością czytania.

## ROZDZIAŁ 2

### Wprowadzenie teoretyczne

#### 2.1 Proces widzenia i badanie funkcji wzrokowych

*Proces widzenia - droga wzrokowa i przetwarzanie informacji wzrokowej*

Mózg jest organem dominującym we wszystkich procesach behawioralnych, fizjologicznych i psychologicznych zachodzących w organizmie człowieka i ma skomplikowany system przetwarzania informacji. Ludzkie oko jest organem, który dostarcza informacje wzrokowe na poziom korowy. Tam informacja zostaje przetworzona i zintegrowana z informacjami z innych organów. Światło z otoczenia jest odbierane przez układ komórek (**fotoreceptorów**) i przekazywane w postaci sygnałów elektrycznych drogą wzrokową do mózgu. Początkowa część **drogi wzrokowej** (Rysunek 1), w tym siatkówka i nerw wzrokowy, jest integralną częścią mózgu, ponieważ mają one podobne pochodzenie embriologiczne, cechy anatomiczne, właściwości fizjologiczne i mechanizmy regulacyjne. Sygnały poprzez **aksony komórek zwojowych**, tworzących **nerw wzrokowy** przekazywane są do wzgórza (do ciała kolankowatego bocznego, **LGN**), gdzie następuje przełączenie. Dalej informacja przez **promienistość wzrokową** trafia do **kory wzrokowej** (obszary pierwotne i asocjacyjne) w celu dalszego przetwarzania. [33, 34]

Włókna nerwowe z różnych obszarów siatkówki biegnąc wzdłuż drogi wzrokowej stają się coraz bardziej zorganizowane. Nerwy wzrokowe z obojga oczu przebiegają w kierunku skrzyżowania wzrokowego, struktury leżącej u podstawy mózgu, gdzie następuje częściowe



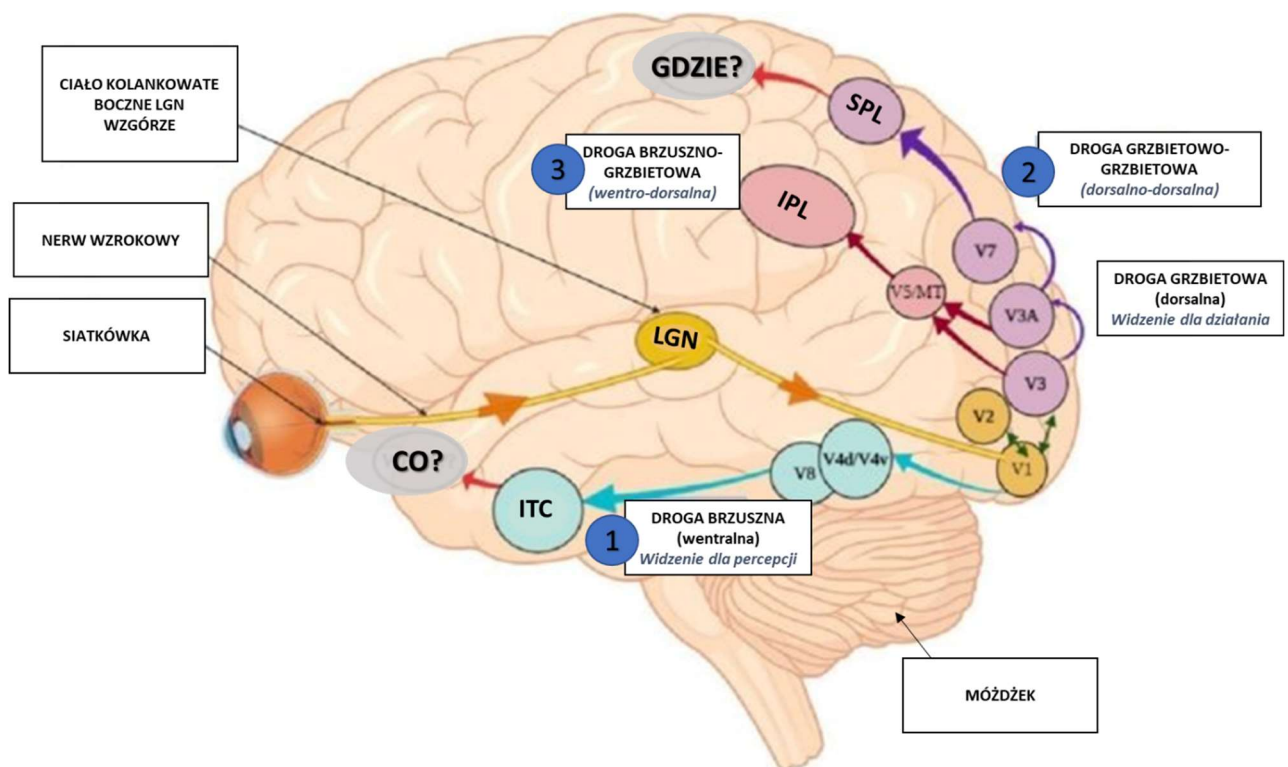
Z kolei system wielokomórkowy otrzymuje dane wejściowe zarówno z pręcików jak i czopków całej siatkówki i jest bardziej wrażliwy na niższy kontrast i wyższą częstotliwość czasową, ale jest mniej wrażliwy na wyższą częstotliwość przestrzenną niż system drobnokomórkowy [36]. Niektórzy uważają, że szlaki te dalej przebiegają przez korę wzrokową (przeгляд w: [37]). System drobnokomórkowy zasila głównie **drogę brzusznią** biegnącą do kory dolno-skroniowej, a wielkokomórkowy, głównie **drogę grzbietową** projektującą do tylnej kory płata ciemieniowego. Drogi przetwarzania w korze wzrokowej zostały przedstawione w dalszej części pracy. Trzeci rodzaj komórek, których warstwy znajdują się brzusznie do wcześniej wymienianych warstw, to małe komórki K (konio; warstwa koniokomórkowa). Funkcja komórek K jest nadal przedmiotem dyskusji i badań, chociaż uważa się, że mogą być zaangażowane w przynajmniej jakąś formę widzenia barw [36]. Komórki parvo stanowią około 80% komórek w jądrze LGN, komórki magno około 10%, podobnie jak komórki konio, choć warstwy koniokomórkowe są zdecydowanie cieńsze ze względu na mały rozmiar komórek K. Z ciała kolankowatego bocznego informacja przebiega **promienistością wzrokową**, utworzoną z aksonów komórek LGN, do pierwszorzędowej kory wzrokowej leżącej dookoła bruzdy ostrogowej płata potylicznego. Przebieg drogi wzrokowej przedstawia **Rysunek 1**.

### ***Kora wzrokowa i przetwarzanie wzrokowe***

Ludzka kora wzrokowa składa się z funkcjonalnych podsystemów, które są odpowiedzialne za różne aspekty przetwarzania informacji. Strukturalnie kora wzrokowa dzieli się na korę V1, V2, V3, V4/V8, V5/MT i V5a/MST, które są ułożone w sposób retinotopowy [33, 35], co odpowiada polom wg Brodmanna BA17, BA18, BA19, BA37 i BA39. Jak już wcześniej wspomniano aksony komórek zwojowych siatkówki gromadzą się i w postaci nerwu wzrokowego i przebiegają w kierunku LGN. Stamtąd poprzez promienistość wzrokową informacja wzrokowa trafia do mózgu. Wzdłuż drogi wzrokowej, a w szczególności w korze wzrokowej, zachodzi w pewien sposób hierarchiczne przetwarzanie sygnałów wzrokowych tzn. im wyższe struktury mózgu tym bardziej skomplikowane bodźce są przetwarzane, jednakże cechy bodźca takie jak np. kolor, kształt czy ruch analizowane są w różnych równoległych ścieżkach [25].

U dorosłych ludzi kora wykazuje systematyczną organizację przestrzenną i funkcjonalną [38]. Powyżej kory V1/V2 przetwarzanie wzrokowe odbywa się odrębnymi zarówno anatomicznie jak i funkcjonalnie, równoległymi szlakami wzrokowymi (**Rysunek 2**).





**Rysunek 2. Równoległe szlaki przetwarzania wzrokowego [39-42]: brzuszny (wentralny) Co? i grzbietowy (dorsalny) Gdzie? lub Jak? (na podstawie grafiki z [35]).**

- 1** Droga brzuszna (wentralna) - przetwarza informacje Co? to jest w kontekście obiektu tj. informacje dotyczące fizycznej formy obiektu (kształt, barwa, orientacja bodźca)
- 2** Droga grzbietowo-grzbietowa (dorsalno-dorsalna) - przetwarza informacje Gdzie to (obiekt) jest? lub Jak? (ruch, lokalizacja, orientacja), tj. informacje o lokalizacji i orientacji obiektu w przestrzeni; dla działania; następnie określana jako „Chwyć” (ang. *grasp*)
- 3** Droga brzuszno-grzbietowa (wentro-dorsalna) przetwarza informacje o reprezentacji działania; ostatnio określana jako „Użyj” (ang. *use*)

SPL – płacik ciemieniowy górny; IPL – pł. ciemieniowy dolny; ITC – kora skroniowa dolna; LGN – ciało kolankowate boczne.

Pierwotne rozróżnienie pomiędzy tymi szlakami zostało zaproponowane przez Ungerleidera i Mishkia (1992) [39]. Wskazali oni dwa odrębne szlaki wzrokowe działające dla percepcji: *Gdzie?* (spospozeganie przestrzeni), czyli drogę **grzbietową (dorsalną)**, biegnącą w kierunku tylnej części płata ciemieniowego oraz szlak *Co?* (spospozeganie obiektów), czyli drogę **brzuszną (wentralną)**, biegnącą do dolnej części płata skroniowego. Koncepcja ta została następnie udoskonalona przez Goodale’a i Milnera (1995) [37, 40], którzy uznali, że percepcja wymaga działania. Uważali oni, że droga grzbietowa odpowiedzialna jest za lokalizację obiektów w przestrzeni i kierowanie działaniami (droga „*Jak działać*”), a droga brzuszna związana jest z percepcją – rozpoznawanie obiektów na potrzebę działania [33].

W ostatnich dwudziestu latach, ze względu na obserwację licznych obwodów neuronalnych łączących korę czołową, skroniową i ciemieniową, dość dynamicznie zaczęto udoskonalać koncepcję szlaków przetwarzania wzrokowego [42]. Rizzolatti i Matelli (2003) [41] zasugerowali, że można wyróżnić dwa oddzielone podobwody szlaku grzbietowego (tzw. obwody ciemieniowo-czołowe): drogę grzbietowo-grzbietową i brzuszno-grzbietową.

**Droga grzbietowo-grzbietowa** (dorsalno-dorsalna; d-d) – jej główną rolą funkcjonalną jest sterowanie działaniami „on-line” (podczas gdy działanie jest w toku), a jej uszkodzenie prowadzi do ataksji wzrokowej. **Droga brzuszno-grzbietowa** (wentro-dorsalna; v-d) – podobnie jak strumień d-d, odpowiada za organizację działania. Odgrywa również kluczową rolę w percepcji przestrzeni i „rozumieniu działania” (rozpoznawanie działań podejmowanych przez innych). Zatem odpowiada ona zarówno za działanie jak i percepcję. Większość połączeń z drogi brzusznej dociera do brzusznej części szlaku grzbietowego (droga v-d). Stąd droga brzuszno-grzbietowa wydaje się stanowić swego rodzaju interfejs, między szlakiem brzuszny i grzbietowy, w przetwarzaniu informacji wzrokowej [42].

Dodatkowo teoria niezależnych kanałów wzrokowo-motorycznych wskazuje, że ruchy sięgające do chwytania (ang. *reach-to-grasp*) wymagają niezależnego kodowania różnych właściwości obiektów [42]. Jest bardzo prawdopodobne, że zarówno strumień grzbietowy, jak i brzuszny przetwarzają ten sam zestaw atrybutów wzrokowych, ale dla różnych celów behawioralnych. Stąd wziął się pogląd, że droga d-d może odpowiadać za proces *Chwyć* (natychmiastowe działanie – kontrola motoryczna on-line przy sięganiu i chwytaniu; uszkodzenia powodują ataksję wzrokową) a droga v-d za *Użyj* (przetwarzanie informacji sensomotorycznych w oparciu o reprezentacje użytkownika znanych obiektów, czyli długoterminowe przechowywanie określonych czynności związanych ze znajomymi przedmiotami). Uszkodzenia tej drogi powodują upośledzenie bardziej jawnych „poznawczych” aspektów reprezentacji działania, wymagających znajomości umiejętności korzystania z przedmiotu np. narzędzi. Deficyty w czynnościach związanych z obiektami są cechą charakterystyczną apraksji kończyn [42].

Na poziom korowy obu półkul mózgu trafiają informacje zarówno z oka prawego jak i lewego. Prawidłowe współdziałanie obojga oczu pozwala na integrację na poziomie korowym obrazów, które tworzone są na siatkówkach obojga oczu w celu poprawy wydajności widzenia i postrzegania głębi [43, 44].

### 2.1.1 Prawidłowe widzenie obuoczne

Widzenie obuoczne może być postrzegane jako doskonała funkcja układu wzrokowego człowieka. Jest to proces sensomotoryczny, który poprzez skoordynowane funkcje obojga oczu i procesy korowe, doprowadza do uzyskania pojedynczego, przestrzennego wrażenia wzrokowego [45]. Prawidłowe widzenie obuoczne to zdolność do jednoczesnego korzystania z informacji z obojga oczu, tak aby każde z nich przyczyniało się do powstania pojedynczego „perceptu” [44]. Koniecznym warunkiem, aby widzenie było obuoczne jest fiksacja dołkowa (dołkiem środkowym siatkówki) w każdym oku i występowanie prawidłowej korespondencji siatkówkowej [44]. W codziennym życiu prawidłowe widzenie obuoczne pozwala na uzyskiwanie wrażeń wzrokowych wyższej jakości niż widzenie każdym okiem osobno, prowadząc do lepszej ostrości wzroku i wrażliwość na kontrast, szerszego pola widzenia oraz widzenia przestrzennego (stereopsji). Na prawidłowe widzenie obuoczne wpływ mają czynniki anatomiczne, fizjologiczne i funkcjonalne. Dotyczy to zarówno samych gałek ocznych, ich położenia w oczodołach, ale także zapewnienia prawidłowego obrazu na siatkówkach obojga oczu (dostosowanie refrakcji do długości gałki osiowej - brak wady refrakcji lub prawidłowo skorygowana) oraz motoryki mięśni okoruchowych, czy odpowiedniej funkcji układu nerwowego (przetwarzanie i przekazywanie bodźców do ośrodkowego układu nerwowego OUN) i kory mózgowej (odbiór, przetwarzanie i interpretowanie wrażeń wzrokowych) [32, 43, 44, 46].

Worth wyróżnił trzy stopnie widzenia obuocznego: **jednoczesną percepcję**, **fuzję** i jego najwyższy stopień, jakim jest **stereopsja** [44]. Ta hierarchiczna klasyfikacja wskazuje, że każdy kolejny stopień nie może występować bez poprzedzającego.

**Jednoczesna percepcja** to zdolność obojga oczu do jednoczesnego postrzegania dwóch obrazów, utworzonych na siatkówce każdego z oczu. Z kolei, jednoczesne postrzeganie dwóch obrazów utworzonych na odpowiednich obszarach siatkówki, z projekcją tych obrazów w to samo miejsce w przestrzeni, zwane jest nakładaniem się (ang. *superimosition*). Proces ten zachodzi na podstawie korespondencji. Jeśli proces fuzji jest zaburzony (nie dochodzi do fuzji) to jednakowe obrazy pochodzące z obu oczu są widoczne w tym samym miejscu w przestrzeni (nałożone na siebie), ale postrzegane są jako oddzielne. Nie ma wtedy możliwości wykazania żadnego zakresu fuzji [44].

**Fuzja** stanowi połączenie obrazów siatkówkowych w pojedyncze wrażenie wzrokowe [44].

Wyróżnia się dwa komponenty zachodzące w jej obrębie: fuzję motoryczną i sensoryczną.

**Fuzja motoryczna** to proces ustawienia gałek ocznych w takich sposób, aby obrazy

powstawały na odpowiednich obszarach siatkówek obu oczu, aby mogły ulec fuzji sensorycznej [32, 43]. Zatem celem fuzji motorycznej jest doprowadzenie do pokrycia się w dwuocznym polu widzenia dostatecznie podobnych obrazów [46]. Jeśli ten cel zostanie osiągnięty to obrazy siatkówkowe danego przedmiotu leżące na korespondujących miejscach siatkówek ulegają fuzji sensorycznej. **Fuzja sensoryczna** to proces ośrodkowy, prowadzący do połączenia dwóch, w przybliżeniu nakładających się obrazów siatkówkowych (z obojga oczu) w obuocznym polu widzenia, w jedno wrażenie wzrokowe. Obrazy te muszą padać na korespondujące miejsca siatkówek i być dostatecznie podobne (niemalże identyczne). Choć istnieje pewien zakres tolerancji (obszary Panuma), to wzrastające różnice w obrazach siatkówkowych, powodują zerwanie fuzji prowadząc do podwójnego widzenia (*diplopii*) [43, 46]. **Stereopsja** to najwyższy stopień widzenia obuocznego. Można ją określić procesem widzenia przestrzennego – stereoskopowe postrzeganie głębi. Stopnie widzenia obuocznego, w tym stereopsja, będą szerzej omawiane w kolejnym rozdziale.

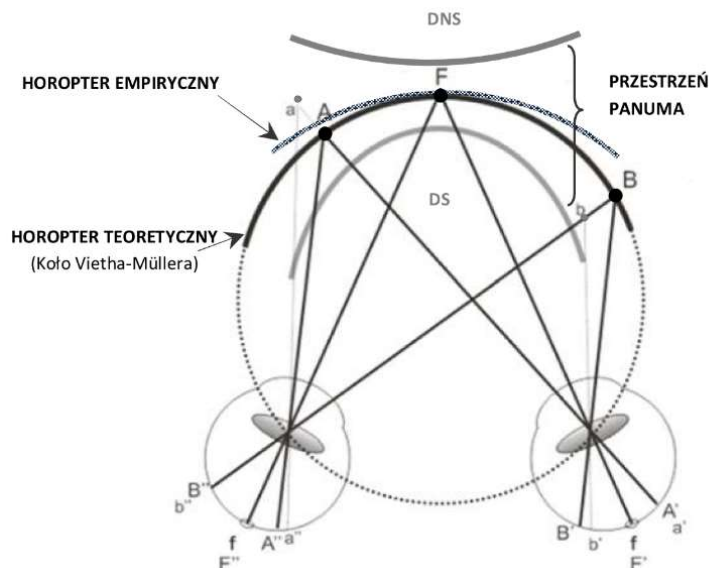
### 2.1.1.1 Aspekty sensoryczne widzenia obuocznego

#### *Horopter i przestrzeń Panuma, korespondencja siatkówkowa*

Obrazy z obojga oczu muszą zostać zintegrowane i postrzegane jako jeden, pojedynczy obraz. Proces ten nazywa się **fuzją** i zachodzi w wyższych piętach drogi wzrokowej. Każdy punkt siatkówki jednego oka, ma swój odpowiednik w siatkówce drugiego oka. Takie pary punktów, zwanych korespondującymi punktami siatkówek, mają te same współrzędne kierunkowe w przestrzeni. Dołki środkowe siatkówek obojga oczu także są punktami korespondującymi, a przypisany jest im kierunek „na wprost oka”. **Korespondencja siatkówkowa** jest procesem korowym, w którym jednoczesne pobudzenie korespondujących ze sobą punktów siatkówek pozwala na korową lokalizację obrazu w przestrzeni. Geometrycznym zbiorem wszystkich punktów przestrzeni, które pobudzając korespondujące punkty siatkówek obojga oczu widziane są pojedynczo jest **horopter**. Jeśli konwergencja jest symetryczna (punkt fiksacji na wprost, osie widzenia przecinają się w punkcie fiksacji po takim samym kącie) to stosunek geometryczny między korespondującymi ze sobą punktami tworzy koło przebiegające przez punkt fiksacji i środki źrenic wejściowych obojga oczu [43]. Jest to tzw. koło *Vietha-Müllera*, które stanowi teoretyczny (geometryczny) horopter. Doświadczalnie wyznaczony horopter przebiega nieco inaczej. Lokalizacja wszystkich punktów widzianych pojedynczo znajduje się

na zakrzywionej płaszczyźnie i stanowi tzw. horopter doświadczalny lub empiryczny (**Rysunek 3**).

Przed i za horopterem występuje wąska, klinowa przestrzeń dopuszczalnej tolerancji fuzji zwana **przestrzenią Panuma**. Położone w niej punkty również widziane są pojedynczo, mimo iż nie padają na korespondujące punkty siatkówek (są nieco zdysparowane). Ogle wykazał, że wymiar poziomy przestrzeń Panuma jest większy niż pionowy, a jego wielkość rośnie z ekscentrycznością [43]. Pomimo, że obrazy z przestrzeni Panuma różnią się nieco od siebie w każdym oku, to kora mózgową zdolna jest złączyć je w jeden obraz. Punkty leżące w zakresie przestrzeni Panuma, ale bliżej lub dalej niż punkt fiksacji, czyli przed i za horopterem, są postrzegane jako element przestrzeni trójwymiarowej (głębki) czyli widzenia stereoskopowego [43].



### Rysunek 3. Horopter i przestrzeń Panuma.

Punkty leżące na horopterze teoretycznym (zaznaczony pogrubioną czarną linią przechodzącą w przerywaną) A, B i F są widziane pojedynczo. Tworzą one obrazy na siatkówce oka prawego ( $A'$ ,  $B'$ ,  $F'$ ) i oka lewego ( $A''$ ,  $B''$  i  $F''$ ). Punkt F to punkt fiksacji, a obszar  $f$  (*fovea*) - oznacza dołek środkowy. W  $f$  powstają obrazy punktu F, czyli  $F'$  i  $F''$ . Poszczególne punkty siatkówki tworzą pary, które współdziałają w widzeniu obuocznym. Są to punkty korespondujące siatkówki: oba dołki środkowe  $f$  ( $F'$  i  $F''$ ),  $A'$  i  $A''$  - leżą w równych odległościach od dołka środkowego w prawą stronę,  $B'$  i  $B''$  - leżą w równych odległościach od dołka środkowego w lewą stronę. Punkty  $a$  i  $b$  leżą poza horopterem w tzw. przestrzeni Panuma (ograniczona szarymi liniami). Obrazy tych punktów:  $a'$  w OP i  $a''$  w OL oraz  $b'$  w OP i  $b''$  OL nie są punktami korespondującymi siatkówki, ale nieco dysparatnymi. Mimo niewielkich przesunięć obraz składany jest w jeden. Jednocześnie powyższe przesunięcia, sprawiają wrażenie głębki (widzenie stereoskopowe). Przed i za przestrzenią Panuma dochodzi do dwojenia fizjologicznego (punkty leżące poza przestrzenią Panuma są widziane podwójnie). Przed punktem fiksacji (i przed przestrzenią Panuma) znajduje się obszar dwojenia skrzyżowanego (DS), a za nim - obszar dwojenia nieskrzyżowanego (DSN). Granatową linią zaznaczono przebieg horoptera empirycznego (wyznaczonego doświadczalnie).

Z kolei przedmioty znajdujące się przed lub za tą przestrzenią, pobudzają znacznie dysparatne miejsca siatkówek co powoduje, że są one widziane jako pochodzące z dwóch różnych kierunków wzrokowych, czyli widziane są podwójnie. Jest to tzw. **dwojenie fizjologiczne**, które ma formę nieskrzyżowaną jeśli obiekt znajduje się za przestrzenią Panuma, a skrzyżowaną jeśli obiekt znajduje się przed nią [47] (**Rysunek 3**). Horopter występuje nie tylko w płaszczyźnie poziomej, ale także pionowej. Przy symetrycznej konwergencji horopter jest trójwymiarowy i składa się z zakrzywionej linii poziomej i pochyłej linii pionowej, które przecinają się w punkcie fiksacji [47].

### ***Obszary Panuma i fuzja sensoryczna***

Podczas prawidłowego widzenia obuocznego dołek (*fovea*) jednego oka koresponduje z małym obszarem znajdującym się wokół dołka drugiego oka – **obszarem Panuma**. Podobnie każdy inny punkt siatkówki jednego oka koresponduje z obszarem wokół tego punktu w drugim oku [32]. Innymi słowy, wokół każdego punktu korespondującego znajduje się pewien obszar siatkówki (obszar Panuma), w obrębie którego może dość do fuzji znajdujących się tam obrazów siatkówkowych. Obszary Panuma są małe i owalne horyzontalnie. Pomiary wielkości obszarów Panuma różnią się w zależności od ekscentryczności na siatkówce (centralna => peryferyjna) oraz przestrzennych i czasowych właściwości bodźca testowego. Obszary Panuma należy traktować bardziej jako zjawisko przetwarzania korowego, aniżeli jako obszar o ustalonej wielkości, albowiem nie jest to jednostka anatomiczna, a funkcjonalna [32]. Jak już wspomniano, **fuzja sensoryczna** to proces, w którym obrazy siatkówkowe są łączone w pojedyncze postrzeganie wzrokowe („percept”). Uzyskanie **fuzji centralnej** (tj. plamkowej) możliwe jest, gdy obraz z jednego oka jest wystarczająco podobny do obrazu z drugiego oka, pod względem rozmiaru i kształtu [47], ale także jasności, ostrości czy położenia w przestrzeni [44]. Fuzji mogą ulec również barwy, ale co interesujące, barwy obiektów nie muszą być podobne, bo fuzji mogą ulec nawet barwy opozycje jak czerwona z zieloną [48]. W obszarze dołączkowym pola recepcyjne są małe (mały obszar Panuma), dlatego tolerancja fuzji jest niewielka. Większa tolerancja różnic obrazów siatkówkowych jest zachowana w przypadku **fuzji peryferyjnej** (tj. na obwodzie siatkówek), gdzie pola recepcyjne są większe (duże obszary Panuma). Jeśli obszary Panuma definiowane są jako maksymalna wielkość dysparacji siatkówkowej pomiędzy oczami lub inaczej maksymalne odchylenie pomiędzy oczami, które system wzrokowy może połączyć poprzez fuzję w jeden „percept”, to klasycznie uważa się, że mieszczą się one w przedziale wartości od 2' do 20' (minut kątowych) dla widzenia centralnego, ale nawet kilka stopni dla widzenia peryferyjnego (przegląd w: [45]).

### ***Stereopsja***

Pobudzenie punktów dysparatnych siatkówki (niekorespondujących) może prowadzić do dwojenia. Jednakże jeśli dysparacja jest mała (tj. mieści się w obszarach Panuma) to doświadczany jest najwyższy stopień widzenia obuocznego opisany przez Wortha, czyli **stereopsja** – inaczej widzenie przestrzenne [43]. Punkty leżące bliżej lub dalej niż punkt fiksacji, czyli przed lub za horopterem, ale w obrębie przestrzeni Panuma, są postrzegane jako elementy przestrzeni trójwymiarowej. Możliwość postrzegania tej stereoskopowej głębi wynika z horyzontalnego rozseparowania gałek ocznych. Dysparacja siatkówkowa jest dominującą wskazówką dla widzenia przestrzennego. Dodatkowymi czynnikami są konwergencja i akomodacja. Fender i Julesz (1967), stosując stabilizację siatkówkową, stwierdzili, że stereopsja ma właściwości histerezy (przeгляд w: [45]). Oznacza to, że gdy układ wzrokowy osiągnie fuzję, stereopsja nadal występuje, nawet jeśli separacja obrazów wzrasta. Zjawisko to jest szczególnie zauważalne w przypadku stereogramów punktów przypadkowych (ang. *random stereograms*). W tym przypadku maksymalna dysparacja pozwalająca na fuzję wynosi tylko około 7', ale po osiągnięciu fuzji wrażenie stereopsji utrzymuje się nadal, nawet jeżeli bodźce powoli będą rozsuwane do 2°. W normalnych warunkach widzenia (tj. bez stabilizacji siatkówki) układ wzrokowy wykorzystuje ruchy wergencji do skorygowania dysparacji. W odniesieniu do fiksacyjnych ruchów gałek ocznych, Fender i Julesz (1967) doszli do wniosku, że histereza może skompensować dysparacje wprowadzone przez powolny dryf, ale nie jest w stanie wyrównać dużych dysparacji spowodowanych szybkimi mikrosakadami, które mogą być skorygowane jedynie ruchami wergencyjnymi (przeгляд w: [45]).

#### **2.1.1.2 Aspekty motoryczne widzenia obuocznego**

Prawidłowe widzenie obuoczne, czyli wyraźne i bez dwojenia, wymaga odpowiedniego ustawienia osi widzenia poprzez konwergencję oraz powiązanego z tym odpowiedniego wysiłku akomodacyjnego. W czasie obserwacji, jak również podczas czytania, gałki oczne wykonują także sprzężone ruchy oczu, czyli odbywające się w tą samą stronę (sakady i ruchy śledzące) w celu utrzymania obrazu na dołku środkowym. Ruchy oczu wymagają zaangażowania mięśni zewnątrzgałkowych<sup>2</sup>, które pozwalają na obroty gałek ocznych

---

<sup>2</sup> Mięśnie zewnątrzgałkowe – to sześć mięśni, które poruszają gałką oczną. Wyróżnia się cztery mięśnie proste: górny, dolny, przyśrodkowy i boczny oraz dwa mięśnie skośne: górny i dolny. Wszystkie, z wyjątkiem m. skośnego dolnego, mają swój przyczep początkowy w pierścieniu ścięgnistym wspólnym. Z kolei przyczepy końcowe znajdują się przed (mięśnie proste) lub za równikiem (mięśnie skośne) gałki ocznej [34].

w różnych kierunkach.

Ze względu na funkcję ruchy oczu można przyporządkować do dwóch rodzajów systemów. Pierwsze, które **przekierowują dołek środkowy na obiekt zainteresowania** oraz drugie – systemy **utrzymujące stabilnie obraz na siatkówce** [49].

### ***Systemy przekierowujące dołek środkowy***

Przez to, że siatkówka jest heterogeniczna i tylko obszar dołkowy zapewnia widzenie z wysoką rozdzielczością to spojrzenie na jakiś cel będzie powiązane z koniecznością przekierowania dołka środkowego, tak aby obraz obiektu zainteresowania na nim powstał [49]. To zadanie realizują ruchy skoniungowane gałek ocznych (sakadowe oraz śledzące), a także ruchy rozłączne, czyli nieskoniugowane (wergencje).

### ***Ruchy oczu – skoniungowane (sakadowe i śledzące)***

Ruchy skoniungowane to takie, które odbywają się w tym samym kierunku tzn. prawa i lewa gałka oczna obracają się w tą samą stronę np. w prawo, lewo, w górę czy w dół. Wśród ruchów skoniungowanych, zwanych również sprzężonymi, wyróżnia się szybkie ruchy sakadyczne (sakady) i wolniejsze ruchy śledzące. Sakady mogą być świadomymi ruchami fiksacyjnymi lub ruchami odruchowymi np. w przypadku reakcji na bodziec wzrokowy czy słuchowy. Najczęściej wykonywanymi ruchami oczu są właśnie sakady, kiedy wzrok skokowo przesuwany jest z jednego miejsca na drugie. Takie ruchy wykonywane są także w trakcie czytania. Z kolei ruchy śledzące pozwalają śledzić za powoli poruszającym się obiektem, tak aby obraz tego obiektu pozostawał na dołku środkowym. [49, 50]

### ***Ruchy oczu wergencyjne (dywergencja, konwergencja i jej składowe)***

Rozłączne ruchy oczu odbywające się w przeciwnych kierunkach patrzenia nazywa się wergencjami [43]. Wergencja jest równoczesnym ruchem gałek ocznych w celu utrzymania pojedynczego widzenia obuocznego. Jeśli oczy poruszają się do siebie (w kierunku nosa) występuje ruch zbieżny, zwany konwergencją, natomiast ruch oczu w kierunku skroni (ruch rozbieżny), zwany jest dywergencją. Wergencja może być do pewnego poziomu kontrolowana świadomie, ale głównie są to mimowolne odruchy wzrokowe. Klasycznie, według podziału Maddoxa (1893) można wyróżnić cztery komponenty konwergencji horyzontalnej: toniczną, akomodacyjną, fuzyjną i proksymalną [43, 50]. **Toniczne**, czyli bazowe napięcie mięśni zewnątrzgałkowych prowadzące do ustawienia oczu do tzw. fizjologicznej pozycji



spoczynkowej z anatomicznej pozycji spoczynkowej<sup>3</sup>. Toniczna wergencja reprezentuje pozycję oczu, przy nieobecności dysparacji, zamazania i bodźców proksymalnych. **Wergencja akomodacyjna** stymulowana jest przez nieostrość obrazu. **Wergencja fuzyjna** (zwana także wergencją dysparatywną) stymulowana jest przez bodziec do fuzji obuocznej, czyli niedokładności w obrazie siatkówkowym (dysparacje siatkówkowe). **Proksymalna** (psychologiczna) **wergencja** to składowa wynikająca ze świadomości odległości przedmiotu (*proksymalny = bliższy*; poczucie bliskości ang. *awareness of nearness*). Należy do niej również wolicjonalna wergencja przy fiksacji obiektu w ciemności. [43, 50-52]

### ***Systemy stabilizujące obraz na siatkówce***

Systemy te są zaangażowane w stabilizację obrazu tak, aby obiekt zainteresowania był utrzymany względnie stabilnie na dołku. Najwcześniej pojawiającymi się w rozwoju ruchami oczu są: **odruch przedSIONKOWO-OCZNY**, a następnie odruch optokinetyczny. Pierwszy system zapewnia stabilizację oczu podczas ruchów głowy, a drugi – **odruch optokinetyczny**, stabilizuje oczy podczas śledzenia dużej poruszającej się sceny (przykładem może być ruch gałek ocznych podczas oglądania obiektów za oknem w czasie jazdy pociągiem).

W ruchach tych wyróżnia się fazę wolną, która występuje naprzemiennie z korygującą fazą szybką. Ten powtarzalny ruch zwany jest oczopląsem [49].

Trzecim systemem utrzymującym obraz stabilnie na siatkówce jest **fiksacja**. Utrzymuje ona obraz nieporuszającego się obiektu na dołku środkowym, kiedy głowa jest nieruchoma [49]. Fiksacja jest procesem dynamicznym i składa się z mikroruchów gałek ocznych. Proces ten jest aktywnie kontrolowany przez wiele struktur mózgowych zaangażowanych w kontrolę ruchów oczu, takich jak wzgórki górne, mózdzek czy twór siatkowaty [53]. Fiksacja ma znaczący wpływ na percepcję wzrokową. Przeciwdziałanie fiksacyjnym ruchom oczu, doprowadza do tego, że w wyniku adaptacji neuronalnej nasza percepcja wzrokowa całkowicie zanika [54].

Fiksacje występują także w trakcie czytania, pomiędzy kolejnymi sakadami. W trakcie fiksacji, która trwa około 250 ms, zostaje pobrana informacja wzrokowa, a następnie oczy wykonują kolejną sakadę [19].

### ***Akomodacja i jej składowe***

Proces akomodacji to jedna z ważniejszych funkcji układu wzrokowego człowieka, pozwalająca na uzyskanie wyraźnego widzenia obiektów położonych w różnych odległościach

---

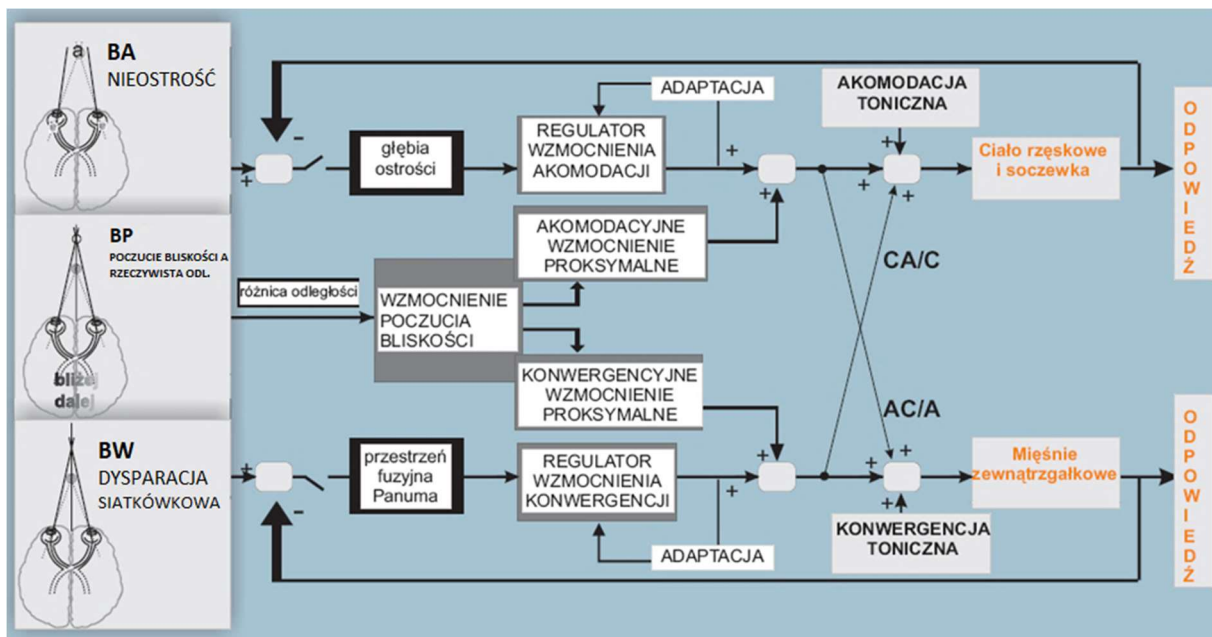
<sup>3</sup> Anatomiczna pozycja spoczynkowa - rozbieżne ustawienie oczu obserwowane przy braku unerwienia np. w głębokim znieczuleniu ogólnym czy po śmierci.

[55]. W życiu codziennym akomodacja działa odruchowo i teoretycznie bez wysiłku, bazując na pętli sprzężenia zwrotnego. W przebiegu tego procesu, system akomodacji musi odebrać i przetworzyć sygnał, którym jest rozogniskowany na siatkówce obraz i wygenerować odpowiedni sygnał kontroli neuronalnej bazujący na wielkości rozmycia siatkówkowego. W efekcie tego procesu układ optyczny oka zmienia swą moc, poprzez odpowiednie napięcie soczewki ocznej, tak aby obraz ponownie stał się ostry [55]. Heath (1956) podzielił i skategoryzował akomodację na cztery komponenty: odruchową (nieostrość), konwergencyjną, proksymalną i toniczną [50, 56]. **Akomodacja odruchowa** to największa i najważniejsza składowa akomodacji zarówno w widzeniu jednoocznym jak i obuocznym. Jest to automatyczne dostosowanie stanu refrakcji oka (mocy) w celu uzyskania i utrzymania ostrego i zogniskowanego obrazu siatkówkowego w odpowiedzi na nieostrość (sygnał wejściowy). Drugim głównym komponentem akomodacji jest **akomodacja konwergencyjna**. Składowa ta jest wywołana wrodzonym, neurologicznym połączeniem akomodacji z wergencją fuzyjną. **Akomodacja** pojawiająca się pod wpływem wiedzy o zbliżaniu się obiektu obserwacji to składowa **proksymalna**. Stymulowana jest przez percepcyjne wskazówki dla obiektów znajdujących się do 3 m od obserwatora. Nie bazuje ona na pętli wzrokowego sprzężenia zwrotnego wywołanego zamazaniem obrazu, a natura bodźca pobudzającego jest bardziej psychologiczna. Zachodzi ona nawet przy nieobecności zamazania obrazu czy dysparacji obrazów siatkówkowych. Innymi słowy, sama świadomość, że patrzymy na obiekt w bliskiej odległości pobudza już pewien poziom akomodacji oka. **Akomodacja toniczna** odzwierciedla linię bazową neuronalnej innerwacji ze śródmózgowia. Średnia toniczna akomodacja u młodych dorosłych wynosi około 1,00 D (zakres od prawie 0 do 2,00 D) i zmienia się wraz z wiekiem. Można określić ją także jako bierny stan akomodacji w nieobecności bodźców, występujący w całkowitej ciemności lub przy patrzeniu w jasnej, pustej przestrzeni (otwarta pętla sprzężenia zwrotnego). [50, 52, 55, 56]

### ***Relacja pomiędzy akomodacją i konwergencją***

Reakcja układu akomodacyjno-wergencyjnego składa się z dwóch etapów: sensorycznego i motorycznego. W pierwszym z nich, sensorycznym, następuje odebranie i przetworzenie sygnału wejściowego w postaci nieostrości obrazu i dysparacji siatkówkowych. W drugim etapie, motorycznym, zakodowana informacja o dysparacjach siatkówkowych i nieostrości generuje odpowiedni sygnał neuromotoryczny ustawiający oczy tak, aby dotąd niezogniskowane i utworzone na niekorespondujących miejscach obrazu siatkówkowe znalazły się ponownie w obszarach Panuma i były wyraźne (zogniskowane). Sygnał ten dostarcza także

informacji o rzeczywistej odległości obiektu do systemu percepcyjnego. Uświadamiana bliskość obiektu (poczucie bliskości) może wpływać na całkowitą reakcję motoryczną. Hung i wsp. (1996) opracowali model interakcji między akomodacją a wergencją [52], który został schematycznie przedstawiony poniżej (**Rysunek 4**). Bodźcem do wergencji dysparatywnej jest różnica w dysparacji obrazu między kątem wyznaczonym przez cel fiksacji a kątem zbieżności oczu po tym, jak proksymalna składowa wergencji doprowadziła oczy prawie do punktu fiksacji obuocznej [57]. W ciągu sekundy wergencja proksymalna i wergencja fuzyjna zmniejszają dysparację siatkówkowe do mniej niż 28'' (szybka składowa kontroli wergencji). Adaptacja wergencyjna jest stymulowana wysiłkiem systemu wergencji dysparatywnej i zachodzi dużo później. Służy zmniejszeniu wymagań nakładanych na wergencję dysparatwną poprzez zresetowanie „punktu zerowego”, dlatego w celu utrzymania fuzji wymagana jest wtedy mniejsza wartość wergencji.



**Rysunek 4. Uproszczony model bioinżynieryjny interakcji układu akomodacyjno-konwergencyjnego na podstawie modelu Hunga, Ciuffredy i Rosenfielda [52, 55].**

Górny diagram blokowy reprezentuje system akomodacyjny; dolny diagram blokowy reprezentuje system wergencyjny; BA – bodziec do akomodacji, BP – bodziec proksymalny, BW – bodziec wergencyjny, AC/A – konwergencja akomodacyjna/akomodacji, CA/C – akomodacja konwergencyjna/konwergencji.

Asymetrie występujące w adaptacji wergencyjnej dla różnych kierunków bodźca stymulującego wergencję (czyli np. stymulacja wergencji poprzez włożenie pryzmatów z bazą do skroni lub hamowanie konwergencji pryzmatami bazą do nosa) powodują pojawienie się różnych typów krzywych dysparacji fiksacji (krzywe zostały opisane w części badawczej Eksperymentu 2). Jeżeli tego typu asymetrie wystąpią u człowieka, mogą spowodować

pojawienie się dolegliwości wzrokowych (symptomów) w postaci dyskomfortu przy patrzeniu obuocznym [57].

Systemy konwergencji i akomodacji oddziałują na siebie poprzez oddzielne powiązania sieciowe akomodacji konwergencyjnej oraz wergencji akomodacyjnej. Efekty proksymalne są wprowadzane do każdego systemu (akomodacyjnego i wergencyjnego) przed połączeniem pomiędzy tymi systemami. Sygnał sterujący konwergencją przesyłany jest do układu akomodacyjnego i reprezentowany jest przez ułamek  $CA/C$ , czyli zmianę akomodacji konwergencyjnej pod wpływem konwergencji. Średnio u młodych dorosłych  $CA/C$  wynosi  $0,5D$  na  $1$  kąt metryczny ( $MA^4$ ). Dla ułatwienia przyjmuje się, że  $1 MA$  wnosi  $6\Delta$ , stąd  $0,5D / 1MA = 0,5D / 6\Delta = 1D / 12\Delta$  [57]. Podobnie sygnał neuronalny sterujący akomodacją przekazywany jest do systemu konwergencji, a reprezentowany jest przez ułamek  $AC/A$ . Ułamek ten jest miarą konwergencji akomodacyjnej wywołanej przez jednostkową zmianę akomodacji. Prawidłowa wielkość ułamka  $AC/A$  wynosi od 4:1 do 6:1 (czyli na  $1D$  akomodacji przypada zmiana o  $4\Delta$  do  $6\Delta$  wergencji akomodacyjnej). Zarówno małe, jak i wysokie wartości ułamka  $AC/A$  są związane z zaburzeniami widzenia obuocznego [50, 57].

Zależność neuronalna pomiędzy akomodacją i konwergencją powiązana jest także z odpowiedzią źrenicy. Triada bliży obejmuje: stymulację akomodacji, konwergencji i zwężenie źrenicy przy patrzeniu w bliży wzrokowej, a działanie przeciwne (zwolnienie akomodacji, dywergencję i rozszerzenie źrenicy) przy patrzeniu w dali [58, 59].

Każde nieprawidłowości w komponentach wergencji lub interakcji pomiędzy nimi, mogą prowadzić do zaburzeń w widzeniu obuocznym. Dysfunkcje widzenia obuocznego mogą pojawić się, ze względu na występowanie nadmiaru wergencji tonicznej, nieprawidłowe interakcje pomiędzy wergencją, wergencją proksymalną i akomodacją oraz/lub pojawienie się deficytów adaptacji wergencyjnej (pryzmatycznej) [57].

---

<sup>4</sup> **Kąt metryczny (MA)** – jednostka konwergencji (stosowana w badaniach naukowych głównie w USA), równa wielkości konwergencji wymaganej przy patrzeniu obuocznie na obiekt umieszczony w odległości  $1 m$  i wymagający  $1 D$  akomodacji. Przyjmuje się, że  $1 MA$  wynosi  $10\%$  PD w mm. Stąd, jeśli osoba ma PD =  $60 mm$  to  $1 MA$  wynosi  $6\Delta$ , a dla osoby z PD =  $64mm$   $1MA$  wynosi  $6,4\Delta$  [57].

### 2.1.2 Funkcje wzrokowe i ich pomiar

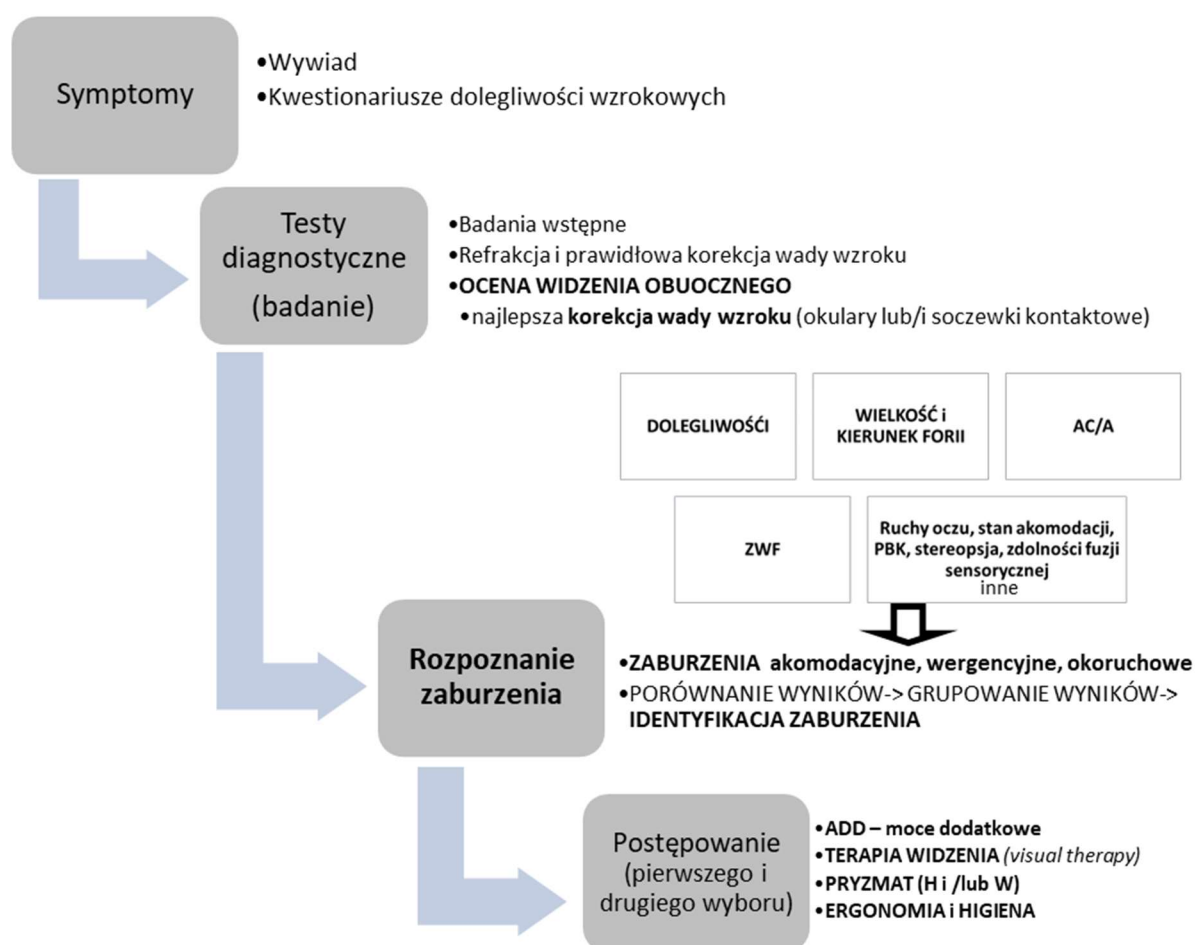
W trakcie specjalistycznego badania wzroku, zwłaszcza rozszerzonego badania optometrycznego<sup>5</sup>, wykonywana jest seria badań w celu rozpoznania występowania ewentualnego zaburzenia funkcji układu wzrokowego i wprowadzenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego (najczęściej poprzez zastosowanie odpowiedniej korekcji wady wzroku, dodatkowej korekcji sferycznej, pryzmatycznej, filtrów barwnych, terapii widzenia oraz edukacji dotyczącej higieny i ergonomii pracy) [43, 57]. Schematyczny przebieg takiego badania przedstawia **Rysunek 5**. Objawy symptomatycznej heteroforii, a także innych niezezowych zaburzeń widzenia obuocznego w tym akomodacyjnych, takie jak astenopia, zamazanie obrazu, czy dwojenie, są objawami niespecyficznymi, ponieważ mogą być spowodowane innymi problemami ze wzrokiem, a nawet ogólnym stanem zdrowia [61]. Zatem rozpoznanie zdekompensowanej heteroforii (i innych zaburzeń obuocznych) opiera się na diagnostyce różnicowej bazującej na wynikach testów klinicznych i odpowiedniej ich analizie [57, 61].

Standardowy przebieg badania optometrycznego obejmuje wywiad, badania wstępne (m.in. badanie ostrości wzroku, ocenę dominacji ocznej, ocenę reakcji źrenic, ocenę ruchów oczu i widzenia obuocznego, badanie widzenia barwnego, badanie pola widzenia, tonometrię), ocenę stanu narządu wzroku, refrakcję przedmiotową i podmiotową oraz badanie widzenia obuocznego [43]. Ostatni obszar pomiarów może zostać rozszerzony w celu pełniejszej analizy wyników (porównania i grupowania wyników) i identyfikacji zaburzenia widzenia obuocznego [19, 57]. Poniżej przedstawiono istotne aspekty badania optometrycznego, ważne z punktu widzenia niniejszej rozprawy. Dokładny przebieg kolejnych procedur badania optometrycznego został omówiony w części badawczej (Eksperyment 1 i Eksperyment 2).

**Badanie wstępne** (przygotowawcze) obejmuje podstawową ocenę aspektów funkcji wzrokowych pacjenta, a także zdrowia oczu tzw. integralności drogi wzrokowej.

---

<sup>5</sup>**Badanie optometryczne** przeprowadzane jest przez osoby praktykujące w dziedzinie optometrii (optometrystę). **Optometria** (gr. *optos* – widziany i *metreo* – mierzenie) – dziedzina wiedzy stosowanej, zajmująca się procesem widzenia, a szczególnie ochroną, usprawnieniem, zachowaniem i rozwojem tego procesu [60]. Rozszerzone badanie optometryczne przeprowadzane jest najczęściej przez optometrystę zajmującego się zaburzeniami widzenia obuocznego. W Polsce opieką nad wzrokiem zajmuje się zarówno okulista, optometrysta jak i ortoptystka, przy czym czynności zawodowe tych grup tylko częściowo się pokrywają. Obecnie w Polsce trwają prace legislacyjne dotyczące zawodu optometrysty jako zawodu medycznego (uchwała Sejmu RP z dnia 16 czerwca 2023 r.).



**Rysunek 5. Schematyczny przebieg rozszerzonego badania wzroku przeprowadzanego przez specjalistę ochrony wzroku (np. optometrystę) i plan postępowania stosowany przy zaburzeniach widzenia obuocznego.**

Procedury, zastosowane oprzyrządowanie i kolejność badań mogą znacząco się różnić w zależności od problemów danego pacjenta [43]. Na użytek niniejszej pracy zostanie tylko omówiona po krótko ocena dominacji ocznej.

Większość ludzi ma tendencję do preferowania bodźców wzrokowych z jednego oka bardziej, niż z oka drugiego. Przy czym, dla większości z tych osób dominujące oko będzie zależało od zadania jakie muszą wykonać w trakcie oceny dominacji, a także dominacja może zmieniać się w czasie i zależeć od odległości z jakiej wykonywany jest test [32, 62]. Określenie oka dominującego jest często wykonywanym pomiarem, jednakże istnieje wiele technik jego określania w zależności od zadania jakie należy wykonać, a warunki badania, jak już wspomniano, wpływają na ocenę, które oko będzie dominujące. Najlepszym przykładem jest ostrość wzroku u niezezowych osób. Okazuje się, że oko mające lepszą ostrość wzroku

niekoniecznie musi być dominującym okiem podczas testu obserwacji do dali [63], takim jak jest test Milesa [64, 65]. Evans pokazał, że testy można sklasyfikować w trzech obszarach, dla dominacji: sensorycznej (ang. *sensory*), spojrzenia/patrzenia (ang. *sighting*) oraz motorycznej (ang. *motor*) [32]. Test Milesa jest jednym z częściej stosowanych testów w praktyce optometrycznej do określenia dominacji ocznej. Miles postulował, że około 65% normalnej populacji wykazuje dominację prawego oka, 30% lewego a około 5% ma mieszane lub nieokreślone wyniki [64]. Innym testem, który jest stosowany do oceny oka dominującego w aspekcie motorycznym (ocena stabilność) jest test Dunlopa [66]. Jest to test, który stał się popularny w latach 80. i 90. ubiegłego wieku w klinikach ortoptycznych. Test bazował na pomiarze dominacji przy użyciu synoptoforu. Celem testu było określenie oka dominującego (referencyjnego ang. *reference eye*) poprzez dziesięciokrotny pomiar stabilności motorycznej dominacji ocznej. Jeśli w co najmniej ośmiu z dziesięciu pomiarów jedno oko było dominujące oznaczało to, że występuje stabilne oko referencyjne (dominujące). Niektórzy jednak uważają, że wyniki tego testu mogą być niewiarygodne [67] i w ostatnim czasie test ten rzadko jest wykorzystywany [32]. Dodatkowo test ten przeprowadzany jest za pomocą urządzenia (synoptofor) i pomimo, że początkowo fuzja jest zachowana to pomiar dokonywany jest w warunkach nienaturalnych [32]. Lepszymi testami, za pomocą których można wyznaczyć dominację motoryczną, są testy dysparacji fiksacji FD, ponieważ pomiary takie są wykonywane w warunkach zbliżonych do naturalnych (wykorzystanie filtrów polaryzacyjnych do separacji obrazu) [32]. Oko, które nie widzi ruchu linii noniuszowej lub/i przesunięcia noniusza jest uznawane za oko dominujące. Testy FD zostały opisane w dalszej części niniejszej pracy.

### ***Badanie widzenia obuocznego funkcji akomodacyjno-konwergencyjnych i ocena stereopsji***

Pomiar forii zdysocjowanej, czyli wzajemnego ustawienia osi widzenia przy zerwanym bodźcu do fuzji, pozwala ocenić czy występuje ukryte odchylenie osi widzenia (zez ukryty, **heteroforia**) czy jawne (zez jawny, heterotropia) [43, 46]. Pomiar rezerw dodatniej (konwergencja) i ujemnej (dywergencja) wergencji fuzyjnej mogą być wykonywane w pomiarze bezpośrednim: rezerw wergencji (dodatnie i ujemne rezerwy fuzyjne metodą płynną lub skokową) i sprawności wergencji, a także mogą zostać ocenione pośrednio, poprzez wyniki dodatniej względnej akomodacji i ujemnej względnej akomodacji, obuocznego badania odpowiedzi akomodacji oraz obuocznej sprawności akomodacji. Kolejnym elementem badania jest ocena punktu bliskiego konwergencji, który angażuje wszystkie cztery składowe wergencji zaproponowane przez Maddoxa. Choć kiedyś uważano, że pomiar amplitudy akomodacji jest wystarczający, obecnie do oceny zaburzeń widzenia obuocznego stosuje się

miar co najmniej czterech aspektów akomodacji: amplitudy, sprawności, odpowiedzi, stabilności, a w ostatnim czasie także mikrofluktuacji [57]. Funkcje okoruchowe ocenia się poprzez badanie fiksacji, ruchu sakadycznego i ruchów śledzących.

W ostatnich latach coraz większa rzesza specjalistów docenia zastosowanie pomiarów **dysparacji fiksacji (FD)** lub/i **forii stowarzyszonej (FS)** do oceny stanu widzenia obuocznego [57], ponieważ pomiary prowadzone są w bardziej naturalnych warunkach, imitujących naturalne warunki widzenia obuocznego. Zarówno FD jak i FS są przedmiotem zainteresowania w niniejszej pracy, dlatego zostaną szerzej omówione w dalszej części.

Badanie w kierunku zaburzeń widzenia obuocznego nie powinno bazować na pojedynczym teście/kilku testach, ale ewentualne zaburzenie powinno być rozpatrywane w kontekście pełnego badania wzroku w procesie grupowania i analizy wyników wielu testów [57, 61]. Przy wielu zaburzeniach widzenia obuocznego bardzo ważna jest prawidłowa korekcja wady wzroku. Korekcja taka musi być prawidłowo zbalansowana, aby każde z oczu dostarczało podobne informacje (obrazy siatkówkowe muszą być jak najbardziej podobne do siebie, aby proces widzenia przebiegał bez zakłóceń) [32, 57].

Podczas badania optometrycznego należy także ocenić aspekty sensoryczne widzenia, takie jak fuzja, występowanie tłumienia lub dwojenia (zastosowanie test Wortha 4 znaków) czy ocenić poziom stereopsji [32].

### 2.1.3 Zaburzenia widzenia obuocznego

Jeśli w warunkach zdysocjowanych (przy nieprawidłowym bodźcu do fuzji), obie osie widzenia przechodzą przez punkt fiksacji (lub pozostają równoległe przy pomiarze do dali) stan taki określany jest **ortoforią**. Jednak u znaczącej większości populacji występuje **heteroforia**, która najczęściej jest normalnym stanem, dopóki nie daje dolegliwości [32]. Heteroforia charakteryzuje się tym, że po zerwaniu fuzji (np. poprzez zasłonięcie jednego oka), oczy ustawiają się tak, że jedna z osi widzenia nie przechodzi przez punkt fiksacji (przy forii horyzontalnej: odchyła się do środka (esoforia) lub na zewnątrz (exoforia), a przy forii wertykalnej: do góry (hyperforia) lub na dół (hypoforia)). Heteroforia może być klasyfikowana w sposób kliniczny względem jej kierunku (esoforia, exoforia, hyper/hypoforia), wielkości odchylenia (mierzonej w dioptriach pryzmatycznych  $[\Delta]$ ), odległości pomiaru (dal lub bliż wzrokowa) oraz stanu kompensacji (skompensowana lub



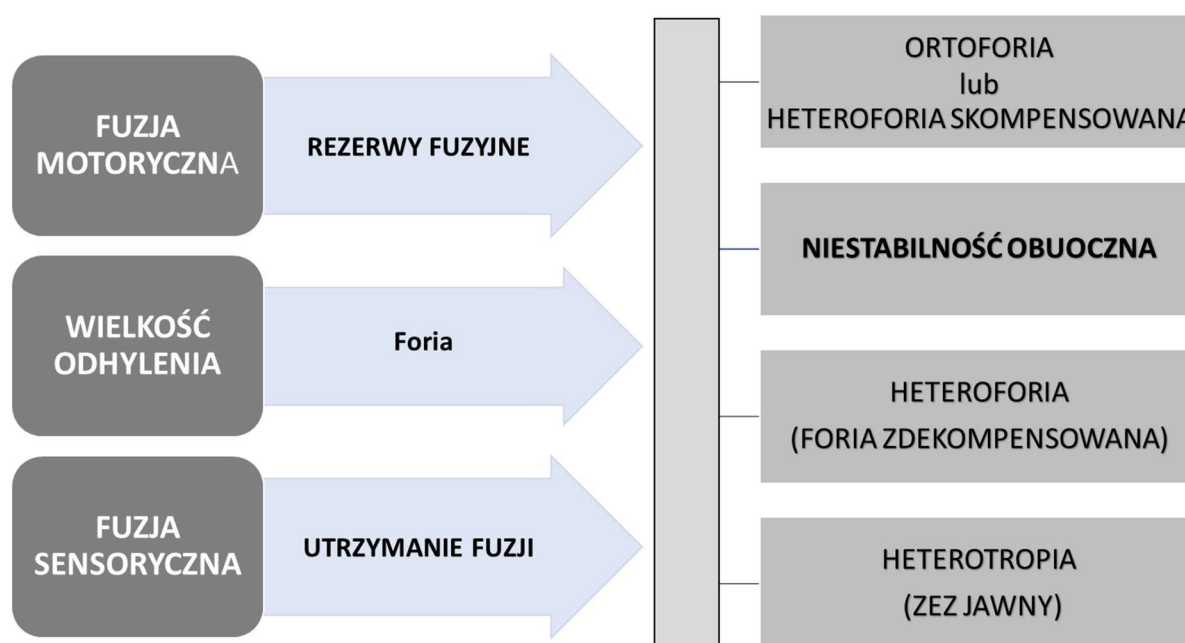
zdekompensowana) [43].

Jak już wspomniano, heteroforia jest normalnym stanem fizjologicznym, występującym u zdecydowanej większości ludzi, u których nie pojawiają się dolegliwości [32]. Zatem **skompensowana heteroforia** to taka, która nie jest symptomatyczna. Oznacza to, że zdolności fuzji sensorycznej i motorycznej są optymalne do utrzymania prawidłowego widzenia w warunkach komfortu. Jednakże w niektórych przypadkach pojawia się nieprawidłowy stres nakładany na widzenie obuoczne, który powoduje pojawienie się dolegliwości i **heteroforia** staje się **zdekompensowana** (symptomatyczna, nieskompensowana). Czynniki stresu, które mają wpływ na to czy heteroforia jest skompensowana, czy nieskompensowana, można pogrupować w trzech obszarach: wielkości odchylenia, fuzji sensorycznej i motorycznej (**Rysunek 6**). Motoryczne czynniki stresu są powiązane z nadmiernym obciążeniem wzroku w niesprzyjających okolicznościach (np. długotrwała praca z bardzo krótkich odległości, nagły wzrost ilości pracy z bliska, czytanie w niestabilnych warunkach np. podczas jazdy autobusem, zadania dysocjujące połączenie pomiędzy akomodacją i konwergencją np. gry w wirtualnej rzeczywistości VR), a także z zawężonymi lub niezbalansowanymi rezerwami wergencji fuzyjnej oraz zaburzeniami akomodacji. Wśród czynników sensorycznych można wyróżnić: nieprawidłowe (zbyt intensywne lub za słabe) oświetlenie lub kontrast, nieskorygowane wady refrakcji, w tym astygmatyzm i różnowzroczność (anizometropia), czy częściowa utrata pola widzenia (np. w przebiegu jaskry) [32]. Czynniki, które doprowadzają do dekompensacji wcześniej skompensowanego zaburzenia, są często zmiany w stanie ogólnym lub wzrokowym danego pacjenta. Należy zaznaczyć, że wielkość odchylenia nie musi świadczyć o dekompensacji i wystąpieniu symptomów. Jak wskazali Yekta i wsp., znaczące odchylenia mogą być skompensowane, a niewielkie zdekompensowane [68]. Lepszym predyktorem dolegliwości jest moc pryzmatu, który kompensuje występujące dysparacje fiksacji (FD), zwany forią stowarzyszoną (FS) [68]. Zagadnienia dotyczące FD i FS zostały opisane dokładniej w dalszej części niniejszej rozprawy.

Odrębnym zaburzeniem, nie mieszczącym się w kategorii zdekompensowanej heteroforii jest **niestabilność obuoczna**, która powiązana jest z dysfunkcją kontroli okulomotorycznej.

Jak widać na poniższym schemacie (**Rysunek 6**) można ją sklasyfikować pomiędzy stanem skompensowania (ortoforią), a heteroforią zdekompensowaną. Wynika to z tego, że w niestabilności obuocznej występuje najczęściej ortoforia, albo niewielka heteroforia z zawężonymi rezerwami wergencji fuzyjnej [32]. Zagadnienie niestabilności obuocznej jest omawiane szerzej w Rozdz. 2.4.2.

Jawnym odchyleniem, które występuje nawet przy prawidłowym bodźcu do fuzji jest **heterotropia** (zez jawny, który może występować na stałe lub być okresowy). Heterotropia jest najgłębszym zaburzeniem widzenia obuocznego spośród wymienionych wcześniej deficytów (**Rysunek 6**). U osób z zezem może pojawiać się dwojenie i konfuzja, które powodują znaczące dolegliwości. Dlatego w heteropii rozwijają się adaptacje do zez, które przeciwdziałają powyższym problemom [43]. Należy wspomnieć, że w heterotropii widzenie obuoczne jest na tyle mocno zaburzone, że często nie występuje wcale, jest nieprawidłowe (np. anomalna korespondencja siatkówkowa) lub znacznie zredukowane. W dalszej części pracy będziemy koncentrować się na niezezowych zaburzeniach widzenia obuocznego.



**Rysunek 6.** Uproszczony schematyczny model widzenia obuocznego i jego zaburzeń (na podstawie [19, 32]).

Heteroforia do bliży występuje u około 20% osób konsultowanych przez optometrystę pierwszego kontaktu [69]. Heteroforia ta jest powiązana z dolegliwościami, zatem potencjalnie może być to heteroforia zdekompensowana. Z kolei heterotropia, w porównaniu z heteroforią, występuje stosunkowo rzadko, bo tylko u 2% populacji [32].

Badania wskazują, że **zaburzenia widzenia obuocznego**<sup>6</sup> występujące **wśród dorosłych studentów** mogą być bardzo powszechne. Porcara i Martinez-Palomera [70] wykazali, że niezezowe dysfunkcje obuoczne mogą występować u ponad **32%** badanych. W tym odsetku problemy akomodacyjne były najczęstszą dysfunkcją: 17% (w tym 10,8% osób miało nadmierną akomodację a 6,2% niewydolność akomodacyjną). Z kolei wśród problemów wergencyjnych najczęściej występowała niedostateczna konwergencja (z nadmierną akomodacją), którą odnotowano u 7,7% badanych, a 3,1% miało podstawową exoforię. Pozostałe zaburzenia wergencyjne występowały z tą samą częstością wynoszącą po 1,5% i były to: dysfunkcje wergencji fuzyjnej, nadmierna konwergencja (z niedostateczną akomodacją) oraz podstawowa esoforia. W innych badaniach [71] przeprowadzonych wśród dużej grupy studentów w wieku 18 - 35 lat zaburzenia akomodacyjne lub/i obuoczne miało **13,2%** przebadanej populacji, w tym tylko u 2,3% osób zaobserwowano dysfunkcje akomodacji [71]. Najczęściej występującym zaburzeniem była niedostateczna konwergencja (3,4%), nadmierna konwergencja (2,3%) i nadmierna akomodacja (2,3%). W niedawnych badaniach przeprowadzonych także wśród dużej grupy studentów w tym samym wieku, zaburzenia widzenia obuocznego były obserwowane u **32%** populacji, w tym 21% miało zaburzenia akomodacji a prawie 11% zaburzenia obuoczności. Najczęściej występowała niedostateczna akomodacja (11,5%), niedostateczna konwergencja (7,1%) i niesprawna akomodacja (5,8%) [72]. Z kolei w badaniach przeprowadzonych w bardzo licznej grupie młodych dorosłych osób (n = 415 osób w wieku 21-38 lat) u **40%** zbadanej populacji stwierdzono co najmniej jeden typ zaburzeń widzenia obuocznego [73]. Zatem widać, że niezezowe zaburzenia widzenia obuocznego i dysfunkcje akomodacji mogą występować nawet u **30-40%** populacji młodych dorosłych. Zaburzenia akomodacji są dość powszechne w ogólnej populacji i występują u ok. 17% nieprezbiotycznych osób, gdzie 9,2% osób ma niedostateczną akomodację, 5,1% ma niesprawną akomodację, a 2,5% ma nadmierną akomodację [74]. Z kolei wśród badanych z zaburzeniami widzenia obuocznego dysfunkcje akomodacyjne są bardzo częste i występują u 60-80% osób [74]. Dysfunkcje wergencji najczęściej objawiają się występowaniem niedostatecznej konwergencji. Hashemi i wsp. (2021) wykazali w badaniach na dużej populacji, że dysfunkcje wergencji fuzyjnej występują u **3,2%** przebadanych osób (4% mężczyzn i 2,9% kobiet) [75]. Częstość występowania zwiększa się liniowo z wiekiem (przykładowo między 20

---

<sup>6</sup> Ze względu na objętość pracy nie scharakteryzowano szczegółowo stanów zaburzeń widzenia obuocznego oraz akomodacji. Stosowana klasyfikacja stanów (obejmująca stany nadmierne, niedostateczne i podstawowe) jest typowa. Klasyfikację wraz z charakterystyką stanów można znaleźć w specjalistycznej literaturze dotyczącej zaburzeń widzenia obuocznego [43, 48, 50, 57].

a 29 r.ż. częstotliwość występowania wynosi 2,4%, a między 40 a 49 r.ż. wynosi 5,5%), ale nie zależy od wady refrakcji czy płci. Częstość występowania zaburzeń wergencji fuzyjnej w powyższych badaniach jest zdecydowanie większa niż w badaniach przeprowadzonych wśród dorosłych studentów, gdzie stwierdzono je u 0,6% osób [71], czy studentów z wysokimi wymaganiami z bliska, gdzie odsetek ten wynosił 1,5% [70].

Ponieważ zarówno postępowanie analityczne po badaniu optometrycznym, jak i kryteria klasyfikacji danego zaburzenia, wychodzą poza zakres tematyczny niniejszej pracy, pełniejsze informacje można znaleźć w literaturze przedmiotu (np. w [70] tabela 1 (TABLE 1) oraz w [57] Rozdz. 2 *Case Analysis and classification*).

### 2.1.4 Dysparacja fiksacji (FD)

Jednym z aspektów widzenia obuocznego jest **dysparacja fiksacji**<sup>7</sup> (FD ang. *fixation disparity*), która może być uważana za stan suboptymalny w odniesieniu do kontroli okulomotorycznej i późniejszego przetwarzania neuronalnego [76].

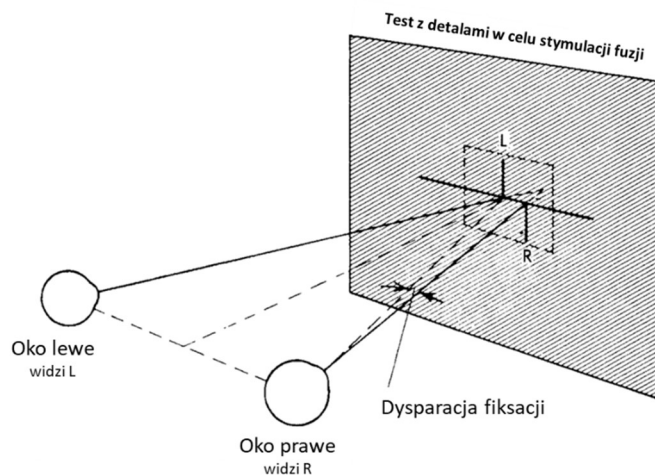
FD to stan, w którym obrazy obserwowanego obiektu nie padają dokładnie na korespondujące punkty siatkówek, ale są nadal w obszarze fuzyjnym Panuma (na obszarach Panuma). Ujawnia się ona w widzeniu obuocznym, gdy widzenie (w odróżnieniu do pomiaru forii) nie jest zdysocjowane tylko stowarzyszone. Jest ona prawdopodobnie wynikiem niekompletnej czy niedokładnej odpowiedzi wergencji na bodziec [57]. I chociaż obrazy znajdują się w zakresie obszarów Panuma i nie dochodzi do widzenia podwójnego, to nie ma także utrzymania obudołkowej fiksacji. Ten pozostający, resztkowy „błąd” nazywany jest właśnie FD. Zależy on od wielkości obszarów Panuma.

Schor [77] postulował, że FD jest fizjologicznym zjawiskiem tj. celowym błędem stanu ustalonego (ang. *steady state error*), pozwalającym wergencji dysparatywnej utrzymać fuzję [57]. Według jego teorii nie ma potrzeby kompensowania FD (przegląd w: [78]). Jednakże, pierwsza teoria tłumacząca FD została wprowadzona przez Ogle'a i wsp. [79] (**Rysunek 7**). Ogle i wsp., wyjaśnili naturę tego stanu i to oni nazwali go właśnie dysparacją fiksacji [78-80]. Uważali oni, że pojawienie się FD jest oznaką stresu wzrokowego. Taki stres może występować np. przy zdekompensowanej heteroforii. FD może występować w kierunku

---

<sup>7</sup> **Dysparacja fiksacji** – w polskiej literaturze zwana także różnicami fiksacji, niedokładnościami fiksacji, niewspółmiernością fiksacji [46].

horyzontalnym (eso-FD/exo-FD), wertykalnym (hiper-FD/hypo-FD), a także torsyjnym. W aspekcie horyzontalnych FD, jeśli występuje zbyt mała konwergencja w stosunku do płaszczyzny obserwacji skutkuje to pojawieniem się exo-FD, jeśli konwergencja jest nadmierna pojawia się eso-FD [43].

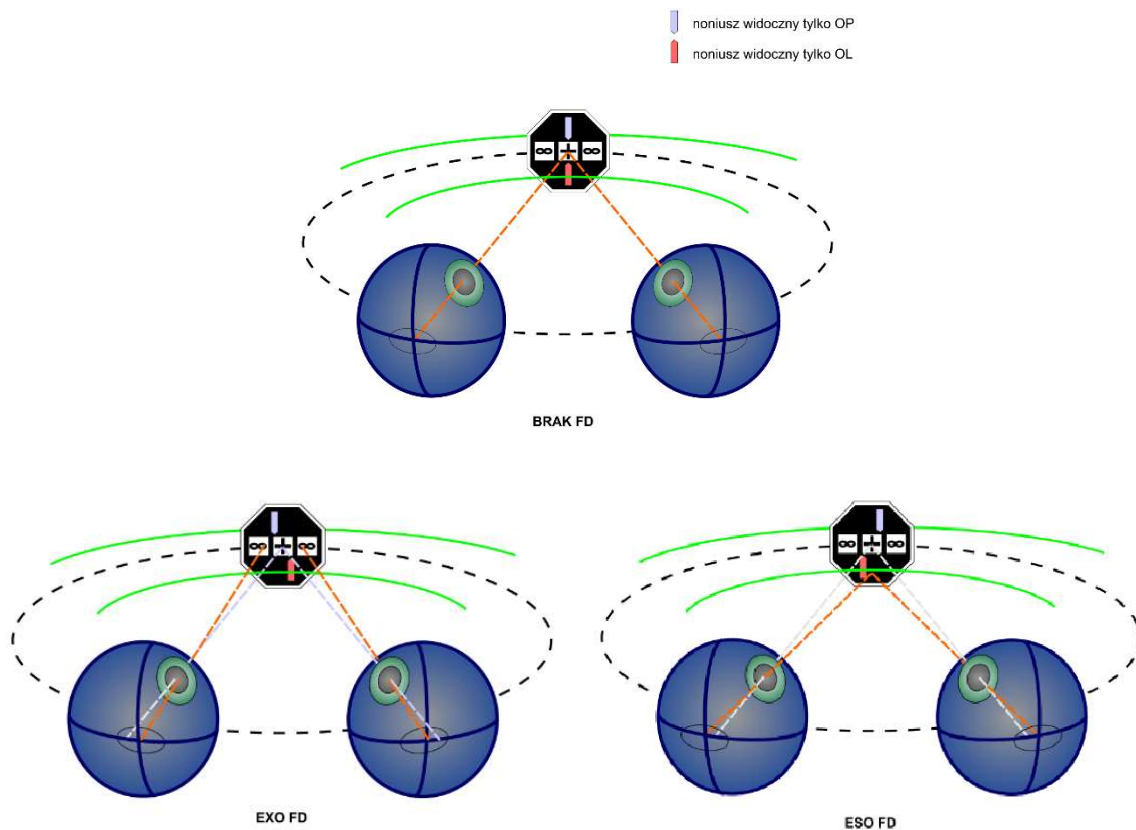


**Rysunek 7. Schemat badania dysparacji fiksacji zaproponowany przez Ogle'a i wsp. [79, 80] (na podstawie grafiki z [81]).**

Na schemacie oś widzenia lewego oka przechodzi przez punkt fiksacji. Z kolei odchylenie osi widzenia oka prawego na zewnątrz odniesione jest do kierunku wyznaczonego położeniem punktu fiksacji (exo-FD). Ponadto oś widzenia prawego oka „przechodzi” przez percepowaną jako odchylną na prawo (fizycznie nieprzesuniętą) dolną linię noniuszową.

W ujęciu tradycyjnym FD to niewielkie odchylenie oczu względem siebie (mierzone w minutach kątowych [’]), ujawniające się przy patrzeniu obuocznym (w warunkach fuzji). W warunkach tych osie widzenia nie przecinają się w punkcie fiksacji. FD objawia się jako odchylenie osi widzenia oka/oczu odniesione do kierunku/kierunków wyznaczonych położeniem punktu fiksacji (suma dwóch kątów, jeśli oba oczy są odchyłone), a także jako subiektywne postrzeganie przesunięcia linii noniuszowych. Schemat badania zaproponowany w publikacji Martensa i Ogle [80] prezentuje **Rysunek 7**. Peryferyjna część testu, zawierająca identyczne informacje wzrokowe dla każdego oka, widziana jest zarówno przez oko prawe jak i lewe i ulega połączeniu. Oko lewe nie jest odchyłone, a jego oś widzenia przechodzi przez centralny punkt fiksacji. Górna linia noniuszowa widziana tym okiem jest percepowana jako nieprzesunięta. Kąt pomiędzy odchylną osią widzenia oka prawego, a kierunkiem wyznaczonym przez punkt fiksacji oznaczony jest jako dysparacja fiksacji. Oś widzenia oka prawego jest odchylna na zewnątrz i przechodzi przez noniuszową linię dolną, która percepowana jest jako przesunięta o wartość równą odchyleniu osi widzenia (**Rysunek 7**).

Obecnie pogląd, że wartość przesunięcia linii noniuszowych, odpowiada odchyleniu osi widzenia od kierunku wyznaczonego przez punkt fiksacji, nie jest już aktualny, a przesunięcie noniuszy na schematycznych rysunkach nie jest tożsame z przesunięciem osi widzenia (**Rysunek 8**). W toku badań przy zastosowaniu systemów eye-trackingowych stwierdzono, że FD mierzona w sposób **obiektywny (oFD)**, jako względne przesunięcie oka, różni się od **subiektywnie** postrzeganego przesunięcia linii (**sFD**) w trakcie, kiedy zachodzą zmiany w wergencji [76, 82-85].



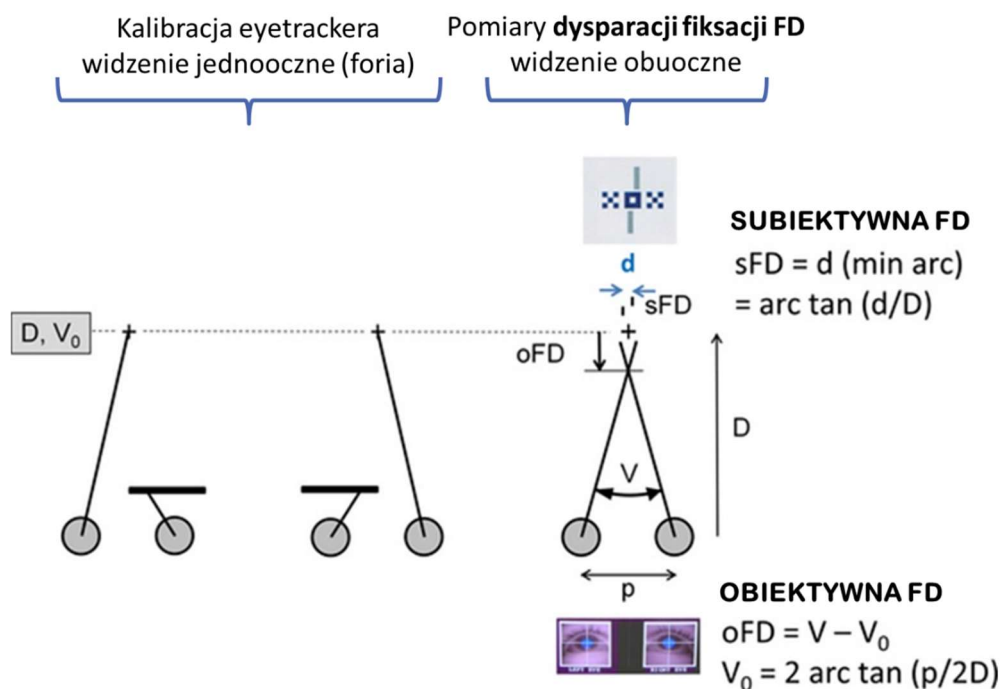
### Rysunek 8. Dysparacja fiksacji (FD) na teście STOP.

Na górze – brak FD: oś widzenia (czerwona, przerywana linia) oka prawego (OP) i oka lewego (OL) przecinają się dokładnie w centralnym punkcie fiksacji +, a noniuszowe linie na teście STOP nie są przesunięte. Horopter geometryczny (czarna, przerywana linia), przestrzeń Panuma (zielone linie ograniczające przed i za horopterem), obszary Panuma (owale na siatkówkach wokół dołka środkowego).

Na dole – dysparacja fiksacji w kierunku exo (EXO FD) oraz w kierunku eso (ESO FD). Oś widzenia oka prawego i lewego nie przecinają się dokładnie w punkcie fiksacji (+), tylko w zakresie przestrzeni Panuma:

EXO FD - oś widzenia przecinają się nieco za punktem fiksacji tak, że „+” jest rzutowany (szara przerywana linia) na doskroniowe części siatkówki w zakresie obszarów Panuma lub nieco przed (ESO FD), tak że „+” jest rzutowany na donosowe części siatkówki w zakresie obszarów Panuma. W obu przypadkach linie noniuszowe na teście STOP są przesunięte, a osie widzenia się z nimi nie przecinają.

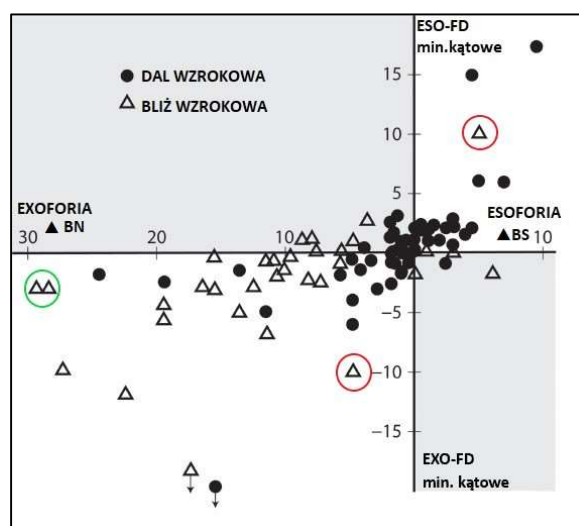
Jaschinski (2017) [76] opisał technikę równoczesnego pomiaru **oFD** i **sFD**, które jak się okazuje, różnią się wielkością. Obiektywnie mierzona oFD stanowi pozycję wergencyjną oczu w trakcie zapisu za pomocą systemu eye-trackingowego. Jej wielkość jest zazwyczaj rzędu kilkudziesięciu minut kątowych. Z kolei sFD jest zdecydowanie mniejsze niż oFD. Z reguły wielkość sFD jest rzędu kilku minut kątowych. Subiektywnie oceniane sFD postrzegane jest jako przesunięcia względem siebie spolaryzowanych/dychoptycznych linii noniuszowych (fizycznie nie przesuniętych) na testach FD. Przebieg równoczesnego pomiaru sFD i oFD pokazano poniżej (**Rysunek 9**) [76].



**Rysunek 9. Równoczesny pomiar dysparacji fiksacji: subiektywnych (sFD) i obiektywnych (oFD) (na podstawie grafiki z [76]).**

Zdefiniowanie sFD i oFD. Od lewej - pozycja oczu podczas jednoocznej kalibracji każdego oka osobno (pierwszy rysunek – oko prawe zasłonięte, fiksacja okiem lewym, drugi rysunek – oko lewe zasłonięte, fiksacja okiem prawym) oraz podczas badania obuocznego, kiedy obserwowany jest bodziec testowy z widzianym obuocznie XOX oraz dwiema dychoptycznymi widzianymi liniami noniuszowymi. Geometrycznie oczekiwany kąt wergencji  $V_0 = 2 \arctan (p/2D)$  zależy od odległości patrzenia i odległości między źrenicami  $p$ ; obiektywna dysparacja fiksacji oFD jest różnicą między obserwowanym kątem wergencji podczas obuocznego pomiaru  $V$ , a kątem bodźca do wergencji  $V_0$ ; czyli jest wypadkowym błędem wergencji  $oFD = V - V_0$ . Subiektywna dysparacja fiksacji sFD jest określona przez wartość kątową przesunięcia noniusza  $sFD = \arctan (d/D)$ . Na rysunku osie widzenia przecinają się przed obiektem fiksacji, czyli występują dysparacje fiksacji w kierunku eso; eso-FD; wartość ze znakiem dodatnim). W przypadku, gdyby osie widzenia przecinały się za obiektem fiksacji, oznacza to dysparacje fiksacji w kierunku exo; exo-FD; wartość ze znakiem ujemnym). Należy zauważyć, że osie widzenia nie przecinają się z liniami noniusza, ponieważ zazwyczaj sFD jest znacznie mniejsza niż oFD.

Obserwacje Malletta [24] były podobne do tych postulowanych przez Ogle'a. Pojawienie się FD zazwyczaj wskazuje na występowanie **obciążenia systemu** wergencji fuzyjnej i może być powiązane ze znaczącą heteroforią, deficytami zdolności fuzyjnych i symptomami astenopijnymi [24]. Oznacza to, że FD może występować, gdy system fuzyjny obciążony jest poprzez symptomatyczną heteroforię [32]. Jak widać na poniższym rysunku (**Rysunek 10**), kierunek FD jest zazwyczaj zgodny z kierunkiem heteroforii (exo-FD i exoforia oraz eso-FD i esoforia), zarówno przy wyznaczaniu tych parametrów na dal jak i na bliż wzrokową. Ogle uważał, że związek pomiędzy heteroforią i FD jest konsekwencją mechanicznego i tonicznego stresu nerwowo-mięśniowego, a także unerwienia funkcjonalnego wynikającego z bodźców fuzyjnych [86].



**Rysunek 10. Zależność między forią zdysocjowaną (heteroforią horyzontalną w dioptrach przyzmatycznych: exoforia (▲BN) oraz esoforia (▲BS)) oraz dysparacją fiksacji FD (exo-FD i eso-FD w minutach kątowych) (na podstawie grafiki z [57, 87]). BN - baza nos, BS - baza skroń.**

Natomiast wielkość heteroforii niekoniecznie jest powiązana z wielkością FD. Może występować bardzo duża heteroforia, a FD mogą być małe (przykładowe pomiary zaznaczone w kółku na zielono: exoforia rzędu 28-29 $\Delta$ BN i exo-FD rzędu 3'). Może być także odwrotnie – mała heteroforia może być powiązana z potencjalnie dużymi FD (przykładowe pomiary zaznaczone w kółku na czerwono: exoforia rzędu 4  $\Delta$ BN i exo-FD rzędu 9'). U niektórych osób obserwowana klinicznie FD i/lub związana z nią foria stowarzyszona (omawiana w kolejnym rozdziale) jest skierowana w stronę przeciwną do heteroforii (**Rysunek 10** – szare obszary). Ta paradoksalna odpowiedź jest częstsza u pacjentów z dużą exoforią lub



okresową exotropią, ale zdarzają się też pacjenci z esoforią, u których występuje exo-FD. W przypadku pacjenta z exoforią/okresową exotropią paradoksalny wynik jest zwykle podwiązany z nadmiernym wykorzystaniem konwergencji fuzyjnej w celu utrzymania pojedynczego widzenia. Z kolei u pacjentów z esoforią, paradoksalna odpowiedź wynika ze słabej kontroli akomodacji [57].

Wpływ na wielkość FD mają aspekty sensoryczne i zmiany wywołane poprzez wprowadzenie przed oczy czynników stresu wzrokowego, takich jak pryzmaty lub soczewki.

London i Crelier [88] opisali dwa, stosowane na świecie, podejścia do pomiaru FD. **Podejście sensoryczne**, stosowane gł. w Europie Centralnej, a zwłaszcza krajach niemieckojęzycznych (głównie literatura niemieckojęzyczna; obejmuje metodę pomiaru i korekcji wg H.-J. Hasse'go (niem. *Mess- und Korrektionsmethodik nach H.-J. Haase*) [89]) oraz **podejście motoryczne**, stosowane głównie w USA (literatura anglojęzyczna [90, 91]). Metoda Hasse'go [89] wykorzystuje serię testów<sup>8</sup> i zmierza do wyznaczenia kompensującej mocy pryzmatycznej, nie nakładając na układ wzrokowy dodatkowych wymagań fuzyjnych. Częstszym podejściem jest podejście motoryczne, w którym stosuje się testy FD ze słabym centralnym bodźcem do fuzji (osłabienie utrzymania fuzji centralnej). W podejściu motorycznym wykorzystuje się takie testy jak: test Wessona, test FD na karcie Borisha, dysparometr Sheedy'ego, test FD na karcie Saladina, które pozwalają na ocenę FD w minutach kątowych. Zatem w tej metodzie możliwy jest **ilościowy pomiar wielkości FD**. Testy te mają słabszy bodziec do fuzji centralnej, ale możliwość ilościowego wyznaczenia FD, co umożliwia pomiary wielkości FD dla różnych wymagań wergencyjnych (stymulowanie lub hamowanie wergencji za pomocą zestawu pryzmatów o zwiększającej się mocy, wkładanych naprzemiennie bazą do nosa (BN) i bazą do skroni (BS)). Pomiary takie pozwalają na wykreślenie zależności wielkości FD od mocy pryzmatycznej. Jest to tzw. **krzywa dysparacji fiksacji (Rysunek 17)**. Wielkość mocy pryzmatycznej, przy której FD nie występuje (przecięcie krzywej z osią x) to foria stowarzyszona FS. Dokładny opis testu Wessona i metodologii krzywej dysparacji fiksacji zostały przedstawione w części badawczej (Eksperyment 2).

Niejako za trzecie podejście do FD można uznać stosowaną standardowo w Wielkiej Brytanii i krajach anglosaskich metodę z wykorzystaniem testu Malletta [24, 69], który ma silny centralny, paracentralny i peryferyjny (zwłaszcza z bliska) bodziec do fuzji. Powyższe metody oceny występowania FD (metoda Hasse'go, test Malletta) lub pomiaru FD (test Wessona) są

---

<sup>8</sup> **Seria testów w metodzie Hasse'go:** krzyżowy (ang. *Cross Test*); wskazówkowy (ang. *Pointer Test*); dwuwskazówkowy (ang. *Double Pointer Test*); hakowy (ang. *Rectangle Test*); stereotest (ang. *Stereo Triangle Test*); stereowalencyjności (ang. *Stereo Balance Test*), różne testy steropsji (ang. *Stero Tests*).

metodami subiektywnymi, bazującymi na odpowiedziach uczestnika dotyczących jego własnych obserwacji.

Reasumując, klinicznie mierzone FD (subiektywne mierzone FD, sFD), ocenianie jest najczęściej za pomocą dwóch metod. Pierwsza metoda pozwala na **ocenę występowania i kierunku FD** oraz na **ilościowy pomiar FS**. Testy te mają najczęściej dość silny centralny bodziec do fuzji tzw. dobre utrzymanie fuzji (ang. *fusion lock*). Przykładami testów z tej kategorii są test Malletta [24] i jego modyfikacje takie jak polska wersja: test STOP (*Grand Optica*, Polska) czy też test Saladina z bodźcem centralnym. Druga metoda umożliwia **miar ilościowy FD**, ocenę **kierunku FD** oraz pozwala na **wyznaczenie krzywej dysparacji fiksacji**. Testy z tej grupy mają najczęściej słaby centralny bodziec do fuzji. Przykładem testu z tej grupy jest test Wessona [92].

Jak już wcześniej wspomniano, podstawową zaletą analizy FD jest to, że badanie odbywa się w warunkach obuocznym. Niektórzy uważają, że wyniki pomiarów odbywających się w bardziej naturalnych warunkach tj. pomiar FD stanowią podstawę do zastosowania użytecznej metody analizy i diagnozy problemów układu okulomotorycznego [93]. Badania wykazały, że analiza widzenia obuocznego na podstawie FD jest przydatna w określaniu pacjentów symptomatycznych, czyli doświadczających dolegliwości wzrokowych [94-96]. Dodatkowo, analiza FD lub wyznaczanie forii stowarzyszonej (FS) może być najskuteczniejszą metodą określania mocy pryzmatycznej/sferycznej, którą należy zastosować w przypadku zaburzenia widzenia obuocznego, aby znieść objawy zdekompensowanej heteroforii [32, 57, 96].

#### 2.1.4.1 Stabilność dysparacji fiksacji

Okazuje się, że wielkość FD, mierzona u tej samej osoby, nie jest stałą wartością i zmienia się pod wpływem różnych czynników. Jaschinski-Kruza & Schubert-Alshuth (1992) [97] wyznaczyli średnią wartość FD, ale także zakres fluktuacji FD w okresie 5 minut wykonywania pomiaru (czyli niestabilność FD). Jak ustalili, zakres niestabilności FD w normalnych warunkach widzenia obuocznego wynosił  $\pm 1,5'$ , ale u poszczególnych osób wyniki wskazywały na znacząco różne zakresy zmienności FD.

W zależności od badań wykazano, że odchylenie standardowe z wartości FD podczas jej pomiarów wynosi od  $1'$  do  $7'$  [97-99] co oznacza, że system sensoryczny jest w stanie utrzymać

fuzję, czyli pojedyncze widzenie obuocne, przy dysparacjach rzędu 3 odchyłeń standardowych (od 3' do 21'). Wartości te są porównywalne ze wskazanymi wcześniej pomiarami centralnych obszarów Panuma, których wielkość wynosi 2' – 20' oraz zgodne ze zmiennością w badaniach na ludziach ([98] (przeгляд w: [45])).

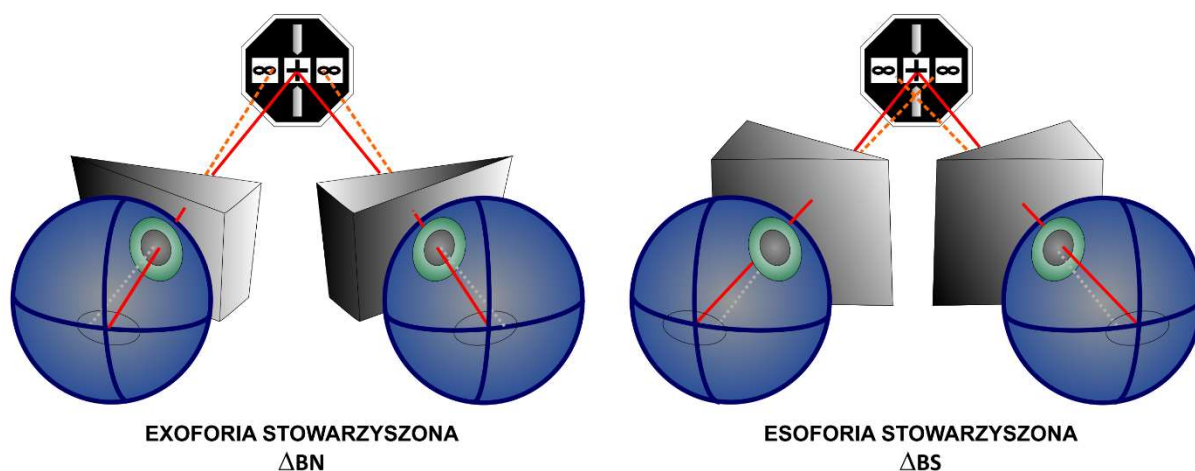
Badania wskazują, że dolegliwości występujące u osób z symptomatyczną tj. zdekompensowaną heteroforią, nie zależą od wielkości heteroforii zdysocjowanej [61]. Zdecydowanie lepszym predyktorem dolegliwości jest wielkość FD, a także stabilności FD [96, 100]. Dodatkowo, zastosowanie zmodyfikowanych instrukcji podczas oceny klinicznej FD poprawia detekcję osób z niestabilnością FD powiązaną z występującymi symptomami [69]. Ponadto, wielkość pryzmatu, który znosi FD, czyli foria stowarzyszona (FS) jest skorelowana z wielkością FD i jest dobrym predyktorem nieskompensowanej heteroforii, a także powiązana jest z występującymi symptomami [32, 69].

### 2.1.4.2 Foria stowarzyszona (FS)

Foria stowarzyszona (FS) równa jest mocy pryzmatycznej (lub mocy soczewki sferycznej) potrzebnej do skompensowania dysparacji fiksacji (FD). Przez to, że często jest wyznaczana za pomocą testów z noniuszami nazywana jest także pryzmatem wyrównującym (ang. *aligning prism*), który powoduje lokalizowanie noniuszy jednego nad drugim (**Rysunek 11**). Należy zaznaczyć, że FS (jak i FD) do dali i bliży mogą być różne. Ponadto przy wyznaczaniu FS najlepiej korzystać z tablic z silnym bodźcem centralnym (tzw. *central fusion lock*) np. test Malletta lub jego modyfikacje, aby zachować jak najbardziej naturalne warunki pomiarowe i nie zwiększać odchylenia wyników FD w kierunku *exo-FD/exo-FS* [32].

Optometryści, którzy stosują w swojej praktyce test Malletta w celu wykrycia nieskompensowanej heteroforii, zwykle przepisują pryzmaty o małej mocy, tylko niewielkiej grupie pacjentów z istotnymi dolegliwościami wzrokowymi, gdy inne metody postępowania są niemożliwe do zastosowania [32] np. terapia widzenia - ćwiczenia. U osób symptomatycznych wykazano znaczące różnice w wynikach dla różnych testów FD [101], zatem szczególnie w tej populacji należy stosować więcej niż jeden test w celu zaordynowania właściwego pryzmatu (FS) [101]. Dobrą powtarzalność wyników wykazano dla większości testów z silnym bodźcem

do fuzji (np. test Malletta, podtesty z metody Haas'ego, slajd American Optical (AO)), ale nie za pomocą pomiarów uzyskanych przy użyciu dysparometru) [102].



**Rysunek 11. Foria stowarzyszona (pryzmat wyrównujący).** Po lewej: exoforia stowarzyszona (exo-FS) kompensująca exo-FD; po prawej esoforia stowarzyszona (eso-FS) kompensująca eso-FD.

### *Podsumowanie*

Systemy analizy zaburzeń oparte na testach wykonywanych w warunkach obuocznych (występującej fuzji) zapewniają pełniejszy obraz interakcji między komponentami widzenia obuocznego, w tym interakcji akomodacyjno-konwergencyjnej, niż tradycyjne systemy, w których porównywane są różne pomiary jednooczne tj. mierzone w warunkach zdysocjowanych [57]. Krzywa dysparacji fiksacji wskazuje jak układ wergencyjny zachowuje się pod wpływem stresu wzrokowego i pozwala określić postępowanie, które poprowadzi do optymalnej obuoczności. Za pomocą opisanego badania FD można bezpośrednio określić pozostający „błąd” układu kontroli wergencji i wyznaczyć pryzmat (czyli forię stowarzyszoną), który zniesie dolegliwości. W tym wypadku nie ma już potrzeby zakładać, że zmierzona heteroforia (ukryte napięcie nerwowo-mięśniowe) występuje i powoduje dolegliwości przy obserwacji obuocznej. Testy FD nie tylko pozwalają na wyznaczenie mocy pryzmatycznej (lub sferycznej) wystarczająco odciążającej system wergencji fuzyjnej, ale także pozwalają monitorować przebieg terapii. Zaburzenia wzrokowe, zwłaszcza dotyczące widzenia obuocznego, powodują, że wysiłek potrzebny do utrzymania ostrego, pojedynczego i komfortowego widzenia obuocznego może wpływać na prawidłową organizację wzrokowej reakcji poznawczej [103]. Stąd bywa, że zaburzenia funkcji wzrokowych mogą przyczyniać się do trudności w czytaniu, zwłaszcza interferować z już występującymi problemami [19].

## 2.2 Widzenie a czytanie

Czytanie jest złożonym procesem poznawczym, podczas którego zaangażowanych jest kilka mechanizmów w tym: ruchy oczu (sakady, fiksacje, kontrola wergencji), percepcja wzrokowa, pamięć, a także zdolności semantyczne i językowe [26]. Jest to z pewnością jedna z najbardziej złożonych czynności okulomotorycznych, o ile nie najbardziej złożona, którą współcześnie ludzie wykorzystują na co dzień [104]. Początkowo dziecko uczy się czytać, aby w późniejszych etapach nauki móc korzystać z czytania w celu kształcenia się (czytanie dla nauki). Wiele koncepcji zakłada, że opanowywanie czytania przechodzi przez fazę od wzrokowej (rozpoznawanie wzrokowe elementów tekstu) do językowej, w której odkrywany jest związek fonem<sup>9</sup>–grafem<sup>10</sup>/głoska–litera [105]. Czytanie można opisać jako formę porozumiewania się językowego, za pomocą pisma (linearny ciąg znaków graficznych rządzących się swoistymi dla danego języka regułami) [106]. Głównymi czynnikami umożliwiającymi naukę czytania i pisanie w językach mających pismo alfabetyczne są świadomość fonologiczna i wiedza o literach [106]. Na czytanie składają się dwa procesy – **dekodowanie**, które wiąże się ze zdolnością manipulowania dźwiękami mowy (poprawne łączenie fonemu z odpowiadającym grafemem), oraz drugi proces – **rozumienie** [107].

W proces czytania zaangażowane są różne poziomy przetwarzania. Klasycznie można je podzielić na te na niższym i wyższym poziomie [104]. Pierwszy poziom odpowiada etapom powiązanim z odbiorem obrazu słowa, przez układ wzrokowy, które zapoczątkowują analizę mózgową w korze potylicznej. Drugi poziom reprezentuje różne zjawiska poznawcze, które pozwalają na identyfikację i nadanie znaczenia właśnie przeczytanemu słowu. Zjawiska te jednak są współzależne, co powoduje, że nie można odseparować tych dwóch poziomów, zwłaszcza w aspekcie funkcji okoruchowych [104]. W trakcie czytania zaangażowane są obie gałki oczne (tzn. widzenie jest obuoczne) i oprócz ruchów sakadycznych, gdzie obie gałki oczne poruszają się w tym samym kierunku, oczy człowieka wykonują ruchy wergencyjne, czyli takie, kiedy oczy poruszają się w przeciwnych kierunkach. Widzenie obuoczne tekstu wymaga, aby kąt wergencji między dwiema osiami widzenia był dostosowany na tyle, aby przy każdej fiksacji (zachodzącej po sakadzie) mogło dojść do fuzji dwóch obrazów siatkówkowych. W idealnym ujęciu, optymalnym dla widzenia obuocznego, obie osie widzenia powinny przecinać się dokładnie w punkcie fiksacji. Jak już wiadomo z wiadomości przedstawionych

---

<sup>9</sup> *Fonem* - najmniejsza jednostka systemu fonologicznego nieposiadająca znaczenia, służąca do odróżniania i oddzielania dźwięków mowy, np. pal-bal.

<sup>10</sup> *Grafem* - najmniejsza jednostka pisma, która często odpowiada fonemowi.

w poprzednim rozdziale, nie zawsze tak jest. Dość często dochodzi do niewielkich odchyień, błędów, czyli dysparacji fiksacji (FD) [76, 108].

Zarówno proces widzenia jak i czytania są złożonymi czynnościami, a na ich przebieg, ale także pomiary może mieć wpływ wiele czynników. Większość dotychczas stosowanych modeli i stworzonych hipotez dotyczących czytania, zarówno typowego, jak i atypowego, powiązana jest z korą mózgową. Jednakże w ostatnich dwudziestu latach zintensyfikowane badania neuronaukowe doprowadziły do wskazania roli mózdzku w różnych obszarach funkcjonalnych, także w procesach regulacji funkcji językowych [109].

### 2.2.1 Rola mózdzku w procesie czytania

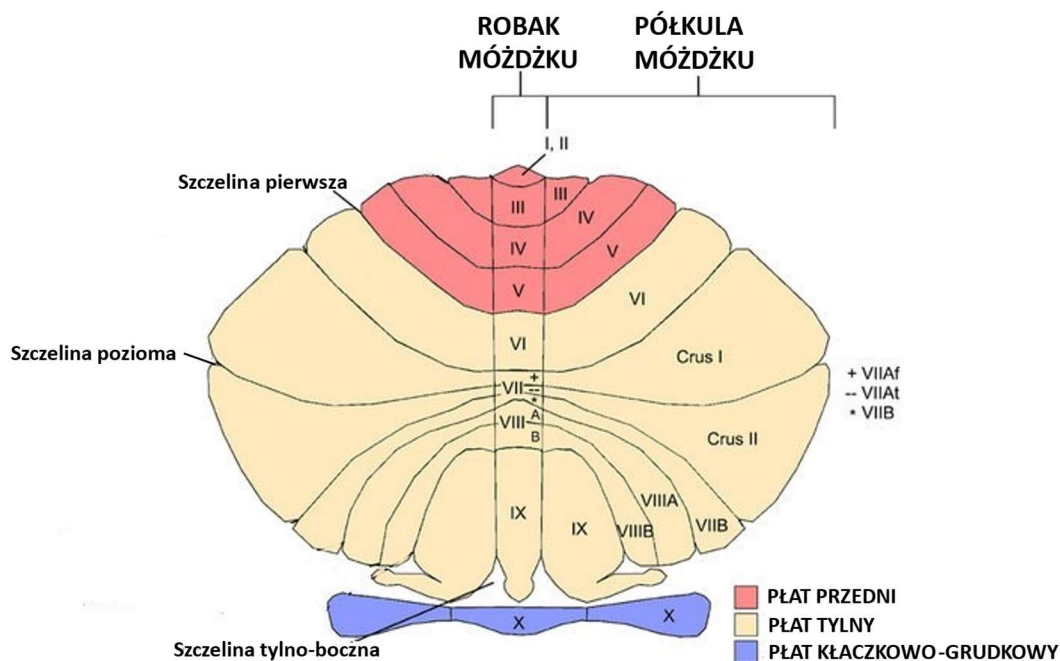
**Mózdzek (*cerebellum* – „mały mózg”)** choć jest największą częścią tyłomózgowia, to jego waga i objętość odzwierciedla nazwę, stanowiąc ok. 10% objętości mózgowia [34, 110]. Równocześnie w mózdzku znajduje się tyle samo neuronów, co we wszystkich pozostałych częściach ośrodkowego układu nerwowego (OUN) [34]. Mózdzek ma dwukierunkowe połączenia z prawie wszystkimi pozostałymi układami nerwowymi głowy i ciała [111]. Zatem jest to struktura mózgu o ogromnej „mocy obliczeniowej”, która napędza uczenie się [112]. Anatomicznie mózdzek posiada wiele szczelin i zakrętów, a jego kora (zbudowana z istoty szarej) jest silnie pofałdowana. Mózdzek wpływa na działanie, modulując aktywności wyższych ośrodków ruchowych [33]. Jest też swego rodzaju autopilotem dla mózgu odpowiedzialnym za procesy automatyzacji umiejętności motorycznych poprzez budowanie wewnętrznych modeli reprezentujących ich wykonanie [27]. Jednakże, jak się okazuje, jego rola jest zdecydowanie szersza, a pewne aspekty zostaną przedstawione w dalszej części rozdziału.

Uszkodzenia mózdzku prowadzą do trudności, chociażby z wykonywaniem czynności ruchowych wymagających precyzji i synchronizacji (wystukiwanie rytmu, mówienie, pisanie czy granie na instrumentach). Zatrucie alkoholem (mózdzek podatny jest na działanie alkoholu) prowadzi do przejściowych zaburzeń takich jak niezborność ruchów, zaburzenia równowagi, trudności w generowaniu mowy, czy nieprecyzyjne ruchy gałek ocznych [33].

#### *Neuroanatomia mózdzku*

Mózdzek składa się z dwóch **półkul mózdzku** i leżącego w linii pośrodkowej **robaka mózdzku**

(*vermis cerebelli*) [34]. W obrębie mózdzku można wyróżnić trzy płaty: **płat przedni, tylny oraz kłaczkowo-grudkowy (Rysunek 12)**. Większość włókien nerwowych, które docierają do płata przedniego pochodzi z rdzenia kręgowego, zatem odgrywa on znaczącą rolę w koordynacji ruchów tułowia. Z kolei, większość włókien docierających do płata tylnego przesyła informacje z kory mózgu. Płat ten też pełni nadrzędną rolę w koordynacji ruchów dowolnych. Ostatni to płat kłaczkowo-grudkowy. Jest to najstarsza i najbardziej prymitywna część mózdzku. Składa się z grudki i kłaczków leżących po obu stronach grudki. Włókna nerwowe dochodzą do tego płata głównie z układu przedsionkowego, dlatego zaangażowany jest on w kontrole ruchów gałek ocznych oraz dostosowanie postawy do działającej siły grawitacji. Największym płatem mózdzku, jest płat tylny. Należy zaznaczyć że rzeczywisty podział czynnościowy mózdzku nie pokrywa się całkowicie z podziałem anatomicznym [34]. Mózdzek podzielony jest także na dziesięć mniejszych płacików (**Rysunek 12**).



**Rysunek 12. Anatomia mózdzku. Półkule mózdzku i robak mózdzku** (na podstawie grafiki z [113]). Cała struktura wraz z robakiem przedstawiona jest w jednej płaszczyźnie. Trzy płaty mózdzku: **płat przedni** (kolor czerwony) leży do przodu od szczeliny (bruzdy) pierwszej; obejmuje płacik I-V, **płat tylny** (kolor kremowy) leży do tyłu od bruzdy pierwszej obejmuje płacik VI-IX i **płat kłaczkowo-grudkowy** (kolor niebieski) obejmuje płacik X. Płaciki (I-X), Płacik VII - w półkulach podzielony jest na **Crus I (Odnoga I)**, **Crus II (Odnoga II)** i **VIIB** a w robaku mózdzku na **VIIAf**, **VIIAt** i **VIIB**; Płacik VIII dzieli się na **VIIIA** i **VIIB**.

Kora mózdzku otrzymuje włókna projekcyjne z wielu różnych struktur mózgowia, a wysyła włókna projekcyjne, poprzez leżące w obrębie istoty białej, parzyste **jądra mózdzku** (zębate, czopowate, kulcowate i wierzchu) [34]. **Konary mózdzku** (górny, środkowy, dolny) prowadzą włókna wnikające do mózdzku i z niego wychodzące.

Uporządkowana organizacja połączeń mózdzku wygląda następująco: włókna projekcyjne dochodzą do kory mózdzku, kora wysyła projekcje do jąder mózdzku, a jądra są źródłem włókien wychodzących z mózdzku. Jądra są źródłem włókien eferentnych. Włókna mózdzku, które tworzą pętle neuronalne łączące mózdzek z różnymi obszarami OUN, często krzyżują się przechodząc na przeciwną stronę. Ponieważ półkule mózgu kontrolują mięśnie szkieletowe kontralateralnej kończyny, to każda półkula mózdzku wpływa na ruchy kończyn ipsilateralnych (po tej samej stronie ciała) [34].

### ***Funkcje mózdzku***

Mózdzek głównie kojarzony jest z funkcjami takimi jak sprawność motoryczna, koordynacja wzrokowo-ruchowa czy utrzymanie balansu (równowagi) ciała. Jednak w ostatnim czasie wykazano, że może odgrywać istotne znaczenie także w funkcjach poznawczych [109, 114]. W ostatnich dwudziestu latach zintensyfikowane badania neuronaukowe doprowadziły do wskazania roli mózdzku w różnych obszarach, także w procesach regulacji funkcji językowych (tzw. językowy mózdzek ang. *linguistic cerebellum*) (przegląd w: [109]). W ostatnim czasie zaproponowano kilka nowych teorii, wyjaśniających rolę pętli mózdzkowych w kontroli motorycznej. Ponadto mózdzek odgrywa kluczową rolę w adaptacyjnej kontroli układów motorycznych [115].

### ***Kontrola postawy ciała (posturalna)***

Kontrola posturalna oznacza prawidłowe ustawienie części ciała względem świata zewnętrznego [116]. W kontroli postawy można wyróżnić równowagę statyczną, która utrzymuje stabilną postawę w spoczynku pod wpływem grawitacji i równowagę dynamiczną, która dotyczy regulacji ciała we wszystkich fazach ruchu.

Informacje z tułowia trafiają do mózdzku poprzez drogi rdzeniowo-mózdzkowe [34].

Kontrola postawy na poziomie mózdzkowym wynika głównie z połączeń mózdzku z tworem siatkowatym pnia mózgu i układem przedsionkowym. Postawa/chód są kontrolowane przez przyśrodkowy i pośredni mózdzek [117].



### ***Kontrola okoruchowa***

Specyficzne zadanie mózdzku, w porównaniu z większością innych struktur okulomotorycznych, polega na zapewnieniu najlepszej kalibracji systemu okoruchowego oraz zmniejszeniu niestabilności oka [117]. Mózdzek jest zaangażowany zarówno w ruchy sakadowe, śledzące, VOR (odruch przedsionkowo-oczny), utrzymanie spojrzenia (ang. *gaze holding*), jak również w kontrolę wergencji. Kontrola wergencji realizowana jest przez tzw. mózdzek okoruchowy (ang. *oculomotor cerebellum*) obejmujący robaka mózdzku VI i VII oraz jądro wierzchu. Mózdzek okoruchowy zaangażowany jest także w ruchy sakadyczne (kalibracja amplitudy sakady), inicjację ruchu śledzącego oraz utrzymanie spojrzenia. Mózdzek przedsionkowy (ang. *vestibulo cerebellum*) jest zaangażowany w VOR, a także pozostałe ruchy z wyjątkiem wergencji [117]. W niedawnej pracy Erkelens i wsp. (2020) [115] przedstawili wyniki swoich badań, w których tymczasowo zakłócili funkcję tylnego mózdzku za pomocą nieinwazyjnej stymulacji mózgu (cTBS<sup>11</sup>) i sprawdzili jej wpływ na mechanizmy adaptacji wergencji fuzyjnej. Wergencja posiada dwa takie mechanizmy: szybki „dynamiczny” i wolny „toniczny” (czasami zwane fazą szybką i fazą wolną adaptacji). Oba te mechanizmy są konieczne do uzyskiwania i utrzymywania pojedynczego, wyraźnego i komfortowego widzenia obuocznego. Skokowa zmiana dysparacji siatkówkowej powoduje, że system wergencji fuzyjnej dynamicznie zmienia kąt wergencji, w celu uzyskania obuocznej fuzji motorycznej. Z kolei system toniczny reprezentuje podstawowe fizjologiczne odchylenie wergencji. Więcej na temat składowych wergencji przedstawiono w rozdziale dotyczącym motorycznych aspektów widzenia obuocznego (Rozdz. 2.1.1.2). Erkelens i wsp. [115] wykazali, że w licznych badaniach dotyczących systemów sakadycznych, robak okoruchowy tylnego mózdzku, odgrywa znaczącą rolę w adaptacji wstecznej prosakkadowych ruchów gałek ocznych. Uważali oni, że ten rodzaj adaptacji sakadycznej jest bliskim „kuzynem” dynamicznej adaptacji wergencji fuzyjnej. W swoich badaniach (opisanych powyżej) wykazali upośledzenie wyłącznie mechanizmu szybkiej adaptacji (dynamicznej). Zatem ich wyniki wskazują, że robak okoruchowy tylnego mózdzku odgrywa kluczową rolę w dynamicznej zdolności adaptacyjnej konwergencji fuzyjnej, ale nie w tonicznej adaptacji [115]. Właśnie ta dynamiczna składowa zaangażowana jest podczas pomiaru rezerw wergencji fuzyjnej.

### ***Uczenie się motoryczne***

Motoryczne uczenie się stanowi jedną z ważniejszych funkcji ruchowych człowieka. Jest to nabywanie umiejętności ruchowych poprzez praktykę lub doświadczenie. W pamięci

---

<sup>11</sup>cTBS – (ang. *Continuous theta burst transcranial magnetic stimulation*) - rodzaj przezczaszkowej stymulacji magnetycznej.

długotrwałej można wyróżnić pamięć deklaratywną (jawną) oraz proceduralną (niejawną)<sup>12</sup> [118]. Procesy pamięciowe głównie kojarzą się z pamięcią dotyczącą faktów i pojęć (pamięć/uczenie się deklaratywne). Jednakże człowiek zapamiętuje także, jak sprawnie i szybko wykonać pewne czynności (uczenie się proceduralne) [34]. Są to sprawności, które człowiek nabywa przez ćwiczenia ruchowe np. umiejętność gry na pianinie czy jazda na rowerze.

Badania [110, 119-123] wskazują, że mózdzek jest zaangażowany w przynajmniej kilka typów pamięci proceduralnej [34]. Jednym z opisywanych przykładów wskazującym na zaangażowanie mózdzku w pamięć proceduralną, jest dostosowanie koordynacji wzrokowo-ruchowej (oko-ręka) do zmian wywołanych korekcją pryzmatyczną. W jej trakcie system motoryczny adaptuje się do nowych współrzędnych wzrokowo-przestrzennych wywołanych przez założenie pryzmatów sprzężonych (bazą pryzmatu w tą samą stronę np. pryzmat o mocy 15° baza prawo), które przemieszczają pole widzenia [34, 110, 119, 124]. Po założeniu pryzmatów sprzężonych osoba początkowo wykonuje zadania motoryczne mijając się z celem, w stronę przesunięcia pryzmatycznego (na lewo, gdy pryzmaty ustawione są bazą na prawo). Po krótkim treningu prawidłowe celowanie powraca i osoba nie mija się z celem. Z kolei po zdjęciu pryzmatów stopień i siłę adaptacji można zmierzyć poprzez odchylenie w przestrzeni działań motorycznych w kierunku przeciwnym do wzrokowego przesunięcia wywołanego przez pryzmaty (efekt podadaptacyjny). Obecnie to dostosowanie oko-ręka, czyli wzrokowomotoryczna adaptacja pryzmatyczna rozważana jest w kontekście wpływu różnych struktur, również kory mózgowej [125-127]. Aspekt ten zostanie nieco szerzej opisany w dyskusji końcowej niniejszej pracy.

Ludzkie zachowania często zależą od sekwencji [128]. Przykładem codziennego zachowania, w którym taka sekwencyjna organizacja jest ważna, może być organizowanie działań, wydarzeń, słów, wspomnień i myśli w sekwencję. Początkowo wykonanie takich sekwencji może stanowić wyzwanie, jednak przy wystarczającej praktyce sekwencje wykonywane są prawie bez wysiłku. Uczenie się sekwencji motorycznych odnosi się do procesu, w którym sekwencja ruchów jest wykonywana szybciej i dokładniej niż wcześniej. Osoba może mieć niewielką lub nie mieć żadnej świadomości uczenia się nowej umiejętności (uczenie niejawne) lub alternatywnie, może być również świadoma uczenia się (uczenie jawne) [128]. Prosta i intuicyjną miarą uczenia się sekwencji motorycznych jest skrócenie czasu reakcji podczas

---

<sup>12</sup> Dwa historycznie różne podziały, jednakże zasadniczo podobne: deklaratywna i proceduralna pamięć/uczenie się oraz jawna i niejawna pamięć/uczenie się. Obecnie w literaturze nazwy te stosowane w sposób zamienny (deklaratywna (jawna) oraz proceduralna (niejawna) pamięć/uczenie się [118].

treningu [128]. Jednym z wielu testów stosowanych do oceny proceduralnego uczenia się (niejawnego) jest test z zastosowaniem zadania z pomiarem seryjnego czasu reakcji (SRTT ang. *serial reaction time task*) [129]. Zadanie SRTT zostanie szerzej opisane w dalszej części pracy (we wprowadzeniu do Eksperymentu 3). Badania wskazują, że proces uczenia się niejawnego może być upośledzony u pacjentów z chorobami mózdku [120, 130], z zaburzeniami widzenia obuocznego [131], jak i u osób z dysleksją rozwojową [2, 132-135].

### ***Móździek i czytanie***

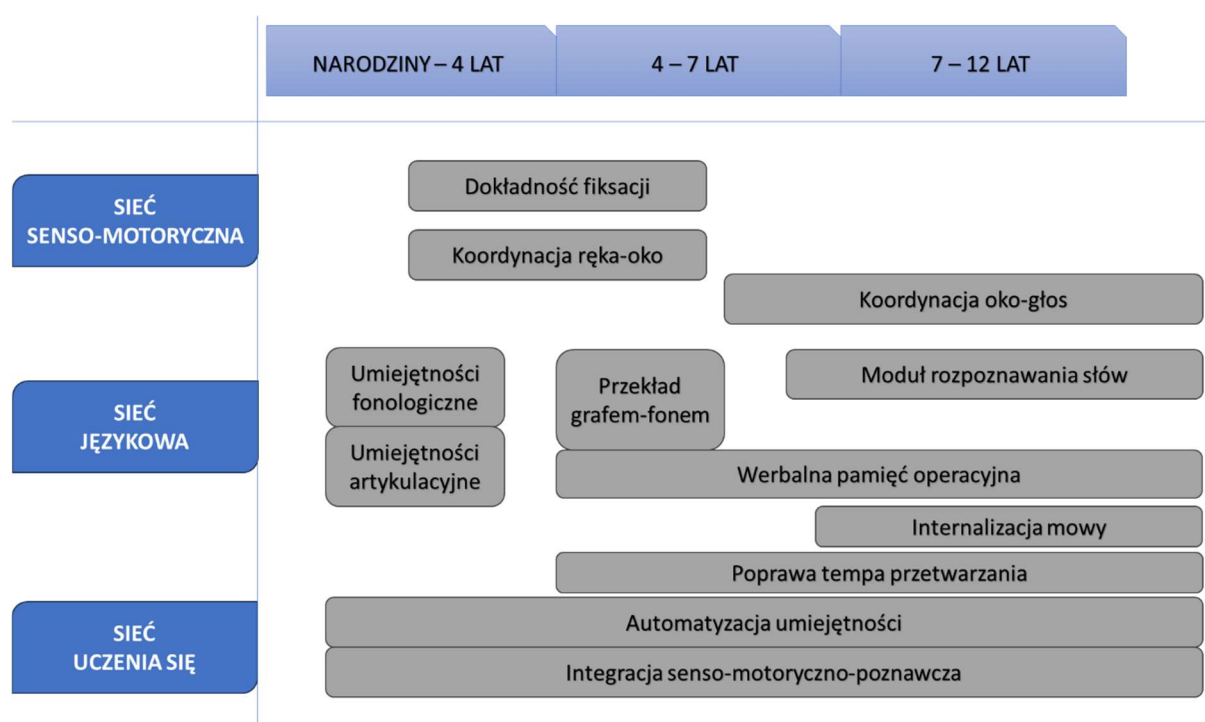
W ostatnim czasie liczne badania dostarczają bezpośrednich lub pośrednich dowodów na to, że określone regiony mózdku są funkcjonalnie połączone z mózgową siecią neuronalną odpowiadającą za czytanie [109, 136, 137]. Szczególne znaczenie dla funkcji językowych w mózdku odgrywa jego prawa półkula oraz jądro zębate, które mają liczne połączenia mózdkowo-korowe z obszarami kory mózgowej odpowiedzialnymi za język. Zatem jak widać móździek, cechuje językowa lateralizacja [114].

Zrozumienie znaczenia zaangażowania funkcjonalnego mózdku w czytanie stanowi duże wyzwanie [109]. Eksperti z różnych dziedzin dotyczących mózdkowego przetwarzania języka, próbując znaleźć wspólne stanowisko, pokazali różne, czasami nawet kontrowersyjne punkty widzenia na to zagadnienie. Celem ich publikacji było zebranie i przedstawienie różnych kluczowych koncepcji próbujących wyjaśnić rolę pętli mózdkowych w procesach językowych. Skupili się oni szczególnie na powiązaniu potencjalnych aspektów funkcji mózdkowych z procesami, które mogą wspierać rozwój czytania. Wskazali oni na szeroki zakres możliwości zaangażowania mózdku w rozwój umiejętności czytania (komponenty mózdkowe) (**Rysunek 13**). Zasugerowali również, że którekolwiek (lub nawet wszystkie) z zaproponowanych funkcji mózdkowych mogą pomóc w tworzeniu „rusztowania” dla sprawnej umiejętności czytania. Ponadto doszli do wniosku, że rola mózdku i neuronalnych sieci mózdkowych zaangażowanych w proces czytania są kluczowe, w celu zrozumienia i przyspieszenia rozwoju czytania. [109]

Uszkodzenie mózdku na wczesnym etapie rozwoju może mieć długotrwały wpływ na ruchy, funkcje poznawcze i regulację afektywną. Wczesne uszkodzenia mózdku są często powiązane z większymi trudnościami, niż uszkodzenia mózdku w wieku dorosłym, co sugeruje, że móździek jest szczególnie ważny podczas rozwoju [138].

Neuronowe modele czytania zakładają istnienie odrębnych korelatów przetwarzania fonologicznego i semantycznego (w [136]). Zdolność człowieka do rozumienia i tworzenia zarówno słów mówionych, jak i pisanych wymaga dwukierunkowych powiązań między

pojęciami (znaczeniami), a odpowiadającymi im leksykalnymi formami fonologicznymi (mówionymi) i ortograficznymi (pisanymi) [139]. W rozumieniu języka, słowa są mapowane (odwzorowywane) na znaczenia. Z kolei przy tworzeniu języka, zachodzi proces odwrotny tj. znaczenia są mapowane na słowa [139].



**Rysunek 13. Komponenty mózdkowe, które mogą przyczyniać się do rozwoju czytania wg wspólnego stanowiska zaproponowanego przez ekspertów - *Consensus paper Mariën i wsp. (2014)* (na podstawie grafiki z [109] s.339).**

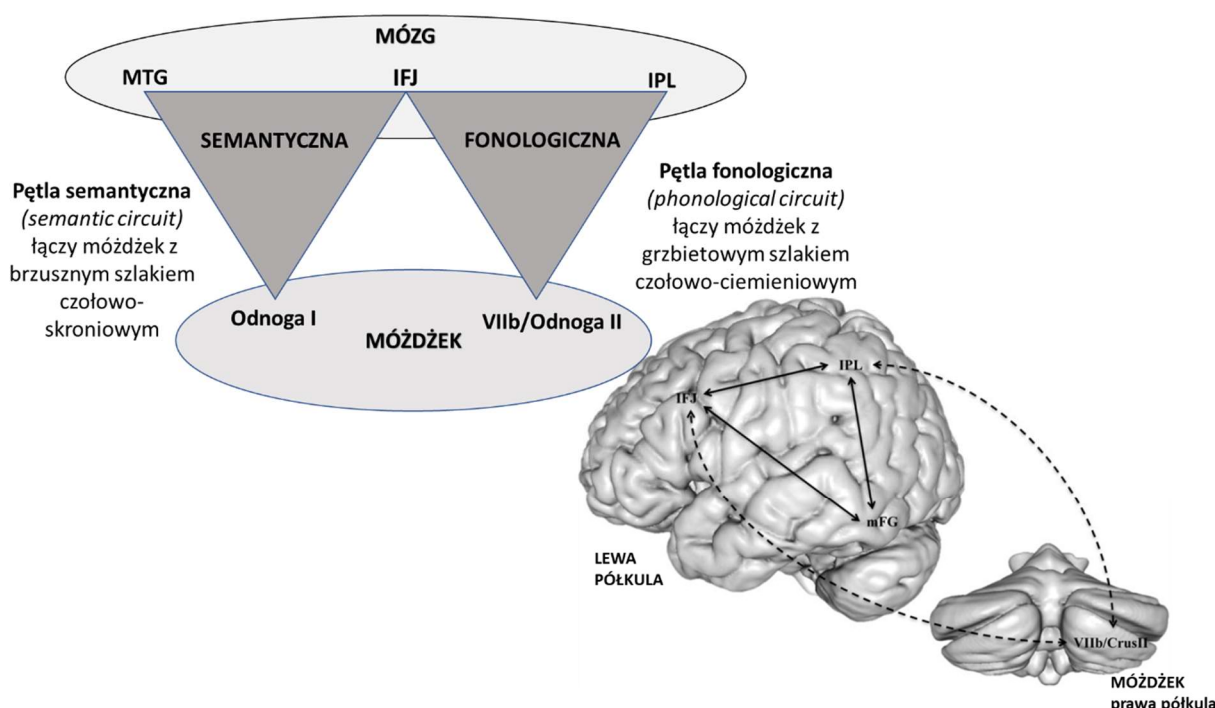
Najczęściej uważa się, że **strumień fonologiczny** obejmuje grzbietowe obszary mózgu w korze ciemieniowej i czołowej. Jego rola jest kluczowa w mapowaniu ortograficznym do fonologicznego (tj. dekodowaniu wymowy drukowanego słowa). Z kolei **strumień semantyczny** obejmuje brzuszne obszary mózgu w korze potylicznej i skroniowej oraz przyczynia się do mapowania wzrokowej formy wyrazu na jego znaczenie oraz odpowiednią wiedzę fonologiczną na poziomie pojęciowym i leksykalnym [136].

Alvarez i Fiez (2018) [136] zidentyfikowali dwa funkcjonalnie połączone zestawy obszarów mózgowo-mózdkowych. Ponadto każdy z tych obszarów zawiera również funkcjonalne połączenia z mFG (ang. *mid-fusiform gyrus* – zakręt wrzecionowaty środkowy). Pierwszy zestaw obszarów to **grzbietowa pętla mózgowo-mózdkowa** obejmująca regiony IFJ (ang. *inferior frontal junction* – połączenie czołowe dolne) i IPL (ang. *inferior parietal lobule*

– płacik ciemieniowy dolny), które są funkcjonalnie połączone z mFG oraz z boczno-tylnodolnym mózdzkiem. Drugi zestaw obszarów to **mózgowo-mózdżkowa pętla brzuszna**, obejmujący regiony IFJ i MTG (ang. *middle temporal gyrus* – zakręt skroniowy środkowy), które mają częściowe wzajemne połączenia z mFG. Obszar mFG przypuszczalnie odpowiedzialny jest za rozpoznawanie słów na podstawie bodźców wzrokowych, dlatego nazywany jest obszar wzrokowej formy słowa (ang. *visual word form area*, VWFA). Prawdopodobnie mFG bierze udział w rozpoznawaniu słów i liter z kształtu obrazów niskiego poziomu, zanim zostanie on powiązany z fonologią lub semantyką.

Dodatkowo badania wykazały większą aktywność mFG w czytaniu słów w porównaniu z pseudowyrazami, słowami nonsensownymi (ang. *non-words*), cyframi lub fałszywymi czcionkami. Ponadto osoby, które doznały uszkodzenia tego obszaru, wykazują strategie czytania litera po literze, co jest cechą charakterystyczną nabytej aleksji (w: [136]). Wyniki powyższych badań sugerują, że obszar mFG zaangażowany jest w reprezentację i przetwarzanie wiedzy ortograficznej. Stąd Alvarez i Fiez tworząc swój model, uznali, że jeśli mózdzek wpływa na rozwój czytania powinien mieć łączność funkcjonalną, bezpośrednią lub pośrednią, z mFG. Biorąc wszystkie powyższe aspekty pod uwagę, Alvarez i Fiez stosując metaanalizy dotychczasowych badań, oceniali wzorce funkcjonalnej łączności między mózdzkiem, a mózgową siecią czytania. Znaleźli oni dowody na występowanie dwóch pętli: **pętli fonologicznej** (ang. *phonological circuit*) łączącej mózdzek z grzbietowym szlakiem czołowo-ciemieniowym oraz **pętli semantycznej** łączącej mózdzek z brzuszным szlakiem czołowo-skroniowym [136] (**Rysunek 14**). Alvarez i Fiez (2018) zaproponowali, że obwód grzbietowy wspiera dekodowanie ortograficzno-fonologiczne na poziomie subleksykalnym, przy czym mózdzek odgrywa rolę modulującą, która poprawia przetwarzanie fonologiczne, a tym samym wydajność dekodowania. Z kolei obwód brzuszny wspiera dekodowanie leksykalne, w którym wymowa nieznanymi słów opiera się na analogii do wcześniej wyuczonych słów. Możliwe, że mózdzek może odgrywać rolę modulującą, która poprawia odzyskiwanie wiedzy słownej z pamięci semantycznej, a tym samym wydajność dekodowania. Domniemywali oni również, że skoro prawidłowe dekodowanie powiązane jest z nabywaniem wiedzy ortograficznej, to wzajemne połączenia mózdzku z korowymi ścieżkami czytania, zarówno grzbietową jak i brzusznią, mogą wspierać pośrednio automatyzację wzrokowego rozpoznania słów [136]. Ich model łączy takie aspekty jak płynność artykulacyjna oraz automatyzacja, z określonymi obwodami mózgowo-mózdżkowymi. Ich odkrycia wskazują także, że mózdzek nie musi być bezpośrednio połączony z mFG, aby przyczynił się do rozwoju wiedzy ortograficznej, co powoduje, że dysfunkcje mózdzku mogą narazić osobę

na rozwojowe zaburzenie czytania. Zatem zarówno z badań neurobiologicznych, jak i stworzonego modelu połączeń mózgowo-mózdkowych w czytaniu, wynika, że mózdek może być regionem związanym zarówno z normalnym czytaniem, jak i czytaniem w DD [136].



**Rysunek 14. Pętle mózgowo-mózdkowe: brzuszna (po lewej) i grzbietowa (po prawej). Model zaproponowany przez Alvareza i Fiez (2018) (na podstawie grafiki z [136]).**

Linia przerywana – stanowi proponowany przebieg pośredniego wsparcia mózdku w rozwijaniu wiedzy ortograficznej przechowywanej w mFG poprzez bezpośrednie połączenia modulatoryjne ze szlakiem czołowo-ciemiennym dla przetwarzania fonologicznego. MTG (ang. *middle temporal gyrus*) – zakręt skroniowy środkowy; IFJ (ang. *inferior frontal junction*) – połączenie czołowe dolne; IPL (ang. *inferior parietal lobule*) – płacik ciemienny dolny; mFG (ang. *mid-fusiform gyrus*) – zakręt wrzecionowaty środkowy.

Dysfunkcje mózdku obserwowane są w kilku zaburzeniach rozwojowych, w tym w autyzmie, zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD ang. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*), a także dysleksji rozwojowej [138]. Nicolson i wsp. (2001) zaproponowali hipotezę deficytu mózdkowego, w którym mózdek odgrywa ważną rolę w czytaniu [140]. Hipoteza ta zostanie przybliżona w kolejnym rozdziale.

Deficyty językowe powstające na skutek uszkodzenia (zwłaszcza w późniejszym czasie) mózdku z reguły mają niewielkie nasilenie (objawy subkliniczne) [114]. Ciągłe wysiłki naukowców w celu przybliżenia roli mózdku w czytaniu i integracji mózdku w neuroanatomicznych modelach czytania oraz dysleksji, są ważne dla zrozumienia mechanizmów neuronalnych, które leżą u podstaw rozwoju czytania i które przyczyniają się do indywidualnych różnic w umiejętności czytania [136].

## 2.3 Dysleksja rozwojowa (DD)

Termin **dysleksja rozwojowa** (DD ang. *Developmental Dyslexia*) pochodzi od greckiego przedrostka *dys-*, który oznacza brak czegoś, niemożność, trudność oraz od czasownika greckiego *legein* - mówić [141] lub *lexis* – wyraz, słowo [142]. Termin ten wprowadził w 1887 r. niemiecki okulista Rudolf Berlin, a pierwszy przypadek *ślepoty słownej*, jak wcześniej określano dysleksję, opisał w 1896r., angielski okulista W. Pringle Morgan [30]. Drugi człon nazwy, czyli określenie „rozwojowa”, wskazuje na wczesne uwarunkowania trudności, które pojawiają się na początkowym etapie nauki czytania i pisania, a nie są nabyte w późniejszym okresie życia.

Według ICD-10 (ang. *International Classification of Diseases*)<sup>13</sup> DD należy klasyfikować jako zaburzenie rozwoju psychologicznego określane jako specyficzne trudności w nauce czytania i pisania.

„Specyficzne i znaczne upośledzenie rozwoju umiejętności czytania, którego nie tłumaczy wyłącznie wiek umysłowy dziecka, obniżenie ostrości wzroku lub nieadekwatny proces nauczania. Upośledzeniu ulegać mogą wszystkie wymienione funkcje: umiejętność rozumienia tekstu czytanego, rozpoznawania czytanych słów, ustnego czytania oraz sprawność wykonywania zadań wymagających umiejętności czytania. Specyficznym zaburzeniom czytania często towarzyszą kłopoty z ortografią, które utrzymują się często w wieku młodzieńczym, nawet jeśli nastąpił pewien postęp w czytaniu. Zaburzenia czytania poprzedzają zazwyczaj zaburzenia rozwoju mowy i języka. W okresie szkolnym towarzyszą im zwykle zaburzenia emocjonalne i zachowania” (Światowa Organizacja Zdrowia ICD-10, [143]).

Z kolei w najnowszej klasyfikacji ICD-11 dysleksja rozwojowa została sklasyfikowana jako zaburzenie neurorozwojowe. W zaburzeniach neurorozwojowych wyróżniono siedem grup zaburzeń, wśród których znajdują się rozwojowe zaburzenia uczenia się (ang. *developmental learning disorders*) (kod 6A03). Nowa definicja wskazuje także na chroniczny, trwający całe życie charakter DD mogący wpływać na jakość życia (nawet u dorosłych). Wskazuje, że zaburzenie uczenia się z upośledzeniem czytania charakteryzuje się znacznymi i trwałymi trudnościami w czytaniu, takimi jak dokładność czytania słów, płynność czytania i rozumienie czytanego tekstu. Ponadto wskazuje, że wyniki czytania są znacznie niższe od oczekiwanych dla wieku chronologicznego i poziomu funkcjonowania

---

<sup>13</sup> **ICD** (ang. *International Classification of Diseases*). Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych opracowana przez ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia. Od 1 stycznia 2022 r. obowiązuje wersja 11 (*11th Revision*), którą Polska musi wdrożyć do 2027 r. Po raz pierwszy klasyfikacja ICD jest dostępna w sposób otwarty w wersji elektronicznej (<https://icd.who.int/>).

intelektualnego, co skutkuje znacznym upośledzeniem funkcjonowania akademickiego lub zawodowego danej osoby. Shaywitz et al. (2021) [1] wskazuje jeszcze na ważny aspekt w DD, jako nieoczekiwanej trudności w czytaniu u osoby, która ma potencjalne zdolność znacznie lepszego czytania.

#### *Częstość występowania DD i współczynnik płci*

Dysleksja rozwojowa dotyka od 5% do 20% populacji dzieci szkolnych [1, 144] w zależności w dużej mierze od kultury i języka. Ostatnie metaanalizy badań sugerują, że łączna częstość występowania wśród dzieci wynosi 7,1% (95% CI: 6,3-8,0%) z przewagą płci męskiej (współczynnik płci chłopców do dziewczynek wynosi 2/1) [145]. Większość badań wskazuje, że DD częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet [145, 146], choć badacze nie są zgodni w tej kwestii [1]. Nadreprezentację płci męskiej w DD, przypisuje się m.in. występowaniu czynników ochronnych u kobiet powiązanych z hormonami żeńskimi [147]. Innym sugerowanym wytłumaczeniem tej nierównowagi częstości występowania, są potencjalnie stronnicze decyzje nauczycieli, którzy częściej odsyłają na badania chłopców jako mających specyficzne problemy [148], stąd wykrywanie DD u chłopców jest częstsze niż u dziewczynek, mimo równie silnych predyspozycji obu płci [1, 148]. Jednakże zarówno metaanalizy badań [145], jak i zakrojone na szeroką skalę badania epidemiologiczne [149], w których nie uczestniczyły dzieci kierowane na badania przez szkołę, wykazały, że częściej chłopcy niż dziewczęta mają trudności z czytaniem. Z kolei, Feldman i wsp. [150] przeprowadzili badania u dorosłych (n = 37) mających w wywiadzie historię znaczących problemów z czytaniem/ortografią wraz z trzypokoleniową rodzinną historią DD. Okazało się, że nie występowała nadreprezentacja mężczyzn w badanej grupie, ale wykazywali oni silniejsze zaburzenia dyslektyczne w porównaniu z kobietami. Autorzy sugerują, że nasilenie dysleksji może być możliwym mechanizmem, który powoduje wskazywanie na większą częstości występowania DD u mężczyzn [150]. DD może współwystępować z kilkoma innymi trudnościami w uczeniu się, w tym specyficznymi zaburzeniami językowymi (SLI ang. *Specific Language Impairment*), zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) oraz rozwojowymi zaburzeniami koordynacji (dyspraksja; DCD ang. *Developmental Coordination Disorder*), a także z zaburzeniami ze spektrum autyzmu [151]. Ponadto, DD może być rozpatrywana jako genetycznie uwarunkowane zaburzenie o charakterze neurobiologicznym [152].



### *Hipotezy etiologiczne*

Pomimo ponad stu lat badań nadal nie określono jednoznacznych przyczyny DD i nie ma jednomyślności wśród badaczy co do natury tego specyficznego zaburzenia. W ostatnim czasie, liczne badania, zwłaszcza angażujące metody neuroobrazowania takie jak: strukturalny i funkcjonalny rezonans magnetyczny, obrazowanie tensora dyfuzji czy metody elektrofizjologiczne, znacząco przyczyniły się do poznania neurobiologii DD [153].

Rozważając teorie DD, wprowadzono pewien model wyjaśniania, zawierający trzy poziomy analizy [154, 155]: **poziom behawioralny** (obserwowane symptomy; poziom ten jest bezpośrednio obserwowalny, np. słabe czytanie), **poziom poznawczy** (wyjaśnianie pod względem podstawowych konstrukcji teoretycznych, takich jak pamięć, język i szybkość przetwarzania) oraz **poziom mózgowy/biologiczny** (koncentruje się na strukturach i procesach neuronalnych np. deficyt wielkokomórkowy i mózdkowy). Nowsze badania sugerują potrzebę wprowadzenia jeszcze dwóch dalszych poziomów: **poziomu genetycznego** (jako najgłębszego poziomu np. częstość występowania w rodzinie), oraz **poziomu „sieciowego”** związanego z sieciami neuronowymi, który należy umiejscowić między poziomem poznawczym a poziomem mózgowym [155]. Wiele wprowadzonych hipotez tłumaczących etiologię dysleksji, wzajemnie się nakładają lub uzupełniają, dlatego w niektórych przypadkach trudno jednoznacznie sklasyfikować daną teorię jako odrębną. Poniżej zebrano najbardziej wpływowe teorie na kierunki obecnych badań.

Od wielu lat dominującą hipotezą etiologii DD jest teoria **deficytu fonologicznego**, która zakłada, że osoby z DD mają trudności z przetwarzaniem i manipulowaniem strukturą dźwiękową słów, relacją grafemem-fonemem (czyli literą - dźwiękiem) [156-159], a także z szybkim zautomatyzowanym nazywaniem (RAN ang. *rapid automatized naming*) [160] (*hipoteza podwójnych deficytów* – fonologicznych i szybkości przetwarzania). Trudności w przetwarzaniu fonologicznym przekładają się na trudności w czytaniu, które jest w dużym stopniu uwarunkowane świadomością fonologiczną [106]. Umiejętności fonologiczne ważne przy czytaniu to przede wszystkim tworzenie umysłowych reprezentacji dźwięków mowy (fonemów i reprezentacji fonologicznych słów) oraz posługiwanie się nimi (zapamiętywanie, przechowywanie i aktualizacja) [106]. Oprócz zaburzeń w czytaniu słów, dokładności i płynności pisowni, DD czasami towarzyszą lub poprzedzają ją problemy z językiem mówionym [161]. Dzieci z DD, ale z wyższym IQ i silniejszymi umiejętnościami wykonawczymi prawdopodobnie lepiej radzą sobie z czytaniem ze zrozumieniem. Badania obrazowe wykazały, że deficyty fonologiczne występujące u osób z dysleksją są skorelowane z istotnymi nieprawidłowościami w strukturze korowej lewej półkuli [162].

Jednak czysto fonologiczna teoria dysleksji nie może wyjaśnić wszystkich pojawiających się deficytów u osób z DD takich jak: słaba koordynacja wzrokowa, czuciowa czy ruchowa. Stąd pojawiły się inne teorie, które często uzupełniają teorię deficytów fonologicznych, całkowicie jej jednak nie zastępując. Wśród najczęściej opisywanych teorii można wymienić następujące: **sluchowa/przetwarzania sluchowego** [163, 164], **deficytów automatyzacji uwagi/uwagi wzrokowo-przestrzennej** [165], **hipoteza wzrokowo-uwagowa** [4, 166, 167], **wielkokomórkowa** (magnokomórkowa)/**wzrokowa** [31, 168-171], **teoria mózdkowa (automatyzacji)** [140, 155, 172, 173]. Poniżej krótko zostały opisane trzy ostatnie z wymienionych hipotez, które są ważne z punktu widzenia niniejszej pracy.

Hipoteza **wzrokowo-uwagowa**, także zwana hipotezą deficytu uwagi wzrokowej (VAS ang. *visual attention span*) została zaproponowana głównie przez Valdois i wsp. (przegląd w: [166]). Hipoteza VAS może przypuszczalnie odzwierciedlać zaburzone przetwarzanie uwagi wzrokowej. Koncepcja ta zakłada, że grupa osób z DD wykazuje wieloelementowy deficyt równoległego przetwarzania, wynikający ze zmniejszonej zdolności uwagi wzrokowej (przegląd w: [166]). Deficyty, które mają niektóre dzieci z DD, dotyczące ograniczenia w liczbie liter, które mogą być przetwarzane równolegle, są konsekwencją upośledzonego przetwarzania wzrokowego [174]. W efekcie dzieci dyslektyczne wykonują krótsze sakady i częstsze fiksacje w porównaniu z dziećmi bez dysleksji. Valdois argumentuje, że zarówno na poziomie behawioralnym, jak i neurobiologicznym, wyniki badań wskazują raczej na deficyty wzrokowe niż deficyty fonologiczne w tych przypadkach DD. Interpretacja „uwagowa” osłabionych wyników u osób z DD w zadaniach powiązanych z koncentracją uwagi wzrokowej (ang. *attention span*) jest przedmiotem wielu dyskusji (przegląd w: [166]). Badania neuroobrazowe (fMRI) [175] wskazały zaangażowanie w koncentrację uwagi wzrokowej regionów ciemieniowych (lewy płat ciemieniowy górny), które odpowiedzialne są za procesy uwagi wzrokowej. Dodatkowo, hipoteza ta została po części wsparta przez inne badania z zakresu funkcji okulomotorycznych [26, 167, 176]. Badania przeprowadzone w grupie Bucci sugerują, że osłabiona kontrola motoryczna w trakcie czytania u dzieci z DD, wywołana jest deficytami w przetwarzaniu uwagi wzrokowej razem z niedojrzałością interakcji pomiędzy systemem wergencyjnym a sakadycznym (przegląd w: [26]).

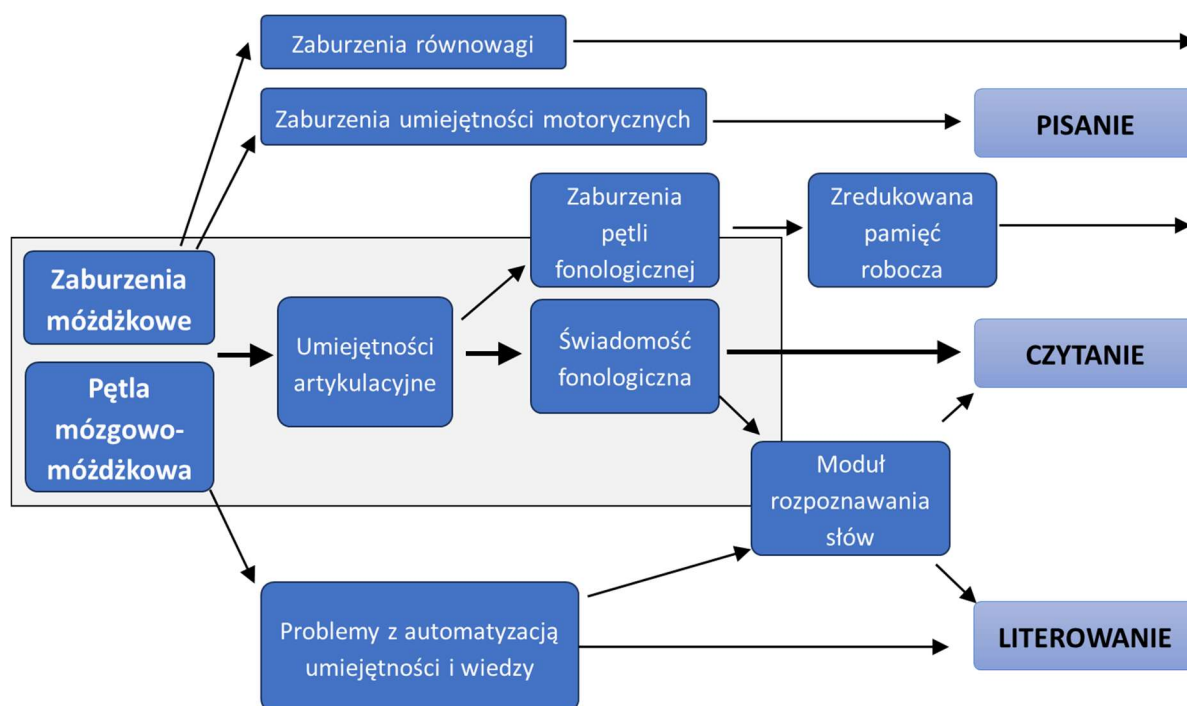
**Teoria wzrokowa/wielkokomórkowa** [31, 168-171] opiera się na powiązaniu aspektów wzrokowych z DD. W teorii tej zakładano, że zaburzenia wzrokowe takie jak: niestabilna fiksacja obuoczna czy osłabione wergencje ([31, 177, 178]), a także problemy wynikające z efektu stłoczenia [179], wpływają na przetwarzanie liter, czy słów zapisanych na stronie. Osoby z DD często zgłaszają zaburzenia wzrokowe takie jak poruszanie się liter/tekstu czy jego

zamazywanie. Dalsze badania wskazały, że u podnóża tych nieprawidłowości leży zaburzone działanie szlaku wielkokomórkowego, który jest wyspecjalizowany w przetwarzaniu szybkich informacji w domenie czasowej. Strumień ten biegnie do tylnej kory ciemieniowej zaopatrując w dużej mierze drogę dorsalną. Kora ciemieniowa odgrywa ważną rolę w kierowaniu uwagą wzrokową. Stein i Walsh, uważali, że zaburzenia przetwarzania czasowego wydają się osłabione zarówno w procesach fonologicznych, wzrokowych jak i motorycznych [171]. Zatem „rozciągnęli” teorię poza aspekt wzrokowy. Dysfunkcje na poziomie drogi wielkokomórkowej jako pierwszy wykazał w swoich badaniach Galaburda (1985) [180]. Wielu badaczy potwierdziło jego hipotezę wskazując na zaburzenia kontroli obuocznego podczas fiksacji [178], czy niestabilność w trakcie fiksacji lub zaraz po wykonaniu sakady [31], a także występowaniu ruchu czy zamazania liter podczas czytania [171]. Dalsze badania (fMRI) [181] dowiodły występowanie nieprawidłowej percepcji spójnego ruchu (ang. *visual motion*), szczególnie w środkowych obszarach skroniowych mózgu (brak aktywacji funkcjonalnej powiązanej z zadaniem, w obszarze V5/MT u DD), potwierdzając hipotezę deficytów szlaku wielkokomórkowego u osób z DD. Gori i wsp. (2016) [182] wykazali w różnych eksperymentach deficyty układu wielkokomórkowo-dorsalnego w DD i podkreślili rolę tego układu w rozwijaniu prawidłowych zdolności wzrokowych, wskazując, że wykrycie zaburzeń w tym układzie, może być dość wczesnym testem potencjalnej DD, zanim dziecko nauczy się czytać. Bardzo interesujące wydają się badania [183], które ujawniły nieprawidłowości u osób z DD, oparte na braku asymetrii dwóch dołków środkowych (ang. *Maxwell's spot centroid*), co wydaje się odgrywać ważną rolę w łączności nerwowej (mózgowej) zarówno dla procesów wzrokowych jak i fonologicznych, w prawidłowym rozwoju dziecka.

W powiązaniu z hipotezą deficytu wielkokomórkowego w DD, Stein (2018) ponownie rozszerzył tę teorię na obejmującą zaburzenia funkcji strumienia grzbietowego [184]. Niektórzy naukowcy próbowali już dawno „przedłużyć” drogę wielkokomórkową na drogę dorsalną (grzbietową) (np. hipoteza Livingstone'a i Hubela (1988) w: [37]). Jednakże nie można utożsamiać drogi dorsalnej z układem wielkokomórkowym, bo choć jest rzeczywiście zdominowana przez informację wejściową z układu wielkokomórkowego, to otrzymuje również niewielki wkład drobnokomórkowy [184]. Istnienie deficytu drogi grzbietowej w dysleksji jest wciąż przedmiotem badań i kontrowersji [185].

Nicolson i Fawcett [140, 155, 172, 173] zaproponowali teorię **deficytów mózdkowych** (wcześniej automatyzacji), która zakłada, że osoby z DD mają problem z automatyzacją wszelkich czynności zarówno ruchowych, jak i trudności w utrzymywaniu równowagi, koordynacji wzrokowo-ruchowej, wykrywania i uczenia się sekwencji określonych bodźców,

a także problemy językowe. Automatyzacja procesu czytania nie różni się od automatyzacji innych złożonych działań, w które to mechanizmy zaangażowany jest mózdzek. Słaba zdolność do automatyzacji wpływa chociażby na uczenie się odpowiedników grafem – fonem. Ponadto, mózdzek bierze udział w kontroli motorycznej zatem wpływa na artykulację mowy. Wystąpienie opóźnienia lub nieprawidłowości w artykulacji może prowadzić do nieprawidłowych reprezentacji fonologicznych. Nicolson i wsp (2001) powiązali DD z rozwojem poprzez zaproponowanie łańcucha przyczynowego DD (Rysunek 15).



**Rysunek 15. Łańcuch przyczynowy DD (ang. *Developmental causal chain*) – potencjalny wpływ zaburzeń mózgowych na pisanie, czytanie i literowanie [140, 155] (na podstawie grafiki z [140]).** Główną drogą pojawienia się zaburzenia czytania jest przetwarzanie fonologiczne (deficyty świadomości fonologicznej powiązane z nieznacznymi zaburzeniami mowy, a następnie trudnościami w rozumieniu mowy), z dodatkowymi problemami wynikającymi z ograniczeń pamięci roboczej, a także z problemów z automatyzacją. Problemy te powodują (w odpowiednim czasie) problemy z czytaniem i pisanem, które są charakterystycznymi cechami DD.

Sugeruje on, że w latach poprzedzających czytanie, mogą wchodzić w grę różne czynniki (w zależności od liczby zaangażowanych sieci mózgowych), które w efekcie prowadzą do szeregu objawów zarówno w obrębie czytania jak i poza nim [155]. Autorzy teorii w swoich licznych badaniach wykazali, że w DD występują zaburzenia uczenia się proceduralnego (niejawnego), przy niezaburzonym uczeniu się deklaratywnym (jawnym).

Potwierdzeniem teorii zaburzeń mózdkowych są liczne badania, wskazujące na deficyt wydajności u osób z dysleksją w zadaniach motorycznych (Fawcett i in., 1996), czy w utrzymywaniu balansu ciała podczas pomiarów w zadaniach złożonych (tzw. *dual task*) [186], oraz trudności w uczeniu się niejawnym [187, 188]. Również badania neuroobrazowe wskazują na zaburzenia na poziomie mózdku w DD [138], a metaanalizy pozwoliły wskazać rolę mózdku w sieciach mózgowo-mózdkowych i powiązać mózdek z siecią czytania [136]. Z punktu widzenia najnowszej wiedzy, wiadome jest, że wyjaśnienia wielu zaburzeń rozwojowych muszą uwzględniać perspektywę sieciową [138]. Nicolson i Fawcett (2019) [155] rozszerzyli swoją teorię mózdkową uwzględniając proces rozwojowy dziecka polegający na konstruowaniu tych sieci. Już we wcześniejszych pracach wykazali, że DD jest dobrze scharakteryzowana pod względem zaburzonego uczenia się proceduralnego w obrębie sieci językowej, w której mózdek stanowi kluczową strukturę [155]. Obecnie wiadomo, że podstawowe struktury sieciowe mózgu rozwijają się w ciągu pierwszych 2 lat życia, zarówno dla połączeń strukturalnych istoty białej, jak i dla sieci funkcjonalnych, w tym sieci aktywności spoczynkowej (ang. *default mode network*), grzbietowej sieci uwagowej (ang. *dorsal attention network*) i sieci istotności (ang. *salience network*) [189, 190], w związku z czym okres wczesnego dzieciństwa może okazać się krytyczny dla zrozumienia rozwoju dysleksji.

Zgodnie z zaproponowaną przez Nicolsona i Fawcetta (2019) strukturą „Opóźnionego zaangażowania neuronalnego” (ang. *Delayed Neural Commitment, DNC*) [155], dzieci z DD oprócz wolniejszego nabywania umiejętności, potrzebują więcej czasu na zbudowanie (i przebudowę) sieci neuronalnych, które leżą u podstaw przyswajania umiejętności czytania. Hipoteza deficytu mózdkowego jest często przedmiotem dyskusji (przeгляд w: [152]). W swoich badaniach, Ramus i wsp. [159], choć zauważyli, że u dzieci z DD mogą występować zaburzenia zdolności motorycznych, to nie potwierdzili hipotezy deficytu mózdkowego. Uważali natomiast, że choć częściowo, należy te zaburzenia przypisać współwystępowaniu z DD innych zaburzeń rozwojowych, takich jak ADHD czy dyspraksji.

Ostatnie badania sugerują, że dysleksja zwykle występuje **w wyniku wielu deficytów**, a nie tylko pojedynczego deficytu fonologicznego [191-194].

Podsumowując, DD jest specyficznym zaburzeniem uczenia się czytania i pisanania, które może przybierać różne formy i występować z różnym nasileniem. Dysleksja nie jest chorobą, dlatego nie można jej „wyleczyć”, ale traktując ją jako zaburzenie, można na nią wpływać. Poprzez odpowiednie nauczanie, wsparcie oraz terapię osoby z DD mogą przezwyciężyć swoje trudności i mieć znaczące osiągnięcia, również edukacyjne oraz zawodowe.

Należy jednak pamiętać, że chociaż przez ostatnie trzy dekady przeprowadzono szereg badań nad DD, to postęp w kierunku jasnego zrozumienia zagadnienia dysleksji, jasnego systemu diagnostycznego, a także skutecznego systemu wsparcia osób z dysleksją pozostaje nadal niezoptymalizowany [155].

Ponadto **wieloczynnikowy charakter dysleksji** ma istotny wpływ na większość badań w tym zakresie, które prowadzone są głównie w małych grupach [145] obejmujących niewielką liczbę uczestników. Oczywistym jest, że w badaniach przeprowadzanych na małych grupach badawczych mogą występować różnice w uzyskiwanych wynikach.

### 2.3.1 Dysleksja rozwojowa u osób dorosłych

DD jest zaburzeniem trwającym przez całe życie (ang. *lifelong condition*) [195]. Oznacza to, że osoba, u której w dzieciństwie zdiagnozowano DD, zazwyczaj pozostaje osobą dyslektyczną przez całe swoje życie. Badania prowadzone wzdłuż czasu<sup>14</sup> (ang. *longitudinal studies*) zarówno prospektywne, jak i retrospektywne [196-198] wskazują, że DD jest trwałym, przewlekłym stanem. Chociaż częstość występowania w wieku dorosłym nie była oceniana na poziomie badań to szacuje się, że ok. 4% populacji osób dorosłych ma DD [199]. Można zaobserwować znaczny deficyt badań przeprowadzonych u osób dorosłych z DD w stosunku do badań prowadzonych w populacji dzieci z tym zaburzeniem. Soriano (2005), stwierdziła, że ze wszystkich badań dotyczących trudności w czytaniu przeprowadzonych w latach 1998 – 2003, zaledwie 5,8% przeprowadzono u osób dorosłych z DD (w: [199]). Choć ten trend się poprawia to nadal badania u osób dorosłych z DD są mniej reprezentowane niż te u dzieci<sup>15</sup>. Profil poznawczy dorosłych z DD jest zatem mniej zbadany niż profil dzieci z tym zaburzeniem, ale badania wskazują, że u dorosłych z DD także występują różnego typu deficyty [196, 200-203]. Wiele osób z DD rozwija własne strategie i umiejętności kompensacyjne, dlatego często trudno rozpoznać utrzymujące się z wiekiem zaburzenie/-a. Kompensacyjne uczenie się może ominąć lub ukryć niektóre podstawowe trudności w przetwarzaniu

---

<sup>14</sup> Termin zaproponowany przez A. Sułka (A. Sułek (2005) *Ani "longitudinalne", ani "podłużne"*, *Studia Socjologiczne*. (2005) 1(176): 137-142).

<sup>15</sup> Przykładem nich będzie przeszukanie bazy danych PubMed i wskazanie liczby badań powiązanych z hasłem „dysleksja u dorosłych”, a także „dysleksja u dzieci”. W latach 2003-2023 r. w pierwszym obszarze odnotowano 2336 rekordów co stanowi 55% tych badań, które były powiązane z hasłem dysleksja u dzieci (liczba rekordów = 4230).

poznawczym, ale nie wyeliminować ich [204]. Rzeczywiście, dorośli z DD mogą posiadać dobrze rozwinięte strategie radzenia sobie z trudnościami, co utrudnia proces diagnostyczny. Dorośli z DD, którzy wykazują dobrą kompensację, mogą poprawnie wykonać standardowe testy diagnostyczne czytania i pisania [204]. Oczywiście nie oznacza to, że przestali być dyslektykami. Wielu z nich opisuje występujące, uporczywe problemy, a ujawnienie ich możliwe jest tylko za pomocą bardziej subtelnych testów. Osoby z dysleksją mogą osiągnąć wyższe etapy edukacji i z powodzeniem studiować na poziomie uniwersyteckim, stosując liczne strategie radzenia sobie ze swoimi problemami. Badania wykazały, że u studentów utrzymują się deficyty w zakresie zdolności fonologicznych, ale nie morfologicznych [201]. Dodatkowo wielkość dysocjacji koreluje z poziomem czytania, co wskazuje, że studenci mogą kompensować zaburzenia fonologiczne, korzystając z wiedzy morfologicznej w czytaniu [201]. Innym przykładem wykorzystania strategii kompensacyjnych na wyższych etapach edukacji, mogą być badania z udziałem dorosłych studentów pielęgniarstwa, którzy rozwinęli swoje indywidualne strategie radzenia sobie z trudnościami w nauce umiejętności praktycznych (np. unikanie odbierania telefonów) [205, 206].

W wielu badaniach zidentyfikowano osoby dorosłe z DD, u których poziom umiejętności czytania ze zrozumieniem poprawił się do poziomu prawidłowego w wieku dorosłym, pomimo występujących w przeszłości problemów z czytaniem. Lefly i Pennington (1991) [207] scharakteryzowali te osoby jako grupę ze „skompensowaną dysleksją” (ang. *compensated dyslexia*). Szacowali oni, że od 22% do 25% dzieci z DD ostatecznie skompensuje swoje początkowe trudności [207]. Z kolei w innych badaniach wykazano, że 75% studentów z DD jest w stanie zrozumieć czytany tekst na poziomie oczekiwanym od studentów, ale niecałe 30% potrafiło zrobić to w takim tempie jak studenci bez historii związanej z trudnościami nabywania umiejętności czytania [208]. To wskazuje, że trudności u dorosłych z DD utrzymują się, dlatego skłania to do refleksji jak kompletna jest kompensacja i jakie problemy nadal występują w dorosłej populacji osób z DD. Opisane wcześniej badanie przeprowadzono u dorosłych z DD, którzy byli na poziomie szkolnictwa wyższego, które stawia wysokie wymagania dla osób z DD. Chociażby korzystanie z czytania w celu osiągnięcia postępów w nauce, nauka nowych słów powiązanych z kierunkiem studiów (zarówno w formach pisemnych jak i przekazywanych ustnie na wykładach), może stanowić znaczącą trudność dla osób z DD. Skoro osoby z DD podejmują studia wyższe (często z sukcesem), oznacza to, że co najmniej można te osoby określić jako „wysoko funkcjonujące” osoby z DD [209, 210]. Jednakże możliwe, że nie mają oni do końca „skompensowanej dysleksji”, w taki sposób, jak rozumieli ją Lefly i Pennington (1991) [207].

Istnieje powszechne, często błędne przekonanie, że główną cechą charakterystyczną osoby dorosłej z DD są trudności z czytaniem. Często jednak tak nie jest [211]. Osoba dorosła z DD może nieco wolniej czytać, ale poza tym poziom rozumienia jest bardzo dobry [211]. Osoby dyslektyczne najczęściej dobrze czytają kosztem czasu i wysiłku [204]. Głównymi cechami DD w wieku dorosłym są trudności fonologiczne, osłabienie krótkotrwałej pamięci słuchowej (pamięć robocza) i umiejętności przetwarzania wzrokowego. Z drugiej strony dorośli z DD mogą mieć dobre zdolności rozumienia werbalnego [211]. Dysleksja ma także wpływ na codzienne życie dorosłej osoby. Jak już wspomniano, może negatywnie wpływać na pamięć, ale także na organizację, punktualność, koncentrację, wielozadaniowość i komunikację [212]. Reis i wsp. (2020) przeprowadzili metaanalizę badań osób dorosłych z DD, sprawdzając jak dalece dorosłe osoby z DD różnią się od osób dorosłych bez trudności w czytaniu, zarówno pod względem kompetencji w czytaniu i pisaniu, jak również związanych z nimi umiejętnościami poznawczymi [213]. Pokazali oni, że osoby dorosłe z DD uzyskują słabe wyniki w prawie wszystkich zadaniach związanych z czytaniem i pisaniem z wyjątkiem czytania ze zrozumieniem. Oznacza to, że trudności z czytaniem i pisaniem utrzymują się w wieku dorosłym, ale są bardziej widoczne w pomiarach szybkości czytania. Wydaje się, że słaba świadomości fonemów, szybkiego automatycznego nazywania i pamięci roboczej, jest silnym i trwałym korelatem problemów z czytaniem, nawet u dorosłych osób z DD [202]. Wiele osób z DD uczy się dobrze czytać i pisać, chociaż ortografia często pozostaje znaczącym problemem. Istnieją ugruntowane metody nauczania czytania i pisania osób z dysleksją, które przy zachowaniu cierpliwości i wyteżonej pracy są skuteczne. Dorośli z DD mogą czerpać korzyści ze zrozumienia własnego, indywidualnego stylu uczenia się oraz schematu mocnych i słabych stron, ponieważ umożliwia im to nauczenie się strategii odpowiednich dla ich stylu uczenia się [214]. W ten sposób mogą uczyć się i pracować w sposób, który ma największe szanse powodzenia. Osoby z DD często korzystają z pomocy nowych technologii, takich jak dyktafony cyfrowe, pakiety komputerowe czy smartfony. To pozwala zmniejszyć wysiłek powiązany z zadaniami pisemnymi oraz wspomaga organizację, a także pozwala im skoncentrować się na innych zadaniach [214].

Badania przeprowadzone u wysoko funkcjonujących osób z DD (studentów) skupiają się w szczególności na wskazaniu mocnych i słabych stron poznawczych u osób z DD oraz możliwych obszarach kompensacji. Na poprawę funkcji czytania u dorosłych z DD mogą wpływać dwa mechanizmy: rozwiązanie dotychczasowych trudności lub kompensacje oparte na mocnych stronach poznawczych [215]. Badacze doszli do wniosku, że oprócz rozwiązania w pewnym stopniu podstawowych deficytów, kompensacja jest wiarygodnym wyjaśnieniem



zmniejszenia trudności w czytaniu i pisaniu u zdolnych studentów [215]. Jednak badania nie wyjaśniają jednoznacznie, w jaki sposób te mechanizmy kompensacyjne mogą działać. Jak widać, pomimo występowania u dorosłych z DD wyższego poziomu umiejętności czytania i pisania oraz mocnych stron poznawczych (poboczne umiejętności językowe) deficyty podstawowe nadal są obecne w późniejszym wieku. Ponadto wykazano utrzymanie się w dorosłym życiu innych zaburzeń, które obserwowane są u dzieci dyslektycznych. W badaniach Marchetti (2022) zaburzenia sensomotoryczne zostały dostrzeżone u 27% młodych dorosłych z DD i 5% osób w grupie kontrolnej [216]. Trudności motoryczne w postaci spowolnienia motorycznego były obecne u wszystkich przebadanych osób dyslektycznych. Inną funkcją sensoryczno-motoryczną związaną z procesem uczenia się jest kontrola posturalna (utrzymanie równowagi). Kontrola posturalna stabilizuje ciało w przestrzeni poprzez integrację bodźców sensorycznych (wejściowe): wzrokowych, przedsionkowych i proprioceptywnych, dotyczących pozycji ciała z funkcjami motorycznymi (wyjście) w celu koordynowania działania mięśni szkieletowych i utrzymywania środka ciężkości ciała we właściwym ustawieniu podczas stania czy chodzenia [217]. W życiu codziennym, utrzymanie stabilności postawy jest częścią złożonego/podwójnego zadania, tzn. dzieli zasoby uwagowe, wykorzystywane do kontrolowania postawy, z innymi wykonywanymi zadaniami. W badaniach najczęściej wykorzystywany jest paradygmat podwójnego zadania (ang. *dual task*), w celu zajęcia zasobów uwagowych mogących kompensować faktyczne deficyty. Dzięki takiemu rozwiązaniu możliwe jest zbadanie względnie rzeczywistej kontroli innego zadania (np. utrzymanie równowagi), bez wpływu kompensacji zasobami uwagowymi. Badania wykazały, że podobnie jak u dzieci z DD, dorośli z trudnościami w czytaniu także mają zaburzone utrzymanie balansu ciała w warunkach podwójnego zadania [218]. Needle i wsp. pokazali, że zaburzenia równowagi wykazywało 24–82% osób z DD, w zależności od wybranego kryterium [218]. Ponadto, niektóre dorosłe osoby dyslektyczne mogą mieć upośledzone niejawne uczenie się motoryczne [187], za które, jak już wcześniej było wspomniane, w dużej mierze odpowiada mózdzek. Uczenie się motoryczne z wykorzystaniem SRTT zostało szerzej opisane w Eksperymentie 3 niniejszej pracy.

## 2.4 Aspekt wzrokowy w dysleksji rozwojowej

Wieloczynnikowy charakter dysleksji powoduje także, że badania nad DD w połączeniu z aspektem wzrokowym wymagają interdyscyplinarnego podejścia badawczego i udziału specjalistów różnych obszarów. W ciągu wielu lat *dysleksję wzrokową* definiowano na różne sposoby i zastanawiano się, czy czynnik wzrokowy jest wynikiem trudności w czytaniu, czy może jest przyczyną tych trudności, a może po prostu jest skorelowany z innymi zaburzeniami występującymi w DD [19]? Zatem w literaturze tego obszaru badań znajdują się opisy deficytów wzrokowych, które autorzy przyjmują za bezpośrednią przyczynę trudności w czytaniu [171] (co jest bardzo kontrowersyjne), inne które uważa się, że są spowodowane przez DD (np. zaburzenia ruchów oczu w trakcie czytania [219, 220]), lub takie, które przyjmuje się, że stanowią nieprzyczynowo powiązane, współwystępujące zaburzenia z DD (np. niestabilność obuoczna [5, 221]). Najważniejsze z badań zostaną omówione poniżej.

Jak wspomniano wcześniej hipoteza wielkokomórkowa etiologii DD wywodzi się z pierwotnej teorii deficytów wzrokowych (tzw. dysleksji wzrokowej). Niedawno Aleci i Belcastro (2020) [222], zdefiniowali dysleksję wzrokową jako zaburzenie, które występuje u osób z trudnościami w czytaniu, u których druk ze zwiększonymi odstępami poprawia ich prędkość czytania. Podając kilka możliwych mechanizmów tego zaburzenia, stwierdzili, że najbardziej prawdopodobnym jest jakaś forma asymetrycznego efektu natłoku – anizotropii percepcji przestrzeni (ang. *anisotropic perception of the visual space*). Innym możliwym wytłumaczeniem, którego autorzy tego badania nie brali pod uwagę jest **syndrom Meares-Irlen (MIS)**, w którym także dolegliwości zmniejszają się, gdy czcionka ma większe odstępy [19]. Często z aspektem wzrokowym i DD wiązana jest właśnie teoria **sensorycznego stresu wzrokowego** [36, 223]. Sensoryczny stres wzrokowy (inaczej zwany syndromem Meares-Irlen) objawia się występowaniem dolegliwości w postaci dyskomfortu i dystorsji percepcyjnych podczas patrzenia na tekst. Jest formą ftofobii, w której symptomy pojawiają się w wyniku patrzenia na konkretne, przestrzennie powtarzające się bodźce (wzory) takie jak właśnie tekst. Ogólnie w populacji MIS częściej występuje u osób mających problemy z czytaniem, cierpiących na migrenę, autyzm, zespół chronicznego zmęczenia czy epilepsję fotogenną [19]. Niektórzy uważają, że jest to prawdopodobnie najczęściej współwystępujące zaburzenie wzrokowe w DD (szacuje się, że występuje u niecałych 20% osób z DD). Symptomy mogą zostać zniesione poprzez zastosowanie odpowiednich filtrów barwnych. Jednakże MIS nie był przedmiotem zainteresowania niniejszej rozprawy, dlatego nie będzie tu szerzej omawiany.

W ramach niniejszej pracy aspekt wzrokowy w DD będzie rozważany w kontekście jego powiązania nieetiologicznego, dlatego nie będzie stosowana nazwa „dysleksja wzrokowa” (chyba, że autor jakiejś pracy literaturowej taką nazwą się posługiwał).

Liczne badania wskazują, że osoby z DD rzeczywiście mogą mieć deficyty wzrokowe (przegląd w dalszej części rozdziału). Z pewnością deficyty te nie są jedynym problemem, z którym mierzą się osoby z DD. Ponadto analiza proporcji osób z DD, u których stwierdza się deficyty wzrokowe, czy zaburzenia kontroli okulomotorycznej w stosunku do osób z DD, u których zaburzeń takich się nie obserwuje, wskazuje, że inne zaburzenia odgrywają znaczącą rolę w DD [19]. DD ma prawdopodobnie wieloczynnikową etiologię, dlatego szereg różnych deficytów może leżeć u jej podstaw, przy czym tylko niektóre z nich mogą manifestować się u danej osoby [19, 224-226]. O'Brien i Yeatman [226] wskazali model (wieloczynnikowy model addytywnych czynników ryzyka dysleksji), w którym umiejętność czytania jest wyjaśniona kilkoma odrębnymi, addytywnymi predyktorami (czynnikami ryzyka) trudności w czytaniu. Bazując na takim modelu, można założyć, że interwencja w aspekcie wzrokowym (np. trening wzrokowo-uwagowy) [227] może być pomocna nawet jeśli inne interwencje są także skuteczne np. trening słuchowy (ang. *phonics training*), który jest jedną z najczęściej stosowanych terapii u osób, które słabo czytają, zwłaszcza u dzieci [228].

W wielu badaniach wykazano występowanie u osób ze specyficznymi zaburzeniami uczenia się, licznych deficytów wzrokowych, zwłaszcza okulomotorycznych głównie w zakresie widzenia obuocznego, akomodacji czy funkcji sakadycznej [5-8, 10-17, 19, 21, 103, 176, 229-233]. Jednak wśród wyników badań osób z trudnościami w czytaniu i aspektu wzrokowego jest wiele rozbieżności, wynikających w dużej mierze ze znacznej zmienności kryteriów diagnostycznych i przebiegu badania [18].

Literatura wskazuje również, że punkty widzenia optometrystów i lekarzy okulistów w aspekcie możliwego związku między DD a widzeniem może się różnić. Okuliści, zwłaszcza w USA, uważają, że problemy wzrokowe nie leżą u podłoża DD, zatem podejścia mające na celu poprawę funkcji wzrokowych poprzez terapię są nieprawidłowo ukierunkowane [234]. Helveston i wsp. [235] uważali, że „niektórzy optometryści, psychologowie i nauczyciele przypisują oczom znaczącą rolę jako przyczynę niepowodzeń w czytaniu. Stoi to w sprzeczności ze stanowiskiem większości okulistów, którzy zaprzeczają, jakoby oczy i funkcje wzrokowe odgrywały jakąkolwiek rolę w kognitywnym aspekcie czytania” (w: [103]).

Większość autorów badań z dziedziny optometrii utrzymuje pogląd, że dysfunkcji wzroku nie można uważać za przyczynę dysleksji, ale kompensacja ewentualnych zaburzeń wzrokowych może ułatwić dziecku z DD czytanie [5, 16, 19]. Główną rolą optometrystów jest

diagnoza i terapia problemów wzrokowych, które mogą interferować z trudnościami w czytaniu, ale problemy te nie są głównymi czynnikami etiologicznymi zaburzeń czytania [57, 236]. Dodatkowo interwencje optometryczne (w tym terapia widzenia) muszą być konkretne i zorientowane na problem, a nie określone bardzo ogólnie jak np. „poprawa wyników w szkole” [57].

Symptomy wzrokowe obejmują całą gamę zaburzeń i nie są specyficzne. Mogą one występować zwłaszcza, gdy osoba skarży się na bóle głowy i zmęczenie oczu po czytaniu. Symptomy związane z niestabilnością obuczną pojawiają się po pewnym czasie od rozpoczęcia czytania. Objawy mogą być nasilone zwłaszcza u starszych dzieci, które korzystają z czytania np. w celu nauki (więcej czytają, litery są mniejsze, a na stronie występuje więcej tekstu) [19].

#### **2.4.1 Zaburzenia i ograniczone parametry wzrokowe**

Flax (1968) [237] sugerował, że rola czynnika wzrokowego w DD zależy od definicji jaką przyjmie się w kontekście widzenia. Jeśli w sposób wąski widzenie zostanie zdefiniowane jako ostrość wzroku i wada refrakcji, jest mało prawdopodobne, aby istniał jakikolwiek związek między widzeniem a dysleksją. Jeśli jednak widzenie będzie rozważane w sposób szerszy, biorąc pod uwagę funkcje takie jak np. akomodacja, wergencja czy fuzja to prawdopodobnie związek taki istnieje [237]. Należy jednak zaznaczyć, że nieskorygowane wady wzroku (zwłaszcza duże wady sferyczne jak również astygmatyzm) utrudniają czytanie i potęgują trudności w uczeniu się (jako przykład patrz opis przypadku *Case study 1.1* w [19] – podsumowanie przypadku opisane w dyskusji końcowej niniejszej pracy doktorskiej). Choć wady wzroku mogą pogarszać widzenie i utrudniać czytanie to przegląd literatury sugeruje, że nie są one powiązane, jak również nie mogą być uważane za przyczynę DD [19, 238, 239]. Pomimo, że Flax [237] wskazywał, że ostrość wzroku nie jest powiązana z trudnościami w czytaniu, to w dotychczasowej literaturze badań przeprowadzonych u dzieci z DD znajdują się wyniki wskazujące na obniżoną ostrości wzroku w grupie dzieci z problemami w czytaniu [8, 238, 239]. Większość badań jednak wykazuje, że osoby z trudnościami w czytaniu mają podobne ostrości wzroku do rówieśników, zarówno w grupie dzieci [7, 9, 13, 16, 232, 240, 241] jak i dorosłych [6, 15]. Potencjalne przyczyny rozbieżności wyników badań dyskutowane będą

w dalszej części pracy. Ponadto, niektóre patologie oczne mogą obniżać ostrość wzroku, ale choroby oczu nie występują częściej u osób z DD [19]. Wykluczenie występowania chorób oczu jest istotną częścią każdego badania wzroku i powinno być rutynową praktyką również u osób z trudnościami w czytaniu.

Wiele kontrowersji dotyczy także tego czy osoby z DD wykazują zaburzenia wzrokowo-motoryczne, takie jak problemy z wergencją i akomodacją, oceniane za pomocą standardowych testów wzrokowych wykorzystywanych w praktyce optometrycznej czy ortoptycznej [7, 18]. Różnice wynikają w dużej mierze ze znacznej zmienności kryteriów diagnostycznych, przebiegu badania [7, 18], a także kryterium oceny zaburzeń czytania zwłaszcza w kontekście identyfikacji osób z DD [19].

Simons i Grisham (1987) [229] dokonali przeglądu literatury wskazującej na związek pomiędzy widzeniem obuocznym a problemami z czytaniem. Analizowane przez nich wczesne badania dotyczące tego zagadnienia, wskazywały, że problemy w czytaniu są powiązane z takimi zaburzeniami widzenia obuocznego jak: exoforia do bliży, ograniczone rezerwy wergencji fuzyjnej, niedostateczna konwergencji, dysparacja fiksacji, a także różnowzroczność (anizometropia i ewentualnie powiązana z nią anizeikonioza). Z kolei metaanalizy wczesnych badań przeprowadzone przez Simonsa i Gasslera (1988) [242], wykazały, że z wynikami czytania poniżej przeciętnej powiązana jest rzeczywiście exoforia z bliska, ale także foria wertykalna (pionowa), a także różnowzroczność. Analiza nowszych badań [19] wskazuje, że najsilniej z DD wydaje się skorelowana niestabilność obuoczna, charakteryzująca się niestabilnością heteroforii i forii stowarzyszonej (zagadnienie to zostało szerzej opisane w dalszej części pracy). Zależność ta jest umiarkowana, a występowanie niestabilności obuocznej może przyczyniać się do trudności w czytaniu [19]. Również anomalie akomodacyjne (np. niedostateczna akomodacja, niesprawna akomodacja) mogą utrudniać czytanie, ale uważa się, że są słabo powiązane z DD [19]. Problemy akomodacyjne u dzieci z DD wykazano w wielu badaniach [5, 7-12] i najczęściej stwierdzano obniżoną amplitudę akomodacji. W aspekcie wergencji, najczęściej u dzieci obserwowany jest zredukowany punkt bliski konwergencji (PKB), a w niektórych przypadkach także niesprawność wergencji [8, 10, 12-17].

Heteroforia tradycyjnie nie była uważana za powiązaną z dysleksją, chociaż nowsze badania wskazują, że exoforia do bliży skorelowana jest z nasileniem DD (im większe nasilenie DD, tym większa exoforia do bliży) [243]. Exoforię w DD wskazano także w innych badaniach [8, 10, 15]. Ogólnie symptomatyczna heteroforia, zwłaszcza do bliży, może utrudniać czytanie, podobnie jak heterotropia (zez jawny) czy niedowidzenie. Choć nie zawsze są one uważane za

bezpośrednio powiązane z DD, mogą jednak utrudniać nabywanie i korzystanie z umiejętności czytania [19]. Większość badań wskazuje, że poziom stereopsji osiągniany przez dzieci z DD jest podobny do tego, który występuje u ich rówieśników. Tylko kilka badań sugeruje różnice, zwłaszcza u młodszych dzieci [15, 241, 244].

Zaburzenia widzenia obuocznego mogą być obecne już w pierwszych latach nauki czytania, ale nie interferować z nauką czytania, albo mogą rozwinąć się jako część stresu wywołanego obciążającą pracą wzrokową z bliska. Wpływają one na proces czytania, w podobny sposób jak zaburzenia akomodacyjne [236]. Innymi słowy zaburzenia te mogą znacząco utrudniać czytanie, ale raczej osobom czytającym dużo (na bardziej zaawansowanym etapie nauki czytania), a nie dzieciom dopiero rozpoczynającym naukę czytania. W przypadku osoby uczącej się czytać oczywiście także mogą wywoływać problemy, ale tylko wtedy, gdy są na tyle silne, że zaburzają procesy uwagowe [236].

Jednym z częściej występujących zaburzeń u dzieci z problemami w czytaniu są zawężone rezerwy wergencji fuzyjnej [5, 12, 14, 15, 19, 176, 230, 232], które omówione zostaną w kolejnym rozdziale dotyczącym niestabilności obuocznej.

Badania, które zrealizowała Alanazi (2010) [6] w ramach swojej pracy doktorskiej, są jednymi z niewielu, które analizowały aspekty wzrokowe u osób dorosłych z DD, ponieważ jak już wspomniano, prawie wszystkie wcześniejsze badania w tym obszarze dotyczą dzieci z DD lub populacji bez DD. Jej praca miała na celu zbadanie stresu wzrokowego (badła także osoby z DD ze współistniejącym sensorycznym stresem wzrokowym MIS<sup>16</sup>) i skutków zmęczenia wzrokowego u dorosłych z DD, poprzez opracowanie i walidację kwestionariusza do oceny stresu wzrokowego. W swojej pracy zaprezentowała także wyniki badań optometrycznych, w których oceniała aspekty wzrokowe u osób dorosłych z DD wśród populacji dorosłych studentów z DD (grupa DD n = 29, grupa DD z MIS n = 27) oraz rówieśniczej grupy kontrolnej (n = 33). Wykazała ona, że osoby DD z MIS mają obniżoną amplitudę akomodacji i zredukowany punkt bliski konwergencji PBK w stosunku do osób czytających na prawidłowym poziomie (grupa kontrolna). Pozostałe parametry wzrokowe takie jak: ostrość wzroku, sprawność i odpowiedź akomodacji, foria zdysocjowana, sprawność wergencji stereopsja były podobne w grupie osób z DD w stosunku do wyników osiągniętych przez grupę rówieśników. Ponadto, Alanazi pokazała, że u osób z DD występuje niestabilność obuoczna (wyniki jej badań zostaną opisane w kolejnym rozdziale). Z kolei poprzez wywoływanie zmęczenia wzrokowego (czytanie w trudnych warunkach wzrokowych) ujawniła różny wpływ

---

<sup>16</sup> MIS – zespół Meares-Irlen

zmęczenia na niektóre funkcje widzenia obuocznego, w zależności od tego, czy badani mieli samą DD, czy dysleksję ze współwystępującym MIS. W jej badaniach, odsunięty PBK był predykatorem stresu wzrokowego u wszystkich uczestników badania. Z kolei osoby z DD ze współistniejącym MIS wskazywały obniżoną amplitudę akomodacji i znaczące exo-odchylenie do bliży. W innych badaniach z udziałem małej grupy dorosłych DD (n = 10) Vikesdal i wsp. (2020) [15], również nie obserwowali istotnych różnic dla parametrów wzrokowych (ostrości wzroku do dali i bliży, refrakcji po cycloplegii, PBK, stereopsji, a nawet rezerw wergencji fuzyjnej) w stosunku do grupy rówieśników, bez trudności w czytaniu. Jedynym parametrem, który był zaniżony u osób dorosłych z DD była sprawność akomodacji, ale prawdopodobnie było to spowodowane zastosowaną metodą. Aspekt ten będzie dyskutowany w dalszej części pracy.

### 2.4.2 Niestabilność obuoczna a dysleksja rozwojowa

Początkowo (Cantonnet i Filliozat, 1938) niestabilność obuoczną charakteryzowano jako *niepewność współpracy dwojga oczu w widzeniu, czy rodzaj obuocznej anarchii* [245], odróżniając ją od heteroforii (zeza ukrytego) czy heterotropii (zeza jawnego). Podobnie Gibson (1947, 1955) uważał, że jest to osobne zaburzenie nie wchodzące w obręb symptomatycznej heteroforii lub heterotropii [246] i jest często powiązane z niskimi rezerwami fuzji [247]. Z kolei Giles (1960) opisywał niestabilność obuoczną w dwojaki sposób [248]. Po pierwsze uważał, że jest to rodzaj *niedoboru fuzji*, który to stan znajduje się pomiędzy zdekompensowaną heteroforią a zezem jawnym. Drugi rodzaj niestabilności powodowany jest przez ogólny zły stan zdrowia (zmęczenie, nerwica, osłabienie, zatrucie krwi). Mallett (1964) zauważył, że niestabilność obuoczna jest czasami powiązana z niestabilnością pomiaru forii stowarzyszonej [24]. Zatem wskazywał, że może być, w niektórych przypadkach, powiązana z symptomatyczną heteroforią.

**Niestabilność obuoczna** jest stanem, w którym mogą pojawiać się trudności z utrzymaniem wyraźnego, pojedynczego widzenia obuocznego. Osoby, u których występuje niestabilność obuoczna często skarżą się na objawy astenopijne, a nawet bóle głowy. Może u nich pojawiać się przejściowe zamazywanie obrazu, pieczenie i łzawienie oczu, a także trudności

z utrzymaniem uwagi i koncentracją [32, 57]. Często objawy powiązane są z funkcjami związanymi z pracą wzrokową z bliska, zwłaszcza z czytaniem. Zdarza się, że osoby gubią miejsce podczas czytania, przeskakują linijkę, a także mają wrażenie ruchu tekstu lub liter, które czytają [19]. Mogą one wolniej czytać, a także w trakcie dłuższego czytania może pojawiać się u nich obniżenie poziomu rozumienia czytanego tekstu. Objawy te najczęściej nasilają się pod koniec dnia. Badania kliniczne wykazują, że u osób z niestabilnością obuoczną występują zawężone rezerwy konwergencji fuzyjnej, niestabilne pomiary heteroforii zdysocjowanej oraz forii stowarzyszonej [5, 24, 32]. Ponieważ, niestabilność obuoczna charakteryzuje się zawężonymi rezerwami wergencji, dlatego w USA zwana jest częściej dysfunkcją wergencji fuzyjnej (ang. *fusional vergence dysfunction*) [19, 57].

Jak już wcześniej wspomniano, stan ten można odróżnić od zdekompensowanej heteroforii (**Rysunek 6**), ale zaburzenia te mogą także współwystępować.

W niestabilności obuocznej można wyróżnić kilka charakterystycznych objawów w trakcie badania optometrycznego [32]:

1. Ortoforia lub heteroforia, ale zazwyczaj niewielka. Występuje niestabilność podczas pomiaru odchylenia oka. Symptomatyczna niestabilność forii zdysocjowanej to taka, która na teście do bliży (skrzydło Maddoxa) oznacza ruch większy niż  $\pm 2,0\Delta$  [5, 32].
2. Dysparacje fiksacji i foria stowarzyszona. W trakcie badania testem FD z silnym centralnym bodźcem do fuzji (np. test Malletta) występuje ruch linii noniuszowych (jednej lub obu) – zatem pojawia się zmienność – inaczej mówiąc niestabilność FD. Foria stowarzyszona może występować, ale nie musi.
3. Rezerwy wergencji fuzyjnej są ograniczone, zazwyczaj po obu stronach. Z badań Evansa wynika, że amplituda fuzyjna jest  $< 20\Delta$  [5, 233].
4. Supresja dołkowa (sensoryczna adaptacja obuoczna) występuje dość często. Najczęściej jest przejściowa i może być naprzemienna (raz jedno oko, raz drugie). Do badania stosuje się najczęściej test tłumienia dołkowego Malletta (opis w: [32]).

W badaniach wykazano, że niestabilność obuoczna częściej występuje u dyslektycznych dzieci [5, 233] i objawia się zawężonymi rezerwami wergencji oraz niestabilnością horyzontalnej forii zdysocjowanej w bliży. Badania wykazały, że pojawia się także u dorosłych z DD w postaci niestabilności forii horyzontalnej, niestabilności sensomotorycznej FD, a także zawężonych rezerw wergencji, zwłaszcza konwergencji [6]. Niestabilność obuoczną w DD wykazano, zarówno w badaniach subiektywnych (klinicznych), jak i obiektywnych z wykorzystaniem rejestracji ruchów oczu systemami eye-trackingowymi [5, 6, 21-23, 233].



### 2.4.2.1 Badania subiektywne (kliniczne)

W latach 80. Stein i Fowler zauważyli, że u wielu dzieci z DD występuje słaba obuoczna kontrola wergencyjnych ruchów oczu [66, 244, 249, 250]. Stwierdzili oni, że to osłabienie kontroli okulomotorycznej może być odpowiedzialne za problemy z czytaniem, a co najmniej się do niego dokładać. Postulowali, że dzieci z dysleksją mogą mieć niedobór kontroli dla precyzyjnego (dokładnego) widzenia obuocznego i tym tłumaczyli objawy u dzieci z DD w postaci niestabilności percepcyjnej (ruszanie się obrazu, drganie, zamazywanie) podczas czytania [244]. W jednym ze swoich badań [250] oceniali stabilność odpowiedzi na teście Dunlopa w grupie 753 dzieci wczesnoszkolnych (5 do 11 r.ż). Wykazali oni, że 35% dzieci miała niestabilne oko referencyjne (in. dominujące). Jednakże niestabilność ta malała z wiekiem (49% 5-latków do 11% w grupie 10-latków). Dodatkowo powiązali oni występowanie niestabilności z gorszymi wynikami czytania. Uważali, że test Dunlopa jest użytecznym narzędziem do weryfikacji rozwoju kontroli wergencji oraz że niedojrzałość tej kontroli może przyczyniać się do problemów z czytaniem. W późniejszych badaniach argumentowali, że niestabilna kontrola obuoczna wykrywana na teście Dunlopa to oznaka niestabilności obuocznej [251, 252]. W zależności od badań wskazywali, że niestabilność występuje od 35% [250] do nawet 67% [244] dzieci z DD. W kolejnych badaniach, Stein i Fowler (1993) wskazali, że ogólnie 67% dzieci z DD i około 25% dzieci normalnie czytających wykazuje niestabilną kontrolę obuoczną w teście Dunlopa [178]. Niestabilność ta maleje wraz z wiekiem, ale dzieci, u których występowała niestabilność nadal czytają na gorszym poziomie. Wykluczyli oni także, że nauka czytania stabilizuje kontrolę obuoczną. Aby tego dowiedzieć porównali wyniki grupy dzieci ze słabym poziomem czytania, nie tylko z dopasowaną grupą rówieśniczą czytającą na normalnym poziomie, ale także z młodszymi dziećmi dopasowanymi poziomem czytania [178]. Pomimo tego, że te małe dzieci czytały na podobnym poziomie to, jak wykazali Stein i Fowler, ich kontrola obuoczna była już lepsza. Zatem konkludowali oni, że niestabilność obuoczna może być potencjalną przyczyną trudności w czytaniu i terapia pod postacią okluzji (zasłonięcia jednego oka podczas czytania), poprawia zdolności czytania. Jednak uważali oni, że sama terapia niestabilności nie znieśie trudności w czytaniu, ponieważ wiele z tych dzieci ma także trudności fonologiczne i potrzebuje dodatkowych interwencji w tym obszarze [178]. Uważali oni także [169, 171, 253], że za stabilizację obrazu odpowiedzialny jest system wielkokomórkowy, który w efekcie pozwala na uniknięcie wrażenia drgania/przesuwania się czy zamazywania się obrazu u czytającej osoby. Jednak wnioski z początkowych badań Stein i Fowler spotkały się z krytyką [67]. Według

Bishopa wyniki ich badań nie są do końca wiarygodne. Zauważył on bowiem, że według innych badań zdecydowanie mniej dzieci dobrze czytających ma nieustalone oko dominujące. Ponadto wskazał sprzeczne wyniki dotyczące częstszego występowania nieustalonej dominacji u dzieci z DD. Dodatkowo argumentował, że istnieje niewielkie poparcie dla poglądu, że dzieci dyslektyczne z niestabilną dominacją popełniają innego rodzaju błędy w czytaniu niż te dzieci, które mają prawidłową kontrolę (ustalone oko dominujące). Wykazał, że wiele dzieci z DD z niestabilnym okiem dominującym ma niewzrokowe trudności fonologiczne. Ponadto argumentował, że pokazane przez Stein i Fowler badania nad okluzją jednooczną, jako skutecznej metody terapii w „dysleksji wzrokowej”, są błędne metodologicznie i nie dostarczają przekonujących dowodów na ich poparcie [67].

Ponieważ badania wskazują, że test Dunlopa może być niewiarygodny lub niepewny [67], zwłaszcza w kontekście osób z DD [5, 254], Evans proponował aby do oceny stabilności obuocznej stosować testy z silnym bodźcem do fuzji centralnej [32]. Testy takie, jak często stosowany w praktyce klinicznej test Malletta, przeprowadzane są w warunkach zbliżonych do naturalnych, występujących w trakcie czytania.

Jaschinski i wsp. (2004) [22] wskazali, że podczas wykonywania zadania przy wykorzystaniu testu podobnego do testu Malletta dzieci z DD mają większą niestabilność FD w porównaniu do grupy kontrolnej. Badali oni dzieci z trudnościami w czytaniu, stosując test prezentowany na monitorze komputera, z bodźcami podobnymi do testu Malletta ze stacjonarnym bodźcem do fuzji<sup>17</sup>. Linie noniuszowe pojawiały się 50x nad i pod centralnym bodźcem (serią XO) z różnym przesunięciem horyzontalnym. Dziecko miało za zadanie kliknąć przycisk myszy wskazujący czy górna linia przesunięta jest na prawo czy na lewo względem dolnej linii. Na podstawie zmienności odpowiedzi (przedstawianej na wykresie) badacze dedukowali zmienność FD [22].

Z kolei w badaniach za pomocą klasycznego testu Malletta Evans i wsp. (1994) [5] nie stwierdzili różnic w sensomotorycznej stabilności odpowiedzi (a więc zmienność FD) u dzieci z DD w porównaniu do ich rówieśników, ale obserwowali znaczną niestabilność forii zdysocjowanej (ocenianej na skrzydle Maddoxa) oraz zawężone zakresy wergencji u dzieci z DD. Zatem również w ich badaniach wykazano częstsze występowanie niestabilności obuocznej u dzieci z DD. Evans i wsp. oszacowali, że około 15% dzieci dyslektycznych ma ograniczoną amplitudę fuzji do  $20\Delta$  (i tylko 5% dzieci z grupy kontrolnej) [5, 221, 233, 255]. W wielu badaniach klinicznych, wykazano, że dzieci DD mają ograniczone rezerwy wergencji

---

<sup>17</sup> Test z bodźcem centralnym w postaci XOXOXO z liniami noniuszowymi prezentowanymi dychoptycznie nad i pod testem – rodzaj zmodyfikowanego testu Malletta [22].

fuzyjnej w stosunku do niedyslektycznych ich rówieśników [5, 12, 14, 15, 19, 176, 217, 230, 232]. Bucci i wsp. [217] obserwowali znacznie ograniczone rezerwy wergencji fuzyjnej do bliży, zarówno konwergencyjne jak i dywergencyjne, u dzieci z DD. Ponadto dzieci te miały gorsze fiksacje i sakady w trakcie wykonywania zadania posturagraficznego (utrzymanie balansu/stabilnej postawy). Oznacza to, że amplitudy fuzyji były u nich ograniczone i pojawiały się niestabilność obuoczną, które to autorzy wiązali z niestabilnością postawy u dzieci z DD [217].

Z kolei u osób dorosłych z DD, Alanazi (2010) [6] wykazała występowanie niestabilności obuocznej tj. niestabilności forii zdysocjowanej, niestabilności forii stowarzyszonej (niestabilność FD), a także zawężonych rezerw wergencji, zwłaszcza konwergencyjnych do bliży, u osób z DD zarówno ze współistniejącym MIS jak i bez niego. Niestabilność forii zdysocjowanej występowała u ponad 30% osób z DD. Podobnie częstość występowania niestabilności sensomotorycznej (ruch linii noniuszowych lub/i zanikanie) u osób z DD na teście Malletta do bliży wykazała była u ok. 30% osób z DD. Ponadto, przy użyciu synoptoforu oceniała ona dominację sensoryczną. Wykazała, że osoby z dysleksją mają tendencję do większej niestabilności sensorycznej dominacji ocznej oraz że częściej występuje u nich skrzyżowana sensoryczna dominacja oka i ręki [6].

Podsumowując, wyniki badań psychofizycznych (lub klinicznych) zarówno u dzieci z DD [5, 22, 178], jak i u dorosłych [6] wskazują, że niestabilność obuoczna występuje częściej u osób z DD niż u ich rówieśników dobrze czytających.

### **2.4.2.2 Badania obiektywne (rejestracja systemami eye-trackingowymi)**

W trakcie badania obiektywnego ruchów gałek ocznych, czyli rejestracji za pomocą systemów okulomotorycznych (eye-trackingowych), kluczowe znaczenie mają sakady i zachodzące po nich fiksacje. Tradycyjnie badania eye-trackingowe związane były z badaniem przetwarzania wzrokowego i rozumienia języka oraz skupiały się na pomiarach sakad i fiksacji, które wyodrębniane były z zarejestrowanych ruchów, ale tylko dla jednego oka [256]. Wzajemne ustawienie oczu miało niewielkie znaczenie, ponieważ dominowało założenie, że każde oko fiksuje dokładnie na ten sam znak w słowie. Od końca lat 90. zaczęto wskazywać, że założenie to jest nieprawdziwe, a przynajmniej nie przy każdej fiksacji [219, 256-259]. W trakcie czytania obie gałki oczne wykonują ruchy (widzenie jest obuocznie), zatem występują także ruchy

wergencyjne, kiedy oczy poruszają się w przeciwnych kierunkach. Czytanie tekstu z uwzględnieniem widzenia obuocznego wymaga, aby kąt wergencji między dwiema osiami widzenia był dostosowany do odległości czytania, tak aby po wykonanej sakadzie, w trakcie fiksacji mogło dojść do fuzji dwóch obrazów siatkówkowych. Podczas idealnego widzenia obuocznego (założenie teoretyczne) obie osie widzenia przecinają się w punkcie fiksacji, jednakże dzięki istnieniu obszarów Panuma, występowanie niewielkich FD nie przeszkadza w uzyskaniu fuzji obrazów bez dwojenia. Jaschinski (2017) [76] pokazał, że możliwe jest zmierzenie równocześnie zarówno sFD oraz oFD, ale różnią się one wielkościami. Podczas gdy sFD są rzędu kilku minut kątowych to wartości obiektywne są zazwyczaj rzędu kilkudziesięciu minut kątowych. Z kolei subiektywnie oceniane FD są zdecydowanie mniejsze niż oFD. Ponadto sFD wyjaśniają tylko około 25% zmienności międzyosobniczej w oFD [260]. Rozbieżność między pomiarami subiektywnej i obiektywnej FD można wytłumaczyć przesunięciami sensorycznymi w korespondencji siatkówkowej [260].

Cornelissen i wsp. [252] wykazali, że widzenie obuoczne może wpływać na czytanie. Prosimi oni dzieci o przeczytanie wyrazów dopasowanych pod względem złożoności językowej do ich wieku. Czytanie było utrudnione poprzez zmniejszanie czcionki. Porównano błędy w czytaniu popełniane przez dzieci, które przeszły test Dunlopa (miały zdefiniowane oko dominujące) z wynikami dzieci bez określonej dominacji ocznej. Okazało się, że wzorec błędów w czytaniu dzieci z niestabilnością zmieniał się, gdy wymagania wzrokowe wzrastały, poprzez zmniejszenie rozmiaru czcionki. Przy zmniejszonej czcionce popełniały one błędy w odczytywaniu słów w postaci tworzenia nonsensownych słów tzn. neologizmów (ang. *non-word*). To odkrycie sugeruje związek między wydajnością przetwarzania wzrokowego, a dokładnością czytania u tych dzieci. Prawdopodobnie błędy jakie popełniały wynikały ze wzrokowej konfuzji [177, 252]. Kolejne badanie Cornelissen i wsp przeprowadzili u dzieci i dorosłych wraz z obiektywną rejestracją ruchu oczu podczas czytania wyrazów dostosowanych poziomem do wieku uczestników [177]. Tekst złożony był z ośmiu linii zawierających pojedyncze słowa, prezentowanych na zakrzywionym ekranie, aby utrzymać tą samą odległość pomiędzy badanym, a każdym kolejnym wyrazem (aby wymagania wergencyjne, były stałe dla każdej ekscentryczności wyrazów). Dzieci bez trudności w czytaniu miały większe błędy wergencji w trakcie fiksacji (większe FD) niż dorośli. Ponadto wyniki dla dzieci normalnie czytających, porównali z wykami dzieci z osłabionym poziomem czytania, dobranymi pod względem wieku (grupa dzieci słabo czytających, która przeszła test Dunlopa oraz grupa dzieci słabo czytających, która nie przeszła testu Dunlopa). Nie uzyskali oni różnic dla wielkości błędów wergencji w trakcie fiksacji wśród powyższych trzech grup dzieci. Stąd

uważali, że zaobserwowane wcześniej trudności w odczytywaniu wyrazów napisanych małą czcionką u dzieci, które nie przeszły testu Dunlopa, nie są wynikiem osłabionej kontroli wergencji podczas fiksacji. Sugerowali oni, że to raczej system fuzji sensorycznej nie jest w stanie skompensować dynamicznych zmian w bezwzględnej dysparacji, prowadząc do wzrokowej konfuzji odczytywanego wyrazu i pojawienia się błędów w odczytywaniu u tych dzieci [177]. Z kolei Stein i wsp. (1987) [244] stosując metody obiektywnego pomiaru, wykazali, że 67% dzieci doświadcza osłabionej kontroli wergencji, ale przy stosowaniu małych, plamkowych bodźców do fuzji. Dodatkowo dzieci, które mają osłabioną kontrolę wergencji, mają też obniżoną stereoskopową ostrość wzroku. Jednakże, gdy u dzieci z DD wykazujących osłabioną kontrolę wergencji zastosowano okluzję jednego oka podczas czytania i pracy z bliska przez okres 6 miesięcy, kontrola wergencji poprawiła się u 51% z nich. Dodatkowo poprawa kontroli obuocznej pociągnęła za sobą poprawę czytania [244].

Ważną funkcją systemu kontroli okulomotorycznej (wg Fischera jest to system kontroli optomotorycznej<sup>18</sup> czyli system podstawowej organizacji sakad i fiksacji [29]) jest utrzymanie stabilnej fiksacji, a dokładnie utrzymanie fiksacji w określonym miejscu. Według Fischera [29] fiksacja może być destabilizowana w dwojaki sposób. Po pierwsze mogą być to nieświadome wtrącenia sakadyczne (ang. *intrusive saccades*) – jest to niestabilność prosta. Po drugie może występować powolny dryft jednego lub obojga oczu, który nazwał niestabilnością obuoczną fiksacji<sup>19</sup>. Stosując technikę eye-trackingową Fischer i Hartnegg (2009) [23] wykazali, że prosta stabilność poprawia się z wiekiem (badali dzieci i młodzież między 7-17 rokiem życia), natomiast stabilność obuoczna wykazuje tylko pewną tendencję do poprawy w trakcie rozwoju (korelacja jednak jest nieistotna statystycznie). Ponadto, te dwa rodzaje niestabilności nie wykazują korelacji, co oznacza, że są to niezależne mechanizmy. Niestabilność obuoczna fiksacji występowała u 25% dzieci z DD na każdym poziomie wiekowym. Dowodem na to, że te dwa mechanizmy fiksacji są odrębne, były wyniki drugiej części ich badań. Zastosowali oni czasową okluzję jednooczną (idea zaproponowana we wcześniejszych badaniach Steina i Fowler [261]) u dzieci z DD, które miały problem z obuoczną stabilnością oka dominującego na teście Dunlopa. Dzieci wykonywały trening sakad i kontroli fiksacji przy wykorzystaniu

---

<sup>18</sup> **Koło optomotoryczne** (ang. *optomotor cycle*) to schemat kontroli optomotorycznej. Obrazuje on koordynację fiksacji, sakadę odruchową i kontrolę świadomą przez płat czołowy. Pozwala zrozumieć jak zaburzenia w sakadach lub kontroli fiksacji mogą wpływać na trudności w czytaniu (schemat przedstawiony w [27] str. 27, Fig.2.8).

<sup>19</sup> Fischer [23, 29] nazywa ten rodzaj niestabilności po prostu „niestabilnością obuoczną”. W niniejszej pracy *niestabilność obuoczna* to stan zaburzenia widzenia obuocznego, dlatego dla zachowania przejrzystości, niewielki dryft oka/oczu będzie tutaj nazywany *niestabilnością obuoczną fiksacji*.

zadania wykrywania orientacji. Tylko na ten czas oko było zakrywane (7-15 min/dziennie przez 3 tygodnie). Okazało się, że po treningu poprawiła się stabilność obuoczną o ok. 55%, a stabilność jednooczną tylko o 19%. To potwierdziło, że oba mechanizmy są niezależne. Dodatkowo wskazuje, że trening w połączeniu z okluzją poprawia stabilność obuoczną fiksacji [23].

Ponadto, badania eye-trackingowe u osób z dysleksją, wskazują na większe FD u dzieci z DD, oraz większą zmienność FD (zatem niestabilności) podczas czytania tekstu, niż u dzieci dobrze czytających [21]. Niektórzy jednak uważają, że FD jest wynikiem zaburzeń czytania, tj. wpływu czytania na ruchy oczu [220]. Kirkby i wsp. przeprowadzili niewielkie badania u 8 osób z DD i wykazali, że słaba koordynacja obuoczną pojawia się podczas sakad tylko wtedy, gdy osoby czytają (a nie wykonują proste zadania, bez zaangażowania czytania) [220]. Zatem uważali, że pojawienie się FD zależy od typu zadania. Z kolei, Ward i Kapoula (2020) [262] wskazali, na deficyt badań, które zapewniają obiektywne pomiary ruchów gałek ocznych w populacji osób z DD. Dlatego, przeprowadzili oni badania wśród 47 nastolatków z DD (i 44 bez DD), w celu sprawdzenia czy deficyty wykazane w licznych badaniach klinicznych, jak zaburzenia wergencji i ruchów sakadycznych, są rzeczywistym problemem motorycznym u osób z DD, czy też są konsekwencją nieprawidłowego czytania. Wyniki ich badań wskazały istotne nieprawidłowości w zakresie wergencji i sakad u osób z DD. Wykazali, że zaburzenia wergencji stanowią problem osób z DD, występując niezależnie od zadania czytania. Zauważyli, że u nastolatków z DD, następujące po sakadach nieskoniungowane dryfty (ang. *disconjugate drifts*) są wynikiem spowolnionej zdolności wergencji. Sugerowali także rehabilitację wzrokową w celu poprawy kontroli obuocznej [262]. Podobnie, według innych badań obiektywnych, słaba jakość koordynacji obuocznej w trakcie sakady i po niej, występowała niezależnie od rodzaju zadania: czytanie lub fiksacja na pojedynczą diodę LED [263]. Według Bucci i wsp. [263], ta słaba koordynacja u dzieci z DD, wskazuje na wrodzone zaburzenie okulomotoryczne, które może być powiązane z niedojrzałością prawidłowych mechanizmów uczenia się okulomotorycznego, dzięki którym osiągnięta jest stabilna fiksacja i koordynacja okokulomotoryczna. Możliwe, że uczenie opiera się na interakcji między systemem sakadycznym i wergencyjnym [263, 264]. Według Bucci (2008) miejscem uczenia się okulomotorycznego może być zarówno mózdzek, ale także obszary korowe szlaku wielkokomórkowego, takie jak kora ciemieniowa [263]. Seassau i wsp. sugerowali, że te nietypowe ruchy oczu u dzieci z DD mogą być wynikiem deficytów we wzrokowym przetwarzaniu uwagowym, a także zaburzonej interakcji pomiędzy systemami sakadycznym i wergencyjnym [176].

Jak widać, niezależnie od rodzaju pomiaru, zarówno badania subiektywne jak i obiektywne wskazują na występowanie u osób z DD zaburzeń o charakterze niestabilności obuocznej. Ponadto pokazują, że wiele osób ze specyficznymi trudnościami w czytaniu wymaga opieki optometrycznej [20, 236, 237, 265-267].

## ROZDZIAŁ 3

### Badania własne

#### 3.1 Motywacja do podjęcia tematu, cel badań i przewidywania

Liczne badania wskazują [5, 11-13, 16, 17, 103, 238, 241], że dzieci dyslektyczne częściej niż ich niedyslektyczni rówieśnicy mają zaburzone niektóre funkcje/parametry wzrokowe, m.in. funkcje okoruchowe, akomodacyjne, ograniczone rezerwy konwergencji fuzyjnej czy stereopsję. Powyższe badania nie ustalają jednak związku przyczynowego między widzeniem a dysleksją, wskazują jedynie na związek między dysleksją a zaburzeniami pewnych parametrów/funkcji wzrokowych.

Szczególne zainteresowanie wzbudzają obserwowane u osób z DD dyskretne zaburzenia w widzeniu obuocznym, takie jak trudności w koordynacji obuocznych ruchów oczu: wergencji i sakad [263, 268], a także niestabilność obuocznej fiksacji [21]. Chociaż uważa się, że dysfunkcje wzrokowe nie są przyczyną DD [19], to jednak mogą one znacząco wpływać na proces uczenia się, utrudniając zarówno czytanie jak i pisanie. Stanowiąc może to dodatkowe obciążenie dla dzieci z DD [21, 22]. Przeważającą liczbę dotychczasowych badań aspektów wzrokowych w dysleksji [5, 11-13, 16, 17, 103, 238, 241, 269] przeprowadzono z udziałem dzieci, zatem celowym było sprawdzenie czy u osób dorosłych z DD również występują podobne zaburzenia, czy może jednak ulegają one kompensacji w trakcie rozwoju osobniczego. Wcześniejsze badania sugerowały, że podłożem DD mogą być deficyty na poziomie mózdzku (hipoteza mózdkowa [140]). Teorię tą potwierdzały badania posturograficzne, w których dzieci dyslektyczne wykazywały słabszy balans ciała [186], a także obniżone zdolności uczenia



się proceduralnego, niejawnego zarówno u dzieci [135, 270], jak i osób dorosłych [2, 187]. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że przeprowadzane dotychczas testy były wykonywane obuocznie, co mogło wpłynąć na uzyskane wyniki. Z tego też względu w niniejszej pracy podjęto się próby sprawdzenia, w jakim stopniu niestabilne widzenie obuoczne u osób z DD może zaburzyć wyniki testu uczenia się niejawnego.

Celem badań i analiz przeprowadzonych w ramach tej pracy było:

- a) Sprawdzenie, czy i na jakim poziomie dochodzi do zaburzeń w stabilności obuocznej u osób dorosłych z DD (**Eksperyment 1** – ocena funkcji wzrokowych u osób z DD i **Eksperyment 2** – pomiary dysparacji fiksacji i forii stowarzyszonej w DD);  
oraz
- b) Sprawdzenie wpływu niestabilności obuocznej w DD na wyniki testu uczenia się motorycznego niejawnego (**Eksperyment 3** – niestabilność obuoczna a czasy reakcji w procesie uczenia się motorycznego w DD).

### 3.2 Warunki kwalifikacji uczestników badań

W zależności od typu przeprowadzanego eksperymentu do badań zapraszane były osoby dorosłe ze stwierdzoną dysleksją rozwojową (udokumentowaną zaświadczeniem wydanym przez poradnię psychologiczno-pedagogiczną) oraz ich rówieśnicy nie mający historii zaburzeń czytania.

Przydział do grupy eksperymentalnej i kontrolnej dokonywany był na podstawie posiadania lub nie posiadania opinii o DD wydanej przez uprawnioną do tego placówkę oraz wyniki badań z grupy testów czytania i pisanie zaproponowanych przez Jaśkowskiego i Rusiak (2008) [271]. Poziom rozwoju funkcji poznawczych mierzony był testem Matryc Ravena. Uczestnicy badań nie mogli mieć stwierdzonych zaburzeń neurologicznych, a także żaden z uczestników nie wykazywał objawów deficytu uwagi lub/i zespołu nadpobudliwości ruchowej (ADD/ADHD). Każdy z uczestników badań musiał również posiadać widzenie obuoczne (wstępnie określone występowanie fuzji na teście latarkowym Wortha) i dodatkowo, w przeprowadzonym wywiadzie do badania optometrycznego, uczestnicy nie mogli zgłaszać historii zezowej (tj. wcześniej stwierdzonego zezą wymagającego leczenia). Osoby z historią zezową były wykluczane z udziału w dalszych badaniach.

Każdy z eksperymentów został przeprowadzony w co najmniej dwóch etapach, w których

weryfikowano (1) poziom czytania i pisania u uczestników, (2) oceniano funkcje wzrokowe wraz z przeprowadzeniem eksperymentu docelowego.

### **Narzędzia i procedura weryfikacji poziomu czytania i pisania [271]**

Pierwszy etap badań był taki sam we wszystkich przeprowadzonych eksperymentach (Eksperyment I, II i III).

Przydział badanych do grupy eksperymentalnej i kontrolnej dokonywano na podstawie posiadania lub nie opinii o DD wydanej przez uprawnioną do tego placówkę oraz wyników badań z baterii testów czytania i pisania zaproponowanych przez Jaśkowskiego i Rusiak (2008) [271]. W grupie eksperymentalnej znalazły się osoby posiadające opinie o DD i jednocześnie uzyskujące wyniki co najmniej poniżej 1 odchylenia standardowego w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej w testach czytania i pisania. Ponadto, uczestnicy obu grup musieli posiadać podobny poziom rozwoju funkcji poznawczych (wyniki na poziomie wyższym niż przeciętny) mierzonych testem Matryc Ravena, wersja standard (1956) [272].

Powyższe testy przeprowadzane były w cichym i dobrze oświetlonym pomieszczeniu z każdym z uczestników badania z osobna. Do oceny rozwoju poznawczego oraz określenia poziomu umiejętności czytania i pisania wykorzystano następujące narzędzia psychologiczno-pedagogiczne:

#### **Test matryc Ravena, wersja standardowa (1956) – polska standaryzacja [272]**

Jest to niewerbalny test matryc progresywnych pozwalający ocenić zdolności poznawcze uczestników oraz umiejętność logicznego myślenia. Uważa się, że jest on niezależny od wcześniejszych doświadczeń, pochodzenia czy też wykształcenia. Test ten składa się z 5 serii (A, B, C, D, E), a każda z nich obejmuje 12 zadań, o zwiększającym się stopniu trudności. Zadaniem osoby badanej jest wychwycenie relacji pomiędzy elementami matrycy i wskazanie brakującego elementu wzoru z podanych poniżej matrycy. Test przeprowadzano zgodnie z załączoną do niego instrukcją.

#### **Test słów oraz zdań łańcuchowych [273]**

Test pozwalający na określenie poziomu rozwoju umiejętności czytania. Składa się z dwóch części: słów oraz zdań.

Test słów łańcuchowych – pozwala na określenie zdolności dekodowania pojedynczych wyrazów. Pełen zestaw zawiera 20 tablic A4. Na każdej z nich znajdują się, ułożone

w dwóch kolumnach, 44 słowa łańcuchowe tzn. pary wyrazów (rzeczowniki w mianowniku) napisane łącznie małą literą (np. *lzy południe*). Każde słowo łańcuchowe składa się z 11 znaków literowych.

Dla potrzeb przeprowadzanych badań wykorzystywano trzy tablice A4. Zadaniem uczestnika badania było w jak najkrótszym czasie rozdzielić pionową kreską podwójny wyraz, w celu wyodrębnienia jego składowych. Brano pod uwagę zarówno czas wykonania zadania jak i dokładność (liczbę popełnionych błędów). Wynik stanowił średni czas wykonania zadania (sekundy) oraz średnia liczba popełnionych błędów (niepoprawne lub brak rozdzielania wyrazów) dla drugiej i trzeciej tablicy. Pierwsza tablica uznawana była za treningową.

Test zdań łańcuchowych – pozwala ocenić poziom rozumienia czytanego tekstu. Test obejmuje 20 tablic A4. Na każdej z nich znajduje się 31 losowo wybranych zdań prostych, nie tworzących spójnej całości tj. opowiadania. Zdania łańcuchowe są napisane ciągiem bez zastosowania znaków przystankowych. Ponadto wszystkie wyrazy, poza nazwami własnymi, rozpoczynają się małą literą.

Podobnie jak w „Teście słów łańcuchowych” wykorzystywano trzy tablice A4, z których pierwsza była treningową. Zadaniem uczestnika badania było w jak najkrótszym czasie rozdzielić (pionową kreską) poszczególne zdania w miejscach, gdzie powinna znajdować się kropka. Oceniany był średni czas wykonania zadania (sekundy) oraz średnia liczba popełnionych błędów (nieprawidłowe rozdzielanie lub/i brak rozdzielania zdań) dla drugiej i trzeciej tablicy (pierwsza stanowiła tablicę treningową).

**Test tempa czytania wyrazów prawdziwych oraz pseudowyrazów** (opracowana przez M. Szczerbińskiego polska adaptacja używanego w Wielkiej Brytanii testu TOWRE ang. *Test of Word Reading Efficiency* [274])

Test ten służy do oceny tempa i umiejętności czytania wyrazów znanych oraz sztucznych tj. wyrazów nie występujących w języku polskim.

Test tempa czytania wyrazów prawdziwych pozwala na ocenę umiejętności czytania wyrazów powszechnie stosowanych w języku polskim tzw. wyrazów prawdziwych. Składa się on z 3 tablic: tablicy treningowej, pozwalającej badanemu na zapoznanie się z zadaniem oraz dwóch tablic testowych. Na tablicy treningowej 10 wyrazów umieszczonych jest w kolumnie od najkrótszego poprzez coraz dłuższe

(*ty, dom, ..., zagraniczny*). Każda z tablic docelowych składa się z 75 wyrazów (od najkrótszych do najdłuższych) ułożonych w trzech kolumnach po 25 wyrazów.

Zadaniem uczestnika było przeczytanie na głos jak największej liczby wyrazów w ciągu 30 sekund, rozpoczynając od lewej kolumny w dół, zgodnie z przedstawionymi strzałkami. Ostatecznym wynikiem była średnia wartość z liczby poprawnie przeczytanych wyrazów dla obu tablic docelowych w trakcie 30 sekund, a także średnia liczba błędów (wyrazy błędnie odczytane lub pominięte).

Test tempa czytania wyrazów sztucznych (pseudowyrazów) - druga część testu tempa czytania składa się z wyrazów sztucznych, które nie istnieją w języku polskim (np. *zunya*). Prawidłowe odczytanie pseudowyrazu wymaga od uczestnika umiejętności dokładnego przyporządkowania grafemu do danego fonemu. Powoduje to wyeliminowanie strategii inteligentnego zgadywania. Test ten również składa się z trzech tablic: treningowej oraz dwóch docelowych. Na tablicach docelowych znajduje się po 69 wyrazów rozmieszczonych w trzech kolumnach (po 23 wyrazy w każdej z kolumn).

W trakcie przeprowadzanego testu prezentowano badanemu tablicę treningową (10 wyrazów) w celu zapoznania go z zadaniem, a następnie proszono o odczytanie jak najszybciej i jak najdokładniej pseudowyrazów z tablic docelowych. Ocenie podlegała średnia liczba poprawnie przeczytanych wyrazów z dwóch tablic docelowych w ciągu 30 sekund oraz średnia liczba popełnionych błędów (wyrazy błędnie odczytane lub pominięte).

### **Spuneryzmy - adaptacja testu Perina [275] opracowana przez P. Rusiak**

Test pozwalający na ocenę świadomości fonologicznej poprzez manipulowania jednostkami fonologicznymi. Test składa się z 12 par rzeczowników powszechnie występujących w języku polskim (np. *rower/gumka*).

W trakcie doświadczenia badający odczytywał daną parę wyrazów na głos, a zadaniem uczestnika badania była zamiana pierwszych fonemów w parze wyrazów i wypowiedzenie na głos nowo powstałej pary (w tym przypadku *gower/rumka*). Ważna była nie tylko poprawność nowych wyrazów, ale również poprawna kolejność, która musiała pozostać niezmienną. Mierzono czas wykonania zadania (w sekundach) od momentu zakończenia czytania pierwszej pary wyrazów przez eksperymentatora do momentu udzielenia ostatniej odpowiedzi przez uczestnika, oraz poprawność wykonania zadania (liczbę popełnionych błędów). Badanie rozpoczynano od podania

instrukcji i zaprezentowania dwóch przykładów. Dopóki nie było pewności, iż uczestnik zrozumiał polecenie nie przystępowano do zadania docelowego.

### **Test poprawnej pisowni (test opracowany przez M. Szczerbińskiego)**

Test pozwalający na weryfikację poziomu umiejętności ortograficznych uczestników, w zakresie pisowni m.in. *ch/h, rz/ż, ó/u, p/b, q/om, f/w*. Test składa się z dwóch prób. W każdej z nich uczestnik musi wypełnić dwie tablice A4, na których znajduje się w sumie 80 par wyrazów. Pary wyrazów ułożone są w dwóch kolumnach (uczestnik wypełnia od lewej do prawej kolumny zgodnie ze wskazującymi strzałkami).

W trakcie eksperymentu zadaniem uczestnika badania było podkreślenie poprawnej formy zapisania danego wyrazu spośród pary (np. *bapcia / babcia*). Mierzono średni czas wykonania zadania (w sekundach) z dwóch prób oraz ich poprawność (tj. liczbę popełnionych błędów).

## **3.3 Miejsce badań**

Testy pedagogiczno-psychologiczne, jak i badania funkcji wzrokowych przeprowadzono w gabinecie optometrycznym Laboratorium Fizyki widzenia i Optometrii na Wydziale Fizyki Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Gabinet ten był wyposażony w foropter oraz inne niezbędne do badań testy i urządzenia. Ze względu na różnorodność przeprowadzonych testów i badań, dokładny opis zastosowanych metod i grup badawczych umieszczony został w osobnych podrozdziałach w dalszej części rozprawy.

Badania przeprowadzono zgodnie z założeniami Deklaracji Helsińskiej Światowego Towarzystwa Medycznego (ang. *World Medical Association*). Wszyscy uczestnicy danego eksperymentu byli poinformowani o istocie, celach i zakresie badania oraz wyrazili pisemną, dobrowolną zgodę na udział w badaniu. Ponadto każdy uczestnik badania był poinformowany o prawie do wycofania się z udziału w badaniach na dowolnym ich etapie.

## **3.4 EKSPERYMENT 1. Badania funkcji akomodacyjno-wergencyjnych u dorosłych osób z DD**

### **3.4.1 Wprowadzenie, cel i przewidywania**

Oczywistym jest, że ostre i pojedyncze widzenie jest ważne przy wykonywaniu zadań wymagających zaangażowania wzroku, takich jak chociażby czytanie. Czytanie jest także złożoną umiejętnością motoryczną i wymaga zaangażowania różnych typów ruchów oczu i prawidłowej akomodacji oka. Nieprawidłowości pojawiające się na poziomie funkcji wzrokowych mogą rzutować na występowanie dodatkowych wymagań nakładanych na system wzrokowy i w efekcie interferować z procesem pobierania i przetwarzania informacji np. z bliska. W przypadku dzieci może to powodować pojawienie się takich zachowań jak unikanie wymagających zadań, brak zainteresowania, a nawet niechęć do wykonywania zadań z bliska, zarówno domowych oraz szkolnych. W konsekwencji może to wpłynąć na obniżenie uzyskiwanych przez te dzieci osiągnięć w nauce [276].

Nadal nie jest do końca jasne jak różne aspekty widzenia takie jak wady refrakcji, obniżona ostrość wzroku, a zwłaszcza zaburzenia widzenia obuocznego (jak zezy ukryte - heteroforie), deficyty wergencji czy stereopsji mogą wpływać na procesy czytania u osób z DD. Uważa się, że osoby, u których występują zaburzeniami widzenia nie rozwijają specyficznych trudności w uczeniu się (np. DD), ale występujące problemy wzrokowe mogą dodatkowo utrudniać proces czytania i pisanie, czyli u osób z DD je nasilać [19].

Badania pokazują, że u dzieci z trudnościami w czytaniu częściej występuje obniżona amplituda akomodacji Aa [5, 8, 11, 12], obniżona sprawność akomodacji [7, 8, 12] lub sprawność wergencji [16, 17], a także odsunięty punkt bliski konwergencji PBK [8, 12-14]. Ponadto, częściej niż u innych stwierdza się występowanie exoforii w bliży lub innych zaburzeń widzenia obuocznego [10, 13, 231]. Dotychczasowe wyniki badań dotyczące aspektów wzrokowych w grupie osób dorosłych z DD nie są jednoznaczne, choć w tym wypadku zarówno liczba badań jak i uczestników z DD w tych badaniach była stosunkowo ograniczona [6, 15].

Jednym z częściej występujących zaburzeń u dzieci z problemami w czytaniu są zawężone rezerwy wergencji [5, 12, 14, 15, 19, 176, 230, 232]. Evans sugeruje, że zawężone rezerwy wergencji, niestabilność heteroforii czy niestabilność forii stowarzyszonej są objawami niestabilności obuocznej [32]. Niestabilność obuoczna jest odrębnym stanem od zdekompensowanej heteroforii czy zeza. W badaniach wykazano, że niestabilność obuoczna

częściej występuje u dyslektycznych dzieci [5, 233] i objawia się zawężonymi rezerwami wergencji oraz niestabilnością horyzontalnej forii zdysocjowanej w bliży. Symptomatyczna niestabilność forii to taka, która na teście (skrzydło Maddoxa) oznacza ruch większy niż  $\pm 2,0\Delta$  [5, 32]. Również w grupie osób dorosłych z dysleksją odnotowano występowanie niestabilności podczas pomiaru forii horyzontalnej do bliży (ruch strzałki na skrzydle Maddoxa) [6].

Jak wskazano wcześniej (Rozdz. 2.4) przeprowadzono wiele badań oceniających występujące zaburzenia wzrokowe u dzieci dyslektycznych, ale zdecydowanie mniej wiadomo na temat funkcji wzrokowych u dorosłych osób z DD.

Jak wykazano, wyniki przeprowadzonych dotąd badań u dzieci dyslektycznych nie są jednoznaczne, zwłaszcza w aspekcie oceny widzenia obuocznego. Ponadto niewiele wiadomo o funkcjach wzrokowych, zwłaszcza akomodacyjno-konwergencyjnych, u dorosłych osób dyslektycznych. Stąd głównym celem badania, przeprowadzonego w ramach niniejszej pracy, była ocena parametrów wzrokowych u osób dorosłych z DD.

W Eksperymentcie 1 oceniano podstawowe funkcje wzrokowe i parametry sensoryczno-motoryczne układu wzrokowego młodych dorosłych z DD, czyli funkcje akomodacyjne, ustawienie oczu w warunkach widzenia zdysocjowanego i niezdisocjowanego oraz poziom widzenia obuocznego oraz porównano je do wyników osiągniętych w grupie osób dorosłych niemających problemów z czytaniem.

Główne pytanie badawcze dotyczyło możliwości występowania u osób dorosłych z DD zaburzeń akomodacyjno-konwergencyjnych podobnych do tych, jakie występują u dzieci dyslektycznych. Przewidywano, że klinicznie<sup>20</sup> mierzone, w trakcie rozszerzonego badania optometrycznego, funkcje wzrokowe u osób dorosłych z dysleksją mogą różnić się od tych osiągniętych przez osoby dobrze czytające zwłaszcza w aspekcie funkcji z bliska (akomodacyjno-konwergencyjnych) lub/i mogą manifestować się tylko na bardzo dyskretnych poziomach (dotyczących kontroli obuocznego). Stąd do najczęściej stosowanych testów wykorzystywanych przy badaniu funkcji wzrokowych osób z DD dołożono badanie w warunkach włączonej, silnej fuzji. Zarówno konstrukcja testu (zmodyfikowany test Malletta) jak i sposób przeprowadzenia badania w bliży wzrokowej (czytanie fragmentu tekstu przed pomiarem) imitowały warunki występujące podczas rzeczywistego czytania.

---

<sup>20</sup> Mierzone w trakcie badania klinicznego (z zastosowaniem standardowych testów stosowanych w praktyce optometrycznej), a nie naukowego (przy wykorzystaniu testów opracowanych na potrzeby doświadczenia). Badania kliniczne czasami odnoszone do subiektywnej (a nie obiektywnej tj. przy użyciu systemów eye-trackingowych) metody pomiarowej, zwłaszcza w kontekście oceny FD [220]

Istniało również prawdopodobieństwo, że w efekcie adaptacji na przestrzeni lat, osoby dorosłe z DD nie wykażą znaczących deficytów wzrokowych, co potwierdziłoby, że problemy z czytaniem u osób z DD w niedużym stopniu związane są z deficytami wzrokowymi.

### 3.4.2 Metodyka badań

#### 3.4.2.1 Uczestnicy badań

Do badań zaproszono studentów Uniwersytetu im. A. Mickiewicza w Poznaniu w wieku od 18 do 34 lat, dla których język polski był ich językiem ojczystym.

Kryterium wstępne doboru do grupy dyslektycznej obejmowało posiadanie przez uczestnika badań, opinii o DD wydanej przez poradnię psychologiczno-pedagogiczną, a także spełnienie warunków opisanych wcześniej (Rozdz. 3.2). Następnie, w pierwszej części badania wszyscy uczestnicy (zarówno dyslektyczni jak i niedyslektyczni) przechodzili testy psychologiczno-pedagogiczne w celu określenia ich poziomu czytania i pisania oraz oceny rozwoju poznawczego<sup>21</sup>. Uzyskane wyniki stanowiły ostateczne kryterium przyjęcia do określonej grupy – eksperymentalnej i kontrolnej.

Do docelowej grupy eksperymentalnej zakwalifikowano 32 studentów (16 osób ze stwierdzoną DD i 16 osób bez zaburzeń czytania) w podobnym wieku. W grupie dyslektycznej (**GD**) znalazło się 9 kobiet i 7 mężczyzn w wieku od 18 do 34 lat ( $Me = 22,8 \pm 3,9$  lat). W grupie kontrolnej (**GK**), osób dobrze czytających, było również 9 kobiet i 7 mężczyzn w wieku od 18 do 28 lat ( $Me = 22,8 \pm 2,1$  lat). Grupy nie różniły się pod względem wieku ( $Z = 0,63$ ;  $p = 0,526$ ) oraz płci ( $\chi^2 = 0,13$ ,  $p = 0,722$ ). Analiza testów czytania i pisania wykazała, iż osoby z GD rzeczywiście gorzej radziły sobie z wykonywaniem testów określających poziom umiejętności czytania. Osoby z GD czytały wolniej, a także popełniały więcej błędów podczas czytania niż osoby z GK. Grupy były zbliżone pod względem rozwoju funkcji poznawczych mierzonych testem Matrycy Ravena. Szczegółową charakterystykę obu grup przedstawia **Tabela 1**.

---

<sup>21</sup> Wszystkie testy psychologiczno-pedagogiczne (zdolności poznawcze i umiejętności czytania i pisania) zostały przeprowadzone pod kontrolą śp. prof. Piotra Jaśkowskiego oraz dr Patrycji Rusiak z Katedry Psychologii Poznawczej Wyższej Szkoły Finansów i Zarządzania w Warszawie (obecnie Akademia Ekonomiczno-Humanistyczna w Warszawie).



**Tabela 1. Charakterystyka grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) (Eksperyment 1).**

Zmienna	GD (N=16)			GK (N=16)			Statystyka Z
	Średnia	Odch.St.	Mediana	Średnia	Odch.St.	Mediana	
Wiek (lata)	22,6	3,8	23,0	22,8	2,1	23,0	0,63; NS
Test Ravena	93,4	7,6	97,0	91,4	10,3	95,5	-0,56; NS
Słowa łańcuchowe: czas (s)	116,7	47,0	106,8	80,0	14,2	79,0	-3,68***
Słowa łańcuchowe: błędy	0,6	0,8	0,5	0,2	0,3	0,0	-2,13*
Zdania łańcuchowe: czas (s)	120,7	28,6	114,5	98,2	14,7	93,0	-2,71**
Zdania łańcuchowe: błędy	0,8	0,8	0,5	0,1	0,2	0,0	-3,59***
Tempo czytania słów: liczba liczba prawidł. / 30sek.; max = 75	59,5	8,5	60,5	66,5	5,3	65,5	2,83**
Tempo czytania słów: błędy	0,4	0,5	0,5	0,1	0,2	0,0	-2,63**
Tempo czytania pseudowyrazów: liczba liczba prawidł. / 30sek.; max = 69	33,3	5,8	31,5	40,1	8,5	39,5	2,89**
Tempo czytania pseudowyrazów: błędy	1,3	1,0	1,0	0,8	0,6	0,5	-1,96*
Spuneryzmy: czas (s)	153,2	53,0	144,5	111,0	27,6	115,0	-2,11*
Spuneryzmy: błędy	5,5	2,3	6,5	2,6	2,1	2,0	-3,18***
Poprawna pisownia: czas umiejętności ortograficzne	182,1	49,9	167,3	136,7	29,0	132,5	-2,88**
Poprawna pisownia: błędy umiejętności ortograficzne	8,3	5,5	7,0	3,2	1,7	2,5	-3,97***

NS - nieistotne statystycznie, \*  $p \leq 0.05$ ; \*\*  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*  $p \leq 0.001$

### 3.4.2.2 Aparatura, testy i procedura

W trakcie eksperymentu przeprowadzono rozszerzone badanie optometryczne obejmujące: wywiad, badania wstępne (ocena oka i ręki dominującej, badanie ostrości wzroku w dali i bliży) oraz zmierzono parametry sensoryczno-motoryczne układu wzrokowego: akomodacyjne (amplitudę, sprawność i odpowiedź) oraz wergencyjne (wyznaczono forię zdysocjowaną horyzontalną i wertykalną, punkt bliski konwergencji, a także wykluczano występowanie horyzontalnej i wertykalnej dysparacji fiksacji). Dodatkowo mierzono wartość kąta stereoskopowej zdolności rozdzielczej w bliży wzrokowej.

Pomiary optometryczne przeprowadzane były zarówno w dali (odległość badania 4 m), jak i w bliży wzrokowej (odległość badania 40 cm). Ze względu na stymulowanie akomodacji podczas badania w bliży, badanie optometryczne rozpoczynano od oceny parametrów wzrokowych w dali, a następnie wykonywano pomiary w bliży wzrokowej. Parametry mierzone były we własnej, standardowo noszonej korekcji okularowej lub soczewkowej, jeśli uczestnik taką posiadał.

Oświetlenie w gabinecie optometrycznym było zgodne z zalecanymi wartościami w standardowym gabinecie optometrycznym (tabela nr 6.2 str. 136 w [43]). Warunki oświetlenia w trakcie przeprowadzanych badań zależały przede wszystkim od wymogów stosowanych testów. W przyciemnionym pomieszczeniu wykonywany był test Maddoxa w dali wzrokowej. Pozostałe testy w dali wykonywano w oświetleniu umiarkowanym. Z kolei większość testów w bliży przeprowadzana była z zastosowaniem dodatkowej lampki (oświetlenie intensywne), z wyjątkiem testu odpowiedzi akomodacji, który wymagał słabego oświetlenia na poziomie nie większym niż 20 luxów (10-20 lx).

W **dali wzrokowej** (odległość 4 m) wykonano następujące pomiary:

- ✓ wyznaczenie oka dominującego
- ✓ ostrość wzroku jednooczna i obuoczna
- ✓ foria horyzontalna i wertykalna oraz jej stabilność - test Maddoxa

Natomiast w **bliży wzrokowej** (odległość 0,4 m) wykonano następujące pomiary:

- ✓ wyznaczenie oka dominującego
- ✓ ostrość wzroku jednooczna i obuoczna
- ✓ punkt bliski akomodacji
- ✓ pomiar sprawności akomodacji za pomocą flippera +/-2,00 D
- ✓ pomiar odpowiedzi akomodacji – test subiektywny z cylindrem skrzyżowanym
- ✓ foria horyzontalna i wertykalna oraz jej stabilność – zmodyfikowany test Thoringtona
- ✓ ocena występowania dysparacji fiksacji (zmodyfikowany test Malletta - test STOP)
- ✓ punkt bliski konwergencji
- ✓ ocena poziomu stereopsji

Większość pomiarów, z wyjątkiem oceny ostrości wzroku do dali i bliży oraz oceny poziomu stereopsji, wykonywano 3 razy, a ich wynik uśredniano.

Podczas oceny jakościowej występowanie danego zaburzenia notowano jako „1”, a jego brak jako „0”. Pomiary powtarzano 3-krotnie. Zaburzenie musiało wystąpić co najmniej w dwóch

spośród trzech pomiarów, aby stwierdzić jego występowanie. Podobnie brak występowania zaburzenia musiał być odnotowany jako „0” w co najmniej 2 pomiarach. Tak również notowano dominację oka prawego lub oka lewego (np. oko prawe musiało być odnotowane jako dominujące w co najmniej 2 z 3 pomiarów, aby uznać je jako dominujące).

Pomiędzy pomiarami zapewniano uczestnikom konieczne przerwy między blokami pomiarowymi (kilka minut na odpoczynek).

### **Badania wstępne**

**Dominacja oczna i ręczność** - wyznaczenie oka dominującego przeprowadzono za pomocą testu Milesa [65]. Zadaniem badanego było spojrzenie przez trójkątny otwór (utworzony przez dłonie badanego, na wprost twarzy na odległości wyciągniętych ramion) na określony, odległy obiekt fiksacji. Oko uczestnika, którego zasłonięcie przesłonką przez eksperymentatora, powodowało zniknięcie obserwowanego obiektu, określane było jako oko dominujące. Ręczność została oceniona na podstawie wywiadu (subiektywna ocena badanego dotycząca ręczności: *Jesteś praworęczny, leworęczny czy oburęczny?* W razie wątpliwości zadawano dodatkowe pytania dotyczące wykonywania czynności codziennych daną ręką, takie jak: *Którą ręką piszesz? Którą wycinasz nożyczkami? Którą ręką jesz?*

**Ostrość wzroku** - jest rutynowym badaniem sprawności oka i wiąże się z jego zdolnością rozdzielczą. Zdolność rozdzielcza układu optycznego oka i zdolność rozdzielcza siatkówki w przybliżeniu są podobne. Określa się ją przez najmniejszy kąt, przy którym dwa punkty widziane są jako oddzielne MAR (ang. *minimum angle of resolution*). Jako miarę ostrości wzroku przyjmuje się odwrotność MAR wyrażonego w minutach kątowych, stąd  $Vis = 1/MAR$ . W warunkach prawidłowych MAR wynosi 1 minutę kątową ( $1'$ ) [46].

Ostrość wzroku do dali określano za pomocą tablic literowych Snellena. Badanie wykonano dla oka prawego, lewego oraz obuocznie. Testowanie rozpoczynano od oka niedominującego. Wyznaczano rząd, z którego badany przeczytał  $> 50\%$  optotypów stanowiący wielkość ostrości wzroku, a wynik zapisywano w postaci ułamka dziesiętnego ( $Vis$ ). Tablica ostrości wzroku w dali pozwalała na ocenę ostrości do maksymalnej wartości  $Vis = 2,0$ .

Za normę przyjmuje się  $Vis 1,0$  (co odpowiada wartości  $0,0$  w zapisie  $\log MAR$  – logarytm dziesiętny z minimalnego kąta rozdzielczości), choć szacuje się, że większość populacji uzyskuje lepsze wartości  $Vis$  (prawie  $50\%$  osób ma  $Vis$  rzędu  $1,33$ , a  $5\%$  nawet osiąga ostrość wynoszącą  $2,0$  [43].

Ostrość wzroku w bliży wzrokowej określana była również na podstawie optotypów literowych (zredukowana tablica Snellena do bliży). Konstrukcja tablicy ostrości wzroku do bliży pozwalała na ocenę ostrości do maksymalnej wartości wynoszącej  $Vis = 1,0$ . Tablica z optotypami była intensywnie oświetlona. Za normę również przyjmuje się ostrość wzroku rzędu 1,0.

Badanie ostrości w dali i bliży wzrokowej wykonywano jednokrotnie przed okiem prawym, lewym i obuocznie. Szczegóły procedury pomiaru opisane są w podręczniku [43].

### **Funkcje akomodacyjne**

**Amplituda akomodacji** - określa maksymalne możliwości akomodacyjne oka (zdolność soczewki ocznej do zmiany mocy), czyli maksymalny przyrost mocy optycznej układu optycznego oka, jakie może ono osiągnąć, dostosowując ostrość z dalekiej do bliskiej odległości. Amplituda akomodacji stanowi różnicę pomiędzy refrakcją oka a odwrotnością punktu bliskiego. Jeśli oko jest prawidłowo skorygowane to wartość odwrotności punktu bliskiego akomodacji stanowi amplitudę akomodacji.

Akomodacja może być stymulowana poprzez przysuwanie obiektu testowego (optotypów literowych o  $Vis = 1,0$ ) coraz bliżej badanego oka. Metoda ta pozwala na określenie tzw. **punktu bliskiego akomodacji** (PBA) i zwana jest testem zbliżania (ang. *push-up test*).

W ramach Eksperymentu 1 pomiar PBA wykonywany był jednoocześnie. Badający zbliżał dobrze oświetlony patyczek fiksacyjny z optotypami rzędu  $Vis = 1,0$  w kierunku oka badanego, do momentu zamazania. Odległość od płaszczyzny oprawy okularowej (lub wierzchołka rogówki, gdy uczestnik nie posiadał korekcji) do miejsca, gdzie nastąpiło zamazanie stanowiła odległość PBA (mierzona w centymetrach). Po 3-krotnym pomiarze uzyskane wartości uśredniano i zapisywano zaokrąglając do najbliższej połówki cm. Odwrotność odległości PBA wyznaczonej w metrach stanowiła wartość amplitudy akomodacji ( $Aa$ ) wyznaczonej w dioptriach  $[D]$ <sup>22</sup>. Średnia wartość prawidłowej  $Aa$  może być wyliczona ze wzoru Hofstettera:  $Aa \text{ \acute{r} } [D] = 18,5 - 1/3 * \text{wiek [w latach]}$ . Przyjmowane odchylenie standardowe wynosi  $\pm 2 D$ . Minimalna wartość oczekiwanej  $Aa$  dla danego wieku zgodnie ze wzoru Hofstettera wynosi:  $Aa \text{ min. } [D] = 15 - 1/4 * \text{wiek [w latach]}$ .

---

<sup>22</sup> **Dioptria** - stosowana w optyce jednostka miary zdolności skupiającej układu optycznego, nienależąca do układu SI. Zgodnie z Rozporządzeniem Rady Ministrów obecnie nie jest używany żaden skrót dioptrii, ale dla ułatwienia czytelności i odróżnienia wartości różnych parametrów i ich jednostek, w niniejszej pracy użyto dotychczas stosowanego skrótu **D** dla wyrażenia tej jednostki

**Sprawność akomodacji** - badanie pozwala określić dynamikę i wytrzymałość odpowiedzi akomodacyjnej. Pomiar wykonywano za pomocą flippera akomodacyjnego składającego się z dwóch par soczewek: jednej pary o mocy optycznej +2,00 D (hamowanie akomodacji) a drugiej o mocy -2,00 D (stymulowanie akomodacji). Obiektem testowym były optotypy rzędu  $Vis = 0,67$  umieszczone w odległości 40 cm. Badanie wykonywano zarówno jednoocześnie jak i obuocześnie. Test ten polegał na wyostrozaniu obrazu patrząc naprzemiennie przez soczewki dodatnie a następnie ujemne o mocy 2,00 D Wynik zapisywano w postaci liczby cykli (zmiana soczewki z plusowej przez minusową do plusowej) wykonanych w ciągu jednej minuty [48, 57].

Pomiar w warunkach obuocznych (badanie przy odsłoniętych obojgu oczach) stanowi swego rodzaju badanie interakcji pomiędzy systemem akomodacyjnym a wergencyjnym. Wprowadzenie soczewek sferycznych powoduje, że osoba badana musi utrzymać konwergencję na odpowiednim poziomie (bodziec w odległości 40 cm) podczas, gdy odpowiedź akomodacji się zmienia. Wprowadzenie soczewki ujemnej powoduje, stymulowanie akomodacji, czyli osoba musi uruchomić dodatkową odpowiedź akomodacji, aby optotypy na które patrzy, były ostro widziane. W momencie, kiedy stymulowana jest akomodacja również konwergencja akomodacyjna ulega stymulacji, zatem osoba badana straci widzenie obuoczne, chyba, że uruchomi kompensację w postaci wykorzystania ujemnych rezerw wergencji fuzyjnej (zakresy baza nos - BN). W przypadku soczewki dodatniej hamowana jest odpowiedź akomodacji, a w celu utrzymania pojedynczego obrazu badany korzysta z dodatniej konwergencji fuzyjnej (zakresy baza skroń - BS). Po 3-krotnym pomiarze wartości uśredniono i zapisano zaokrąglając do najbliższej połówki cykla.

Według Griffina i wsp. normy dla młodych dorosłych przy wykorzystaniu flippera o mocy +/-2,00 D wynoszą jednoocześnie 17 cykli/min, obuocześnie 13 cykli/min, a kontrolując supresję 6 cykli/min [48]. Jednocześnie przyjmuje się, że dostateczna wartość dla sprawności jednoocznej wynosi 10-13 cykli/min, a obuoczne 10 cykli/min bez kontroli supresji lub 6-7 cykli/min, gdy jest ona kontrolowana [48]. Różnica pomiędzy oczami przy pomiarze jednoocznej sprawności akomodacji nie może być większa niż 2 cykle/min [48].

**Odpowiedź akomodacji** - badanie pozwala określić dokładności odpowiedzi akomodacyjnej u badanego. Wynik badania wskazuje o ile odpowiedź akomodacji jest za mała (wartość plusowa) lub za duża (wartość minusowa) w stosunku do zastosowanego bodźca (z odległości 40 cm wynosi 2,5 D). Zwyczajowo wartość tą nazywa się odpowiedzią akomodacji i taka nazwa będzie stosowana w dalszej części pracy.

Badanie wykonano metodą podmiotową (subiektywną) za pomocą dynamicznego testu cylindra skrzyżowanego  $\pm 0,50$  D, z osią cylindra ujemnego w  $90^\circ$ , umieszczonych w foropterze. Jako bodźca użyto kratownicy (tzw. test Wilmsa) zawieszanej na ramieniu foroptera w odległości 0,4 metra [43]. Badanie przeprowadzono w warunkach fuzji zdysocjowanej (pryzmaty w pionie przed okiem prawym i lewym) aby umożliwić pomiar dla każdego oka osobno. Arbitralnie wstawiano soczewki  $+1,00$  D przed oba oczy oraz pryzmaty  $3,0 \Delta$  BG (baza góra) przed OP oraz  $3,0 \Delta$  BD (baza dół) przed OL. Badany patrzył na zdwojoną kratownicę i określał, które linie są dla niego bardziej czarne przed okiem prawym (dolna kratownica) oraz przed okiem lewym (górną kratownicą). Moce optyczne dodatkowych soczewek dodatnich zmniejszane były (w sporadycznych przypadkach wymagały zwiększenia) do momentu, aż osoba badana uznała, że linie pionowe i poziome widziane są równo wyraźnie. Zmianę rozpoczynano od oka niedominującego, a po ustaleniu wartości dla tego oka badano oko dominujące. Po 3-krotnym pomiarze wartości uśredniano i zapisywano w [D] zaokrąglając do najbliższej ćwiartki.

Normy odpowiedzi akomodacji mierzone metodą podmiotową mają mniejsze wartości, niż te uzyskiwane metodami przedmiotowymi skioskopii dynamicznej. Przyjmuje się za normę niewielkie ociąganie się akomodacji, czyli mniejszą wartość odpowiedzi w stosunku do bodźca. Wynik normalnego pomiaru powinien mieścić się w zakresie  $+0,50$  D  $\pm 0,50$  D [43]. Szczegóły procedur pomiaru opisane są w podręczniku [57].

### **Funkcje wergencyjne**

**Foria zdysocjowana horyzontalna i wertykalna** - pomiar wielkości forii horyzontalnej (FH) i forii wertykalnej (FW) wykonywano metodą podmiotową przy wykorzystaniu szkiełka Maddoxa oraz testów: do dali - krzyża Maddoxa wyskalowanego w dioptriach pryzmatycznych  $[\Delta]$ , a do bliży - zmodyfikowanego testu Thoringhtona pozwalającego na odczytanie wartości forii w dioptriach pryzmatycznych  $[\Delta]$ .

W trakcie pomiaru w dali osoba obserwowała krzyż z centralnie położonym światłem. Przed okiem prawym umieszczone było szkiełko Maddoxa, przez które uczestnik widział czerwoną linię (pionową przy badaniu forii horyzontalnej oraz poziomą przy badaniu forii wertykalnej). Zadaniem uczestnika badania było określenie położenia czerwonej linii w stosunku do światła tj. odczytanie z krzyża wskazywanej wartości odchylenia oraz kierunku odchylenia. Przy ortoforii, czerwona linia świetlna postrzegana była jako przechodząca przez punktowe źródło światła w centrum krzyża, natomiast przy występowaniu heteroforii ustalano, po której

stronie krzyża i jak daleko percepowana jest linia względem światełka i odczytywano wartość forii z krzyża. Badanie to wykonywano w ciemnym pomieszczeniu.

Badanie z bliskiej odległości wykonywano przy intensywnym oświetleniu. Zadanie badanego było nieco zmodyfikowane w stosunku do badania w dali, gdyż musiał obserwować obiekt fiksacji w postaci cyfry umieszczonej nad źródłem światła (bodziec uruchamiający prawidłową odpowiedź akomodacji). Podobnie jak w przypadku badania w dali uczestnik oceniał położenie czerwonej linii względem źródła światła (odczytywał wartość wskazywaną przez linię pionową/poziomą). Wynikiem była wielkość w  $\Delta$  oraz kierunek odchylenia.

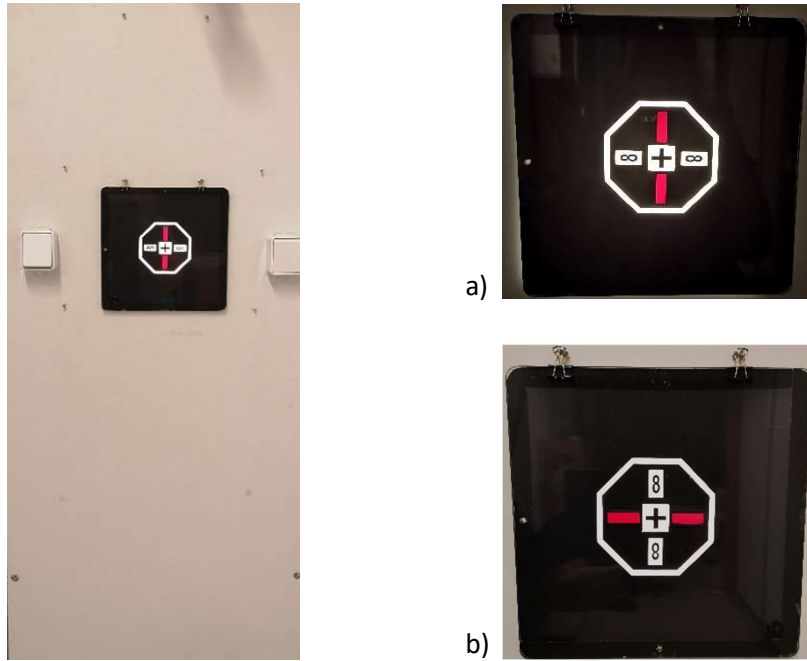
Badania forii wykonywano trzykrotnie, a uzyskane wyniki uśredniano.

Za normę przyjmuje się wartości forii w dali wynoszącą  $1\Delta$  exoforii  $\pm 1\Delta$ , natomiast w bliży  $3\Delta$  exoforii  $\pm 3\Delta$  [57].

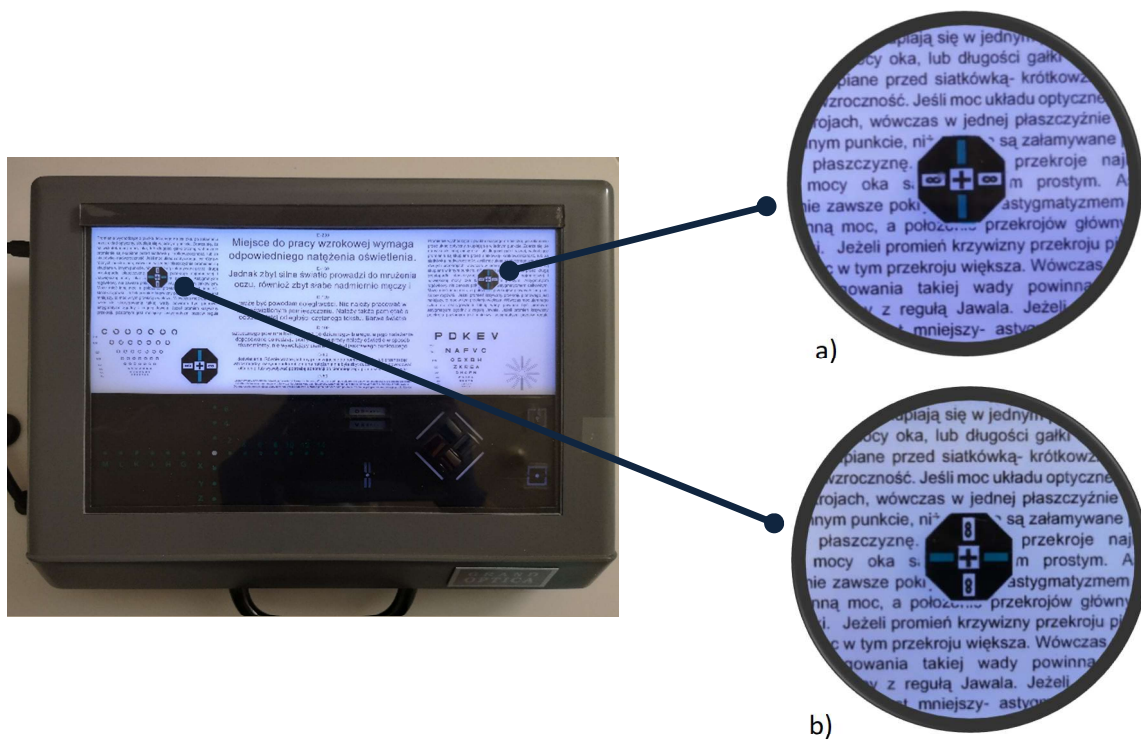
Dodatkowo przy pomiarze z bliska odnotowywano występowanie i wielkość niestabilności forii horyzontalnej i wertykalnej. W trakcie wykonywania pomiaru pytano uczestnika czy czerwona linia się porusza. Jeśli uczestnik badania, obserwował znaczący ruch linii (ruch horyzontalny w zakresie  $\geq \pm 2,0 \Delta$ ) miał także trudność z oceną wielkości odchylenia [32, 221] to przez kolejne 10 sek. określano wartości skraje do jakich odchyłała się linia oraz wartość środkową [5]. Jako wartość odchylenia forii zdysocjowanej zapisywano wartość środkową pomiędzy skrajnymi pozycjami odchylenia linii. Przykładowo, pomiar od  $4\Delta$  exo do  $8\Delta$  exo oznaczał wartość forii horyzontalnej FH  $6\Delta$  exoforii oraz występowanie niestabilności horyzontalnej o wielkości  $\pm 2\Delta$ . Wielkość niestabilności horyzontalnej z trzech pomiarów była uśredniana. Wstępowanie niestabilności  $\geq \pm 2,0$  było odnotowywane, gdy wystąpiło przynajmniej w 2 z 3 pomiarów.

Z kolei podczas pomiaru forii wertykalnej (FW) występowanie niestabilności oznaczało ruch wertykalny w zakresie  $\geq \pm 1,0 \Delta$ . Wielkość zdysocjowanej forii wertykalnej u takich osób również była zapisywana jako wartość środkowa. Wstępowanie niestabilności  $\geq \pm 1,0$  było odnotowywane, gdy wystąpiło przynajmniej w dwóch z trzech pomiarów. Wszystkie wartości w trakcie pomiarów wyznaczano do najbliższej wartości  $0,5 \Delta$ .

**Dysparacje fiksacji (FD) horyzontalne i wertykalne** - ocenę występowania FD przeprowadzono przy wykorzystaniu zmodyfikowanego testu Malletta [24, 69]. Zastosowano polską wersję testu FD „STOP” (*Grand Optica*, Polska) umieszczonego na podświetlarce w dali (**Fot. 1**) i w bliży (**Fot. 2**). Badanie wykonano w dali na odległość 4 metrów oraz w bliży wzrokowej na odległość 0,4 metra.



**Fot. 1. Test „STOP” (Grand Optica, Polska) do dali.** Po lewej – test na podświetlarce, po prawej – możliwe ustawienia przy pomiarach (a) FD horyzontalnej, (b) FD wertykalnej. *Źródło: zdjęcie własne*



**Fot. 2. Test „STOP” (Grand Optica, Polska) w bliży.** Po lewej - podświetlana Tablica Testowa Uniwersalna w bliży (ang. *Nearpoint Multi-Target Illuminated Plate*). po prawej – testy stosowane przy pomiarach (a) FD horyzontalnej, (b) FD wertykalnej. *Źródło: zdjęcie własne*



Test FD STOP służy do wykrywania występowania FD, a także do określenia wielkości forii stowarzyszonej (FS), czyli minimalnej mocy pryzmatycznej znoszącej FD. Test ten składa się z silnego centralnego bodźca do fuzji w postaci układu znaków  $\infty + \infty$  oraz dwóch, spolaryzowanych linii (noniuszy) znajdujących się nad i pod centralnym krzyżem. Całość otoczona jest ośmiobokiem foremny (na wzór znaku STOP) stanowiącego silny peryferyjny bodziec do fuzji. Dodatkowo wokół testu w bliży wzrokowej znajduje się tekst, który badany odczytuje tuż przed pomiarem.

Występowanie FD oceniano poza foropterem. Przy pomiarze do dali test STOP zawieszony był na podświetlarce, a w trakcie pomiaru w bliży przed uczestnikiem była umieszczona w odległości 40 cm podświetlana Tablica Testowa Uniwersalna w bliży z testem STOP. Tak jak we wszystkich poprzednich badaniach, osoba badana miała założoną swoją korekcję wady refrakcji oraz dodatkowo okulary polaryzacyjne. Po założeniu przez uczestnika badania filtrów polaryzacyjnych na teście do pomiaru horyzontalnej FD, górna linia widoczna była okiem prawym natomiast dolna linia – okiem lewym. Z kolei na teście do pomiaru wertykalnej FD prawa linia widoczna była okiem prawym, a lewa okiem lewym. Pozostałe bodźce widoczne były zarówno prawym jak i lewym okiem (obuocznie). Niesymetryczne jak i niestabilne ustawienie linii noniuszowych względem centralnego krzyża świadczyło o występowaniu FD u badanego. Notowano występowanie FD i jej kierunek (exo/eso lub hyper/hypo OP).

Uważa się, że występowanie FD oznacza niedokładności systemu wergencji. Gdy stosowane są testy z silnymi bodźcami do fuzji, takimi jak test Malletta i jego modyfikacje, występowanie FD wraz z wąskimi rezerwami po stronie przeciwnej do odchylenia lub występowanie forii stowarzyszonej FS (pryzmat kompensujący FD) oznacza, że badany jest symptomatyczny, zatem wyniki takie nie mieszczą się w normach wzrokowych [32, 57].

**Pomiar punktu bliskiego konwergencji (PBK)** - pozwala na ocenę zdolności konwergencji absolutnej (amplitudy konwergencji). Odsunięty PBK jest jednym z najczęściej stosowanych przez optometrystów kryteriów dla potwierdzenia występowania niedostatecznej konwergencji [57]. Pomiar polega na powolnym zbliżaniu (szybkość ok. 1 – 2 cm/s) w płaszczyźnie strzałkowej patyczka fiksacyjnego z bodźcem akomodacyjnym (kolumna optotypów wielkości Vis = 0,67) do momentu, gdy obserwator zgłosi zdwojenie (lub osoba badająca zaobserwuje zerwanie fuzji manifestowane poprzez ruch jednego z oczu w kierunku skroni) [48, 277]. Uczestnik badania był informowany, że linia może się zamazać, ale musi próbować utrzymać pojedynczy obraz tak długo jak tylko będzie w stanie. Pomiar powtórzono trzykrotnie.

Normy wyznaczone dla przedziału wiekowego 20-29 lat sugerują, że odległość PBK powinna

wynosić 7,3 cm (+/-3,7) (mierzona do płaszczyzny oprawy okularowej lub bocznego kąta szpary powiekowej, gdy badany nie posiada okularów) [278]. Z kolei badania Scheimana i wsp. (2003) sugerują, że odległość PBK u osób dorosłych z prawidłowym widzeniem obuocznym powinna wynosić 2,5 cm (+/-1,7) (zakres od 0,5 cm – 7,0 cm) przy wykorzystaniu bodźca akomodacyjnego [277]. U osób, u których zaobserwowano występowanie niedostatecznej konwergencji średnia odległość PBK wynosiła 9,3 cm (+/- 6,7) (zakres od 0,5 cm do 31,0 cm) [277]. Ogólnie w badaniach tych zasugerowano, że klinicznie użyteczna wartość odcięcia powinna wynosić 5 cm [277].

### ***Stereoskopowa zdolność rozdzielcza w bliży***

Fuzja sensoryczna może być oceniona za pomocą testów wymagających stereopsji [32], które pozwalają ocenić zarówno jej występowanie jak i poziom.

Do oceny poziomu stereopsji w bliży wzrokowej wykorzystano spolaryzowany test „Muchy” (Stereo Fly Test, *Stero Optical*) z konturowymi kołami Wirta oraz filtry polaryzacyjne. Test przeprowadzono poza foropterem z odległości 40 centymetrów. Badany określał, który z spośród czterech okręgów znajdujących się w danym rombie jest wysunięty do przodu (9 rombów z 4 kołami, o gradalnie zmieniającej się dysparacji pozwalającej na ocenę stereopsji w zakresie 800'' do 40''). Wynik zapisywany był w sekundach kątowych [']. Za normę przyjmowano stereopsję na poziomie 40'' [32].

### **3.4.2.3 Analiza danych i analiza statystyczna**

Parametry jednooczne – w trakcie badań wyznaczone były niezależnie dla oka prawego i lewego (*Vis w dali i bliży, PBA i Aa, sprawność akomodacji, odpowiedź akomodacji*). Parametry te porównywano między grupami (GD vs GK) wyznaczając wartość jednooczną danego parametru, będącą średnią wartością dla pomiaru wyznaczanego dla OP i OL (jeśli nie było istotnych statystycznie różnic między wartościami parametrów pomierzonych niezależnie dla oka prawego i lewego w testach statystycznych dla zmiennych zależnych).

Minimalną wartość Aa wyznaczono zgodnie ze wzorem Hofstettera:  $Aa_{\min} = 15 - 0,25 \cdot \text{wiek}$ . Możliwości akomodacyjne (*Ma*) wyznaczono jako różnicę pomiędzy osiąganą jednooczną Aa i wartością minimalną akomodacji  $Aa_{\min}$  (wartość dodatnia oznaczała lepsze możliwości, wartość ujemna możliwości gorsze).

Pomiary forii zdysocjowanej horyzontalnej jak i wertykalnej analizowano zarówno według wartości względnej (biorąc pod uwagę kierunek: BS lub eso-odchylenie jako dodatnie i BN lub

exo-odchylenie jako ujemne; BD przed OP lub hyper-odchylenie OP jako dodatnie i BG przed OP lub hypo-odchylenie OP jako ujemne) jak i bezwzględnej (wielkość bezwzględna forii niezależna od kierunku). Ponadto zarówno dla forii zdysocjowanej horyzontalnej i wertykalnej analizowano jej występowanie (jest/nie ma) oraz kierunek (horyzontalna: exo, eso, orto; wertykalna: hyper, hypo, orto), a dla samej FH sprawdzano częstość występowania exoforii zarówno w dali jak i w bliży wzrokowej.

Wszystkie parametry wzrokowe przeanalizowano zgodnie z założonym kryterium spełnienia normy zarówno dla całej grupy, jak i w grupie dyslektycznej i kontrolnej. Porównano częstość występowania parametrów w normie pomiędzy obiema grupami.

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu pakietu oprogramowania Statistica Software (ver. 10, Stastoft, Inc.). Wszystkie hipotezy testowane były na 5% poziomie istotności, stąd poziom istotności wymagany, aby potwierdzić hipotezę o różnicach występujących w analizowanym parametrze między grupami musiał być mniejszy lub równy 0,05 ( $p \leq 0,05$ ). Gdy  $0,05 < p < 0,1$  wynik traktowano jako wynik na poziomie tendencji statystycznej. W celu oceny czy otrzymane dane miały rozkład normalny przeprowadzono analizę przy użyciu testu Shapiro-Wilka oraz sprawdzano jednorodność wariancji (test Levene'a). Na tej podstawie decydowano o użyciu odpowiednio testów parametrycznego lub nieparametrycznego.

Porównując zmienne zależne, parametry wzrokowe mierzone osobno dla oka prawego i lewego, zastosowano test t-Studenta dla prób zależnych (*zmienne: Aa dla OP i OL, sprawność akomodacji dla OP i OL*) lub jego nieparametryczną alternatywę: test kolejności par Wilcoxon dla całej grupy badanej, jak i osobno w GD i GK (*zmienne: Vis dla OP i OL w dali i bliży, PBA dla OP i OL, sprawność akomodacji dla OP i OL*).

W celu porównania parametrów pomiędzy dwoma grupami zastosowano test parametryczny t-Studenta dla prób niezależnych (*zmienne: jednooczny Vis w dali, jednooczna Aa, możliwości akomodacji (Ma), jednooczna i obuoczna sprawność akomodacji, jednooczna odpowiedź akomodacji, foria horyzontalna względna w dali i bliży*) lub nieparametryczny test U-Manna-Witneya (*zmienne: obuoczna ostrość wzroku w dali, jednooczna i obuoczna ostrość wzroku w bliży, jednooczny PBA, foria horyzontalna bezwzględna w dali i bliży, foria wertykalna względna i bezwzględna w dali i bliży, PBK, poziom stereopsji w bliży*).

Ponadto w celu analizy zmiennych znajdujących się na skali nominalnej stosowano test  $\chi^2$  z poprawką Yatesa lub dokładny test Fishera (*zmienne: oko dominujące w dali i bliży, występowanie dominacji skrzyżowanej, stosowanie korekcji, występowanie forii horyzontalnej i wertykalnej, występowanie exoforii, występowanie niestabilności forii, występowanie FD na*

*zmodyfikowanym teście Malletta – test STOP w dali i bliży, uzyskiwanie normy dla każdego z parametrów wzrokowych).*

Siłę zależności pomiędzy wartością niestabilności forii horyzontalnej z pozostałymi parametrami wzrokowymi oraz zależność PBK i innych parametrów wzrokowych sprawdzono w całej badanej grupie jak również w grupach osobno. Ze względu na to, iż zmienne te nie miały rozkładu normalnego wyznaczono siłę korelacji rang Spearmana - współczynnik r Spearmana ( $r_s$ ). Siłę korelacji (zależności) pomiędzy zmiennymi wyznaczono wg klasyfikacji J. Guilford'a [279]:

- $|r| = 0,0$  - brak korelacji
- $0,0 < |r| \leq 0,1$  - korelacja nikła
- $0,1 < |r| \leq 0,3$  - korelacja słaba
- $0,3 < |r| \leq 0,5$  - korelacja przeciętna
- $0,5 < |r| \leq 0,7$  - korelacja wysoka (in. silna)
- $0,7 < |r| \leq 0,9$  - korelacja bardzo wysoka (in. bardzo silna)
- $0,9 < |r| < 1,0$  - korelacja niemal pełna
- $|r| = 1,0$  - korelacja pełna

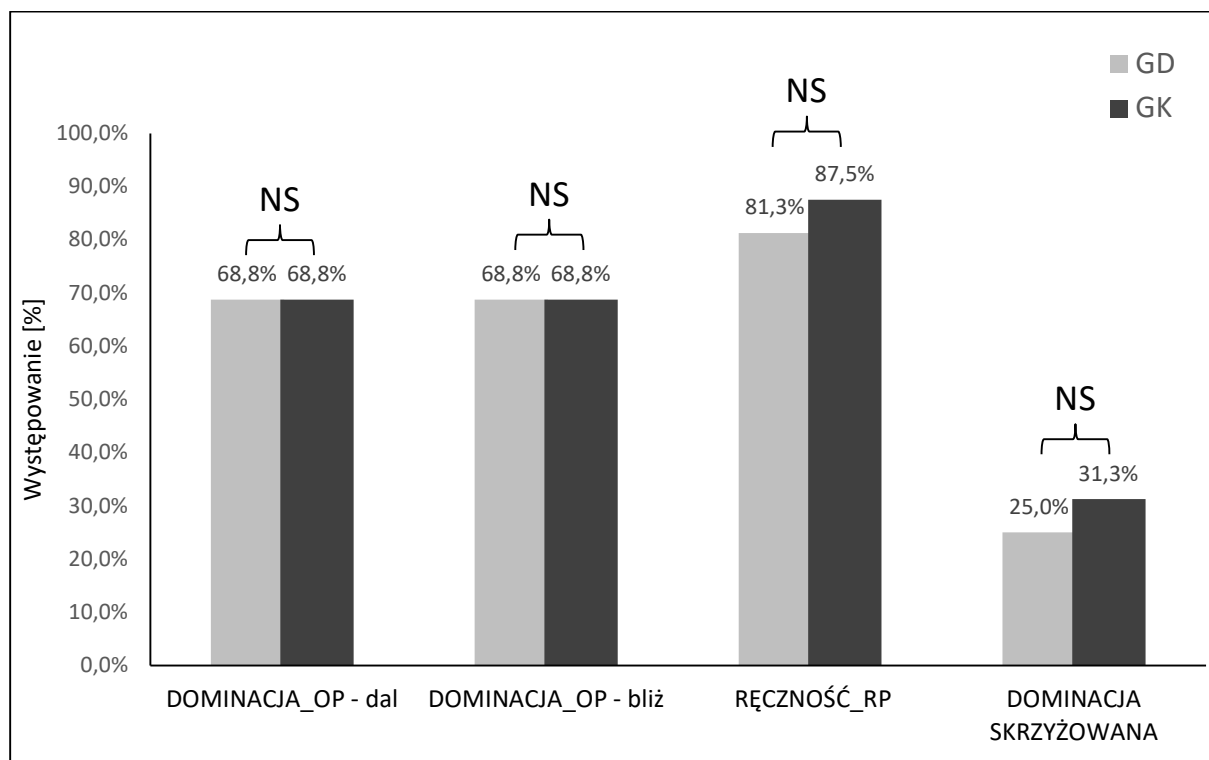
### 3.4.3 Wyniki badań

#### 3.4.3.1. Wyniki badań wstępnych

##### Oko dominujące i dominacja skrzyżowana

Wyniki dla częstości występowania dominacji oka prawego, praworęczności i dominacji skrzyżowanej przedstawia **Wykres 1**. Wszystkie wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 2**). W całej grupie uczestników badania okiem dominującym w dali częściej było oko prawe (ok. 69% uczestników, czyli 22 osoby z 32). Tak samo często oko prawe było okiem dominującym wśród uczestników GD jak i GK (ok. 69% czyli po 11 osób w każdej z grup) ( $\chi^2 = 0,15$ ,  $p = 0,703$ ). Ponieważ u każdego uczestnika badań to samo oko było dominujące także w bliży wzrokowej, podobne wyniki uzyskano analizując dominację oczną w bliży wzrokowej ( $\chi^2 = 0,15$ ,  $p = 0,703$ ).

Ze względu na to, że 81% uczestników z GD (13 osób) i prawie 88% uczestników GK było praworęcznych (różnice nie istotne statystycznie;  $\chi^2 = 0,00$  p = 1,000), dominacja skrzyżowana oko-ręka występowała u 25% uczestników GD (4 osoby) oraz około 31% uczestników GK (5 osób). Statystyka porównawcza wykazała, że różnice te nie były istotne statystycznie ( $\chi^2 = 0,00$  p = 1,000).



**Wykres 1. Występowanie dominacji ocznej i skrzyżowanej.** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna, OP – oko prawe, RP – ręka prawa. NS – nieistotne statystycznie

### Ostrość wzroku w dali i bliży wzrokowej

Mediany i średnia wartości ostrości wzroku Vis w dali i bliży jednocześnie, jak i osobno dla oka prawego, lewego oraz obuoczne, a także ich porównanie przedstawia **Wykres 2**. Wszystkie wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 3**).

Wśród uczestników badania 18 osób (56%) miało założoną własną korekcję okularową, w tym było 8 osób z DD (50% z GD) oraz 10 osób z grupy kontrolnej (ok. 63% z GK) (p = 0,722).

Porównano osiągnięte Vis pomiędzy okiem prawym i lewym. Pomędzy osiąganymi przez uczestników ostrościami wzroku w dali (Vis dla OP i OL) nie uzyskano istotnych statystycznie różnic, zarówno dla całej grupy badanej (T = 37, p = 0,191), jak i w grupie dyslektycznej GD (T = 8,0, p = 0,600), a także kontrolnej GK (T = 6,5, p = 0,058). W bliży wzrokowej osiągnięte Vis nie miały zmienności (w GK wszyscy uczestnicy osiągnęli maksymalną możliwą ostrość

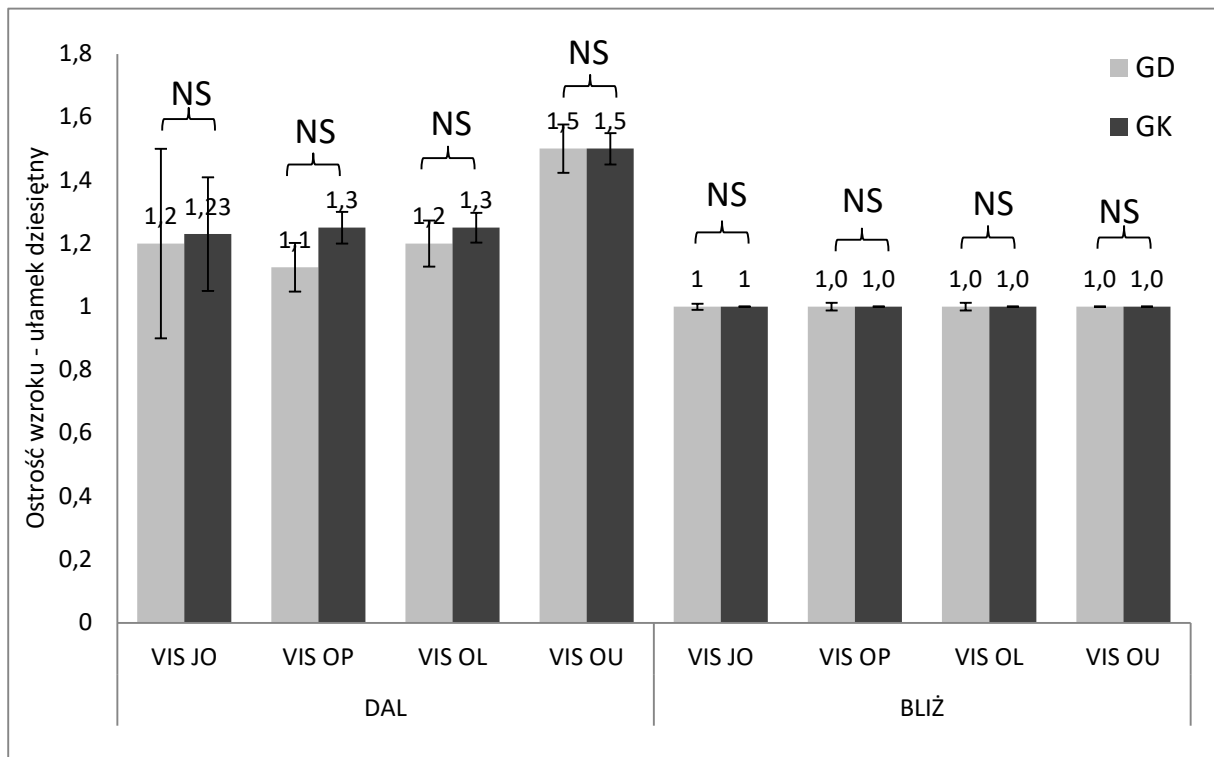
wzroku wynoszącą 1,0; w GD tylko jedna osoba uzyskała ostrość na poziomie 0,8, a pozostałe 1,0).

Ze względu na brak różnic w Vis dla OP i OL w dalszej analizie porównywano różnice w jednoocznym Vis (będącym średnią z Vis dla OP i OL) w badanych grupach.

Średni jednooczny Vis w dali wzrokowej w GD (Vis 1,20 +/- 0,30) był podobny do wartości uzyskanej przez GK (1,23 +/- 0,18). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy uzyskiwanym Vis w dali wzrokowej pomiędzy dwoma badanymi grupami ( $t(24,38) = 0,37$ ,  $p = 0,714$ ).

Mediana obuocznego Vis w dali wzrokowej w GD wynosiła  $Me_{GD} Vis = 1,5$  i była równa medianie tej wartości w GK  $Me_{GK} Vis = 1,5$  ( $Z = 0,02$ ,  $p = 0,984$ ).

W bliży wzrokowej jednooczny Vis był podobny w obu grupach ( $Me_{GD} Vis = 1,00$  (+/- 0,01) vs  $Me_{GK} Vis = 1,00$  (+/- 0,00);  $Z = 0,94$ ,  $p = 0,349$ ). Również obuoczny Vis w bliży wzrokowej był podobny w obu grupach ( $Me_{GD} Vis = Me_{GK} Vis = 1,0$  (+/- 0,0);  $Z = 0,94$ ,  $p = 0,349$ ).



**Wykres 2. Mediany ostrości wzroku wyrażane w ułamku dziesiętnym (Średnia dla VIS JO DAL).** Po lewej – Vis w dali, po prawej – Vis w bliży. VIS OP – ostrość wzroku oka prawego, VIS OL – ostrość wzroku oka lewego, VIS OU – obuoczna ostrość wzroku; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej (dla VIS JO DAL – odch. standardowe); NS – różnice nieistotne statystycznie

### **Ostrość wzroku – odniesienie do norm**

W całej przebadanej grupie ( $n = 32$ ) 81% uczestników osiągało normę **jednoodznej ostrości wzroku w dali**. Choć w GD uczestnicy rzadziej osiągaali założoną normę niż w GK (69% vs 94%, w kolejności) to statystyka porównawcza nie wykazała, iż są one istotne statystycznie ( $p = 0,172$ ). Przy założeniu kryterium ostrości w dali wynoszącej minimum 1,0 (0,0 logMAR) to wszyscy uczestnicy badania osiągaali co najmniej taką lub wyższą **obuoczną ostrość wzroku w dali**. Zatem częstość osiągnięcia normy obuocznego Vis w dali była taka sama w GD jak i w GK. Ze względu na sumowanie obuoczne Vis OU powinien być lepszy niż jednoodzny. Jeśli zaostrzono kryterium do Vis OU do najmniej 1,25 w ułamku dziesiętnym (-0,1 logMAR) to 78% uczestników badania osiągało założone kryterium, w tym 69% (11 osób) z GD i 88% (14 osób) z GK. Porównując częstość wystąpienia Vis równego lub lepszego niż 1,25 analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic ( $p = 0,394$ ).

Normę **jednoodznej ostrości wzroku w bliży** osiągnęli wszyscy uczestnicy w GK. W GD jedna osoba miała niższy Vis. Statystyka porównawcza wykazała, że tak samo często normę jednoodznego Vis w bliży wzrokowej osiągaają osoby w GD jak w GK ( $p > 0,999$ ).

Wszyscy uczestnicy badania osiągnęli założoną normę dla **obuocznego ostrości wzroku w bliży** (obuoczny Vis w bliży wzrokowej był taki sam w GD jak w GK).

## **3.4.3.2 Wyniki eksperymentu docelowego**

### **3.4.3.2.1 Funkcje akomodacji: amplituda, odpowiedź i sprawność**

Porównując wartości punktu bliskiego akomodacji (PBA) mierzonego osobno dla oka prawego i lewego, stwierdzono, iż nie ma istotnych statystycznie różnic zarówno dla całej badanej grupy ( $T = 141$ ,  $p = 0,563$ ), jak i w samej GD (8,5 vs 8,3 cm, w kolejności PBA dla oka prawego i lewego;  $T = 37$ ,  $p = 0,875$ ), czy GK (8,5 vs 8,0 cm, w kolejności PBA dla oka prawego i lewego;  $T = 30,5$ ,  $p = 0,294$ ). Stąd w dalszej analizie porównywano wartości jednoodznych PBA, będące średnią wartością z PBA wyznaczonego dla oka prawego i lewego w każdej z grup. Wielkości parametrów PBA oraz statystykę porównawczą przedstawia **Wykres 3** oraz znajdująca się przy końcu rozdziału **Tabela 3**. Mediany wartości jednoodznych PBA w obu badanych grupach były sobie równe i wynosiły 8,3 cm ( $Me_{GD} PBA = Me_{GK} PBA$ ;  $Z = -0,79$ ,  $p = 0,438$ ).

**Amplitudę akomodacji (Aa)** wyznaczono poprzez obliczenie odwrotności wartości PBA zmierzonego w metrach osobno dla oka prawego i lewego. Porównując wartości Aa wyznaczonej osobno dla oka prawego i lewego, stwierdzono, iż nie ma istotnych statystycznie różnic zarówno dla całej badanej grupy (Aa OP = 12,22 vs Aa OL = 12,35;  $t(31) = -0,75$ ,  $p = 0,459$ ), jak i w samej GD (11,80 vs 11,87 D, w kolejności Aa dla oka prawego i lewego;  $t(15) = -0,27$ ,  $p = 0,788$ ), jak również GK (12,64 vs 12,82 D, w kolejności Aa dla oka prawego i lewego;  $t(15) = -0,85$ ,  $p = 0,410$ ).

Stąd w dalszej analizie porównywano wartości jednooczne Aa, będące średnią wartością z Aa wyznaczonego dla oka prawego i lewego w każdej z grup. Wielkości parametru Aa oraz statystykę porównawczą przedstawia **Wykres 3** oraz znajdująca się przy końcu rozdziału **Tabela 3**.

Choć średnia jednooczna wartość Aa wyznaczona dla GD była prawie o 1 D mniejsza (Aa GD = 11,84 D) niż w GK (Aa GK = 12,73 D), analiza porównawcza nie wykazała istotnych statystycznie różnic między grupami ( $t(30) = 0,90$ ,  $p = 0,374$ ).

Średnia wartość możliwości akomodacyjnych (Ma) była również mniejsza o 1 D w GD i ponownie różnice między grupami nie były istotne statystycznie (GD = 2,49 vs GK = 3,43 D;  $t(30) = 1,03$ ,  $p = 0,310$ ).

**Sprawność akomodacji** mierzono osobno dla oka prawego i lewego, ale także obuocznie. Jedna osoba z GD nie była w stanie wykonać tego zadania, dlatego zarówno dla pomiarów jednoocznych jak i obuocznych uzyskała wartość 0 c/min.

Porównując sprawność akomodacji wyznaczoną osobno dla oka prawego i lewego, stwierdzono, iż nie ma istotnych statystycznie różnic zarówno dla całej badanej grupy (10,7 vs 10,8 cykli/min, w kolejności dla oka prawego i lewego;  $t(31) = -0,13$ ,  $p = 0,898$ ), jak i w samej GD (10,3 vs 10,7 cykli/min, w kolejności sprawność dla oka prawego i lewego;  $t(15) = -1,22$ ,  $p = 0,242$ ) oraz GK (11,1 vs 10,8 cykli/min, w kolejności sprawność dla oka prawego i lewego;  $t(15) = 0,87$ ,  $p = 0,398$ ).

Stąd w dalszej analizie porównywano wartości jednooczne sprawności akomodacji w cyklach/min, będące średnią wartością ze sprawności wyznaczonej osobno dla oka prawego i lewego w każdej z grup. Wielkości parametrów sprawności akomodacji oraz statystykę porównawczą przedstawia **Wykres 3** oraz znajdująca się przy końcu rozdziału **Tabela 3**. Średnia wartość jednoocznej sprawności akomodacji była podobna w obu grupach (GD = 10,5 vs GK = 10,9 cykli/min,  $t(30) = -1,12$ ,  $p = 0,273$ ). Ponadto uzyskane średnie wartości jednoocznej sprawności akomodacji w obu grupach mieściły się w normach.

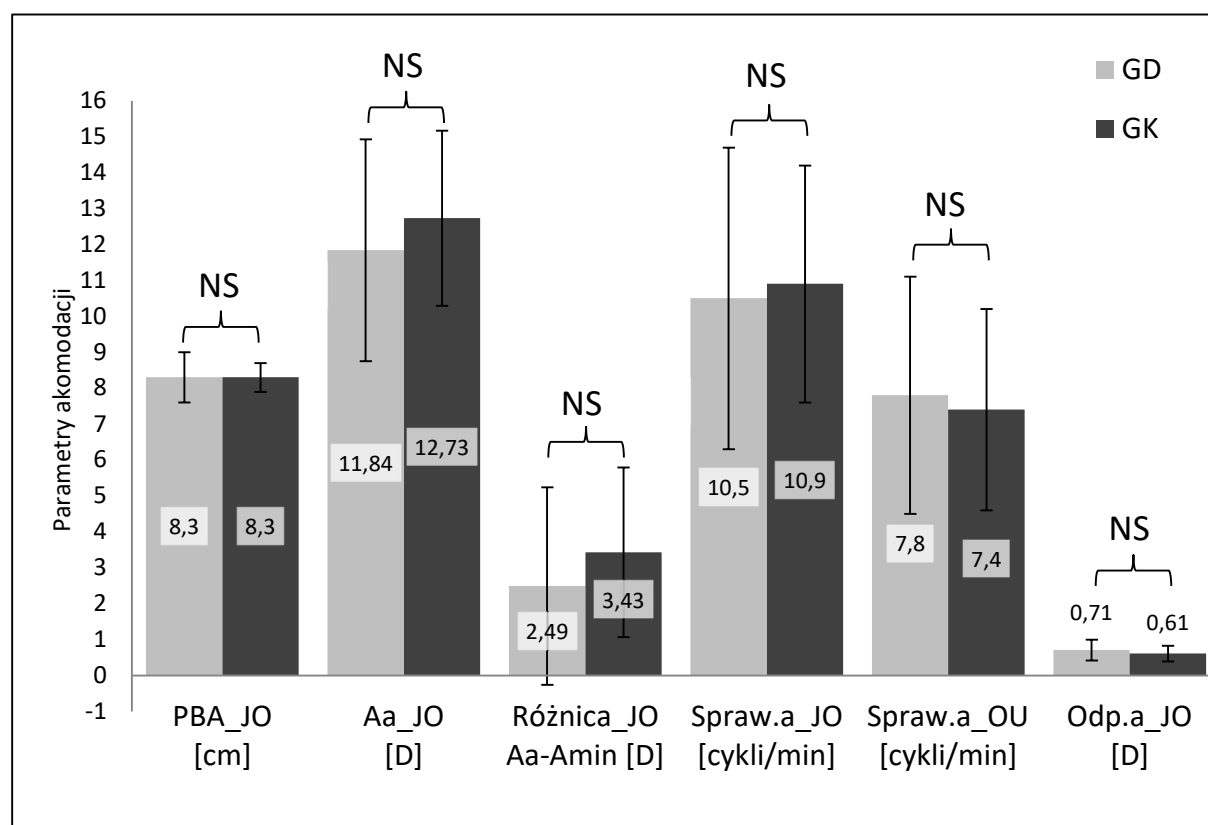


Również wartość średnia obuocznej sprawności akomodacji była podobna w obu grupach (GD = 7,8 vs GK = 7,4 cykli/min,  $t(30) = -0,41$ ,  $p = 0,688$ ). Uzyskane średnie wartości obuoczne mierzonej sprawności akomodacji w obu grupach również mieściły się w normach.

**Odpowiedź akomodacji.** Wartości zmierzone osobno dla oka prawego i lewego, były podobne zarówno dla całej badanej grupy ( $T = 3,00$ ,  $p = 0,225$ ), jak i w samej GD (0,72 vs 0,70 D, w kolejności odpowiedź akomodacji dla oka prawego i lewego ( $T = 2,00$ ,  $p = 0,593$ ), jak również GK (0,63 vs 0,59 D, odpowiedź akomodacji dla oka prawego i lewego;  $T = 0,00$ ,  $p = 0,180$ ).

Ze względu na brak różnic w odpowiedzi akomodacji dla OP i OL w dalszej analizie porównywano różnice w jednoocznej odpowiedzi akomodacji, będącej średnią z odpowiedzi akomodacji dla OP i OL, w badanych grupach. Wielkości parametrów odpowiedzi akomodacji oraz statystykę porównawczą przedstawia **Wykres 3** oraz znajdująca się przy końcu rozdziału

**Tabela 3.**



**Wykres 3. Średnie wartości parametrów akomodacji: amplitudy, sprawności i odpowiedzi akomodacji.** PBA – punkt bliski akomodacji (wartość mediany i bł.st.), Aa – amplituda akomodacji, Amin – amplituda minimalna dla danego wieku, Spraw. a. – sprawność akomodacji, Odp. a. – odpowiedź akomodacji JO – jednooczna, OU – obuoczna; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; NS – różnice nieistotne statystycznie. Pionowe słupki oznaczają odchylenie standardowe średniej (z wyjątkiem PBA\_JO).

Średnia wartość jednoocznej odpowiedzi akomodacji w GD była nieco mniejsza, ale różnica ta nie była istotna statystycznie (GD = 0,71 vs GK = 0,61D,  $t(30) = -1,12$ ,  $p = 0,273$ ).

Uzyskane średnie wartości jednoocznej odpowiedzi akomodacji w obu grupach mieściły się w normach

### **Funkcje akomodacji - odniesienie do norm**

W GD minimalną wartość amplitudy akomodacji wg Hofstettera osiągnęło 88% osób (14 uczestników) a w GK 94% osób (15 uczestników). Częstość osiągnięcia parametrów w normie była podobna w obu grupach ( $p = 0,613$ ).

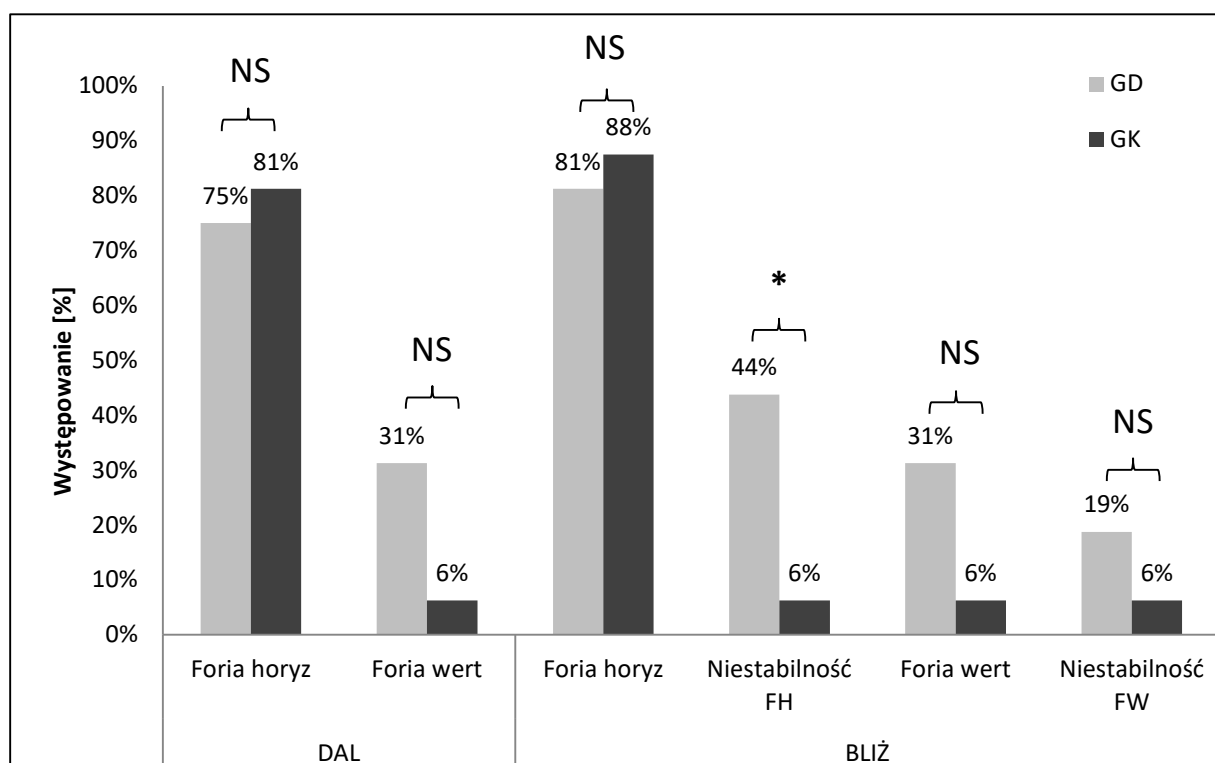
Przy założeniu kryterium normy sprawności akomodacji u młodych dorosłych osób zgodnie z założoną normą ( $\geq 11$  c/min dla pomiarów jednoocznych;  $\geq 10$  c/min dla pomiarów obuocznych) [48, 57] to tylko 56% uczestników osiągnęło normę jednooczną i zaledwie 28% obuoczną. Zmodyfikowano kryterium przyjmując wartość odcięcia jako wartość średnią minus połowę odchylenia standardowego dla przebadanej grupy. Takie kryterium spełniło 72% uczestników dla sprawności jednoocznej oraz 84% uczestników dla sprawności mierzonej obuocznie. Porównując częstość osiągnięcia normy dla jednoocznej sprawności akomodacji podobna liczba uczestników osiągała ją w GD jak i GK (12 vs 11, w kolejności liczba osób w grupie dyslektycznej i kontrolnej;  $p = 0,717$ ). Również obuoczną sprawność akomodacji mieszczącą się w zakresie normy, osiągała podobna liczba osób w GD (14 osób, czyli 88%) jak i w GK (13 osób, czyli 81%) ( $p = 1,000$ ).

Wykazano, że 94% uczestników badania miało odpowiedź akomodacji mieszczącą się w zakresie normy (ociąganie się akomodacji w zakresie od 0,00 do 1,00 D). Osoby z GD rzadziej osiągały ten zakres (88%) niż osoby z GK (100%), jednakże różnice nie były istotne statystycznie ( $p = 0,481$ ). Przy węższym kryterium dla fizjologicznego ociągania się akomodacji (0,50+/-0,25D) kryterium to osiągało  $\frac{3}{4}$  badanej grupy. W GD kryterium osiągnęło 63% osób (10 osób), a w GK 88% badanych (14 osób) i nadal różnice te nie były istotne statystycznie ( $p = 0,220$ ).

### 3.4.3.2.2 Foria, funkcje wergencji, FD, PBK

#### Foria w dali – występowanie, kierunek i wielkość

Częstość występowania forii horyzontalnej (FH) w dali i analizę porównawczą przedstawia Wykres 4. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (Tabela 2). W dali FH wystąpiła u 12 osób z GD (75%) oraz u 13 osób z GK (81%). Częstość występowania FH w obu grupach była podobna ( $\chi^2 = 0,00$ ,  $p = 1,000$ ). U osób z GD obserwowano podobną częstość występowania exoforii (6 osób) jak i esoforii (6 osób). Ortoforię (brak FH w dali) zaobserwowano u 25% uczestników tej grupy (4 osoby). W GK najczęściej obserwowano exoforię (8 osób, 50%), następnie esoforię (5 osób, 31%) a ortoforię u 3 osób. Statystyka porównawcza wykazała, że kierunek forii (exo, eso, orto) był podobny w obu grupach ( $\chi^2 = 0,52$ ,  $p = 0,771$ ). Choć sama exoforia w dali występowała u połowy uczestników w GK i prawie u 38% osób z GD, to analiza porównawcza wskazała, że różnice te nie są istotne ( $p = 0,722$ ).



**Wykres 4.** Częstość występowania forii horyzontalnej i wertykalnej do dali (po lewej) i do bliży (po prawej) oraz częstość występowania niestabilności forii do bliży. FH – foria horyzontalna FW – foria wertykalna, GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. NS – różnice nieistotne statystycznie, \*  $p \leq 0,05$

Średnią wartość FH w dali i porównania przedstawia **Wykres 5**. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 3**). Średnia wartość FH w dali w GD była nieco przesunięta w kierunku esoforii o  $0,1 \Delta$  (+/- 1,2), a w GK w kierunku exofoirii  $-0,2 \Delta$  (+/- 1,50), jednakże różnice te ponownie nie były istotne statystycznie ( $t(30) = -0,51$ ,  $p = 0,611$ ). Podobnie mediana wartości bezwzględnej FH w dali była taka sama w GD i w GK ( $GD = GK = 1,0 \Delta$ ;  $Z = 0,97$ ,  $p = 0,331$ ).

Częstość występowania forii wertykalnej (FW) w dali i analizę porównawczą przedstawia **Wykres 4**. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 2**). Foria wertykalna w dali wystąpiła u 5 osób z GD (31%) oraz u jednej osoby z GK (6%), jednakże nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w częstości występowania FW ( $p = 0,172$ ).

Mediany wartość FW i porównania przedstawia **Wykres 5**. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 3**). Zarówno mediany FW względnej ( $Me = 0,0\Delta$  w GD oraz GK), jak i bezwzględnej ( $Me = 0,0\Delta$  GD oraz GK) nie różniły się w obu grupach ( $p > 0,05$ ), choć w przypadku wartości bezwzględnej obserwowano pewną tendencję statystyczną do uzyskiwania przez GD nieco większych wartości FW ( $p = 0,079$ ).

### **Foria w bliży – występowanie, kierunek, wielkość i stabilność**

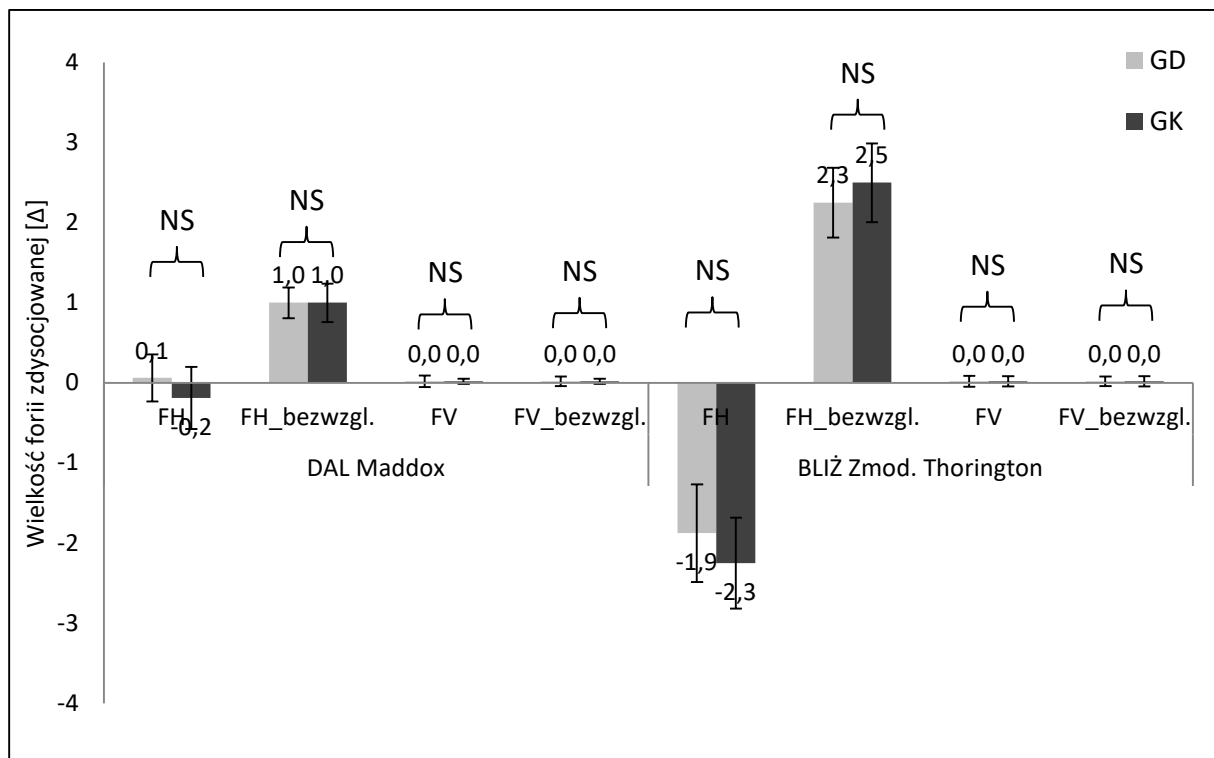
Częstość występowania forii horyzontalnej (FH) w bliży i analizę porównawczą przedstawia **Wykres 4**. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 2**). W bliży FH wystąpiła u 13 osób z GD (81%) oraz u 14 osób z GK (88%). Częstość występowania forii w obu grupach była podobna ( $\chi^2 = 0,00$ ,  $p = 1,000$ ). U osób z GD obserwowano najczęściej występowanie exofoirii (10 osób), a rzadziej esofoirii oraz ortoforii (po 3 osoby). W GK również najczęściej występowała exofoiria (12 osób, 75%), a esofoirii oraz ortoforii doświadczały po 2 osoby. Statystyka porównawcza wykazała, że kierunek forii był podobny w obu grupach ( $\chi^2 = 0,58$ ,  $p = 0,748$ ). Choć sama exofoiria w bliży występowała u 75% osób w GK i prawie 63% osób z GD, to analiza porównawcza wskazała, że różnice te nie są istotne ( $p = 0,703$ ).

Średnią wartość FH w bliży i porównania przedstawia **Wykres 5**. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 3**). Średnia wartość względnej FH w bliży zarówno w GD, jak i w GK były przesunięte w kierunku exofoirii a ich wielkości nie różniły się istotnie ( $-1,9 \Delta$  (+/- 2,4) vs  $-2,3 \Delta$  (+/- 2,3), w kolejności dla GD i GK;  $t(30) = -0,45$ ,  $p = 0,656$ ). Podobnie mediana wartości bezwzględnej forii horyzontalnej w bliży była niemalże taka sama w GD i GK ( $2,3 \Delta$  vs  $2,5 \Delta$ , w kolejności dla GD i GK;  $Z = -0,19$ ,  $p = 0,848$ ).

Częstość występowania forii wertykalnej (FW) w bliży i analizę porównawczą przedstawia

**Wykres 4.** Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 2**). Foria wertykalna w bliży, podobnie jak w dali, wystąpiła u 5 osób z GD (31%) oraz u 1 osoby z GK (6%), jednakże nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w częstotliwości występowania FW ( $p = 0,172$ ).

Mediana wartość FW i porównania przedstawia **Wykres 5**. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 3**). Zarówno mediany FW względnej ( $Me = 0,0\Delta$  w GD oraz GK) jak i bezwzględnej ( $Me = 0,0\Delta$  GD oraz GK), nie różniły się w obu grupach ( $p > 0,05$ ).



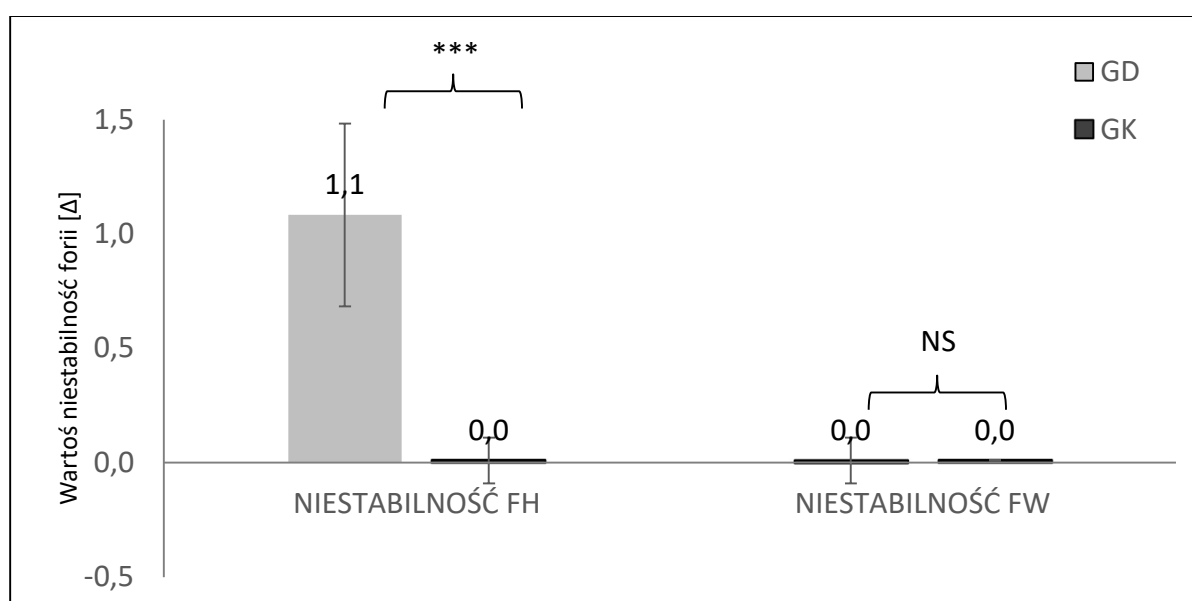
**Wykres 5.** Średnia wielkość forii horyzontalnej (wart. względn.) oraz mediany wartości bezwzględnej forii horyzontalnej oraz forii wertykalnej. Po lewej – wyniki testu Maddoxa w dali, po prawej – wyniki dla testu Thoringtona w bliży. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; NS – różnice nieistotne statystycznie

### Niestabilność forii zdysocjowanej w bliży wzrokowej – występowanie i wielkość

Częstość występowania niestabilności forii horyzontalnej (FH) i forii wertykalnej (FW) przedstawia **Wykres 4**, a wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 2**). Prawie 44% uczestników GD (7 osób) doświadczyło niestabilności forii horyzontalnej (FH) w bliży, podczas gdy w GK niestabilność wystąpiła tylko u jednego uczestnika (6%). Zdecydowanie częściej niestabilność FH doświadczały osoby dyslektyczne ( $p = 0,037$ ). Z kolei częstość występowania niestabilności forii wertykalnej (FW) w bliży w obu grupach była

podobna (19% (n = 3) vs 6% (n = 1), p = 0,600).

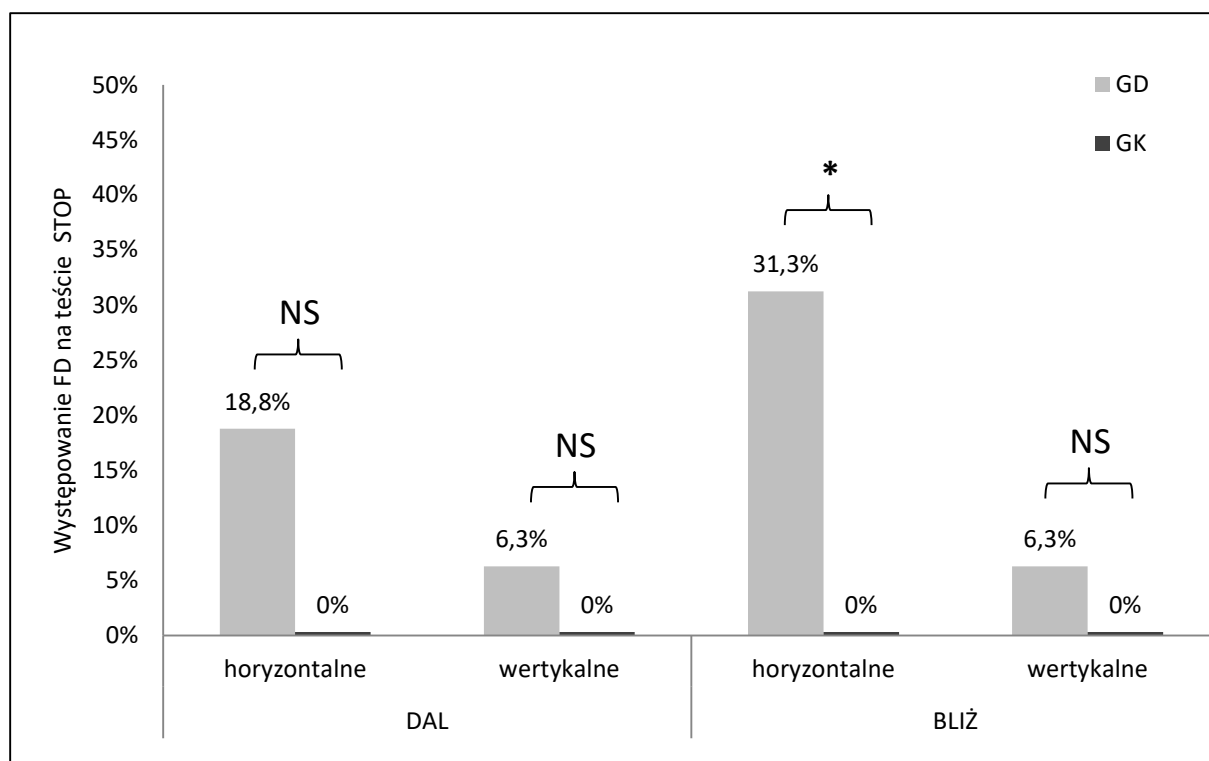
Mediany wartości niestabilności FH oraz niestabilności FW w bliży wzrokowej i porównania przedstawia **Wykres 6**. Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 3**). Mediana wartości niestabilności FH w bliży wzrokowej była o ponad 1Δ większa u osób z GD niż wartość niestabilności uzyskiwana przez osoby z GK ( $Me_{GD} = 1,1\Delta$  vs  $Me_{GK} = 0,0\Delta$ ;  $Z = -3,33$ ,  $p = 0,001$ ). Z kolei wielkość doświadczanej niestabilności na teście wertykalnym (foria zdysocjowana wertykalna) była podobna w obu grupach ( $Me_{GD} = 0,1\Delta$  vs  $Me_{GK} = 0,0\Delta$ ;  $Z = -0,60$ ,  $p = 0,551$ ).



**Wykres 6. Mediany wartości niestabilności forii horyzontalnej (FH) oraz forii wertykalnej (FW).** Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; \*\*\*  $p \leq 0,001$ , NS - nieistotne statystycznie

### Horyzontalne i wertykalne dysparacje fiksacji (FD) w dali i bliży wzrokowej

Częstość występowania horyzontalnych i wertykalnych FD w dali oraz porównania przedstawia **Wykres 7** (po lewej). Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 2**). Horyzontalne FD w dali występowały tylko u 3 uczestników z GD (ok. 19% grupy) i u żadnego uczestnika w GK. W każdym przypadku były to exo-FD. Obserwowane różnice w częstotliwości występowania FD pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie ( $p = 0,226$ ). Również nie zaobserwowano różnic w częstotliwości występowania wertykalnej FD, którą doświadczył tylko jeden uczestnik (hypo-FD OP) z GD ( $p = 1,000$ ).



**Wykres 7. Występowanie dysparacji fiksacji na teście STOP (zmodyfikowanego Malletta) do dali – po lewej i do bliży wzrokowej – po prawej. GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. NS – różnice nieistotne statystycznie, \*  $p \leq 0,05$**

Częstość występowania horyzontalnych i wertykalnych dysparacji fiksacji (FD) w bliży i porównania przedstawia **Wykres 7** (po prawej). Wyniki zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 2**). Wykazano, że prawie 1/3 osób z GD (31,3%) doświadczała występowania horyzontalnej FD w bliży, podczas gdy w GK żaden z uczestników nie doświadczał FD (0,0%). Różnice te były istotne statystycznie ( $p = 0,043$ ). Wszystkie doświadczone FD były przesunięte w kierunku exo. Wertykalna FD w bliży wzrokowej wystąpiła tylko u jednej osoby z GD (hypo-FD OP) i statystyka porównawcza wykazała, że częstość jej występowania była podobna w obu grupach ( $p > 0,999$ ).

### PBK

Wyniki dla PBK zebrano w tabeli zbiorczej na końcu rozdziału (**Tabela 3**). W GD mediana PBK wynosiła 3,7 cm +/-0,5. Choć PBK w GD był nieco odsunięty w stosunku do PBK osiąganego przez GK (3,0 cm +/-0,5), to różnice te nie były istotne statystycznie ( $Z = -0,55$ ;  $p = 0,585$ ). Klinikną wartość normy (5 cm) osiągnęło 21 osób w całej badanej grupie (ok. 66% uczestników). Podobna liczba osób osiągała normę w GD (prawie 63% uczestników, czyli 10 osób), jak w GK (68%, czyli 11 osób) ( $\chi^2 < 0,01$ ,  $p > 0,999$ ).

**Funkcje wergencji - odniesienie do norm**

Dla wskazanych wcześniej kryteriów, normę dla **FH w dali** spełniało 59% młodych dorosłych uczestników. Podobną częstość osiągnięcia normy dla tego parametru wykazano w GD jak i GK (w kolejności: 56% i 63% uczestników;  $\chi^2 < 0,01$ ,  $p > 0,999$ ).

Z kolei **FW w dali** występowała nieco częściej u osób dyslektycznych, dlatego normę (czyli brak występowania FW), zaobserwowano u 69% osób z GD i aż u 94% osób z GK. Różnice te nie były jednak istotne statystycznie ( $p = 0,172$ ).

Normę dla **FH w bliży** osiągnęło 81% osób. Taka sama liczba osób miała forię w normie w obu grupach (po 81% w GD i w GK;  $p > 0,999$ ). Podobnie jak w dali, **FW w bliży** występowała nieco częściej u osób z GD. Brak forii stwierdzono u 11 osób (69%) z GD i u 15 osób (94%) z GK. Różnice te nie były istotne statystycznie ( $p = 0,172$ ).

**Stabilność wergencji przy pomiarze FW w bliży** osiągało 75% uczestników badania. Zdecydowanie częściej niestabilność w trakcie pomiaru pojawiała się w GD, dlatego kryterium stabilności podczas badania FH w bliży spełniła tylko ponad połowa osób z GD (56%, czyli 9 osób) i aż 94% osób z GK (15 osób) ( $p = 0,037$ ). **Stabilność** przy pomiarze **FW w bliży** występowała u 88% badanych. Jednakże nie wykazano różnic w liczbie osób mającej stabilności forii w bliży w GD (13 osób, czyli 81%) w stosunku do liczby osób z GK (15 osób, czyli 94%) ( $p = 0,600$ ).

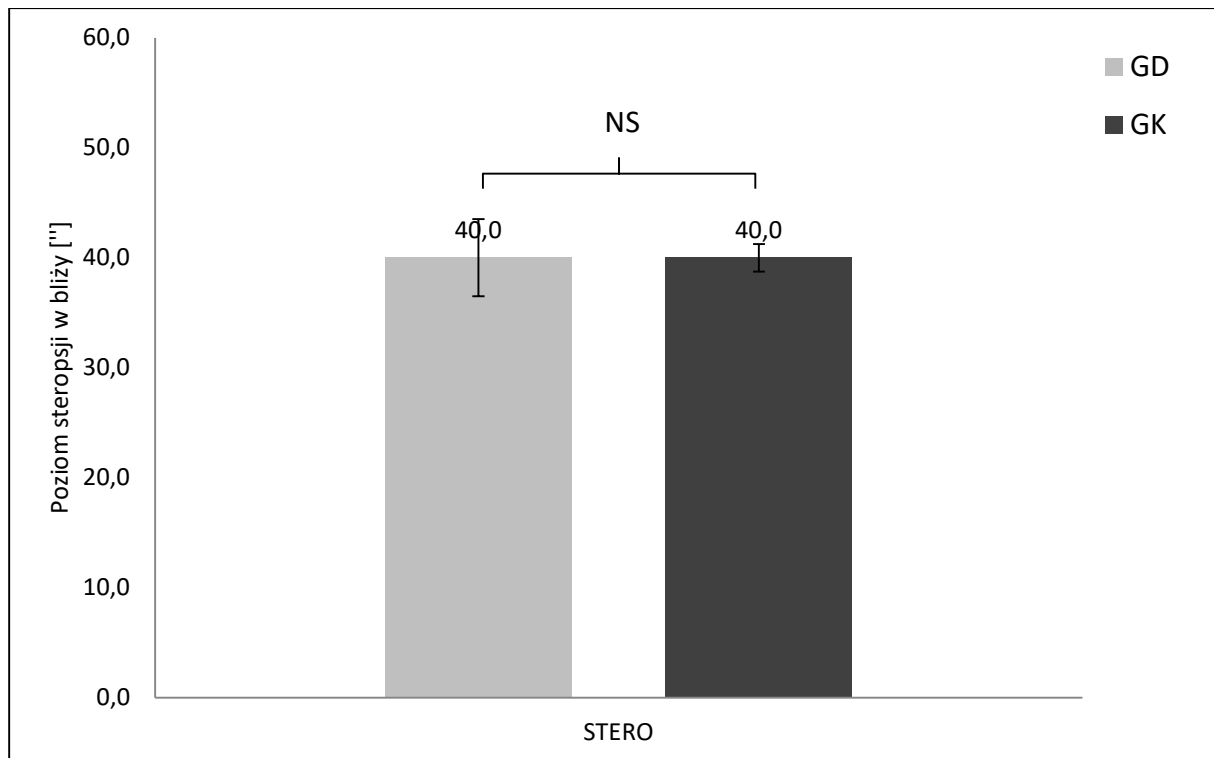
**Dysparacja fiksacji (FD)** nie powinna występować zarówno w dali jak i w bliży. U większości badanych osób nie występowała **FD w dali**, zarówno **horyzontalna** (91%) jak i **wertykalna** (97%). W GK żaden uczestnik nie miał FD w dali zarówno horyzontalnej jak i wertykalnej. Horyzontalnych FD w dali nie doświadczało 81% osób z GD, a statystyka wykazała, że częstość ta nie różniła się istotnie od częstości w GK ( $p = 0,226$ ). Tylko jeden uczestnik GD miał wertykalne FD w dali. Zatem i w tym przypadku statystyka nie wykazała istotnych różnic. Podobna liczba osób spełniała kryterium braku występowania FD wertykalnych w dali w GD jak i GK (94% vs 100%,  $p > 0,999$ ). Z kolei w bliży **horyzontalnej FD** nie doświadczyło 84% uczestników. Tak jak w dali, w GK żaden uczestnik nie miał FD zarówno horyzontalnej jak i wertykalnej. Natomiast ponad 30% osób z GD zauważało horyzontalne FD w bliży wzrokowej. Stąd normę w zakresie tego parametru osiągnęli wszyscy badani w GK i 69% osób z GD ( $p = 0,037$ ). Podobnie jak w dali tylko jeden uczestnik GD doświadczał wertykalnych FD w bliży. Podobna liczba osób spełniała kryterium braku występowania FD wertykalnych w bliży w GD, jak i w GK (94% vs 100%,  $p > 0,999$ ).

**PBK** w normie występował u 66% badanych osób. Podobna liczba osób miała prawidłowo położony PBK w GD (10 osób, 63%) i GK (11 osób, 69%) ( $\chi^2 < 0,01$ ,  $p > 0,999$ ).



### Stereopsja w bliży wzrokowej

Mediany osiąganego poziomu stereopsji były jednakowe w obu grupach (GD = 40'' vs GK = 40'',  $Z = -1,43$ ;  $p = 0,152$ ). Wyniki przedstawia Tabela 3 oraz Wykres 8.



**Wykres 8. Mediana poziomu stereopsji w bliży.** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; NS - nieistotne statystycznie

### Poziom stereopsji - odniesienie do normy

Stereopsja była na prawidłowym poziomie u 84% badanych osób (27 osób). Sprawdzono także częstość występowania normy stereopsji w obu grupach osobno. Pomimo, że stereopsja na poziomie 40'' występowała częściej w GK (94%) aniżeli GD (75%) to statystyka porównawcza nie wykazała, aby różnice te były istotne statystycznie ( $p = 0,333$ ).

**Tabela 2. Częstość występowania parametrów wzrokowych w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK).** Kolorem szarym zaznaczono istotnie statystycznie częstsze występowanie danego parametru w GD.

Zmienna	GD (N=16)		GK (N=16)		Statystyka <b>p</b>
	%	n	%	n	
Dominacja oka prawego (dal)	68,8	11	68,8	11	0,703
Dominacja oka prawego (bliź)	68,8	11	68,8	11	0,703
Ręczność - dom. ręka prawa	81,3	13	87,5	14	1,000
Dominacja skrzyżowana	25,0	4	31,3	5	1,000
Korekcja wady refrakcji	50,0	8	62,5	10	0,722
Foria horyzontalna dal	75,0	12	81,3	13	1,000
Exoforia w dali	37,5	6	50,0	8	0,722
Foria wertykalna dal	31,3	5	6,3	1	0,172
Foria horyzontalna bliź	81,3	13	87,5	14	1,000
Exoforia w bliży	62,5	10	75,0	12	0,703
Niestabilność forii horyzontalnej bliź	43,8	7	6,3	1	<b>0,037</b>
Foria wertykalna bliź	31,3	5	6,3	1	0,172
Niestabilność forii wertykalnej bliź	18,8	3	6,3	1	0,600
Dysparacja fiksacji horyzontalna dal	18,8	3	0,0	0	0,226
Dysparacja fiksacji wertykalna dal	6,3	1	0,0	0	1,000
Dysparacja fiksacji horyzontalna bliź	31,3	5	0,0	0	<b>0,043</b>
Dysparacja fiksacji wertykalna bliź	6,3	1	0,0	0	1,000
Stereopsji w bliży na poziomie 40"	75,0	12	93,8	15	0,333

**Tabela 3. Charakterystyka i porównanie parametrów wzrokowych w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK). Eksperyment 1.**

Zmienna	GRUPA DYSLEKTYCZNA GD (N=16)						GRUPA KONTROLNA GK (N=16)						Statystyka
	Średnia	Odch.st.	Mediana	Min	Max	Bl.st.	Średnia	Odch.st.	Mediana	Min	Max	Bl.st.	Z lub t
Ostrość wzroku dal: OP	1,18	0,32	1,13	0,80	1,75	0,08	1,27	0,21	1,25	0,80	1,50	0,05	0,413
Ostrość wzroku dal: OL	1,21	0,30	1,20	0,80	1,75	0,08	1,19	0,19	1,25	1,00	1,50	0,05	0,953
<b>Ostrość wzroku dal: jednooczna</b>	1,20	0,30	1,16	0,80	1,75	0,08	1,23	0,18	1,25	0,90	1,50	0,05	0,714
<b>Ostrość wzroku dal: OU</b>	1,38	0,32	1,50	1,00	2,00	0,08	1,38	0,20	1,50	1,00	1,75	0,05	0,984
Ostrość wzroku bliż: OP	0,99	0,05	1,00	0,80	1,00	0,01	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	0,00	0,349
Ostrość wzroku bliż: OL	0,99	0,05	1,00	0,80	1,00	0,01	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	0,00	0,349
<b>Ostrość wzroku bliż: jednooczna</b>	0,99	0,05	1,00	0,80	1,00	0,01	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	0,00	0,349
<b>Ostrość wzroku bliż: OU</b>	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	0,00	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	0,00	0,349
Punkt bliski akomodacji OP [cm]	9,1	2,9	8,5	5,5	17,5	0,7	8,2	1,6	8,5	6,0	11,0	0,4	0,461
Punkt bliski akomodacji OL [cm]	9,1	2,9	8,3	5,0	17,5	0,7	8,1	1,5	8,0	6,0	10,5	0,4	0,394
<b>Punkt bliski akomodacji jednooczny [cm]</b>	9,1	2,9	8,3	5,3	17,5	0,7	8,1	1,5	8,3	6,0	10,8	0,4	0,428
Amplituda akomodacji OP [D]	11,80	3,07	11,81	5,71	18,18	0,77	12,64	2,57	11,76	9,09	16,67	0,64	0,409
Amplituda akomodacji OL [D]	11,87	3,19	12,13	5,71	20,00	0,80	12,82	2,39	12,50	9,52	16,67	0,60	0,353
<b>Amplituda akomodacji jednooczna [D]</b>	11,84	3,09	12,18	5,71	19,09	0,77	12,73	2,44	12,13	9,31	16,67	0,61	0,374
Różnica Aa OP i Aa min [D]	2,46	2,79	2,31	-3,54	7,68	0,70	3,34	2,48	3,14	-0,41	7,67	0,62	0,351
Różnica Aa OP i Aa min [D]	2,53	2,81	2,26	-3,54	9,50	0,70	3,52	2,31	3,25	0,02	6,67	0,58	0,286
<b>Różnica Aa jednooczna i Aa min [D]</b>	2,49	2,75	2,51	-3,54	8,59	0,69	3,43	2,36	3,27	-0,19	7,03	0,59	0,310
Sprawność akomodacji OP [cykli/min]	10,3	4,3	10,8	0,0	18,0	1,1	11,1	3,3	10,5	6,0	18,0	0,8	0,582
Sprawność akomodacji OL [cykli/min]	10,7	4,2	11,0	0,0	16,0	1,1	10,8	3,5	10,5	3,5	17,0	0,9	0,964
<b>Sprawność akomodacji jednooczna [cykli/min]</b>	10,5	4,2	10,9	0,0	17,0	1,0	10,9	3,3	10,3	4,8	17,5	0,8	0,763
<b>Sprawność akomodacji OU [cykli/min]</b>	7,8	3,3	7,8	0,0	13,5	0,8	7,4	2,8	6,8	2,5	14,0	0,7	0,688
Odpowiedź akomodacji OP [D]	0,72	0,31	0,75	0,25	1,25	0,08	0,63	0,20	0,50	0,25	1,00	0,05	0,417
Odpowiedź akomodacji OL [D]	0,70	0,28	0,75	0,25	1,00	0,07	0,59	0,24	0,50	0,25	1,00	0,06	0,256
<b>Odpowiedź akomodacji jednooczna [D]</b>	0,71	0,29	0,75	0,25	1,13	0,07	0,61	0,22	0,50	0,25	1,00	0,05	0,273
<b>Foria horyzontalna dal [Δ]</b>	0,1	1,2	0,0	-2,5	2,0	0,3	-0,2	1,5	-0,3	-3,0	3,0	0,4	0,611
Foria hor_ bezwzględna dal [Δ]	0,9	0,8	1,0	0,0	2,5	0,2	1,2	1,0	1,0	0,0	3,0	0,2	0,331
Foria wertykalna dal [Δ]	0,0	0,3	0,0	-0,5	0,5	0,1	0,0	0,1	0,0	-0,5	0,0	0,0	0,438
Foria wer_ bezwzględna dal [Δ]	0,2	0,2	0,0	0,0	0,5	0,1	0,0	0,1	0,0	0,0	0,5	0,0	0,079
<b>Foria horyzontalna bliż [Δ]</b>	-1,9	2,4	-2,3	-5,0	2,0	0,6	-2,3	2,3	-2,5	-7,0	1,0	0,6	0,656
Foria hor_ bezwzględna bliż [Δ]	2,5	1,7	2,3	0,0	5,0	0,4	2,5	2,0	2,5	0,0	7,0	0,5	0,848
Foria wertykalna bliż [Δ]	0,1	0,3	0,0	-0,5	0,5	0,1	0,1	0,3	0,0	0,0	1,0	0,1	0,438
Foria wer_ bezwzględna bliż [Δ]	0,2	0,2	0,0	0,0	0,5	0,1	0,1	0,3	0,0	0,0	1,0	0,1	0,107
Niestabilność forii horyzontalnej w bliży [Δ]	1,6	1,6	1,1	0,0	4,5	0,4	0,2	0,6	0,0	0,0	2,3	0,1	<b>0,001</b>
Niestabilność forii wertykalnej w bliży [Δ]	0,1	0,3	0,0	0,0	1,0	0,1	0,0	0,2	0,0	0,0	0,7	0,0	0,551
<b>Punkt bliski konwergencji [cm]</b>	4,4	1,9	3,7	2,7	9,0	0,5	4,3	2,1	3,0	2,7	8,3	0,5	0,585
<b>Stereopsja bliż ["]</b>	46,9	14,0	40,0	40,0	80,0	3,5	41,3	5,0	40,0	40,0	60,0	1,3	0,152

**Odniesienie do norm – podsumowanie**

Należy stwierdzić, że dla większości parametrów wzrokowych tj. ostrości wzroku, funkcji akomodacyjnych i wergencyjnych takich jak foria w dali i bliży wzrokowej osoby z GD osiągały normę, tak samo często jak uczestnicy badania w GK ( $p > 0,05$ ).

Norma rzadziej była osiągnięta przez osoby z GD w parametrach subiektywnych jak: stabilność FH w bliży (GD = 9 osób vs GK = 15 osób,  $p = 0,037$ ) oraz brak występowania FD (GD = 11 osób vs GK = 16 osób,  $p = 0,043$ ). Zebrane parametry wraz z odniesieniem do norm przedstawia Tabela 4.

**Tabela 4. Analiza parametrów wzrokowych w odniesieniu do spełnienia norm klinicznych dla całej badanej grupy, grupy dyslektycznej (GD) oraz grupy kontrolnej (GK).** JO- jednooczna; OU-obuoczna; FH-foria horyzontalna, FW-foria wertykalna; FD – dysparacja fiksacji. Kolorem ciemnym szarym zaznaczono istotnie statystycznie rzadsze osiągnięcie norm w GD.

Zmienna	NORMA	CAŁA GRUPA (N=32)	GD (N=16)	GK (N=16)	Statystyka
		%(n)	%(n)	%(n)	p
Ostrość wzroku JO dal	$\geq 1,0$	81% (26)	69% (11)	94% (15)	0,172
Ostrość wzroku OU dal	$\geq 1,0$	100% (32)	100% (16)	100% (16)	bz
Ostrość wzroku OU dal	$\geq 1,25$	78% (25)	69% (11)	88% (14)	0,394
Ostrość wzroku JO bliż	$\geq 1,0$	97% (31)	94% (15)	100% (16)	1,000
Ostrość wzroku OU bliż	$\geq 1,0$	100% (32)	100% (16)	100% (16)	bz
Amplituda a JO	$\geq A_{min}$	91% (29)	88% (14)	94% (15)	0,613
Sprawność a. JO	$\geq 11$ c/min	56% (18)	63% (10)	50% (8)	0,565
Sprawność a. OU	$\geq 10$ c/min	28% (9)	31% (5)	25% (4)	1,000
Sprawność a. JO <sub>MODYF</sub>	$\geq 9$ c/min	72% (23)	75% (12)	69% (11)	0,717
Sprawność a. OU <sub>MODYF</sub>	$\geq 6$ c/min	84% (27)	88% (14)	81% (13)	1,000
Odpowiedź a. JO	$0,00 \leq Odp. \leq 1,00D$	94% (30)	88% (14)	100% (16)	0,481
Odpowiedź a. JO <sub>MODYF</sub>	$0,25 \leq Odp. \leq 0,75D$	75% (24)	63% (10)	88% (14)	0,220
Foria horyzontalna FH dal	0,0 do 2,0 $\Delta$ exo	59% (19)	56% (9)	63% (10)	1,000
Foria wertykalna FW dal	0,0 $\Delta$ (brak forii)	81% (26)	69% (11)	94% (15)	0,172
Foria horyzontalna FH bliż	0,0 do 6,0 $\Delta$ exo	81% (26)	81% (13)	81% (13)	1,000
Foria wertykalna FW bliż	0,0 $\Delta$ (brak forii)	81% (26)	69% (11)	94% (15)	0,172
Stabilność FH bliż	brak niestabilności	75% (24)	56% (9)	94% (15)	<b>0,037</b>
Stabilność FW bliż	brak niestabilności	88% (28)	81% (13)	94% (15)	0,600
FD horyzontalna dal	brak	91% (29)	81% (13)	100% (16)	0,226
FD wertykalna dal	brak	97% (31)	94% (15)	100% (16)	1,000
FD horyzontalna bliż	brak	84% (27)	69% (11)	100% (16)	<b>0,043</b>
FD wertykalna bliż	brak	97% (31)	94% (15)	100% (16)	1,000
PBK	$\leq 5$ cm	66% (21)	63% (10)	69% (11)	1,000
Stereopsja bliż	40"	84% (27)	75% (12)	94% (15)	0,333

Statystyka porównawcza: test  $\chi^2$  z poprawką Yatesa lub dokładny Fishera dwustronny, pogrubione – wyniki istotne statystycznie, bz - brak zmienności (wyniki takie same w obu grupach)

### 3.4.3.2.3. Analizy dodatkowe

#### Niestabilność FH w bliży wzrokowej a inne parametry wzrokowe

Zbadano zależności pomiędzy niestabilnością forii horyzontalnej (FH) a innymi parametrami wzrokowymi. Wartość niestabilności podczas oceny forii była powiązana ze względną wartością forii, w taki sposób, że im większe było odchylenie w kierunku exo, tym większa była niestabilność forii ( $r_s = -0,374$ ,  $p = 0,035$ ). W samej GD zależność ta była bardzo silna ( $r_s = -0,799$ ,  $p < 0,001$ ), natomiast w samej GK w ogóle nie występowała ( $p = 0,848$ ). Ponadto wielkość niestabilności FH była dodatnio i silnie skorelowana z wartością bezwzględną FH ( $r_s = 0,547$ ,  $p = 0,001$ ). Zależność ta występowała tylko w samej GD i była niemal pełna ( $r_s = 0,011$ ,  $p < 0,001$ ). W GK nie było istotnej zależności ( $p = 0,432$ ).

Wartość niestabilności FH była także silnie i dodatnio powiązana z wartością PBK. W samej GD zależność ta była bardzo silna ( $r_s = 0,734$ ,  $p = 0,001$ ) pokazując, że im większa była wartość niestabilności tym większa była odległość PBK. Natomiast w samej GK zależności takiej nie stwierdzono ( $p = 0,519$ ).

Stabilność FH nie była powiązana z parametrami akomodacyjnymi, z wyjątkiem GK, u której im mniejsza była sprawność obuoczna, tym większe były wartości niestabilności FH ( $r_s = -0,374$ ,  $p = 0,035$ ). Stabilność FH nie była powiązana również z ostrością wzroku, jak i poziomem stereopsji ( $p >> 0,05$ ). Zebrane wyniki przedstawia **Tabela 5**.

**Tabela 5. Analiza zależności pomiędzy niestabilnością forii horyzontalnej a innymi parametrami wzrokowymi dla całej badanej grupy, grupy dyslektycznej (GD) oraz grupy kontrolnej (GK).** JO - jednooczna; OU - obuoczna; FH - foria horyzontalna

Niestabilność FH w bliży	Cała grupa (N= 32)		GD (N=16)		GK (N=16)	
	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$
Vis JO dal	-0,128	0,484	-0,272	0,309	0,293	0,271
Vis JO bliż	-0,091	0,620	0,141	0,603		
Vis OU dal	-0,035	0,850	-0,267	0,318	0,357	0,175
Aa JO	-0,022	0,907	0,150	0,579	-0,005	0,985
Sprawność a. JO	-0,181	0,322	-0,045	0,870	-0,345	0,190
Sprawność a. OU	-0,113	0,537	0,069	0,801	<b>-0,659</b>	<b>0,005</b>
Odpowiedź a. JO	0,274	0,129	0,062	0,819	0,378	0,149
FH_wzgl. bliż	<b>-0,374</b>	<b>0,035</b>	<b>-0,799</b>	<b>0,000</b>	-0,052	0,848
FH_bezwzgl. bliż	<b>0,547</b>	<b>0,001</b>	<b>0,911</b>	<b>0,000</b>	0,211	0,432
PBK	<b>0,476</b>	<b>0,006</b>	<b>0,734</b>	<b>0,001</b>	0,174	0,519
Stereopsja bliż	0,275	0,128	0,232	0,388	-0,197	0,465

**PBK a inne parametry wzrokowe**

Jak wykazano wcześniej, zredukowana odległość PBK była powiązana silną zależnością z wartością niestabilności FH, dla wszystkich badanych łącznie. W GD zależność ta była bardzo silna ( $r_s = 0,734$ ,  $p = 0,001$ ), natomiast nie występowała w GK ( $p \gg 0,05$ ).

W GD u 7 osób wykryto niestabilność FH, a u 9 osób z GD nie stwierdzono tego objawu. PBK w grupie doświadczającej niestabilności FH był ponad dwukrotnie bardziej odsunięty niż w GD niedoświadczającej niestabilności FH (w kolejności;  $Me = 6,0 \pm 0,8$  cm vs  $Me = 2,7 \pm 0,4$ ;  $Z = 2,26$ ,  $p = 0,024$ ). Ponadto PBK był także dwukrotnie zredukowany w GD, u której występowała FD do bliży wzrokowej ( $n = 5$ ), w stosunku do GD, która jej nie miała ( $n = 11$ ) ( $6,3 \pm 1,0$  vs  $3,0 \pm 0,4$ ,  $Z = 2,07$ ;  $p = 0,038$ ).

Im bardziej odsunięty był PBK tym większa występowała exoforia zarówno w całej grupie badanych ( $r_s = -0,671$ ,  $p = 0,000$ ), jak i osobno w GD i w GK. W GD korelacja ta była wysoka ( $r_s = -0,571$ ,  $p = 0,021$ ), a w GK bardzo wysoka ( $r_s = -0,766$ ,  $p = 0,001$ ). Ponadto, im wyższa była wartość forii zdysocjowanej, tym bardziej był odsunięty PBK. Zależność ta była bardzo silna w całej grupie ( $r_s = 0,788$ ,  $p = 0,000$ ), jak i w GD ( $r_s = 0,776$ ,  $p = 0,000$ ) oraz GK ( $r_s = 0,774$ ,  $p = 0,000$ ). Zebrane wyniki przedstawia **Tabela 6**.

**Tabela 6. Analiza zależności pomiędzy niestabilnością forii horyzontalnej a innymi parametrami wzrokowymi dla całej badanej grupy, grupy dyslektycznej (GD) oraz grupy kontrolnej (GK).** JO - jednooczna; OU - obuoczna; FH - foria horyzontalna

PBK	Cała grupa (N= 32)		GD (N=16)		GK (N=16)	
	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$
Vis JO dal	-0,016	0,932	-0,187	0,487	0,162	0,549
Vis JO bliż	-0,091	0,622	-0,142	0,599		
Vis OU dal	-0,147	0,422	-0,251	0,349	-0,066	0,809
Aa JO	0,068	0,710	0,073	0,787	0,153	0,572
Sprawność a. JO	-0,111	0,547	0,087	0,749	-0,237	0,376
Sprawność a. OU	-0,077	0,676	0,241	0,368	-0,313	0,238
Odpowiedź a. JO	0,260	0,150	0,495	0,051	-0,045	0,868
FH_wzgl bliż	<b>-0,671</b>	<b>0,000</b>	<b>-0,571</b>	<b>0,021</b>	<b>-0,766</b>	<b>0,001</b>
FH_bezwzgl bliż	<b>0,788</b>	<b>0,000</b>	<b>0,776</b>	<b>0,000</b>	<b>0,774</b>	<b>0,000</b>
Niestabilność FH w bliży	<b>0,476</b>	<b>0,006</b>	<b>0,734</b>	<b>0,001</b>	0,174	0,519
Stereopsja bliż	0,188	0,302	0,427	0,099	-0,240	0,372

### 3.4.4 Dyskusja wyników i wnioski do Eksperymentu 1

Wyniki uzyskane w Eksperymentcie 1 pokazały, że dorosłe osoby dyslektyczne mają podobne parametry wzrokowe mierzone w standardowym badaniu optometrycznym co osoby dobrze czytające. Ponadto ich parametry wzrokowe z podobną częstością jak w grupie osób dobrze czytających, spełniały przyjęte kryterium norm. Takie wyniki wykazano zarówno dla dominacji ocznej, ostrości wzroku, parametrów akomodacji: amplitudy, sprawności, odpowiedzi, jak i parametrów wergencji: forii horyzontalnej i wertykalnej, a także odległości PBK czy wreszcie poziomu stereopsji.

#### *Dominacja oczna i skrzyżowana*

Określenie oka dominującego jest często wykonywanym pomiarem w trakcie oceny parametrów wzrokowych, jednakże istnieje wiele technik jego określania i dla większości osób wyznaczone oko dominujące będzie zależało od zadania jakie należy wykonać [32]. W badaniach przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy zastosowano standardowy test z przesłoną i otworem (test Milesa). U przeważającej liczby osób uczestniczących w eksperymencie dominującym okiem było oko prawe (69% osób). Dodatkowo w obu przebadanych grupach (dyslektycznej i kontrolnej) u takiej samej liczby stwierdzono dominację oka prawego. Brak różnic w dominacji ocznej wykazano także u dzieci dyslektycznych i ich rówieśników [280]. Otrzymane w niniejszej pracy wyniki są zgodne z wynikami dla ogólnej populacji, w której blisko 70% osób ma prawe oko dominujące [281, 282].

Praworęczność występuje jeszcze częściej. Około 90% populacji ma dominującą prawą rękę [283]. W badaniach przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy, 81% osób dyslektycznych było praworęcznych i 88% osób z grupy kontrolnej.

Badania wskazują, że około 65% – 75% osób ma dominujące to samo oko co dominująca ręka [65, 284, 285]. Ponadto, szacuje się, że 20% – 40% ogólnej populacji ma skrzyżowaną dominację oko – ręka [286]. W badaniach wstępnych Eksperymentu 1 wykazano, że dominacja skrzyżowana wystąpiła u 4 osób z grupy dyslektycznej, czyli u 25% uczestników (wszystkie osoby prawa ręka - lewe oko) i 5 z grupy kontrolnej, czyli ok. 31% (4 osoby prawa ręka - lewe oko i jedna lewa ręka - prawe oko). Zatem nie stwierdzono, aby dominacja skrzyżowana występowała częściej wśród osób dyslektycznych. Castro i wsp. [232] także wykazali podobną częstość występowania dominacji skrzyżowanej, tyle, że u dzieci dyslektycznych oraz u ich rówieśników. Wskazali oni, że dominację skrzyżowaną miało 40% (5 osób) dzieci z DD oraz u 31% (4 osoby) dzieci z grupy kontrolnej [232]. Obecnie uważa się, że nie ma wiarygodnego

związku pomiędzy lateralizacją/dominacją skrzyżowaną a osiągnięciami w nauce lub poziomem inteligencji [287]. Przez lata powstało wiele teorii na temat możliwych związków między wynikami testów dominacji ocznej a problemami z czytaniem. Większość z tych teorii nie znalazła potwierdzenia w kolejnych badaniach. W szczególności wczesne zainteresowanie dominacją oczną wyznaczaną testami patrzenia do dali (jak test Milesa), ręczności oraz dominacją skrzyżowaną w dysleksji okazało się bezcelowym obszarem badań zwłaszcza w kontekście aspektów etiologicznych DD opierających się na różnicach półkulowych [19].

Kontrola kończyn odbywa się poprzez półkulę kontrlateralną, natomiast każde z oczu posiada swoją reprezentację korową w obu półkulach [34, 110]. Z tego też względu nie ma istotnego znaczenia, które oko jest dominujące w stosunku do kończyny. Obserwacja ta ma duże znaczenie, ponieważ obecnie bardzo często praktycy uznają, że skrzyżowana dominacja oko-ręka może być objawem lub przyczyną problemów z czytaniem w dysleksji, jednak nie ma dowodów na wysuwanie takich wniosków.

### ***Ostrość wzroku w dali i bliży wzrokowej***

Z badań przeprowadzonych w ramach tej pracy wynika, iż dorosłe osoby dyslektyczne osiągały podobne ostrości wzroku w dali i bliży jak osoby dobrze czytające. Dodatkowo osiągnięta przez nich ostrość wzroku mieściła się w przyjętych normach. Wśród dotychczasowych badań przeprowadzonych u dzieci znajdują się zarówno wyniki wskazujące na różnice pomiędzy uzyskiwanymi ostrościami w grupie dzieci z problemami w czytaniu w stosunku do ostrości osiągniętych przez dzieci z grupy kontrolnej [8, 238, 239] jak i braku występowania tych różnic [7, 8, 13, 16, 240]. Te rozbieżności wynikać mogą z zastosowanej metody pomiarowej (optotypy literowe vs optotypy przeznaczone dla dzieci). Jak wskazuje Evans i wsp. [238] różnice w ostrości wzroku można przypisać trudnościom w sekwencyjnym nazywaniu liter w grupie dzieci dyslektycznych. Po drugie różnice mogą zależeć także od uczestników w badanych grupach. W niektórych badaniach były tylko dzieci dyslektyczne, a w innych ogólnie dzieci z problemami w czytaniu [8], w których nie kontrolowano np. występowania problemów uwagowych czy poziomu inteligencji.

W Eksperymentcie 1 podczas badania ostrości wzroku przeprowadzonym w bliży wzrokowej wszyscy uczestnicy badania uzyskali maksymalny możliwy wynik tj. 1,0 (efekt pułapowy) (ostrość obuoczna dla wszystkich uczestników badań; przy badaniu jednoocznym tylko jedna osoba dyslektyczna miała ostrość poniżej 1,0). Stąd możliwe jest, że gdyby zastosować inny test o szerszym zakresie pomiarowym można by zróżnicować uczestników w kwestii wartości ostrości wzroku w bliży. Alanazi (2010) [6] również nie wykazała różnic w ostrości wzroku do



dali u osób z DD a grupą kontrolną. W badaniach Vikesdal i wsp. (2020) [15]. dorosłe osoby z DD miały podobną ostrość wzroku do osób z grupy kontrolnej zarówno w dali jak i w bliży. Z kolei w badaniach tych wykazano, że dzieci dyslektyczne miały obniżoną ostrość wzroku wyłącznie w bliży (w dali wyniki miały podobne do rówieśników). Jednakże podgrupy w tych badaniach były dość małe a dla całej przebadanej grupy (dorośli i dzieci razem) nie odnotowali oni różnic także w ostrości wzroku w bliży [15].

### ***Parametry akomodacyjne – amplituda, sprawność i odpowiedź***

W Eksperymentcie 1 wykazano, że amplituda akomodacji (Aa) nie była zaniżona u dorosłych osób z dysleksją i osiągnęli oni normę dla tego parametru w podobnym stopniu jak osoby dobrze czytające. Zarówno w badaniach Ygge i wsp. [280] jak również Goulandrisa i wsp. [240] Aa była podobna w grupie dzieci dyslektycznych i ich rówieśników nie mających problemów z czytaniem. W badaniach u dorosłych z DD, Alanazi [6] również nie wykazała różnic w wartości Aa, między grupą z DD a grupą kontrolną, ale grupa DD ze współwystępującym MIS (zespół Meares-Irlen), miała znacząco zaniżone wartości Aa, zarówno jednooczne jak i obuoczne, w stosunku do grupy osób z DD bez MIS, jak i grupy kontrolnej.

Inne badania z udziałem dzieci wskazały również, że parametr ten może być także ograniczony u dzieci dyslektycznych [5, 9, 11]. Jest to sprzeczne z wcześniej wspomnianymi wynikami badań u dzieci. Możliwe, że tak jak u dorosłych, różnice te wynikają z podgrup w obrębie badanej grupy z DD (np. grupa ze współwystępującym MIS).

W badaniach Evansa i wsp., mierzona w warunkach obuocznych Aa, była skorelowana z wynikami PBK, rezerwami wergencji, ale nie była z niestabilnością wergencji [5]. W badaniu przeprowadzonym w ramach niniejszej pracy, Aa również nie była powiązana z niestabilnością forii horyzontalnej. Ponadto, w niniejszej rozprawie wyznaczano jednooczną Aa, a nie tzw. względną akomodację (badanie w warunkach obuocznych uwzględnia konwergencję), z tego względu nie była ona powiązana z odległością PBK. W swoich badaniach Raghuram i wsp. (2018) wykazali, że ponad połowa dzieci z dysleksją (55%) ma deficyty akomodacyjne w porównaniu do grupy kontrolnej (9%). Należy jednak zauważyć, że grupy osób poddane badaniu w pracy Raghuram i wsp. różniły się znacząco stosunkiem dziewczynek do chłopców: w grupie dyslektycznej było prawie dwa razy więcej chłopców niż dziewczynek (10 dziewczynek i 19 chłopców, współczynnik M/K = 1,9), a w grupie kontrolnej stosunek ten był odwrócony (21 dziewczynek i 12 chłopców; współczynnik M/K = 0,6). Jedne z nowszych badań pokazują, że u nastolatków, Aa jest większa u dziewczynek niż u chłopców [288]. To mogło być jedną z przyczyn, częstszych zaburzeń akomodacyjnych u osób z dysleksją niż

osób z grupy kontrolnej zaobserwowanych w badaniu Raghuram i wsp. W pracy tej zauważono również, zaburzenia wergencyjne u 34% badanych osób z DD i u 15% osób z grupy kontrolnej, co stanowiło pewną tendencję do występowania tego typu deficytów wzrokowych w DD [12]. W procedurze badawczej Vikesdal i wsp. (2020) opisują sposób wyznaczenia Aa metodą zbliżania przy użyciu miarki RAF, jednakże nie podają otrzymanych wartości Aa dla grup badawczych. Wskazują jednak częstość występowania zaburzeń akomodacyjnych w postaci niedostatecznej akomodacji zdefiniowanej w ich pracy jako stan, w którym Aa jest co najmniej 2,0 D (1 odch.st.) poniżej norm Hofstetera razem ze sprawnością akomodacji  $\leq 3$  cykli/min lub Aa co najmniej 4,0 D (2 odch. stand.) poniżej norm wg Hofstetera [57, 289]. Zgodnie z tymi kryteriami w badaniach Viskedal i wsp. sześćcioro dzieci z DD (35%) i tylko jedna osoba dorosła DD (10%) mieli niedostateczną akomodację w porównaniu z jej niewystępowaniem w grupie kontrolnej [15]. Zatem zaburzenia akomodacyjne wystąpiły głównie w grupie dzieci dyslektycznych. Tym bardziej zaskakujące są przedstawione przez nich wyniki sprawności akomodacji. Wykazali oni, że sprawność akomodacji była zaniżona wyłącznie w grupie dorosłych osób z DD. W swoich badaniach stosowali oni modyfikację mocy flippera bazując na amplitudzie akomodacji [15, 57]. U dorosłych stosowano dwie moce  $\pm 2,00D$  oraz  $\pm 1,00D$ , a także wyłączano z badania uczestników o Aa mniejszej niż 3D. Była to jedna osoba z grupy kontrolnej. W badaniu w ramach niniejszej pracy doktorskiej (Eksperyment 1), chciano ujednoczyć sposób pomiaru dla wszystkich badanych, aby wskazać na różnice pomiędzy grupami dyslektyczną i kontrolną, dlatego zastosowano jedną wartość flippera o mocy  $\pm 2,00D$  i nie było kryterium wyłączenia z grupy badawczej. Chociaż w Eksperyment 1 jedna osoba z grupy dyslektycznej nie była w stanie wyostrzyć obrazu przez którąkolwiek z soczewek, to nie wykazano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy sprawnością akomodacji u dorosłych osób z DD w stosunku do wartości tego parametru dla osób z grupy kontrolnej. Możliwe, że na wynik w badaniach Viskedal i wsp. u dorosłych osób z DD miało wpływ właśnie zastosowane przez nich postępowanie i zmniejszenie liczby osób, w już i tak małej grupie kontrolnej ( $n = 9$ ). Ogólnie dla całej grupy dyslektycznej (dzieci i dorośli razem) jak i dla samych dzieci nie zaobserwowali oni różnic w sprawności akomodacji [15]. Podobnie jak w badaniu w ramach niniejszej pracy, także Alanazi [6] nie wykazała różnic w sprawności akomodacji pomiędzy osobami dorosłymi w grupach z DD (z i bez MIS), a także grupą kontrolną.

Rzeczywiście badania sugerują zastosowanie zmodyfikowanego postępowania przy ocenie klinicznej sprawności akomodacji poprzez skalowanie wartości mocy we flipperze, jak i odległości badania w zależności od wartości Aa mierzonej testem zbliżania (zakres mocy

soczewki 30% Aa; odległość testowa 45% Aa) [57, 290]. Pozwala to na identyfikację osób dorosłych z objawami na wysokim poziomie istotności. Zarówno dzieci, jak i dorośli radzą sobie podobnie, gdy wykorzystana jest test sprawności akomodacji w oparciu o skalowanie względem Aa. Wyniki badań Wicka i wsp. (2002) sugerują, że obucznia sprawność akomodacji mierzona po skalowaniu odległości i wartości flippera względem wartości Aa powinna być testem z wyboru do oceny pacjentów w wieku od 8 lat do momentu pojawienia się presbiopii. Symptomatyczni pacjenci, to tacy, którzy wykonują mniej niż 10 cykli na minutę. Stąd oczywiście w badaniu w ramach niniejszej pracy, ze względu na trudność zadania (stała moc flippera  $\pm 2,00$  D), przy przyjętym kryterium 10 c/min dla obucznia sprawności akomodacji, tylko 28% całej badanej grupy było w stanie spełnić to kryterium. Zmodyfikowanie kryterium ze względu na trudność zadania do 9 c/min jednoocznie i 6 c/min obucznia spowodowało, że kryterium spełniało w kolejności 72% i 84% całej badanej grupy. Niezależnie od zastosowanego kryterium dla norm osoby dyslektyczne w podobnej częstotliwości osiągały normę jak ich dobrze czytający rówieśnicy.

W innych badaniach u dzieci z dysleksją zarówno sprawność akomodacji jak i jej ociążanie się (odpowiedź akomodacji) były podobne jak w grupie rówieśników bez trudności w czytaniu [5, 12]. Jak wykazały badania w Eksperymentcie 1 również u dorosłych z DD odpowiedź akomodacji była podobna do tej osiągananej w grupie kontrolnej. Dodatkowo osoby z DD na podobnym poziomie osiągały normę jak ich rówieśnicy. Powyższe wyniki są zgodne z wynikami uzyskanymi przez Alanazi [6] u dorosłych z DD, która również nie wykazała różnic w odpowiedzi akomodacji mierzonej podmiotową metodą skiaskopii do bliży MEM, pomiędzy grupami dyslektycznymi (z i bez MIS) i grupą kontrolną.

### ***Parametry wergencji i poziom stereopsji***

Większość wyników badań [5, 7, 13, 14] wskazuje, iż u dzieci dyslektycznych wielkość forii zdysocjowanej jest podobna do wielkości forii występującej u ich rówieśników niemających problemów z czytaniem, niezależnie od zastosowanej metody badania (test przesłaniania lub/i przy użyciu pałeczki Maddoxa, zmodyfikowanego testu Maddoxa, karty Prenticea, karty Howella). W Eksperymentcie 1 zarówno wielkość względna, bezwzględna jak i kierunek heteroforii horyzontalnej oraz wertykalnej w dali i bliży były podobne w obu grupach. Niektóre badania wskazują jednak pewną tendencję do częstszego występowania u dzieci z trudnościami w czytaniu (w tym dyslektycznych) zaburzeń wergencyjnych w bliży zarówno w postaci niedostatecznej konwergencji lub exoforii w bliży [12, 13, 231, 243], jak nadmiernej konwergencji [12]. Wśród ośmioletnich dzieci z DD ( $n = 32$  dzieci) wykazano zależność

wielkości exoforii do bliży z poziomem nasilenia dysleksji - im silniejsza DD tym większa exoforia do bliży [243]. Z kolei w innych badaniach prowadzonych zarówno w grupie dzieci jak i dorosłych z dysleksją wykazano występowanie niedostatecznej konwergencji tylko u czterech uczestników (dwóch z dysleksją i dwóch bez dysleksji) [15]. W badaniu tym niedostateczna konwergencja zdefiniowana została na podstawie dwóch objawów: egzoforii z bliska większej niż exoforia w dali o co najmniej  $4\Delta$ , łącznie z odległością PBK  $\geq 6$  cm (przyjęte za CITT Study Group, 2008 [291]). W samej grupie dorosłych niedostateczną konwergencję w grupie dyslektycznej wykryto u jednej osoby, podobnie jak w grupie kontrolnej [15]. Również w Eksperymentcie 1 nie wykazano, aby heteroforia zdysocjowana w bliży w kierunku exo-odchylenia występowała częściej w grupie dorosłych osób z dysleksją niż u osób dobrze czytających. Ponadto jej wielkość bezwzględna była podobna w obu grupach. Jest to zgodne z wynikami Alanazi, która nie wykazała różnic w wielkości forii zdysocjowanej, zarówno względnej jak i bezwzględnej, pomiędzy osobami z DD i grupą kontrolną [6].

W licznych badaniach wykazano występowanie zredukowanego punktu bliskiego konwergencji (PBK) u dzieci z problemami w czytaniu [8, 12-14]. W Eksperymentcie 1 osoby z dysleksją miały PBK w podobnych odległości jak osoby dobrze czytające. Dodatkowo prawie tyle samo osób osiągało normę tego parametru w grupie dyslektycznej (10 osób) jak i kontrolnej (11 osób). Vikesdal i wsp. wykazali, że ogólnie dla całej badanej grupy dyslektycznej PBK był zredukowany o 1 cm (GD = 6,5 cm vs GK = 5,5 cm,  $p = 0,048$ ), jednakże różnice te nie były istotne osobno w grupach wiekowych, zarówno w grupie dzieci jak i grupie osób dorosłych [15], a wskazana różnica wynosząca 1 cm nie ma znaczenia klinicznego. Z kolei Alanazi pokazała, że u dorosłych osób dyslektycznych PBK był odsunięty w stosunku do grupy kontrolnej tylko w grupie DD z MIS. W grupie DD odległość PBK była podobna do wyników uzyskiwanych w grupie kontrolnej GD = 7,0 cm vs GK = 6,7 cm,  $p = 0,950$ ) [6].

Wykryty w niniejszym eksperymencie poziom stereopsji u dorosłych osób z dysleksją był również podobny do tej uzyskiwanej w grupie kontrolnej. Podobnie jak w niniejszym eksperymencie, Alanazi [6] również nie wykazała różnic w poziomie stereopsji u dorosłych osób dyslektycznych [6]. Choć niektóre badania wskazują, że dzieci z DD mogą mieć obniżoną stereopsję [241] to niezależnie od stosowanych testów, zarówno w teście stereopsji lokalnej Titmus z kołami Wirta młodzież w wieku 15-19 lat [241], jak i teście stereopsji globalnej TNO dyslektyczne osoby dorosłe [15] osiągały podobne wyniki stereoskopowej ostrości wzroku w stosunku do ich dobrze czytających rówieśników. Evans i wsp., podobnie jak w Eksperymentcie 1, do oceny stereopsji w bliży wykorzystali test Titmus z kołami Wirta. Pomimo zwiększenia czułości testu, poprzez przeprowadzenie badania z odległości 80 cm

(ostatnie koło odpowiadało 20") nie wykryli oni obniżenia stereopsji u dzieci dyslektycznych [5]. Wyniki te są w zgodzie z innymi badaniami przeprowadzonymi u dzieci pokazując, że zdolności stereopsji nie różnią się istotnie w grupie dzieci dyslektycznych [7, 14, 176, 232, 240], jak i u osób dorosłych z DD [6, 15], w stosunku do ich dobrze czytających rówieśników.

Biorąc pod uwagę powyższe wyniki badań akomodacji i konwergencji wydawać by się mogło, że dorosłe osoby ze specyficznymi trudnościami w czytaniu, nie mają zaburzonych parametrów wzrokowych, w szczególności w takim aspekcie w jakim stwierdza się deficyty u dzieci z DD, np. obniżona Aa [5, 8, 11, 12], obniżona sprawność akomodacji [7, 8, 12] lub sprawność wergencji [16, 17], odsunięty PBK [8, 12-14], częstsze występowanie exoforii w bliży lub innych zaburzeń widzenia obuocznego [10, 13, 231] [243].

Jednakże, ze względu na potencjalną możliwość występowania u osób dyslektycznych niestabilności obuocznej, którą najłatwiej wykryć jako niestabilność heteroforii w bliży powiązaną z zaniżonymi rezerwami wergencji, sprawdzano dodatkowe parametry wzrokowe u dyslektycznych osób dorosłych, które zostały omówione w dalszej części dyskusji.

### ***Niestabilność forii horyzontalnej i występowanie dysparacji fiksacji***

W przeprowadzonych w ramach tej pracy badaniach u ponad 40% osób z grupy dyslektycznej stwierdzono trudności z oceną wielkości odchylenia oka (niestabilność FH) podczas wyznaczania forii horyzontalnej w bliży, co wynikało z występowania ruchu obserwowanej linii, większego niż  $\pm 2,0\Delta$  [32]. Jednocześnie nie zaobserwowano różnicy w niestabilności pomiaru dla forii wertykalnej w bliży między osobami z badanych dwóch grup. Podobnie jak w niniejszym eksperymencie, Alanazi [6] stosując skrzydło Maddoxa, zaobserwowała niestabilność forii horyzontalnej do bliży, u 1/3 grupy dorosłych osób z DD (30,7%). W jej badaniu żaden z uczestników z grupy kontrolnej nie doświadczał niestabilności noniusza. Jednakże, niestabilność może występować także w populacji bez problemów w czytaniu. W Eksperymencie 1 jedna osoba z grupy kontrolnej doświadczała niestabilności (6,3% grupy). Evans i wsp., nie określali częstości występowania niestabilności, ale mierzyli jej wartość [5]. Wykazali oni, że maksymalna wartość niestabilności w grupie kontrolnej wynosiła  $2\Delta$  co oznacza, że i w tej grupie się pojawiała. W Eksperymencie 1 pomierzono także wartość tej niestabilności FH i wykazano, że u dorosłych osób dyslektycznych jej wartość była istotnie większa w grupie dyslektycznej (różniła się o  $\pm 1,1\Delta$ ) w stosunku do grupy kontrolnej. Podobne obserwacje wykazano u dzieci dyslektycznych, u których niestabilność FH wyniosła  $\pm 0,75\Delta$  [5]. Niestety Alanazi nie mierzyła wielkości niestabilności w grupie dorosłych osób

dyslektycznych (tylko jak już wcześniej wspomniano oceniała jej występowanie) [6].

Niestabilność FH w bliży może być objawem współistniejącym z niestabilnością obuoczną (razem z zawężonymi rezerwami wergencji), współwystępować z odrębnym zaburzeniem jakim jest zdekompensowana heteroforia lub może wynikać chociażby z zaburzeń akomodacyjnych (niestabilności odpowiedzi akomodacyjnej). Wskazuje się, że niestabilność obuoczna występuje u 15% dzieci dyslektycznych i u około 5% osób z grupy kontrolnej [5, 221, 233, 255]. Powyższą częstość występowania ustalono na bazie tylko jednego z możliwych objawów występowania niestabilności obuocznej tj. zaniżonych rezerw (amplitudy) wergencji fuzyjnej  $< 20\Delta$  [233].

W Eksperymentcie 1 nie wyznaczano rezerw wergencji fuzyjnej (badanie wergencji dysparatywnej poprzez wprowadzenie pryzmatów BN i BS przy stałej odległości tj. stałym bodźcu do akomodacji i proksymalnym). Oceniano jednak PBK. Punkt ten odzwierciedla tzw. absolutną konwergencję angażującą wszystkie cztery składowe wergencji wg Maddoxa (toniczną, akomodacyjną, proksymalną i fuzyjną) [43]. Wyznaczenie PBK stanowi pośrednią ocenę rezerw wergencji [57] zwłaszcza, gdy badane jest zerwanie jak i odtworzenie fuzyji. Jak wykazano w Eksperymentcie 1 zredukowana odległość PBK u dorosłych osób dyslektycznych była powiązana bardzo silną zależnością z większą wartością niestabilności FH w bliży. Zależność ta była silna dla wszystkich przebadanych uczestników eksperymentu, ale w samej grupie kontrolnej w ogóle nie występowała. Dodatkowo w grupie z DD, która doświadczała niestabilności FH w bliży, PBK był ponad dwukrotnie bardziej odsunięty, niż u osób z DD, którzy nie doświadczali niestabilności. Zakładając, że niestabilność obuoczna wyrażona jest zarówno niestabilnością FH w bliży jak i gorszymi zdolnościami konwergencyjnymi (odsunięty PBK) to w Eksperymentcie 1, w grupie dyslektycznej 25% osób, a w grupie kontrolnej 6% osób doświadczało niestabilności obuocznej, przy czym różnice te nie były istotne statystycznie.

Uważa się, że zredukowany PBK powiązany jest z wielkością exoforii i często stosowany jest jako pojedyncze kryterium występowania niedostatecznej konwergencji [292]. Zdekompensowana heteroforia, czyli taka, która daje dolegliwości, jest odrębnym zaburzeniem od niestabilności obuocznej, ale zaburzenia te mogą współwystępować. Zazwyczaj przy heteroforii dającej dolegliwości, rezerwy wergencji fuzyjnej są mniejsze po stronie przeciwnej do odchylenia [32, 57]. Jak już wspomniano, zarówno foria horyzontalna (FH) w dali, jak i w bliży była podobna dla obu badanych grup. Zakres wielkości FH w bliży w grupie dyslektycznej mieścił się od  $5\Delta$  exoforii do  $2\Delta$  esoforii, natomiast w grupie kontrolnej od  $7\Delta$  exoforii do  $1\Delta$  esoforii. Zatem zakresy u dorosłych osób z DD nie były bardziej

przesunięte w kierunku exo-odchylenia.

Jednakże badanie zależności pomiędzy odległością PBK, a wielkością względnej forii w bliży wykazało, że im większa występowała exoforia tym PBK był rzeczywiście bardziej oddalony. Zależność ta występowała dla całej przebadanej grupy, a także dla samej grupy dyslektycznej. Nie obserwowano tej zależności w grupie kontrolnej. Dodatkowo PBK powiązany był z wielkością niestabilności FH w bliży tylko w grupie dyslektycznej, u której częściej stwierdzano niestabilność FH. Zatem można stwierdzić, że u dorosłych osób dyslektycznych zredukowany PBK może wskazywać na ograniczone rezerwy wergencji i zaburzenia stabilności w układzie wergencyjnym.

Ze względu na silne powiązanie układu konwergencyjnego z akomodacyjnym, na stabilność odpowiedzi w trakcie pomiarów może mieć wpływ także akomodacja. Sheedy i Saladin sugerują, że niestabilność FD jest związana z fluktuacjami konwergencji akomodacyjnej [93]. Zazwyczaj u takich osób pojawia się exo-FD, ponieważ ociążanie się akomodacji także jest duże (pomiar uzyskany np. w trakcie skiaskopii dynamicznej metodą MEM wskazujący, że odpowiedź akomodacji jest zbyt mała w stosunku do bodźca do akomodacji). W ramach Eksperymentu 1 wykazano, że wartość niestabilności FH nie były zależne od żadnego z pomierzonych parametrów akomodacyjnych (amplitudy akomodacji, sprawności i stabilności akomodacji) zarówno dla całej przebadanej grupy, jak i w grupie dyslektycznej. Jedynie w grupie kontrolnej wykazano zależność między wielkością niestabilności FH w bliży, a obuoczną sprawnością akomodacji, ale nie z odpowiedzią akomodacji. Ponadto nie wykazano, aby zależność ta w grupie osób dobrze czytających była skorelowana z jednooczną sprawnością akomodacji. Oznaczać to może, że w tej grupie niestabilność FH była związana z dynamicznymi zmianami w układzie wergencyjnym zachodzącymi pod wpływem dynamicznych zmian w akomodacji, a nie była ona powiązana z ociążaniem się akomodacji per se.

Dodatkowo w Eksperymentcie 1 zaobserwowano, że u prawie 1/3 dorosłych osób dyslektycznych występują dysparacje fiksacji (FD) i są ona przesunięte w kierunku exo-odchylenia (exo-FD). Uważa się, że występowanie FD oznacza niedokładności systemu wergencji. Gdy stosowane są testy z silnymi bodźcami do fuzji, takimi właśnie jak test Malletta i jego modyfikacje (np. użyty w Eksperymentcie 1 test STOP), występowanie FD wraz z wąskimi rezerwami wergencji po stronie przeciwnej do odchylenia oka lub występowanie forii stowarzyszonej (pryzmat kompensujący FD) oznacza, że badany jest symptomatyczny [32, 57]. W dotychczasowych badaniach przy wykorzystaniu testu Malletta u dzieci dyslektycznych nie obserwowano różnic zarówno w wielkości forii stowarzyszonej FS jak i jej

niestabilności (Evans et al. 1994). Evans i wsp. sprawdzali forię stowarzyszoną, ale w swojej pracy nie podali czy występowanie FD było podobne w grupie dzieci dyslektycznych i niedyslektycznych. Z kolei Vikesdal i wsp. (2020) pomimo iż włączyli test Malletta w bliży do procedury badawczej w celu wykrycia występowania FD zarówno u dyslektycznych dzieci jak i osób dorosłych, to jednak nie analizowali w pracy otrzymanych wyników tych pomiarów [15]. Natomiast niestabilność FD na teście Malletta u dorosłych osób dyslektycznych zaobserwowała Alanazi [6], co jest zgodne z wynikami niniejszej pracy doktorskiej.

Powyższe wyniki wskazują, że FD częściej występowała u osób dorosłych z dysleksją niż w grupie kontrolnej. Dodatkowo u osób z DD, którzy doświadczali występowania FD, PBK był odsunięty, w stosunku do jego odległości w grupie dyslektycznej, która nie doświadczala niestabilności.

Biorąc pod uwagę, że u dorosłych osób dyslektycznych wykryto niestabilność forii zdysocjowanej, a jej wielkość była większa niż w grupie kontrolnej oraz wykazano u nich zależność wartości niestabilności FH w bliży z pośrednim pomiarem rezerw wergencji, jak również wykazano występowanie FD u dorosłych osób z DD, to można stwierdzić, że zaburzenia wzrokowe u dorosłych osób dyslektycznych mogą występować, ale na bardzo dyskretnym poziomie. Wszystkie powyższe wyniki wskazują, że **niestabilność obuoczna może występować częściej u dorosłych osób z DD i można ją oceniać na poziomie rozszerzonych badań optometrycznych**, modyfikując nieco procedurę badania.

Uzyskane wyniki badań wskazały, na występowanie niestabilności obuocznej w DD. Ponieważ, po pierwsze, inaczej niż w badaniach przeprowadzonych u dzieci [5], w badaniach w ramach niniejszej pracy, zaobserwowano, że FDs występują u dorosłych osób z DD. Po drugie, część z uczestników badania spontanicznie informowała eksperymentatora, że linia noniuszowa na teście STOP wykonuje znaczące ruchy lub znika, co utrudniało im identyfikację, po której stronie znajduje się noniusz. Wydaje się to zgodne z obserwacjami Alanazi u dorosłych osób dyslektycznych. Wykazała ona, że osoby z DD mają niestabilność sensomotoryczną na teście Malletta [6]. W kolejnych badaniach należałoby ocenić występowanie nie tylko FD, ale także niestabilności FD w trakcie, gdy pomiary wykonywane są z silnym bodźcem do fuzji. Badanie tego procesu będzie przedmiotem Eksperymentu 2.



### Wnioski (Eksperyment 1)

Z wyników Eksperymentu 1 można wywnioskować, że:

- dorosłe osoby z DD **mają podobne parametry wzrokowe akomodacyjne, wergencyjne i poziom osiągniętej stereopsji** mierzone w standardowym badaniu optometrycznym, do tych uzyskiwanych w grupie kontrolnej;
- dorosłe osoby z DD **tak samo często uzyskują normę** dla standardowych parametrów wzrokowych jak ich dobrze czytający rówieśnicy;
- u dorosłych osób z DD zauważono **różnice na dyskretnym poziomie widzenia obuocznego** tj. utrzymania fuzji, a także stabilności odpowiedzi w trakcie testów zdysocjowanych. Dorosłe osoby z dysleksją częściej doświadczają występowania **dysparacji fiksacji** FD przy pomiarach z silnym bodźcem do fuzji (ponad 30%), wykazując przesunięcie w kierunku exo-odchyień. Ponadto prawie połowa badanych osób z DD doświadczają **niestabilności forii horyzontalnej w bliży**, a co więcej, **niestabilność ta jest zdecydowanie większa** w stosunku do osób niemających trudności w czytaniu;
- u dorosłych osób z DD niestabilność forii horyzontalnej nie jest powiązana z parametrami akomodacyjnymi. Niestabilność wynika głównie z nieprawidłowych parametrów wergencyjnych, tj. im większa niestabilność forii tym większa exoforia i większa wartość bezwzględna forii horyzontalnej w bliży oraz bardziej odsunięty PBK.

Wszystkie powyższe wyniki razem sugerują, że **u dorosłych osób z dysleksją może częściej występować niestabilność obuoczna.**

## **3.5 EKSPERYMENT 2. Niestabilność obuoczna u dorosłych osób z DD - ocena na testach ze słabym oraz silnym centralnym bodźcem do fuzji**

### **3.5.1 Wprowadzenie, cel i przewidywania**

W pierwszym z przeprowadzonych eksperymentów (Eksperyment 1) wykazano, że dorosłe osoby dyslektyczne nie mają typowych zaburzeń w parametrach mierzonych klinicznie, ale ich problemy ujawniają się na bardzo subtelnym poziomie, kiedy muszą utrzymać stabilną fiksację. Niestabilność obuoczna może występować u osób, u których nie wykrywa się heteroforii (lub jest ona stosunkowo niewielka), ale są zawężone rezerwy wergencji fuzyjnej i obserwowany jest ruch linii noniuszowych na testach z silnym jak i słabym bodźcem do fuzji, a także na testach forii zdysocjowanej [19].

Niestabilności forii zdysocjowanej została wykazana wcześniej u dzieci dyslektycznych [5]. Jednak występowanie niestabilności na testach stowarzyszonych takich jak test Malletta czy jego modyfikacje wskazuje na wyższy poziom symptomów wzrokowych [69], ponieważ warunki pomiaru imitują te występujące w trakcie czytania. Dlatego sugeruje się, aby w trakcie wykonywania badań w warunkach stowarzyszonych (obuocznych) pytać osoby czy występuje jakikolwiek ruch noniuszy [69]. Okazuje się, że amplituda niestabilności FD mierzona w warunkach klinicznych może dochodzić nawet do 10' [93]. W aspekcie bardziej dyskretnych poziomów widzenia obuocznego u dzieci z trudnościami w czytaniu tj. w badaniach w warunkach stowarzyszonych na teście Malletta nie wykazano, aby foria stowarzyszona [5], niestabilność FD [5] lub obecność FD [293] występowały częściej u dyslektycznych dzieci. Z kolei Alanazi obserwowała niestabilność sensomotoryczną na teście Malletta u osób dorosłych z DD [6].

Ponadto, w jednym z wcześniejszych badań wykazano, że FD jest związana ze słabszym czytaniem u studentów pierwszego roku [294]. We wcześniej opisanym Eksperyment 1, dyslektyczne osoby dorosłe (studenci) również doświadczały częściej występowania FD w bliży niż ich rówieśnicy bez zaburzeń czytania. Dodatkowo, w badaniach naukowych z zastosowaniem systemów eye-trackingowych, Janita i Kapoula (2011) wykazały, że dyslektyczne dzieci w trakcie czytania mają niewielką tendencję do uzyskiwania większych bezwzględnych wartości FD [21]. Pomimo, że tendencja ta była nieistotna statystycznie to zauważono, że dzieci z dysleksją muszą radzić sobie z nieco większymi dysparacjami w trakcie uzyskiwania fuzji podczas czytania tekstu, co może utrudniać proces dekodowania. Według nich, stan ten może powodować zmęczenie lub zwiększenie obciążeń zdolności fuzyjnych

podczas czytania [21]. Z kolei Cornelissen i wsp. przedstawili wyniki przeciwne [177]. Wykazali oni, że podczas czytania akapitu zawierającego pojedyncze słowa, u dzieci z trudnościami w czytaniu nie występowały różnice w wielkości FD. Różnice pomiędzy wynikami w tych badaniach mogły wynikać z zastosowanego zadania tj. bardziej złożonego (czytanie tekstu) w kontraście do prostego zadania (czytanie słów). Jednak nadal mało wiadomo o niestabilności FD, czy w ogóle o występowaniu FD/FS u dorosłych z DD na testach klinicznych z silnym bodźcem do fuzji (np. test Malletta). W badaniach Alanazi wielkość forii stowarzyszonej na teście Malletta u osób z DD nie różniła się w stosunku do jej wielkości w grupie kontrolnej, ale dorosłe osoby z DD częściej doświadczały niestabilności FD [6].

Kolejnym parametrem powiązany z niestabilnością obuoczną są ograniczone rezerwy wergencji. Poprzez wprowadzanie pryzmatu o coraz większej mocy pryzmatycznej (in. większego pryzmatu) z bazą skierowaną do nosa (BN – wywołującego dywergencję) lub bazą w kierunku skroni (BS – wywołującego konwergencja) można określić moment zerwania fuzji. Następnie, poprzez zmniejszanie mocy pryzmatu możliwe jest wyznaczenie momentu odtworzenia fuzji [57]. Większość dotychczasowych badań przeprowadzonych u dzieci z problemami w czytaniu pokazuje zgodnie, że co najmniej w jednym kierunku (konwergencyjnym lub dywergencyjnym) dzieci te mają zmniejszone rezerwy wergencji [5, 12, 14, 15, 19, 176, 217, 230, 232]. Wahlberg-Ramsay i wsp. (2012) z kolei nie wykazali istotnych różnic w rezerwach fuzyjnych u dzieci. Różnice w wynikach mogą zależeć od zastosowanej metody pomiaru rezerw, doboru grupy dzieci z problemami w czytaniu (lub tylko dyslektycznych) czy wieku dzieci. Badania wskazują, że częstość występowania dysfunkcji wergencji fuzyjnej zwiększa się z wiekiem, ale nie zależy od płci czy występujących wad wzroku [75]. W badaniu przeprowadzonym z udziałem niewielkiej liczby dyslektycznych dorosłych ( $n = 10$ ) nie wykazano zaniżonych rezerw wergencji w bliży [15], a z kolei większej grupie studentów z DD (grupa dyslektyczna (bez MIS) = 29 osób; grupa dyslektyczna z MIS = 27 osób) obserwowano różnice w wielkościach rezerw wergencji [6]. Osoby z DD miały zwłaszcza ograniczone rezerwy konwergencyjne w stosunku do grupy kontrolnej. Zatem, wciąż niewiele wiadomo na temat możliwości fuzyjnych dorosłych z DD. W poprzednim eksperymencie (Eksperyment 1) wskazano, że choć zdolności konwergencyjne wyrażone poprzez PBK (pośrednie badanie rezerw wergencji) u osób dorosłych z DD były podobne do tych osiągniętych przez grupę kontrolną, to tylko w grupie dyslektycznej, im bardziej odsunięty był PBK tym większe występowały u nich niestabilności forii zdysocjowanej. Oznacza to, że niestabilność wergencji może być powiązana z ograniczonymi zdolnościami wergencji (co najmniej konwergencyjnymi) w grupie dorosłych osób z DD.

Aby lepiej przyjrzeć się opisanym powyżej procesom, zaplanowano Eksperymentu 2, którego celem było sprawdzenie czy u dorosłych osób z DD występuje niestabilność obuoczna w testach niezdysonansowanych tzn. w warunkach stowarzyszonych. Ocenie poddano występowanie FD oraz jej stabilność, a także wykonano pomiary forii stowarzyszonej w warunkach silnego, centralnego bodźca do fuzji, a także określono rezerwy wergencji fuzyjnej. Ponadto w celu scharakteryzowania układu wergencyjnego dorosłych osób z DD poprzez badania ze słabym centralnym bodźcem do fuzji, wykreślono krzywe dysparacji fiksacji i określono ich cztery główne parametry: przecięcie z osią x (odzwierciedlające FS), przecięcie z osią y (odzwierciedlające FD), nachylenie i typ krzywej. Dodatkowo podczas tego badania chciano ocenić występujące niestabilności FD oraz wskaźniki rezerw wergencyjnych. Jeżeli DD faktycznie towarzyszy niestabilności obuoczna, mogąca dawać dolegliwości i utrudniać proces czytania, można się spodziewać, że niestabilność FD wystąpi również w warunkach silnego centralnego bodźca do fuzji i towarzyszyć jej będą zawężone zakresy wergencji fuzyjnej.

*Wyniki pomiarów wykonanych w ramach Eksperymentu 2 na teście Wessona ze słabym centralnym bodźcem do fuzji, opublikowane zostały w 2012 roku w artykule „Fixation disparity curve in dyslexic adults” (Brenk-Krakowska, Szady, & Naskręcki, 2012), w czasopiśmie *Optica Applicata* [295].*

### 3.5.2 Metodyka badań

#### 3.5.2.1 Uczestnicy badań

W eksperymencie udział wzięli studenci Uniwersytetu im. A. Mickiewicza w Poznaniu w wieku od 19 do 29 lat, dla których język polski był językiem ojczystym. Kryterium wstępne doboru do grupy badanej obejmowało:

1. posiadanie opinii o DD z poradni psychologiczno-pedagogicznej;
2. brak supresji na bliż, której ewentualne występowanie wykluczano za pomocą latarkowego testu Wortha;
3. ostrość wzroku w normie lub powyżej normy we własnej korekcji okularowej/soczewkowej wyznaczonej za pomocą testu „C” Landolta.

W pierwszym etapie eksperymentu wszyscy uczestnicy badania przechodzili testy psychologiczno-pedagogiczne<sup>23</sup> w celu określenia ich poziomu czytania i pisania (testy i przebieg opisane w Rozdz.3.2).

Zgodnie z przyjętymi kryteriami do docelowej grupy eksperymentalnej zakwalifikowano 50 studentów (25 osób z dysleksją i 25 dobrze czytających) w podobnym wieku. W grupie dyslektycznej (**GD**) znalazło się 11 kobiet i 14 mężczyzn w wieku 20-25 lat ( $Me = 23,0+/-0,3$ ). W grupie osób dobrze czytających (**GK**) było 12 kobiet i 13 mężczyzn w wieku 19-29 lat ( $Me = 22,0+/-0,5$ ). Grupy nie różniły się pod względem wieku ( $Z = -1,65$ ;  $p = 0,100$ ) oraz płci ( $\chi^2 = 0,08$ ,  $p = 0,777$ ). Analiza testów czytania i pisania wykazała, iż osoby w grupie dyslektycznej rzeczywiście gorzej radziły sobie z wykonywaniem testów określających poziom umiejętności czytania. Osoby dyslektyczne czytały wolniej, a także popełniały więcej błędów podczas czytania niż osoby niedyslektyczne. Charakterystykę obu grup przedstawia **Tabela 7**.

---

<sup>23</sup> Wszystkie testy psychologiczno-pedagogiczne (zdolności poznawcze i umiejętności czytania i pisania) zostały przeprowadzone pod kontrolą śp. prof. Piotra Jaśkowskiego oraz dr Patrycji Rusiak z Katedry Psychologii Poznawczej Wyższej Szkoły Finansów i Zarządzania w Warszawie (obecnie Akademia Ekonomiczno-Humanistyczna w Warszawie).

**Tabela 7. Charakterystyka grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) (Eksperyment 2). Dane opublikowane w: [295].**

Zmienna	GD (N=25)			GK (N=25)			Statystyka Z lub t
	Średnia	Odch.St.	Mediana	Średnia	Odch.St.	Mediana	
Wiek (lata)	22,9	2,5	23,0	21,9	1,6	22,0	-1,65; NS
Test Ravena	91,8	7,3	93,0	89,2	11,0	93,0	-0,9; NS
Słowa łańcuchowe: czas (s)	124,4	39,2	109,0	71,0	11,3	70,5	<b>-5,83***</b>
Słowa łańcuchowe: błędy	0,7	0,9	0,5	0,2	0,2	0,0	<b>-2,57*</b>
Zdania łańcuchowe: czas (s)	136,0	28,8	125,5	91,8	17,1	94,0	<b>-5,42***</b>
Zdania łańcuchowe: błędy	1,4	1,5	1,0	0,4	0,5	0,0	<b>-3,85***</b>
Tempo czytania słów: liczba liczba prawidł. / 30sek.; max = 75	56,7	8,7	56,0	69,6	4,4	70,5	<b>4,80***</b>
Tempo czytania słów: błędy	0,9	0,7	1,0	0,4	0,5	0,0	<b>-2,62**</b>
Tempo czytania pseudowyrazów: liczba liczba prawidł. / 30sek.; max = 69	29,8	5,7	29,5	40,3	4,9	40,5	<b>6,93***</b>
Tempo czytania pseudowyrazów: błędy	2,7	1,8	2,5	1,8	1,2	1,5	<b>-1,97*</b>
Spuneryzmy: czas (s)	185,3	48,3	182,0	104,4	39,3	98,0	<b>6,49***</b>
Spuneryzmy: błędy	4,6	2,6	5,0	1,8	1,3	1,0	<b>-4,12***</b>
Poprawna pisownia: czas umiejętności ortograficzne	215,4	57,2	216,0	117,3	24,5	113,5	<b>-5,49***</b>
Poprawna pisownia: błędy umiejętności ortograficzne	10,1	4,5	10,0	3,3	1,5	3,0	<b>-5,4***</b>

NS - nieistotnie statystycznie, \*  $p \leq 0.05$ ; \*\*  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*  $p \leq 0.001$

### 3.5.2.2 Aparatura i stosowane testy

Badanie obejmowało dwa etapy: ocenę funkcji czytania i pisania oraz etap badań optometrycznych.

W pierwszym z wymienionych etapów wykonano testy psychologiczno-pedagogiczne opisane wcześniej w niniejszej pracy (Rozdz.3.2).

Badania optometryczne podzielono na dwie części:

### **Część 1. Badania wstępne:**

- określenie ostrości wzroku w dali za pomocą kartonowych tablic z nadrukowanymi optotypami w postaci „C” Landolta;
- wykluczenie występowania tłumienia w bliży za pomocą latarkowego testu czterech świateł Wortha;
- określenie oka dominującego w dali i bliży.

### **Część 2. Eksperyment docelowy - pomiary parametrów wzrokowych w warunkach włączonej fuzji (bliź wzrokowa):**

#### **a) przy silnym centralnym bodźcu do fuzji**

Ocenę występowania FD, wyznaczenie FS i ocenę stabilności FD dokonano za pomocą testu „STOP” (Grand Optica, Polska) umieszczonego na podświetlarce **Fot. 1**. Badanie wykonano z odległości 4 m (w dali) oraz z odległości 0,4 m (w bliży wzrokowej).

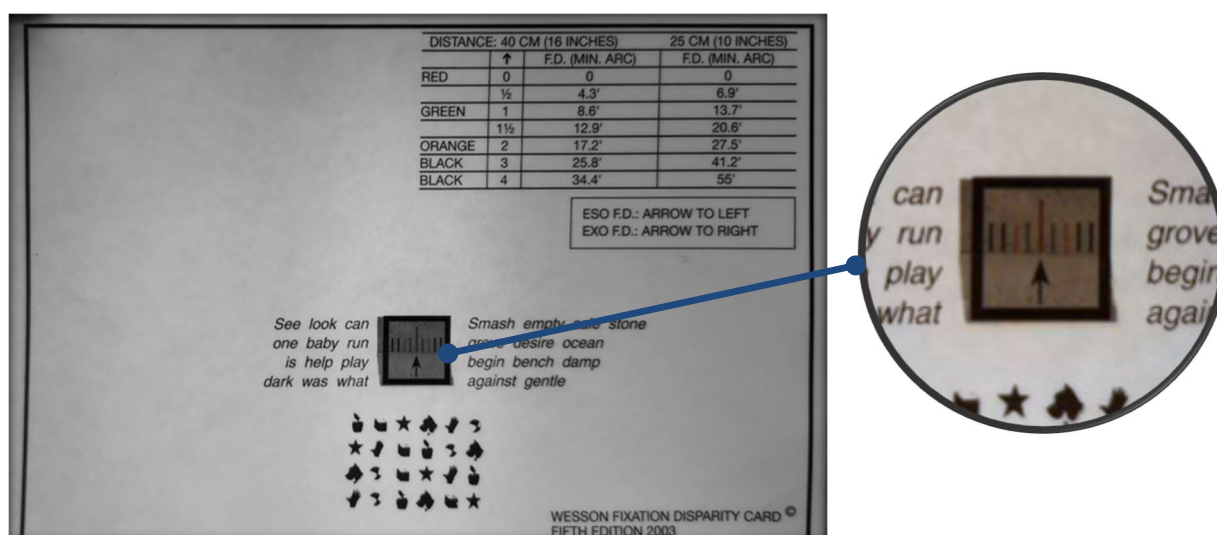
Test FD „STOP” jest zmodyfikowaną wersją testu Malletta [24, 69] i służy do wykrywania FD i określenia wielkości FS, czyli minimalnej mocy pryzmatycznej znoszącej FD. Dokładny opis budowy testu umieszczono w procedurze do Eksperymentu 1. Silny centralny bodziec do fuzji stanowią znaki  $\infty + \infty$ . Z kolei ośmiobok foremny (na wzór znaku STOP) to silny peryferyjny bodziec do fuzji. Dwie noniuszowe linie (czerwone w dali i zielone w bliży wzrokowej) znajdujące się nad i pod centralnym krzyżem są spolaryzowane i każda widziana jest innym okiem (po założeniu filtrów polaryzacyjnych przez badanego, górna linia widoczna jest okiem prawym natomiast dolna okiem lewym).

Dodatkowo w bliży wykonano pomiary **horyzontalnych rezerw wergencji fuzyjnej** za pomocą kompensatorów pryzmatycznych tzn. obrotowych pryzmatów Risleya umieszczonych w foropterze. W trakcie pomiaru badany obserwował pionową kolumnę liter (wielkości liter w rzędzie odpowiadająca ostrości wzroku Vis 1,0), a badacz przesuwając pryzmaty wywoływał zamazanie obrazu, dwojenie oraz odtworzenie fuzji.

#### **b) przy słabym centralnym bodźcu do fuzji**

Wyznaczenie **parametrów krzywej dysparacji fiksacji** dokonano za pomocą testu FD Wessona [92, 296] dla różnych wymagań wergencyjnych (stymulowanie lub hamowanie wergencji za pomocą zestawu pryzmatów). Test Wessona to szeroko stosowany przyrząd [90-92, 296-298] pozwalający na określenie w minutach kątowych wielkości FD oraz wykreślenie krzywej dysparacji fiksacji. Stanowi on zmodyfikowaną wersję testu Wolfa.

Karta o wymiarach 10,2 cm wys. na 15,2 cm szer. składa się ze spolaryzowanego obszaru centralnego oraz obszaru okalającego widocznego jednym i drugim okiem jednocześnie (Fot. 3). Centralny obszar (kwadrat o wymiarach 1,1 cm x 1,1 cm) składa się z serii kolorowych linii (centralna czerwona, dwie zielone, dwie pomarańczowe, cztery czarne) oddalonych od siebie o 1 mm oraz umieszczonej pod nimi czarnej strzałki. Gdy przed oczami uczestnika umieszczone zostają filtry polaryzacyjne linie widoczne są tylko okiem prawym a strzałka lewym. Po prawej i lewej stronie spolaryzowanego obszaru karty znajdują się wyrazy (w języku angielskim) widoczne równocześnie jednym i drugim okiem. Karta może być stosowana z odległości 40 cm oraz 25 cm. Wielkość FD była wyznaczana zgodnie z tabelą przeliczeniową (prawy, górny róg karty) a badanie było wykonywane na odległości 40 cm.



**Fot. 3. Test Dysparacji Fiksacji Wessona.** Po lewej – cała karta testowa z tabelą odniesienia, po prawej – centralna, spolaryzowana część testu w powiększeniu; w okularach polaryzacyjnych dolna strzałka widoczna tylko okiem lewym, skala z kolorowymi liniami widoczna okiem prawym. *Źródło: zdjęcie własne*

Wprowadzenie kolejnych wartości mocy pryzmatycznej stymulującej (pryzmaty BS) lub hamującej wergencję (pryzmat BN) w skokach pryzmatycznych (co  $3\Delta$ ) pozwala na wyznaczenie rezerw wergencji fuzyjnej (amplituda zerwania) tutaj nazwanych wskaźnikami rezerw wergencji.



### 3.5.2.3 Procedura

Badania optometryczne przeprowadzono w gabinecie optometrycznym w Laboratorium Fizyki Widzenia i Optometrii UAM. W trakcie wszystkich pomiarów uczestnicy badania mieli założoną własną, stosowaną na co dzień, korekcję okularową lub soczewkową (jeśli taką posiadali). Badania do dali prowadzono z odległości 4 m, natomiast do bliży z odległości 0,4 m. Oświetlenie zależało od wykonywanej procedury (warunki ciemne, umiarkowane lub oświetlenie intensywne – zgodnie z zaleceniami dla danego testu lub badania) [43].

#### Badania wstępne

W trakcie badań wstępnych określono ostrość wzroku za pomocą testu „C” Landolta. Badanie zostało przeprowadzone w intensywnym oświetleniu dla każdego oka osobno oraz obuocześnie. Ostrość wzroku stanowiła jedno z kryteriów wstępnych doboru do grupy eksperymentalnej. Kolejnym warunkiem był brak występowania supresji w bliży. Test ten przeprowadzono w ciemności przy użyciu testu Wortha. Osoby, u których występowało tłumienie były wykluczane z dalszego eksperymentu.

W trakcie wyznaczania oka dominującego w dali (test Milesa) badany miał za zadanie spojrzenie przez trójkątny otwór utworzony ze złożonych dłoni na odległy obiekt obserwacji, podczas gdy zarówno prawe jak i lewe jego oko pozostawało otwarte. Za oko dominujące uznawano to, którego przysłonięcie powodowało brak percepcji wybranego obiektu. Z kolei do wyznaczenia oka dominującego w bliży wzrokowej wykorzystano dwa długopisy. Zadaniem uczestnika badania było ustawienie ich w jednej linii tj. jeden za drugim (oboje oczu pozostają otwarte). Za oko dominujące uznawano to, którego zasłonięcie powodowało wrażenie większego rozsunęcia długopisów względem siebie (tj. większej niewspółliniowości długopisów).

#### Eksperyment docelowy

Pomiary funkcji wzrokowych, w tym występowanie lub/i wielkość FD oceniano za pomocą testu STOP (Grand Optica, Sopot, Polska) czyli zmodyfikowanego testu Malletta oraz kartą Wessona. Mierzono także rezerwy wergencji fuzyjnej.

Testy były wykonywane w warunkach włączonej fuzyji i w zależności od konstrukcji testu:

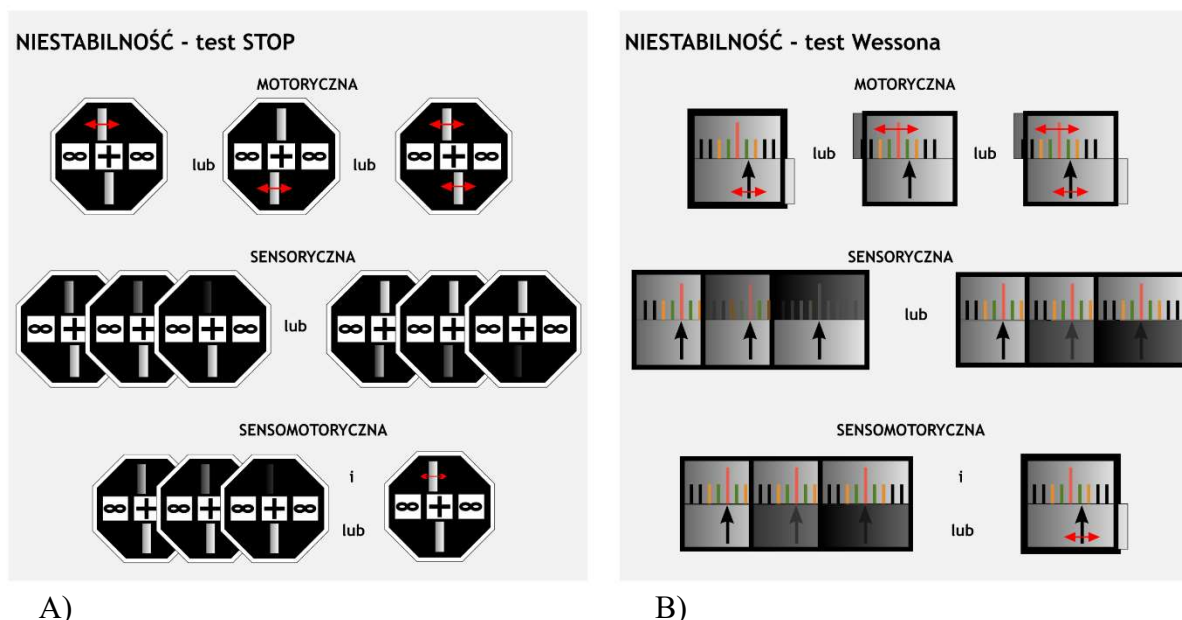
- a) przy silnym centralnym bodźcu do fuzyji oceniano forię stowarzyszoną (FS), występowanie FD i stabilność FD oraz rezerwy wergencji fuzyjnej**

**Forię stowarzyszoną (FS)** wyznaczano za pomocą testu „STOP” zarówno w dali (4 m) jak i w bliży (0,4 m). Zastosowana procedura była podobna dla obu odległości, z tą różnicą, że

w dali stosowano obrotowy pryzmat Risleya i filtry polaryzacyjne w foropterze, natomiast w bliży, ze względów technicznych, zakładano okulary polaryzacyjne, a wielkość pryzmatu kompensującego FD (czyli FS) wyznaczano przy użyciu pryzmatów wstawianych przed oko badanego. Warunki pomiarowe oraz udzielana instrukcja była podobna do stosowanej w badaniach Karanii i Evansa (2006) [69]. Dokonywano trzech pomiarów dla każdej odległości i zapisywano średnią wartość FS w dali i w bliży.

Notowano także **występowanie FD**. Procedura była taka sama jak w Eksperymentie 1. Niesymetryczne jak i niestabilne ustawienie kresek względem centralnego krzyża świadczyło o występowaniu FD.

Ponadto notowano stabilność odpowiedzi (stabilność FD) [5]. Niestabilność występowała (**Rysunek 16 A**), gdy którakolwiek linia (lub obie linie) poruszały się lub/i zanikały w trakcie pomiaru. Poruszanie się linii odnotowywano jako **niestabilność motoryczną** natomiast zanikanie jako **niestabilność sensoryczną**. Występowanie obu zjawisk w trakcie pomiaru (niezależnie lub równocześnie) określano jako występowanie **niestabilności sensomotorycznej**. Niestabilna odpowiedź klasyfikowana była jako „1” natomiast stabilna jako „0”.



**Rysunek 16. Przykładowe obserwacje uczestników niestabilności motorycznej, sensorycznej i sensomotorycznej doświadczanych na A) teście STOP, B) teście Wessona**  
Niestabilność motoryczna (ruch noniusza), sensoryczna (zanikanie noniusza) lub sensomotoryczna (występowanie niestabilności sensorycznej, motorycznej lub ich kombinacji).

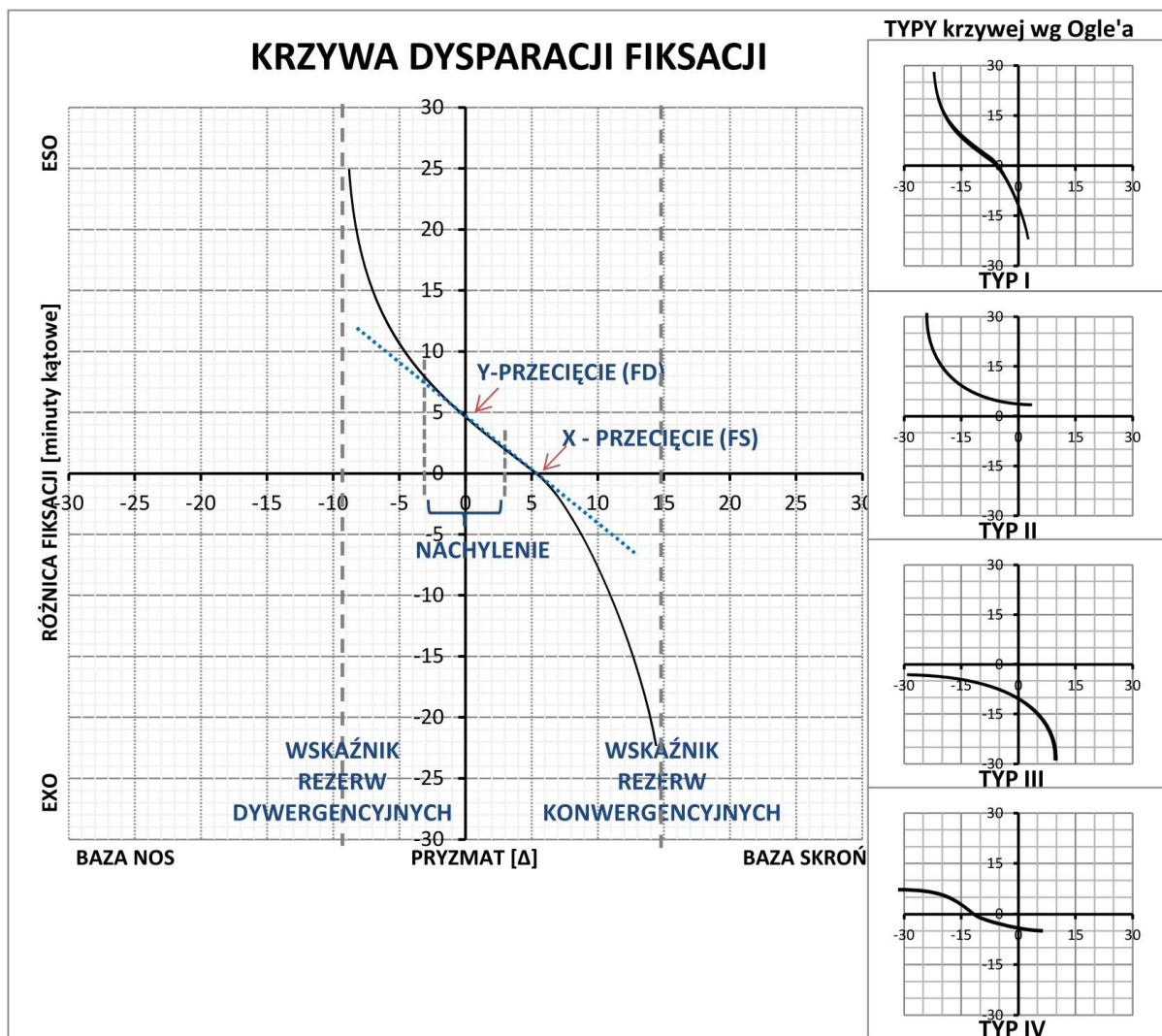
Badanie horyzontalnej rezerwy wergencji fuzyjnej (**rezerw wergencji fuzyjnej**) wykonano w bliży wzrokowej z odległości 0,4 m wykorzystując metodę płynnej zmiany mocy pryzmatycznej (metoda von Graefego, [299]) za pomocą obrotowych pryzmatów Risleya umieszczonych przed każdym z oczu. W trakcie pomiarów osoba badana obserwowała pionową kolumnę liter. Pomiar rozpoczynano od wyznaczenia rezerw dywergencyjnych (pryzmaty BN) a następnie mierzono rezerwy konwergencyjne (pryzmaty BS). Wyznaczano wartość mocy pryzmatycznej, przy której uczestnik zgłosił nieostrość (obraz zamazany), zerwanie (obraz podwójny) i odtworzenie fuzji (ponownie pojedynczy obraz). Wartość mocy pryzmatycznej BN, która powodowała zamazanie kolumny liter odpowiadała ujemnej względnej konwergencji fuzyjnej (UWK), natomiast BS odpowiadała dodatniej względnej konwergencji (DWK).

**b) przy słabym centralnym bodźcu do fuzji wyznaczono parametry krzywej dysparacji fiksacji, stabilność FD oraz wskaźniki rezerw wergencji fuzyjnej**

W trakcie badania karta Wessona zawieszona była na ramieniu do badania w bliży wzrokowej, przytwierdzonym do foroptera w odległości 40 cm od płaszczyzny oprawy okularowej. Przy użyciu foroptera wstawiono filtry polaryzacyjne, tak, że okiem prawym uczestnik widział górną, kolorową podziałkę, natomiast lewym okiem dolną, czarną strzałkę w centralnym spolaryzowanym obszarze. W trakcie pomiaru stymulowano właściwą odpowiedź akomodacji prosząc uczestnika badania, aby wyrazy otaczające centralny obszar były cały czas ostre (stymulacja poprzez okresowe ich odczytywanie). Przebieg pomiarów oraz podawana osobie badanej instrukcja były zgodne z metodą zaproponowaną przez Wessona [300] z niewielką modyfikacją wprowadzoną przez Scheimana i Wicka (2008) [57]. Zadaniem uczestnika badania była ocena pozycji strzałki w stosunku do czerwonej linii wyznaczającej pozycję zerową (kierunek odchylenia) oraz określeniu koloru linii, którą wskazuje strzałka (wielkość odchylenia). Skala przedstawiona na karcie pozwalała odczytać wielkość FD w minutach kątowych w stosunku do koloru linii wskazanej przez strzałkę. Wyznaczano wartości FD podczas hamowania konwergencji pryzmatami BN oraz podczas stymulacji konwergencji pryzmat BS. Posłużono się pryzmatem Risleya wstawionym przed okiem prawym o mocy w zakresie od 0-15 $\Delta$ , w skokach co 3 $\Delta$ . W celu uniknięcia adaptacji pryzmatycznej, stosowano naprzemienną kolejność wstawiania bazy pryzmatu (3 $\Delta$ BN, 3 $\Delta$ BS, 6 $\Delta$ BN, 6 $\Delta$ BS itd. do 15 $\Delta$  lub gdy badany zgłaszał dwojenie czy supresję) oraz co najmniej 15-20 sekundową przerwę pomiędzy kolejnymi pomiarami. Badacz odnotowywał wartości FD dla wartości każdego zastosowanego pryzmatu oraz określał stabilność odpowiedzi (stabilność FD), gdy przed oczami badanego nie było żadnego pryzmatu. Niestabilność występowała (**Rysunek 16 B**), gdy

którakolwiek strzałka lub/i linie poruszały się, zanikały czy mieniły się w trakcie pomiaru. Poruszanie się obiektów odnotowywano jako **niestabilność motoryczną** natomiast zanikanie jako **niestabilność sensoryczną**. Występowanie obu zjawisk (niezależnie lub równocześnie) określano jako **niestabilność sensomotoryczną**. Niestabilna odpowiedź klasyfikowana była jako „1” natomiast stabilna jako „0”.

Po naniesieniu wielkości FD w zależności od mocy pryzmatycznej na wykres, wykreślono krzywą dysparacji fiksacji oraz określano charakterystyczne parametry tejże krzywej tj. przecięcie z osią X, przecięcie z osią Y, nachylenie krzywej, typ krzywej (**Rysunek 17**).



**Rysunek 17. Parametry krzywej dysparacji fiksacji:** y-przecięcie (FD – dysparacja fiksacji), x-przecięcie (FS – foria stowarzyszona), nachylenie i typ krzywej. Zakres pomiędzy dwojeniem lub supesją po stronie BN i BS to wskaźniki rezerw wergencji fuzyjnej. Po prawej typy krzywej wg Ogle'a.

Przecięcie krzywej z osią x (**x-przecięcie**) wyznacza wielkość forii stowarzyszonej (**FS**), czyli inaczej jest to wielkość mocy pryzmatycznej, dla której FD równa jest zero. Możliwe jest występowanie pewnego zakresu wartości mocy pryzmatycznej, przy których FD wynosi zero [301, 302]. W takim wypadku za wartość FS przyjmowano najmniejszy pryzmat kompensujący FD. Gdy krzywa nie przecinała się z osią x wartość FS nie była wyznaczana, co miało miejsce u jednego uczestnika z grupy osób dyslektycznych. Miejsce, gdzie krzywa przecina się z osią y (**y-przecięcie**) odpowiada wartość FD, gdy uczestnik nie ma żadnego pryzmatu przed oczami (braku działania na wergencję), wyrażona w minutach kątowych [ $'$ ]. Od wyznaczenia FD rozpoczynano każdy pomiar krzywej. **Nachylenie krzywej** określano poprzez wyliczenie zmiany FD między pryzmatami  $3\Delta$  BN i  $3\Delta$  BS: wartość FD dla pryzmatu  $3\Delta$  BN była odejmowana od wartości FD dla pryzmatu  $3\Delta$  BS i dzielona przez  $6\Delta$ . Nachylenie nie było wyznaczane dla uczestników, którzy mieli dwojenie lub supresję dla pryzmatu  $3\Delta$  BN lub  $3\Delta$  BS ( $n = 5$  w GD,  $n = 2$  w GK). Po wykreśleniu krzywej dla danego uczestnika profil krzywej był subiektywnie dopasowywany do jednego z czterech (I-IV), standardowych typów podanych przez Ogle'a [79]. Jeśli nie było możliwości dopasowania ( $n = 5$  GD,  $n = 2$  w GK), krzywa była klasyfikowana jako „typ nieokreślony” (N) [90].

Skokowe wprowadzanie mocy pryzmatycznej przed oczy badanego pozwala na wyznaczenie rezerw wergencji fuzyjnej metodą skokową. Pomiar ten powinien odbywać się najpierw w jednym kierunku obciążenia wergencji (najczęściej dywergencyjnym BN), a następnie w drugim kierunku (najczęściej konwergencyjnym BS) do granic utrzymania fuzji przez badanego tzn. do momentu, kiedy uczestnik zgłasza wystąpienie podwójnego obrazu (lub supresję) [32]. W badaniu zastosowano zmodyfikowaną metodę tworzenia krzywej [57, 300], dlatego nie u wszystkich uczestników badania wystąpiła diplopia (rezerwy BN: 2 osoby w GD i 1 osoba w GK; rezerwy BS: 0 osób w GD i 5 osób w GK). Dla celów analizy przyjęto, że gdy nie wystąpiła diplopia (lub supresja) dla maksymalnej stosowanej mocy pryzmatycznej tj.  $15\Delta$ , za limit rezerw przyjmowano wartość  $18\Delta$ . W takim przypadku wyznaczano wskaźniki wergencji fuzyjnej aniżeli pełne rezerwy wergencji (tzn. rzeczywiste rezerwy mogłyby być szersze).

### 3.5.2.4 Analiza danych i analiza statystyczna

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu pakietu oprogramowania Statistica Software (ver. 10, Stastoft, Inc.). Wszystkie hipotezy testowane były na 5% poziomie istotności, stąd poziom istotności wymagany, aby potwierdzić hipotezę o różnicach występujących w analizowanym parametrze między grupami musiał być mniejszy lub równy 0,05 ( $p \leq 0,05$ ). Do porównania występowania *dominacji ocznej* w grupach stosowano test  $\chi^2$  z poprawką *Yatesa*.

Porównując zmienne zależne (*ostrość wzroku* mierzona osobno dla oka prawego i lewego w celu wyznaczenia parametru jednoocznego) stosowano test kolejności par Wilcoxon dla całej grupy badanej jak i osobno w GD i GK.

Ostrość wzroku wyznaczaną niezależnie dla oka prawego i lewego uśredniano wyznaczając wartość jednooczną (*jednoczna ostrość wzroku do dali, jednoczna ostrość wzroku do bliży*), gdy nie było istotnych statystycznie różnic w testach dla zmiennych zależnych (Vis OP vs Vis OL). Zatem pomiędzy grupami (GD vs GK) porównywano jednooczną ostrość wzroku zarówno do dali jak i do bliży. Ponadto porównywano *obuoczną ostrość wzroku* do dali i bliży pomiędzy grupami.

Różnice w ostrości w dali i bliży między badanymi grupami analizowane były za pomocą nieparametrycznego testu *U Manna-Witneya* dla prób niezależnych.

Pomiary *forii stowarzyszonej* analizowano jako FS *względnej* tj. biorąc pod uwagę kierunek odchylenia. Wartość dla exoforii stowarzyszonej przyjęto ze znakiem „-” natomiast dla eso ze znakiem „+”. Po drugie sprawdzono różnice w *bezwzględnej* wartości FS tj. niezależnie od kierunku FS. W trakcie pomiaru FS w dali jeden z uczestników z GD na stałe tłumił jedno oko, stąd został on wyłączony z dalszej analizy FS w dali. Oceniano także występowanie FD w bliży (jest/nie ma) oraz stabilność FD (motoryczna/sensoryczna/sensomotoryczna).

W trakcie pomiaru *rezew wergencji*, niektórzy uczestnicy badania nie odnotowywali zamazania obrazu (pomiar BN: 6 osób z GD i 6 z GK; pomiar BS: 19 osób z GD i 19 osób z GK) stąd wyniki analizowano w dwojaki sposób. Najpierw powyżsi uczestnicy zostali wykluczeni z analizy, dlatego 19 uczestników było w każdej z grup w trakcie analizy zamazania po stronie BN i 6 uczestników w każdej z grup dla zamazania po stronie BN. Następnie założono, iż zamazanie pojawiało się równocześnie z zerwaniem fuzji (wartość pryzmatu, przy którym następowało zamazanie była równa wartości pryzmatu, przy którym następowało zerwanie fuzji) stąd cała grupa dyslektyczna i kontrolna była brana pod uwagę w trakcie analizy zamazania BN i BS.

Różnice w FS w dali i bliży między badanymi grupami analizowane były za pomocą nieparametrycznego testu *U Manna-Witneya* dla prób niezależnych.

*Stabilność FD* badano za pomocą testu  $\chi^2$  z poprawką *Yatesa* dla niestabilności sensorycznej i sensoryczno-motorycznej lub dwustronnym testem *Fishera* dla niestabilności motorycznej.

*Występowanie FD* w bliży oceniono za pomocą testu  $\chi^2$  z poprawką *Yatesa*. Różnice w zakresach wergencji fuzyjnej między grupami analizowano za pomocą testu *t-Studenta* dla grup niezależnych.

Dla każdego spośród 50 uczestników wykreślono *krzywą dysparacji fiksacji* i oznaczono jej charakterystyczne parametry. Pomiary x-przecięcia (FS) analizowano jako FS względną tj. biorąc pod uwagę kierunek odchylenia (exo-FS ze znakiem „-” natomiast dla eso-FS ze znakiem „+”). Po drugie sprawdzano różnice w bezwzględnej wartości FS (niezależnie od kierunku FS). Pomiary y-przecięcia (FD) również analizowano jako wartość względną tj. biorąc pod uwagę kierunek odchylenia (exo-FD ze znakiem „-”; eso-FD ze znakiem „+”). Po drugie sprawdzano różnice w bezwzględnej wartości FS (niezależnie od kierunku FS). Oceniano także występowanie FD w bliży (jest/nie ma) oraz stabilność FD (motoryczna/sensoryczna/sensomotoryczna). Oceniano także występowanie FD w bliży (jest/nie ma) oraz stabilność FD (motoryczna/ sensoryczna/ sensomotoryczna). Różnice pomiędzy grupami dla trzech podstawowych parametrów krzywej tj. x-przecięcie (FS), y-przecięcie (FD) oraz nachylenie krzywej, analizowane były za pomocą nieparametrycznego testu *U Manna-Witneya* dla prób niezależnych. Występowanie typów krzywej w grupach analizowano za pomocą testu  $\chi^2$ , natomiast badając różnice w stabilności odpowiedzi stosowano dodatkowo poprawkę *Yatesa*. Wskaźniki zakresów wergencji fuzyjnej porównywano między grupami testem *U Manna-Witneya* (zakres BN i BS) oraz testem *t-Studenta* (*rezerwy wergencji fuzyjnej*).

Oceniono występowanie niestabilności obuocznej, definiując ją jako występowanie niestabilności sensomotorycznej oraz ograniczonych rezerwy wergencji fuzyjnej (RWF) (poniżej minimalnej wartości dla norm Morgana: dla RWF (zerwanie) BN <19 $\Delta$  i BS <18 $\Delta$  [57] stąd <37 $\Delta$ ) lub jako występowanie samych ograniczonych RWF (<37 $\Delta$ ). Niestabilność OU sprawdzano zarówno na testach ze słabym jaki i silnym bodźcem do fuzji centralnej, lub gdy wystąpiła na co najmniej jednym z nich.

Zdefiniowano także ogólne zaburzenie jako problemy z fiksacją obuoczną definiując je jako występowanie FD lub/i niestabilności sensomotorycznej na co najmniej jednym z testów (test STOP lub/i test Wessona). Problem z fiksacją obuoczną sprawdzano także osobno na teście STOP i teście Wessona. Występowanie niestabilności obuocznej i problemów z fiksacją obuoczną w bliży oceniono za pomocą testu  $\chi^2$  z odpowiednimi poprawkami.

### 3.5.3 Wyniki

#### 3.5.3.1 Wyniki badań wstępnych

##### Oko dominujące

W całej grupie uczestników badania okiem dominującym w dali częściej było oko prawe (60% grupy, czyli 30 osób z 50 uczestników badania). Taki sam odsetek badanych wykazywał dominację oka prawego w obu grupach (60% w każdej z grup 15 osób z 25;  $\chi^2 > 0,01$ ,  $p > 0,999$ ).

W bliży w całej grupie uczestników badania okiem dominującym również częściej było oko prawe (64% grupy, czyli 32 osoby z 50). Ponownie, wśród osób z GD, podobnie jak u osób z GK dominujące było oko prawe (60% GD, czyli 15 osób z 25; 68% GK, czyli 17 osób z 25;  $\chi^2 = 0,35$ ,  $p = 0,556$ ).

##### Ostrość wzroku

Wśród uczestników badania 46%, czyli 23 osoby, miało założoną własną korekcję okularową w trakcie badania, w tym 9 osób z dysleksją (36% GD) oraz 14 osób z grupy kontrolnej (56% GK) ( $\chi^2 = 2,01$ ,  $p = 0,157$ ).

Średnie oraz mediany z Vis w dali i bliży osobno dla oka prawego, lewego, jednoocznie oraz obuoczne, a także ich porównanie przedstawia **Tabela 8**. Porównano osiągnięte Vis pomiędzy okiem prawym i lewym. Pomiedzy osiąganymi przez uczestników Vis w dali nie uzyskano istotnych statystycznie różnic między okiem prawym a lewym, zarówno dla całej grupy badanej ( $T = 415,0$ ;  $p = 0,841$ ), jak i w GD ( $T = 82,5$ ,  $p = 0,153$ ) oraz w GK ( $T = 55,5$ ;  $p = 0,112$ ). W bliży wzrokowej osiągnięte Vis nie miały zmienności (w GK wszyscy uczestnicy osiągnęli maksymalną możliwą ostrość wzroku wynoszącą  $1,0 = 0,0 \log\text{MAR}$ ). Ze względu na brak różnic w ostrości dla oka prawego i lewego w dalszej analizie porównywano różnice w jednoocznej ostrości wzroku (będącej średnią z Vis dla oka prawego i lewego) w badanych grupach.

Mediana jednoocznej Vis w dali w GD była podobna do mediany Vis uzyskiwanej przez GK (Vis GD =  $1,20 \pm 0,30$ ; Vis GK =  $1,23 \pm 0,18$ ). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w Vis pomiędzy badanymi grupami ( $Z = 0,18$ ,  $p = 0,854$ ).

Mediana obuocznej Vis w dali w GD była podobna do mediany Vis osiągniętej w GK (Me Vis GD =  $1,3$ ; Me Vis GK =  $1,2$ ;  $Z = 0,12$ ,  $p = 0,907$ ).



W bliży zarówno jednooczna jak i obuoczna Vis była taka sama w obu grupach (Me Vis GD = Me Vis GK = 1,00 (+/- 0,0);  $Z < 0,01$ ,  $p > 0,999$ ).

**Tabela 8. Porównanie ostrości wzroku w dali i bliży wzrokowej w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK).** OP – oko prawe, OL – oko lewe, OU – pomiar obuoczny. Wartości ostrości wzroku podano w ułamku dziesiętnym.

Zmienna	GD (N=25)			GK (N=25)			Statystyka P
	Średnia	Odch.St.	Mediana	Średnia	Odch.St.	Mediana	
Ostrość wzroku dal OP	1,1	0,1	1,1	1,1	0,1	1,1	0,668
Ostrość wzroku dal OL	1,1	0,2	1,0	1,1	0,1	1,0	0,418
Ostrość wzroku dal jednooczna	1,1	0,1	1,0	1,1	0,1	1,1	0,854
Ostrość wzroku dal OU	1,3	0,2	1,2	1,2	0,1	1,3	0,907
Ostrość wzroku bliż OP	1,0	0,0	1,0	1,0	0,0	1,0	>0,999
Ostrość wzroku bliż OL	1,0	0,0	1,0	1,0	0,0	1,0	>0,999
Ostrość wzroku bliż jednooczna	1,0	0,0	1,0	1,0	0,0	1,0	>0,999
Ostrość wzroku bliż OU	1,0	0,0	1,0	1,0	0,0	1,0	>0,999

### 3.5.3.2 Wyniki eksperymentu docelowego

#### 3.5.3.2.1 Horyzontalna FS, FD i rezerwy wergencji fuzyjnej przy silnym bodźcu do fuzji

##### Foria stowarzyszona

Analizę opisową i porównawczą dla wyników FS (wartości względnej i bezwzględnej) zarówno do dali jak i bliży wzrokowej prezentuje Wykres 9 oraz pokazuje Tabela 9.

**FS w dali.** Analiza nie wykazała różnic we względnej wartości FS w dali między badanymi grupami ( $0,9\Delta$  eso-FS w GD i  $0,0\Delta$  w GK;  $Z = -1,17$ ,  $p = 0,243$ ). Podobnie bezwzględna wartości FS była podobna w obu grupach (GD =  $1,0\Delta$  vs GK =  $0,0\Delta$ ;  $Z = -1,11$ ,  $p = 0,269$ ).

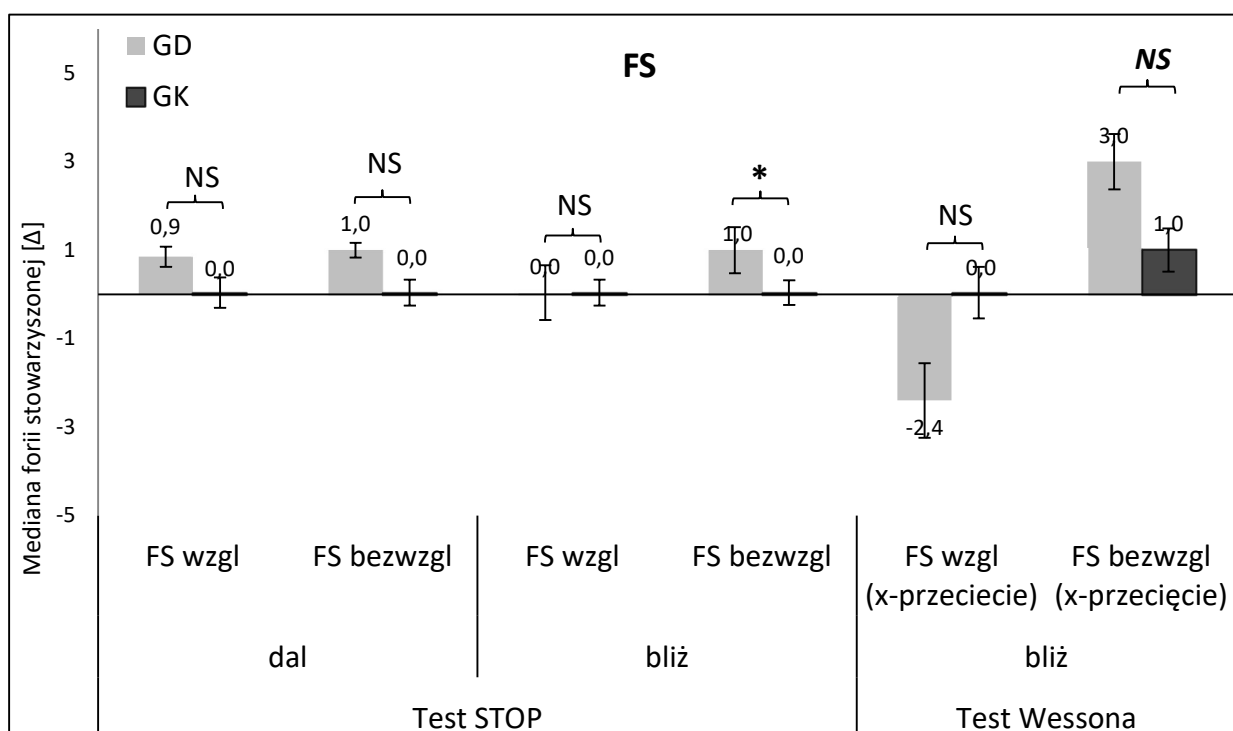
**FS w bliży.** Wielkość względnej FS nie różniła się w obu grupach ( $0,0$  vs  $0,0$ ;  $Z = 0,09$ ,  $p = 0,931$ ). Jednakże większa bezwzględna FS występowała w GD niż w GK ( $1,0 \Delta$  vs  $0,0 \Delta$ ;  $Z = -2,07$ ,  $p = 0,039$ ).

**Tabela 9. Porównanie wartości FS w dali i bliży wyznaczona za pomocą testu STOP w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK). FS – foria stowarzyszona, wart. - wartość**

Zmienna	GD				GK				Statystyka P
	Średnia (SD)	Me	Min	Max	Średnia (SD)	Me	Min	Max	
FS dal [ $\Delta$ ] wart. względna	0,7 (1,1)	0,9	-1,7	2,3	0,5 (1,7)	0,0	-3,3	5,7	0,243
FS dal [ $\Delta$ ] wart. bezwzględna	1,0 (0,8)	1,0	0,0	2,3	1,0 (1,5)	0,0	0,0	5,7	0,269
FS bliż [ $\Delta$ ] wart. względna	0,0 (3,1)	0,0	-12,0	5,3	0,4 (1,5)	0,0	-2,0	6,0	0,931
FS bliż [ $\Delta$ ] wart. bezwzględna	1,7 (2,6)	1,0	0,0	12,0	0,7 (1,4)	0,0	0,0	6,0	<b>0,039</b>

Statystyka porównawcza: test U Manna-Whitneya

FS względna - foria stowarzyszona; ujemna dla egzoforii (BN) dodatnia dla ezoforii (BS)



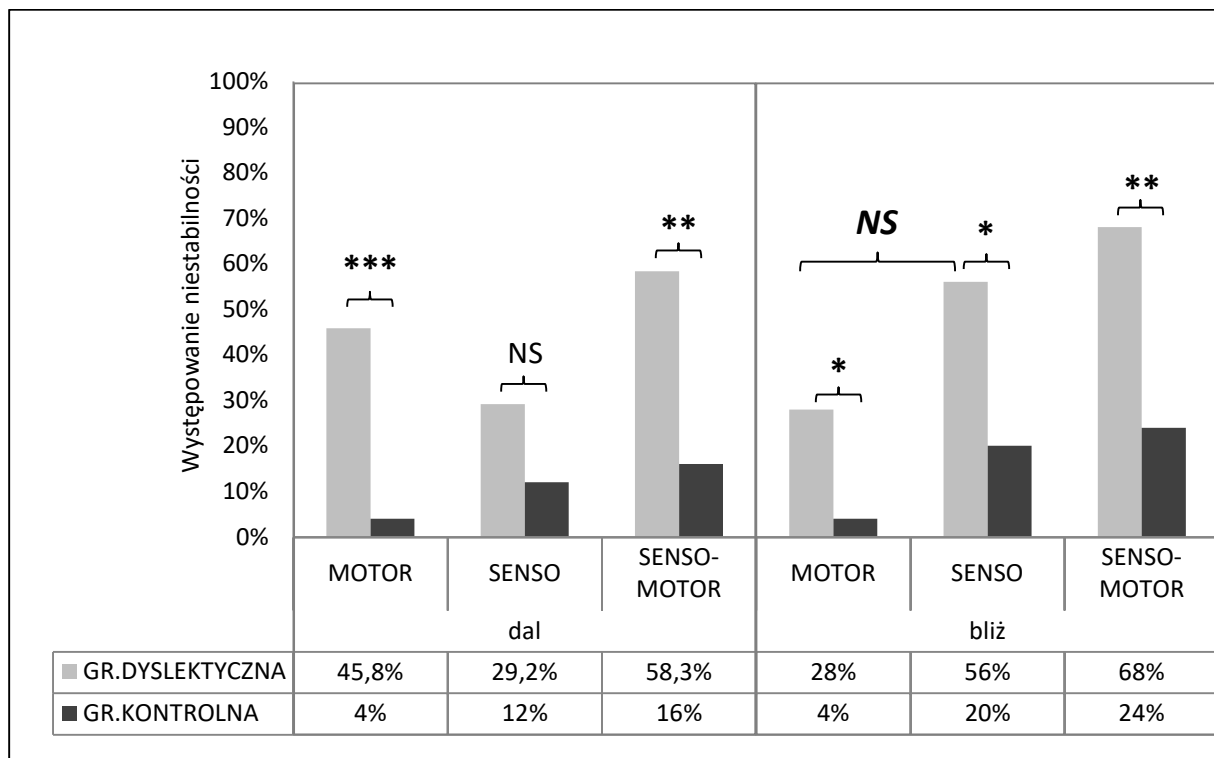
**Wykres 9. Mediana wielkość forii stowarzyszonej (FS) na teście STOP (w dali i bliży) oraz teście Wessona w bliży (x-przecięcie). FS wzgl – względna; FS bezwzgl – bezwzględna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; NS - różnice nieistotne statystycznie, NS – tendencja statystyczna, \*  $p \leq 0,01$**

**Stabilność FD oraz występowanie FD w bliży w trakcie pomiaru z silnym centralnym bodźcem do fuzji**

Wyniki stabilności odpowiedzi prezentuje Wykres 10. Wyniki i porównanie występowania stabilności i niestabilności FD w dwóch badanych grupach przedstawia Tabela 10.

W trakcie wykonywania pomiarów w dali wzrokowej, 11 osób z GD (45,8%) i tylko jedna osoba (4%) z GK doświadczało niestabilności motorycznej ( $p = 0,001$ ). Również niestabilność sensoryczna wystąpiła u większej liczby osób z DD (7 osób z GD vs 3 osoby z GK), ale różnice te nie były istotne statystycznie ( $\chi^2 = 1,29$ ,  $p = 0,256$ ). Suma niestabilnej odpowiedzi sensorycznej i motorycznej pokazała, że niestabilność sensoryczno-motoryczna występowała istotnie częściej u osób z GD niż z GK (58,3% vs 16%;  $\chi^2 = 7,71$ ,  $p = 0,006$ ).

Analiza pomiarów niestabilności w bliży wzrokowej wykazała, że istotnie częściej niestabilność motoryczna występowała w GD niż w GK (28% vs 4%;  $p = 0,049$ ). Ponadto, inaczej niż w dali, zdecydowanie częściej pojawiała się niestabilność sensoryczna u osób z GD niż z GK (56% vs 20%;  $\chi^2 = 5,43$ ,  $p = 0,020$ ). Również niestabilność sensoryczno-motoryczną odnotowano częściej u osób z GD niż z GK (56% vs 20%;  $\chi^2 = 8,05$ ,  $p = 0,005$ ).



**Wykres 10. Porównanie występowania niestabilności FD w dali (po lewej) i bliży (po prawej) w trakcie pomiaru testem z silnym bodźcem do fuzji (test STOP) w grupie dyslektycznej i kontrolnej. MOTOR – niestabilność motoryczna, SENSO – niestabilność sensoryczna, SENSO-MOTOR – niestabilność sensomotoryczna; \*\*\*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*  $p \leq 0,05$ , NS – różnice nieistotne statystycznie, NS – tendencja statystyczna**

**Tabela 10. Stabilność FD w grupie dyslektycznej i kontrolnej w trakcie pomiaru testem „STOP”.**

Zmienna	GRUPA DYSLEKTYCZNA		GRUPA KONTROLNA		Statystyka
	Stabilna % (n)	Niestabilna % (n)	Stabilna % (n)	Niestabilna % (n)	p
Motoryczna_dal	54,2 (13)	45,8 (11)	(24)	4 (1)	<b>0,001</b>
Sensoryczna_dal	70,8 (17)	29,2(7)	(22)	12 (3)	0,256
Sensomotoryczna_dal	41,7 (10)	58,3 (14)	(21)	16 (4)	<b>0,006</b>
Motoryczna_bliż	72 (18)	28 (7)	(24)	4 (1)	<b>0,049</b>
Sensoryczna_bliż	44 (11)	56 (14)	(20)	20 (5)	<b>0,020</b>
Sensomotoryczna_bliż	32 (8)	68 (17)	(19)	24 (6)	<b>0,005</b>

$\chi^2$  z odpowiednimi poprawkami; Wyniki istotne statystycznie - czcionka pogrubiona

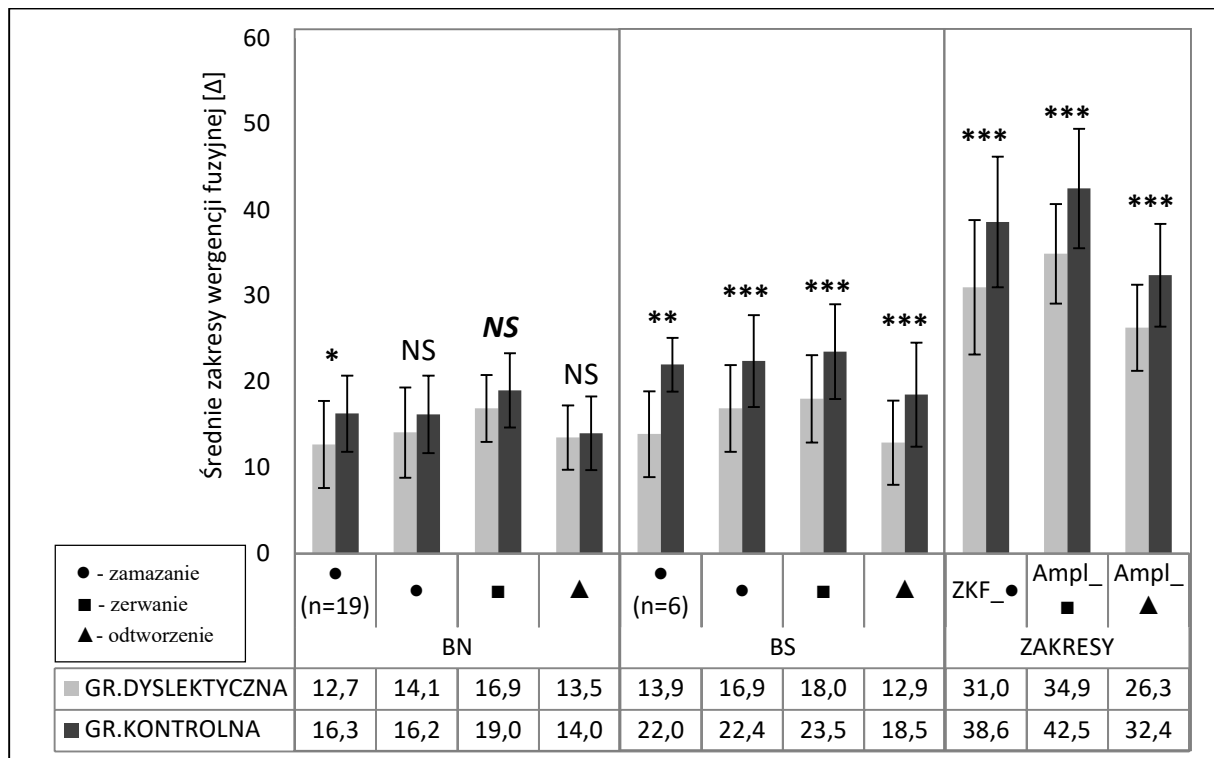
W GD 56% (n = 14) uczestników miało FD, natomiast w GK 28% (n = 7) uczestników doświadczało występowania FD. Wykazano pewną tendencję do częstszego występowania FD w GD, choć nie była ona istotna statystycznie ( $\chi^2 = 2,96$ , p = 0,086).

### Rezerwy wergencji fuzyjnej

Wartości zmierzonych zakresów wergencji fuzyjnej przedstawia Wykres 11 oraz Tabela 11. Gdy analizie poddano tylko te osoby, które zauważyły zamazanie po stronie BN okazało się, że GD istotnie szybciej zgłasza zamazanie niż GK (12,7 $\Delta$  vs 16,3 $\Delta$ ;  $t(36) = 2,37$ , p = 0,023). Dalsza analiza rezerw dywergencyjnych (zerwanie po stronie BN) wykazała, pewną tendencję do szybszego zerwania fuzji u osób z GD w stosunku do zerwania pojawiającego się u osób zGK (w kolejności: 16,9 $\Delta$  vs 19,0 $\Delta$ ;  $t(48) = 1,85$ , p = 0,075). Natomiast odtworzenie fuzji było podobne w obu grupach (13,5 $\Delta$  vs 14,0 $\Delta$ , kolejno dla GD i dla GK;  $t(48) = 0,43$ , p = 0,667). Jeszcze większe różnice między grupami pojawiły się w aspekcie konwergencji fuzyjnej wywołanej pryzmatami BS. Jak widać (Wykres 11), zarówno zamazanie (DWK), zerwanie jak i odtworzenie fuzji były zawężone w GD w stosunku do GK. Niezależnie od sposobu analizy (zgłoszenie zamazania przez uczestnika czy założenie, iż zamazanie pojawiło się równocześnie ze zdwojeniem) zamazanie po stronie BS (DWK) pojawiało się wcześniej w GD. Pierwszy sposób analizy wykazał, że zamazanie u osób z GD pojawiało się przy średniej wartości pryzmatu wynoszącej 13,9 $\Delta$  a w GK przy 22,0 $\Delta$  ( $t(10) = 3,37$ ; p = 0,007). Przy założeniu, że u wszystkich osób pojawia się zamazanie, ale nie jest odnotowywane, ponieważ występuje równocześnie z zerwaniem fuzji wartość zamazania u osób z GD wynosiła średnio 16,9 $\Delta$ ,

natomiast w GK  $22,4\Delta$  ( $t(48) = 3,74$   $p < 0,001$ ). Ponadto osoby z GD znacznie wcześniej zrywały fuzję niż osoby z GK ( $18,0\Delta$  vs  $23,5\Delta$ ;  $t(48) = 3,63$ ,  $p = 0,001$ ) i trudniej było im również odtworzyć fuzję ( $12,9\Delta$  vs  $18,5\Delta$ , kolejno dla GD i GK;  $t(48) = 3,59$ ,  $p = 0,001$ ).

Porównano także całkowitą amplitudę wergencji mierzoną pomiędzy zamazaniem BS i BN, zerwaniem fuzji BS i BN oraz pomiędzy odtworzeniem fuzji BS i BN. Zakres konwergencji fuzyjnej (ZWF) był mniejszy w GD ( $31,0\Delta$ ) niż w GK ( $38,6\Delta$ ) ( $t(48) = 3,50$ ,  $p = 0,001$ ). Średnia amplituda wergencji była znacząco mniejsza u osób z GD w porównaniu z GK zarówno dla zerwania:  $34,9\Delta$  vs  $42,5\Delta$ , kolejno dla GD i GK;  $t(48) = 4,18$ ,  $p < 0,001$ , jak i dla odtworzenia:  $26,3\Delta$  vs  $32,4\Delta$ , kolejno dla GD i GK;  $t(48) = 3,90$ ,  $p < 0,001$ ).



**Wykres 11. Rezerwy wergencji fuzyjnej BN oraz BS w grupie dyslektycznej i kontrolnej.** Pionowe słupki oznaczają odchylenie standardowe. NS – różnice nieistotne statystycznie, *NS* – tendencja statystyczna, \*  $p \leq 0,05$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,001$

**Tabela 11. Rezerwy wergencji fuzyjnej: dywergencyjne (BN) i konwergencyjne (BS) dla grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK).**

REZERWY WERGENCJI W BLIŻY	GD		GK		Statystyka
	Średnia (Odch. Stand.)	Mediana	Średnia (Odch. Stand.)	Mediana	<i>P</i>
Zamazanie BN (n = 19 w każdej grupie)	12,7 (5,1)	12,0	16,3 (4,4)	18,0	<b>0,023</b>
Zamazanie BN (N = 25 w każdej grupie) (UWK)	14,1 (5,3)	14,0	16,2 (4,5)	18,0	0,130
Zerwanie BN (N = 25 w każdej grupie)	16,9 (3,9)	16,7	19,0 (4,3)	19,3	<b>0,075</b>
Odtworzenie BN (N = 25 w każdej grupie)	13,5 (3,7)	14,0	14,0 (4,3)	15,3	0,667
Zamazanie BS (n = 6 w każdej grupie)	13,9 (5,0)	13,0	22,0 (3,1)	22,4	<b>0,007</b>
Zamazanie BS (N = 25 w każdej grupie) (DWK)	16,9 (5,0)	17,5	22,4 (5,3)	22,7	<b>0,001</b>
Zerwanie BS (N = 25 w każdej grupie)	18,0 (5,1)	18,0	23,5 (5,5)	24,7	<b>0,001</b>
Odtworzenie BS (N = 25 w każdej grupie)	12,9 (4,9)	12,0	18,5 (6,0)	19,3	<b>0,001</b>
Amplituda wergencji_zamazanie (ZWF)	31,0 (7,8)	33,3	38,6 (7,6)	38,0	<b>0,001</b>
Amplituda wergencji_zerwanie	34,9 (5,8)	36,0	42,5 (7,0)	42,0	<b>&lt; 0,001</b>
Amplituda wergencji_odtworzenie	26,3 (5,0)	25,7	32,4 (6,0)	32,0	<b>&lt; 0,001</b>

Wyniki istotne statystycznie – czcionka pogrubiona; tendencja statystyczna – czcionka pochylona

### 3.5.3.2.2 Horyzontalna FS, FD i wskaźniki rezerw wergencji przy słabym centralnym bodźcu do fuzyji - krzywa dysparacji fiksacji w bliży

#### Parametry krzywej dysparacji fiksacji

Wyniki analizy opisowej i porównawczej dla względnej i bezwzględnej FS (x-przecięcie) oraz FD (y-przecięcie) przedstawia Wykres 12 oraz Tabela 12. Dodatkowo, wyniki dla FS mierzonych testem Wessona przedstawione są w odniesieniu do wyników FS mierzonych na teście STOP (Wykres 9).

#### *Foria stowarzyszona (FS): względna i bezwzględna*

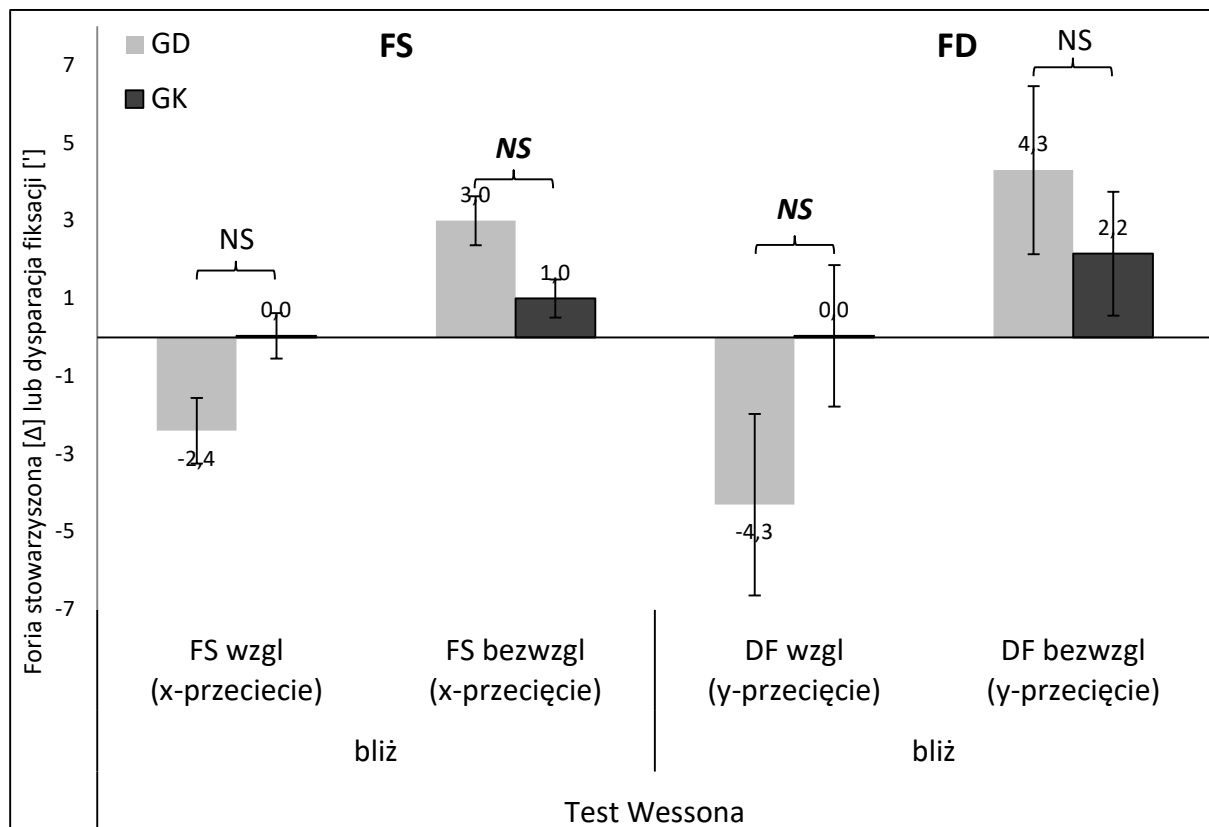
Analiza opisowa wykazała, że FS w GD przesunięta była w kierunku exo-odchylenia (-2,4 Δ) natomiast w GK nie wystąpiło odchylenie (0,0 Δ). Jednakże różnice te okazały się nieistotne statystycznie ( $Z = 1,00$ ,  $p = 0,316$ ).

Analiza wartości bezwzględnej FS wykazała, że w GD występuje tendencja do większego odchylenia niż w GK (3,6 Δ vs 2,0 Δ;  $Z = -1,87$ ,  $p = 0,061$ ).

**Dysparacja fiksacji (FD): względna i bezwzględna, występowanie FD**

Analiza wykazała także nieistotną statystycznie tendencję do exo-FD w GD w stosunku do GK (-4,3' vs 0,0';  $Z = 1,71$ ,  $p = 0,087$ ). Ponadto chociaż statystyka opisowa wykazała, że wartości bezwzględnej FD była większa w GD niż w GK (4,3' vs 2,2'), to różnica ta okazała się nieistotna statystycznie ( $Z = -1,59$ ,  $p = 0,111$ ).

U 72% uczestników GD wystąpiła FD, a w GK ponad połowa osób (52%) doświadczała występowania FD. Różnice te nie były istotne statystycznie ( $\chi^2 = 1,36$ ,  $p = 0,244$ ).



**Wykres 12. Wielkość forii stowarzyszonej (FS; x-przecięcie) oraz dysparacji fiksacji (FD; y-przecięcie) na teście Wessona.**

FS/FD wzgl – względna; FS/FD bezwzgl – bezwzględna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; NS - nieistotne statystycznie, *NS* – tendencja statystyczna

**Nachylenie krzywej dysparacji fiksacji**

Nachylenie krzywej było podobne w GD i w GK (-1,1'/Δ vs -1,1'/Δ;  $Z = 0,47$ ,  $p = 0,641$ ). Porównanie powyższych parametrów w dwóch badanych grupach przedstawia **Tabela 12**.

**Typy krzywej dysparacji fiksacji**

Typy uzyskanych krzywych w przebadanych grupach przedstawia **Tabela 13**. Krzywa typu I była częściej rozpoznawana w GK niż w GD (44% vs 32%). Występowanie typów II-IV

było podobne w obu grupach. Przyporządkowanie krzywej do któregoś z zaproponowanych przez Ogle'a typu okazało się trudniejsze u osób z GD niż z GK (typ U występował u 20% osób z GD i tylko u 8% osób z GK). Statystyka porównawcza nie wykazała jednak istotnych statystycznie różnic w rozkładzie typów krzywych ( $\chi^2 = 2,17$ ,  $p = 0,705$ ).

**Tabela 12. Parametry krzywej dysparacji fiksacji dla grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK)** (dane opublikowane w: [295]). FS –foria stowarzyszona, FD – dysparacje fiksacji

Zmienna	GD				GK				Statystyka
	Średnia (Odch.St.)	Me	Min	Max	Średnia (Odch.St.)	Me	Min	Max	p
<b>FS</b> x-przecięcie [ $\Delta$ ] wart. względna	-2,3 (4,1)	-2,4	-9,0	6,0	-1,3 (2,9)	0,0	-8,3	3,0	0,316
<b>FS</b> x-przecięcie [ $\Delta$ ] wart. bezwzględna	3,6 (3,1)	3,0	0,0	9,0	2,0 (2,4)	1,0	0,0	8,3	<b>0,061</b>
<b>FD</b> y-przecięcie [ $\Delta$ ] wart. względna	-8,3 (11,7)	-4,3	-34,4	4,3	-3,0 (9,1)	0,0	-34,4	17,2	<b>0,087</b>
<b>FD</b> y-przecięcie [ $\Delta$ ] wart. bezwzględna	9,4 (10,8)	4,3	0,0	34,4	5,2 (8,0)	2,2	0,0	34,4	0,111
<b>Nachylenie</b> [ $^\circ/\Delta$ ]	-1,2 (1,2)	-1,1	-4,3	0,7	-1,1(0,9)	-1,1	-2,9	0,0	0,641

Statystyka porównawcza test *U* *Manna-Whitneya*; nieistotna statystycznie tendencja - *czcionka pochylona*

FS- foria stowarzyszona: ujemna dla egzoforii (BN) dodatnia dla ezoforii (BS)

FD- dysparacja fiksacji bez stymulowania/hamowania wergencji: ujemna dla FD w kierunku exo (BN) dodatnia dla FD w kier. eso (BS)

**Tabela 13. Rozkład występowania typów krzywej dysparacji fiksacji w grupie dyslektycznej (GD) i grupie kontrolnej (GK)** (dane opublikowane w: [295]).

Zmienna	GD (N=25)	GK (N=25)	RAZEM (N=50)
	%(n)	%(n)	%(n)
Typ I	32,0 (8)	44,0 (11)	38,0 (19)
Typ II	28,0 (7)	24,0 (6)	26,0 (13)
Typ III	16,0 (4)	16,0 (4)	16,0 (8)
Typ IV	4,0 (1)	8,0 (2)	6,0 (3)
Typ N	20,0 (5)	8,0 (2)	14,0 (7)

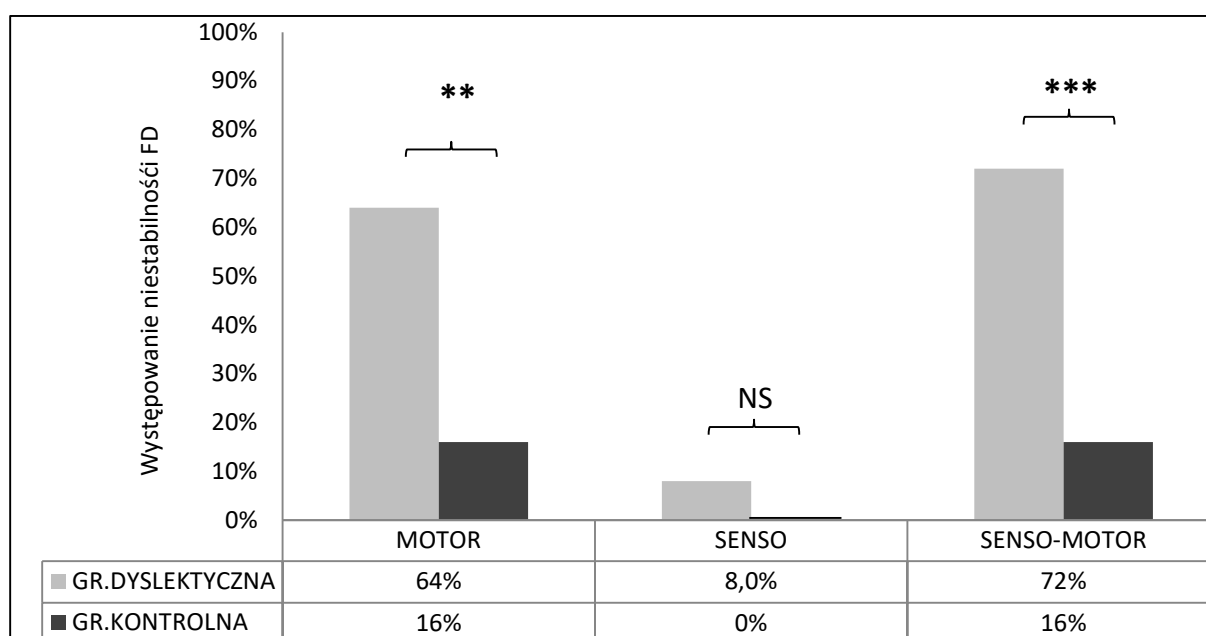
Typy I-IV wg Ogle'a [79] oraz Typ N – nieokreślony [90].



### Stabilność odpowiedzi w trakcie pomiaru FD

Na wykresie przedstawiono częstość występowania niestabilności FD (Wykres 13), a także zebrano w poniższej tabeli (Tabela 14).

W trakcie pomiarów FD (bez pryzmatu przed oczami) 64% osób w GD i tylko 16% osób w GK doświadczało niestabilności motorycznej ( $\chi^2 = 10,08$ ,  $p = 0,002$ ). Takiej różnicy nie odnotowano w stabilności sensorycznej. Niestabilność sensoryczna wystąpiła tylko u 2 osób z GD (stabilna odpowiedź dla 92% osób z GD i 100% osób z GK;  $\chi^2 = 0,52$ ,  $p = 0,470$ ). Suma niestabilnej odpowiedzi sensorycznej i motorycznej pokazała, że niestabilność sensomotoryczna występowała istotnie częściej u osób z GD niż z GK (72% vs 16%;  $\chi^2 = 13,72$ ,  $p < 0,001$ ).



Wykres 13. Występowanie niestabilności dysparacji fiksacji (FD) w trakcie pomiaru testem Wessona w grupie dyslektycznej i kontrolnej. MOTOR – niestabilność motoryczna, SENSO – niestabilność sensoryczna, SENSO-MOTOR – niestabilność sensomotoryczna; NS - nieistotne statystycznie, \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,001$

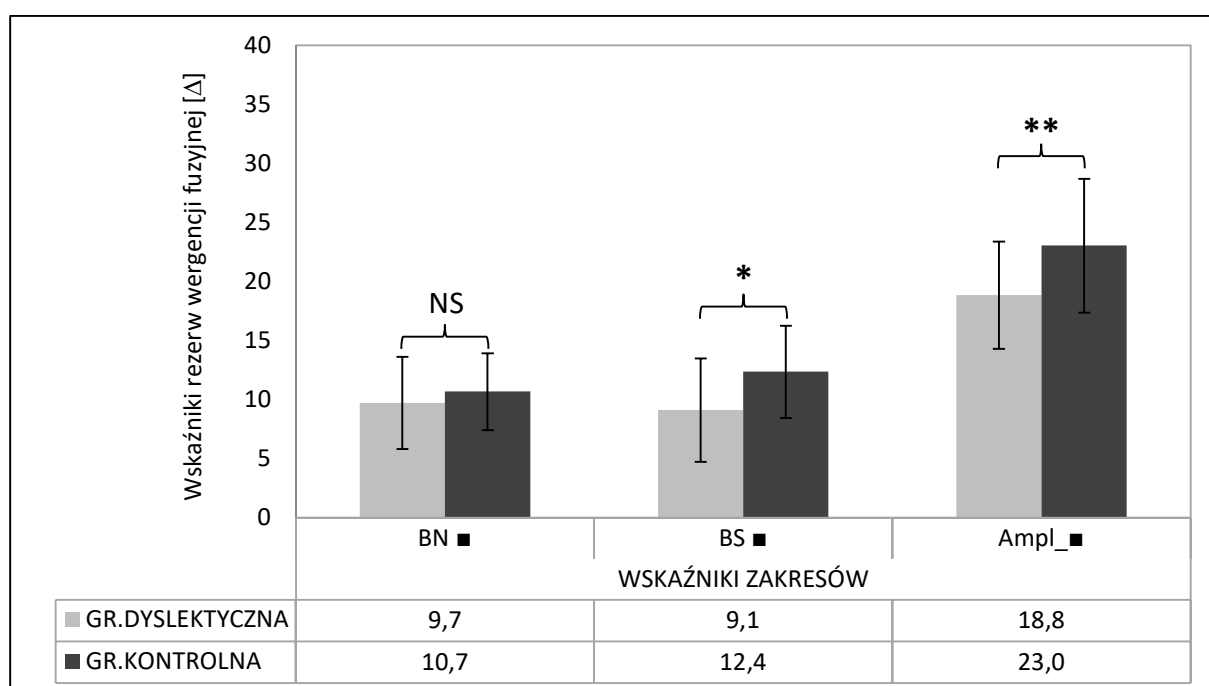
Tabela 14. Stabilność FD w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) w trakcie pomiaru testem Wessona (dane opublikowane w: [295]).

Zmienna	GD		GK		Statystyka p
	Stabilna % (n)	Niestabilna % (n)	Stabilna % (n)	Niestabilna % (n)	
Motoryczna	36 (9)	64 (16)	84 (21)	16 (4)	<b>0,002</b>
Sensoryczna	92 (23)	8 (2)	100 (25)	0 (0)	0,470
Sensomotoryczna	28 (7)	72 (18)	84 (21)	16 (4)	<b>&lt; 0,001</b>

$\chi^2$  z odpowiednimi poprawkami; Wyniki istotne statystycznie - czcionka pogrubiona

### Wskaźniki rezerw wergencji

Wyniki dla wskaźników rezerw wergencji fuzyjnej oraz analizy przedstawia Wykres 14 oraz pokazuje Tabela 15. Chociaż statystyka opisowa wskazywała na zawężenie rezerw dywergencyjnych (z pryzmatami BN) u osób z GD ( $Me_{GD} = 9,7\Delta$  vs  $Me_{GK} = 10,7\Delta$ ), analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic ( $Z = 1,51$ ,  $p = 0,132$ ). Natomiast wykazano, iż istotnie zawężone są rezerwy konwergencyjne (z pryzmatami BS). U osób z GD mediana rezerw BS wynosiła  $9,1\Delta$ , natomiast w GK  $12,4\Delta$  ( $Z = 2,34$ ;  $p = 0,019$ ). Również średnie wartości całkowitych wskaźników rezerw wergencji w GD były znacząco ograniczone w stosunku do rezerw występujących w GK ( $18,8\Delta$  vs  $23,0\Delta$   $t(48) = 2,89$ ,  $p = 0,006$ ).



**Wykres 14. Średnie wartości wskaźników rezerw wergencji.** BN – baza nos, BS – baza skroń Ampl. – całkowite rezerwy (amplituda) ■ – zerwanie fuzji; NS - nieistotne statystycznie, \*  $p \leq 0,05$ , \*\*  $p \leq 0,01$

**Tabela 15. Wskaźniki rezerw wergencji fuzyjnej: w kierunku baza nos( BN), baza skroń (BS) oraz całkowite dla grupy dyslektycznej i kontrolnej (dane opublikowane w: [295]).**

Zmienna	GD				GK				Statystyka p
	Średnia (Odch.St.)	Me	Min	Max	Średnia (Odch.St.)	Me	Min	Max	
Rezerwa BN [ $\Delta$ ]	9,7 (3,9)	9,0	6,0	18,0	10,7 (3,2)	12,0	3,0	18,0	NS
Rezerwa BS [ $\Delta$ ]	9,1 (4,4)	12,0	3,0	15,0	12,4 (3,9)	12,0	6,0	18,0	<b>0,019</b>
Amplituda do zerwania [ $\Delta$ ]	18,8 (4,5)	21,0	12,0	30,0	23,0 (5,7)	24,0	12,0	36,0	<b>0,006</b>

Statystyka porównawcza: test U Manna-Whitneya (rezerwa BN i BS) oraz test t-Studenta (amplituda wergencji fuzyjnej)

### 3.5.3.2.3 Niestabilność obuoczna i problemy z fiksacją obuoczną

W Tabeli 16 zebrano wyniki występowania problemów z fiksacją obuoczną i niestabilnością OU osobno dla każdego uczestnika.

#### Niestabilność obuoczna

Ogólnie na *dowolnym teście* FD (lub na obu na raz) niestabilność obuoczną miało 3/4 osób z GD (76%) i 36% osób z GK. Różnice te były istotne statystycznie ( $p = 0,010$ ).

Na *teście z silnym bodźcem* do fuzji (test STOP) 64% osób w GD i tylko 12% osób w GK doświadczało niestabilności obuocznej ( $\chi^2 = 12,22$ ,  $p = 0,001$ ).

Na *teście ze słabym bodźcem* do fuzji niestabilności obuocznej doświadczało 44% osób z GD i aż 28% osób z GK, statystyka wykazała, że różnice te nie były istotne statystycznie ( $\chi^2 = 0,78$ ,  $p = 0,377$ ).

#### Problemy z fiksacją obuoczną

Ogólnie na *dowolnym teście* FD (lub na obu na raz) problemy z fiksacją obuoczną miała prawie cała GD (96%) i 68% osób z GK. Różnice te były istotne statystycznie ( $p = 0,023$ ).

Na *teście z silnym bodźcem* do fuzji (test STOP) problemy z fiksacją obuoczną miała większość osób z GD (84%) i prawie połowa GK (48%). Różnice te były istotne statystycznie ( $p = 0,016$ ).

Na *teście ze słabym bodźcem* do fuzji problemy z fiksacją obuoczną miało 84% osób z GD i 56% osób z GK. Różnice te nie były istotne statystycznie, ale obserwowano pewną tendencję ( $p = 0,062$ ).

**Tabela 16. Występowanie problemów z fiksacją obuoczną oraz niestabilnością obuoczną OU u uczestników Eksperymentu 2.** FD – dysparacja fiksacji, Niestabilność S-M/NSM - niestabilność sensomotoryczna, GD – gr. dyslektyczna, GK – gr. kontrolna; warunki obserwacji: M – jednooczne, OU – obuoczne

Uczestnik	GD (N=30)							GK (N=25)									
	test STOP		Amplituda_zerw <37 Δ	test WESSONA			Niestabilność OU NSMt.STOP i <Ampl.zerw.	Problem z fiksacją obuoczną	Uczestnik	test STOP		Amplituda_zerw <37 Δ	test WESSONA			Niestabilność OU NSMt.STOP i <Ampl.zerw.	Problem z fiksacją obuoczną
	FD	Niestabilność S-M		FD	Niestabilność S-M	Amplituda_wskaz <20Δ				FD	Niestabilność S-M		FD	Niestabilność S-M	Aplituda_wskaz <20Δ		
D1	1	0	1	1	1	1	0	1	K1	0	0	0	0	0	0	0	0
D2	0	1	1	1	1	1	1	1	K2	0	0	0	1	0	0	0	1
D3	1	1	1	1	1	1	1	1	K3	0	0	0	0	0	0	0	0
D4	1	0	1	1	1	1	0	1	K4	0	1	0	1	1	0	0	1
D5	0	0	1	0	0	0	0	0	K5	0	0	0	0	0	0	0	0
D6	1	1	1	1	1	0	1	1	K6	1	0	1	1	0	0	0	1
D7	0	0	1	1	0	1	0	1	K7	1	0	0	1	0	1	0	1
D8	0	1	0	0	0	0	0	1	K8	1	0	0	1	1	1	0	1
D9	1	1	1	1	1	0	1	1	K9	0	1	0	1	0	0	0	1
D10	0	1	1	1	1	1	1	1	K10	0	1	0	0	1	0	0	1
D11	0	0	1	1	1	0	0	1	K11	1	0	0	0	0	0	0	1
D12	1	1	0	1	1	0	0	1	K12	0	0	0	0	0	0	0	0
D13	0	1	1	1	1	1	1	1	K13	0	0	0	0	0	0	0	0
D14	1	1	1	0	1	1	1	1	K14	1	1	0	0	0	0	0	1
D15	1	1	0	1	1	1	0	1	K15	0	0	1	1	0	0	0	1
D16	1	1	0	1	0	0	0	1	K16	0	0	0	0	0	0	0	0
D17	0	1	1	0	0	0	1	1	K17	0	0	0	1	0	0	0	1
D18	1	1	1	1	1	0	1	1	K18	0	0	0	0	0	1	0	0
D19	1	1	1	0	1	0	1	1	K19	0	0	1	1	0	1	0	1
D20	0	0	1	1	1	0	0	1	K20	0	0	0	1	0	1	0	1
D21	1	1	0	0	1	1	0	1	K21	0	1	0	1	0	1	0	1
D22	1	0	0	1	1	0	0	1	K22	0	0	0	0	0	0	0	0
D23	0	1	0	1	1	0	0	1	K23	1	0	0	0	0	0	0	1
D24	0	1	0	1	0	0	0	1	K24	1	0	0	1	0	0	0	1
D25	1	0	0	0	0	1	0	1	K25	0	1	0	1	1	1	0	1
<b>Razem</b>	<b>14</b>	<b>17</b>	<b>16</b>	<b>18</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>10</b>	<b>24</b>	<b>Razem</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>13</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>0</b>	<b>17</b>

#### **3.5.3.2.4 Analizy dodatkowe – ocena zgodności pomiędzy testami FD ze słabym i silnym centralnym bodźcem do fuzji – pomiar FS**

Analizę zgodności pomiędzy parametrami określającymi wartości zmiennych pomierzonych na teście STOP oraz karcie Wessona przeprowadzono za pomocą współczynnika korelacji wewnątrzklasowej (ICC). Współczynnik korelacji wewnątrzklasowej stosuje się w sytuacji, gdy pomiarów badanej zmiennej dokonuje kilku "sędziów" ( $k \geq 2$ ) [303]. Mierzy on siłę sędziowskiej rzetelności, czyli stopień w jakim ich oceny są zgodne. Za poziom istotności przyjęto  $\alpha > 0,05$ .

$r_{ICC} \approx 1$  oznacza silną bezwzględną zgodność w ocenie poszczególnych obiektów przez sędziów, co ma odzwierciedlenie w dużej wariancji między obiektami (znaczej różnicy średnich między  $n$  obiektami) i małej wariancji między ocenami sędziowskimi (niewielkiej różnicy średnich ocen wyznaczonych dla  $k$  badających);

$r_{ICC} \approx -1$  negatywny współczynnik korelacji wewnątrzklasowej, jest traktowany w ten sam sposób jak  $R_{ICC} \approx 0$ ;

$r_{ICC} \approx 0$  oznacza brak bezwzględnej zgodności w ocenie poszczególnych obiektów przez sędziów, co ma odzwierciedlenie w małej wariancji między obiektami (niewielkiej różnicy średnich między  $n$  obiektami) i dużej wariancji między ocenami sędziowskimi (znaczącej różnicy średnich ocen wyznaczonych dla  $k$  badających).

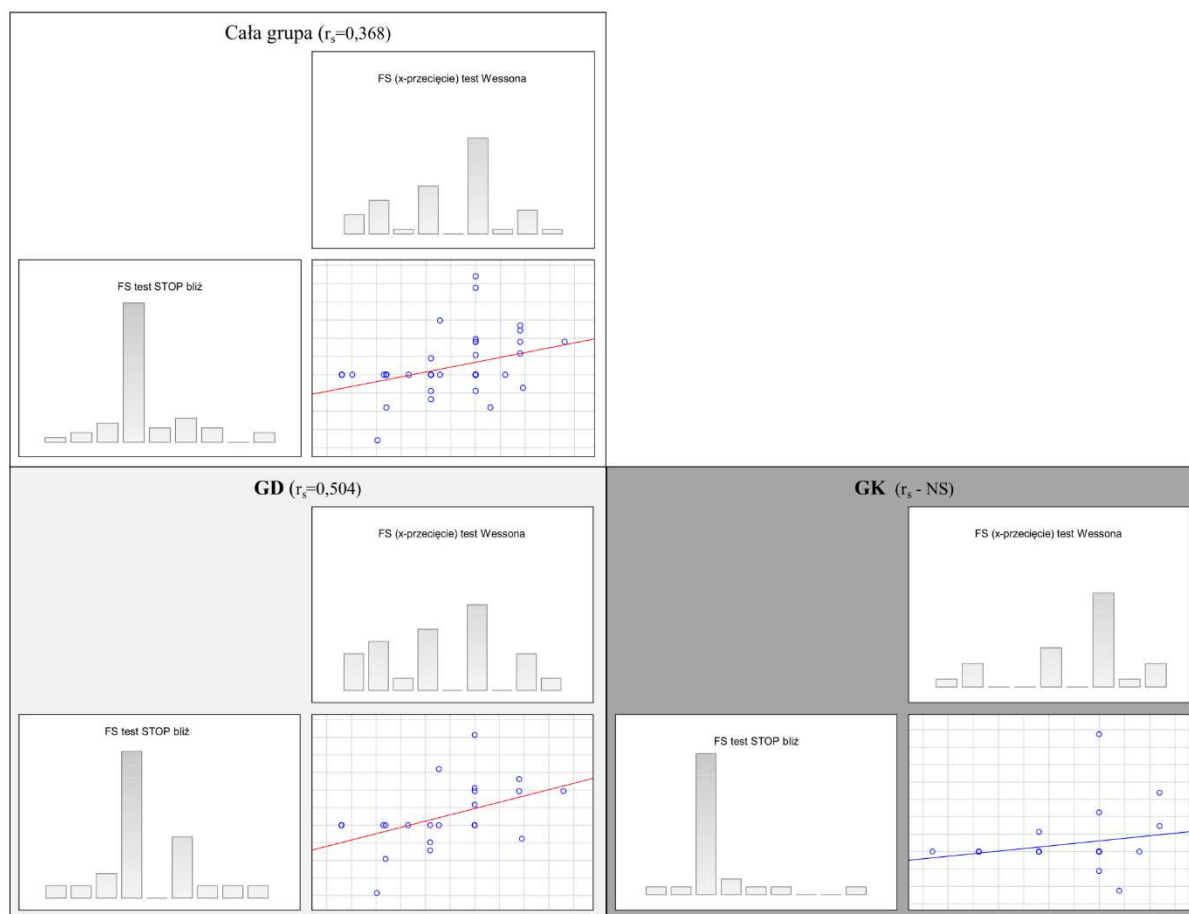
W powyższy sposób analizowano wielkości forii stowarzyszonej FS zarówno względnej jak i bezwzględnej. Jednakże ze względu na to, iż zmienne te nie miały rozkładu normalnego dodatkowo oceniano zależność testem korelacji rang Spearmana - współczynnik  $r$  Spearmana ( $r_s$ ). Siłę korelacji pomiędzy zmiennymi wyznaczono wg klasyfikacji J. Guilford'a [279].

### **Wyniki analiz dodatkowych**

#### **Foria stowarzyszona wyznaczona testem STOP i kartą Wessona**

W pomiarze **względnej FS** występowała słaba zgodność pomiędzy zastosowanymi metodami ( $r_{ICC} = 0,222$ ,  $p = 0,021$ ). Tylko w GD odnotowano przeciętną zgodność między pomiarami FS względnej FS mierzonej pierwszą i drugą metodą ( $r_{ICC} = 0,274$ ,  $p = 0,036$ ), natomiast w samej GK nie wystąpiła istotna korelacja ( $r_{ICC} = 0,134$ ,  $p = 1,398$ ).

Ze względu na brak rozkładu normalnego zmiennej (FS względnej) sprawdzono jeszcze siłę korelacji za pomocą współczynnika Spearmana. Wykazano przeciętną korelację pomiędzy względną FS wyznaczoną dla całej grupy ( $r_s = 0,368$ ,  $p = 0,009$ ) oraz wysoką korelację w GD ( $r_s = 0,504$ ,  $p = 0,012$ ). W samej GK zależność nie była istotna statystycznie ( $r_s = 0,157$ ,  $p = 0,453$ ). Wyniki przedstawia **Wykres 15**.



**Wykres 15. Zależność między FS pomierzoną na teście STOP oraz FD pomierzoną na teście Wessona (x-przecięcie) dla całej grupy, grupy dyslektycznej (GD) i grupy kontrolnej (GK).  $r_s$  – współczynnik Spearmana, NS – nieistotnie statystycznie**

W pomiarze **bezwzględnej FS** mierzonej dwoma metodami, nie wystąpiła zgodność pomiędzy pomiarami tymi metodami zarówno dla całej grupy ( $p = 0,782$ ), jak i w GD ( $p = 0,805$ ) i GK ( $p = 0,778$ ).

Również i tym razem, ze względu na brak rozkładu normalnego bezwzględnej FS, sprawdzono jeszcze siłę korelacji za pomocą współczynnika  $r$  Spearmana. Wykazano brak korelacji dla bezwzględnej wartości FS zarówno dla wszystkich uczestników ( $p = 0,612$ ) oraz osobno w grupach dyslektycznej ( $p = 0,299$ ) jak i kontrolnej ( $p = 0,728$ ).

### 3.5.4. Dyskusja wyników i wnioski do Eksperymentu 2

#### *Foria stowarzyszona FS, dysparacje fiksacji FD i ich niestabilność*

Przeprowadzone dotychczas badania wskazują na występowanie niestabilności forii zdysocjowanej w bliży u osób z dysleksją na testach z zastosowaniem pałeczki Maddoxa (wyniki Eksperymentu 1, [5]). Chociaż uznaje się, że niestabilność obuoczna jest bardziej symptomatyczna, jeśli objawia się na testach stowarzyszonych tj. niezdisocjowanych (warunki silnego bodźca do fuzji), niewiele badań klinicznej oceny FS lub/i FD przeprowadzono dotychczas u osób z DD [5, 6, 15, 293]. Badania Evansa i wsp. (1994) sugerowały, że dzieci dyslektyczne nie wykazują większej FS, niż ich dobrze czytający rówieśnicy a także, że nie doświadczają częściej niestabilności FD na teście Malletta [5].

W badaniu w ramach niniejszej pracy, oceniano FS, a także FD oraz jej stabilność, zarówno w warunkach silnego jak i słabego centralnego bodźca do fuzji (tzw. blokady dla fuzji ang. *fusion lock*). Stosując test STOP (czyli modyfikację testu Malletta) wykazano, że dorosłe osoby dyslektyczne mają większą wartość **bezwzględną FS** w bliży (foria stowarzyszona czasami zwana pryzmatem wyrównującym dysparacje fiksacji) niż grupa kontrolna, natomiast nie wykazują różnic w wartości FS zarówno względnej jak i bezwzględnej do dali. Alanazi zaobserwowała, że przy pomiarze testem Malletta do bliży, osoby z DD ze współistniejącym MIS (zespół Meares-Irlen), mają FS przesuniętą w kierunku eso-FS w stosunku do osób z DD (bez MIS). Jednakże w jej badaniach, wielkość **względna FS** razem u osób z DD (zarówno z jak i bez MIS), podobnie jak w niniejszym eksperymencie, nie różniły się od wielkości uzyskiwanych w grupie kontrolnej. Oznacza to, że zarówno wyniki uzyskane w Eksperymencie 2, jak i w badaniach Alanazi, wskazują, że osoby dorosłe z DD mają podobnej wielkości względną FS do dobrze czytających rówieśników. Z kolei wartość bezwzględna FS w badaniach Alanazi, miała tylko pewne tendencje, zwłaszcza w grupie z DD z MIS w stosunku do grupy kontrolnej (większe wartości miała grupa DD). Oznacza to, że osoby z DD, a co najmniej pewne podgrupy, mogą mieć większe wartości bezwzględne FS aniżeli ich dobrze czytający rówieśnicy.

Ponadto w Eksperymencie 2 wykazano, że osoby z DD doświadczają **niestabilności FD** zarówno **w dali jak i w bliży**, chociaż jest ona bardziej symptomatyczna w bliży, ponieważ obejmuje nie tylko niestabilność motoryczną, ale także sensoryczną oraz większa liczba osób z DD jej doświadcza. **Niestabilności sensomotorycznej na teście STOP** doświadczało 68% osób z grupy dyslektycznej i 24% osób z grupy kontrolnej. W badaniach

przeprowadzonych przez Alanazi [6] również osoby z DD doświadczały niestabilności sensomotorycznej na teście Malletta do bliży. Jednakże w jej badaniach, ponad połowę mniej osób z dysleksją doświadczało niestabilności (30,5% osób z DD i 0% z grupy kontrolnej) w stosunku do wyników uzyskanych w Eksperymentcie 2. Różnice te mogły wynikać z wpływu podgrup w badaniach. Alanazi miała dwie podgrupy osób z dysleksją: osoby z i bez zespołu MIS. U osób dyslektycznych z MIS można zaobserwować, że wyniki dla częstości występowania niestabilności były wyższe (37%) niż w grupie dyslektycznej, która nie miała MIS (24%), choć różnice te nie były istotne statystycznie. W Eksperymentcie 2 nie weryfikowano możliwości występowania MIS, a także żadna z osób nie miała stwierdzonego wcześniej MIS (standardowo w Polsce nie wykonuje się takich ocen). Zatem możliwe jest, że w badanej tutaj grupie z DD mogły pojawiać się osoby bardziej symptomatyczne (np. z MIS). Jednakże, gdyby nawet cała grupa była złożona z DD ze współistniejącym MIS to nadal częstość występowania powinna być mniejsza. Alternatywą do wyjaśnienia tych różnic może być rodzaj zastosowanego testu lub/i postępowanie. W Eksperymentcie 2 osoby przed pomiarem FD musiały przeczytać fragment tekstu, co mogło zwiększać stres nakładany na kontrolę okulomotoryczną, rzutując na zwiększenie niestabilności sensorycznej i w efekcie pojawiała się przejściowa supresja (tłumienie). Mogła się ona pojawić w wyniku interakcji pomiędzy centralnym bodźcem „+” (a dokładnie jego pionowym ramieniem), a liniami noniuszowymi. To ostatecznie, mogłoby tłumaczyć występowanie niestabilności sensorycznej u osób z grupy kontrolnej. Jednakże większa różnica pomiędzy grupą z DD i kontrolną równa 44%, w kontraście do 30% uzyskana w badaniach Alanazi sugeruje, że zadanie dla grupy z DD było trudniejsze na teście STOP. Zatem prawdopodobnie dodatkowa procedura odczytywania tekstu przed pomiarem mogła utrudniać utrzymanie kontroli okulomotorycznej u osób z DD i objawiać się znacząco większą niestabilnością sensoryczną. We wcześniej wspomnianych badaniach Evansa i wsp. (1994) uczestniczyły dzieci, dla których zadanie oceny występowania niewielkich odchyień w FD (rzędu kilku min. kątowych) lub niestabilności FD, a także ocena FS może być trudnym zadaniem. W przygotowaniach do niniejszego eksperymentu obserwowano podobne trudności nawet u dorosłych osób z dysleksją, dla których trudnym zadaniem okazała się ocena wielkości niestabilności w minutach kątowych, a dokładniej zakresu w jakim poruszała się strzałka w stosunku do skali na teście ze słabym bodźcem centralnym (tj. teście Wessona). Dlatego w Eksperymentcie 2 niniejszej rozprawy zrezygnowano z próby oceny wartości niestabilności na wzór określania niestabilności forii zdysocjowanej na teście Thoringhtona, które to przeprowadzano w Eksperymentcie 1.

W trakcie badań na teście ze słabym bodźcem centralnym do fuzji (test Wessona)



w Eksperymentcie 2 wykazano, że chociaż **bezwzględna wartość FD** ( $y$  - przecięcie) u dorosłych z dysleksją jest większa, to różnice te nie są istotne statystycznie. Jednocześnie mierząc **względną FD** obserwowano tendencję do większych wartości  $exo$ -FD u osób z DD. Jainta i Kapoula (2011) w badaniach eye-trackingowych wykazały, że dzieci z dysleksją mają tendencję do większych bezwzględnych wartości FD, których występowanie może powodować u tych dzieci zmęczenie lub nakładać większe wymagania podczas fuzji obrazów siatkówkowych w trakcie czytania [21]. Ponadto niektóre badania wskazują, że rodzaj zadania może wpływać na wielkość FD u dzieci z dysleksją. Kirkby i wsp. (2011) [220] obserwowali większe FD u osób z dysleksją tylko wtedy, gdy wykonywali oni zadanie w formie czytania. Autorzy uważali, że powodem zwiększonego FD u osób z DD w trakcie czytania może być przydzielanie zasobów uwagowych i/lub poznawczych do procesu czytania lub nieoptymalne przetwarzanie językowe. Z drugiej strony inne badania wykazały, że zmiany w FD i związana z nimi FS są wynikiem stresu wzrokowego i nie są powodowane przez samo czytanie [304]. Yekta i wsp. wykazali we wcześniejszych badaniach, że czytanie pod wpływem stresu związanego z bardzo słabym oświetleniem lub ze zredukowanej odległości czytania (20 cm) zwiększa FD i FS oraz wiąże się z pojawieniem objawów subiektywnych i dyskomfortu wzrokowego. Z kolei czytanie z odległości 40 cm i przy fotopowym poziomie oświetlenia nie zmienia wielkości FD czy FS oraz nie powoduje dyskomfortu wzrokowego [304]. Zatem na wielkość FD może wpływać rodzaj zadania oraz warunki w jakim to zadanie przebiega (np. odległość badania, poziom oświetlenia).

Wszystkie metody wykrywania/pomiaru FD niezależnie od rodzaju centralnego bodźca do fuzji, mają nieco nietypowe warunki badania, które nie pokrywają się całkowicie z warunkami występującymi w normalnym, codziennym życiu. Stąd sugeruje się by w trakcie pomiaru osoba mogła raz na jakiś czas w sposób naturalny uruchomić widzenie obuoczne (np. przeczytać fragment tekstu w bliży, czy pojedynczej linii w dali) [32]. Ponieważ dodatkowo zmiany w akomodacji mogą wpływać na wartości FD [93], podczas pomiarów z bliska należy zapewnić odpowiednie oświetlenie w bliży, jak i stymulować odpowiednio akomodację. W Eksperymentcie 2, aby kontrolować właściwy poziom odpowiedzi akomodacji, wymagano, aby uczestnik bezpośrednio przed pomiarem czytał pojedyncze wyrazy umieszczone wokół centralnej części testu Wessona lub na teście STOP do bliży (fragment tekstu w języku polskim). Podczas badań ze słabym bodźcem do fuzji stosowano kartę Wessona w oryginalnej amerykańskiej wersji, zatem wyrazy były zapisane w języku angielskim. Możliwe, że zadanie takie mogło być trudniejsze dla osób z DD i w efekcie wpływać na osiągnięte wartości FD (przesunięcie w kierunku  $exo$ ). Badania przeprowadzone w Polsce sugerują, że uczniowie

z dysleksją będący na poziomie szkoły średniej, w porównaniu z ich rówieśnikami bez dysleksji, są mniej dokładni i płynni w czytaniu wyrazów prawdziwych i pseudowyrazów w tzw. drugim języku (w badaniu był to j. angielski). Autorzy badania wskazują, że wynika to ze słabego przetwarzania fonologicznego tj. dekodowania w drugim języku [305]. Są jednak badania wskazujące, że *exo-FD* związane są ze skracaniem odległości czytania [306, 307], na co już wcześniej zwracano uwagę, co może wpływać także na częstsze występowanie dolegliwości, jak np. bóle głowy [308]. Możliwe, że *exo-FD*, które są powiązane ze zmęczeniem wzroku [306, 309], doświadczane są także przez dorosłych z *DD*, zwłaszcza jeżeli bodziec do fuzji centralnej jest słaby.

Moc pryzmatyczna (pryzmat), która znosi *FD* zwana jest forią stowarzyszoną (*FS*). Badania innych autorów wskazują, że *FS* jest dobrym predyktorem nieskompensowanej heteroforii, a także powiązany jest z symptomami wzrokowymi [32]. Wyniki w ramach niniejszej pracy wykazały, że na karcie Wessona osoby z *DD* mają tendencję do większych bezwzględnych wartości *FS* (*x*-przecięcie) w stosunku do grupy kontrolnej. Te same osoby z *DD*, jak już wspomniano na początku, miały istotnie większą bezwzględną wartość forii stowarzyszonej na teście z silnym centralnym bodźcem do fuzji (test *STOP*). Co więcej na teście *STOP* nie zaobserwowano przesunięcia w kierunku *exo-FS* u osób z *DD*. Ze względu na to, że badania wskazują, że *FS* jest skorelowana z *FD*, można przypuszczać, że osoby dyslektyczne mogą nie doświadczać *exo-FD* w bliży, w sytuacjach, gdy bodziec do fuzji jest silny (tak jak było to imitowane na teście *STOP*).

Przeprowadzony Eksperyment 2 umożliwił sprawdzenie, czy możliwe jest zamienne stosowanie testu Wessona i testu *STOP* do wyznaczenia *FS*, który jest miarą kompensacji dysparacji fiksacji. Okazało się, że testy te, dla wartości względnej *FS*, mają przeciętną zgodność dla całej przebadanej grupy i wysoką tylko w grupie dyslektycznej. Natomiast nie uzyskano zgodności w wynikach dla względnej *FS* w grupie kontrolnej. Ponadto, wartości *FS* osiągnane na teście Wessona były bardziej przesunięte w kierunku *exo-FS*, niezależnie od grupy. Takiej zależności nie uzyskano dla wartości bezwzględnej *FS*. Dodatkowo bezwzględne wartości *FS* uzyskane na teście Wessona były istotnie większe niż na teście *STOP*. Reasumując, wykazano, że przy ocenie *FS* nie można stosować dwóch testów do oceny/pomiaru *FD* zamiennie. Wielkość *FS* stosowanej jako pryzmat kompensujący *FD* powinien być najmniejszy spośród pryzmatów znoszących *FD*. Zatem przy wyznaczaniu *FS* u dorosłych, także dyslektycznych, należy stosować test mający silny centralny bodziec do fuzji (czyli takie jak test Malletta lub jego modyfikacje np. test *STOP*).

Jak już wspomniano, w obiektywnych badaniach *eye-tracking*owych wykazano, że dyslektyczne

dzieci mają tendencję do większej zmienności, czyli niestabilność wartości FD. Do podobnych wniosków doszli Jaschinski i wsp. [22]. Badali oni dzieci z trudnościami w czytaniu, stosując test prezentowany na monitorze komputera, podobny do testu Malletta, z silnym bodźcem do fuzji. Na podstawie zmienności odpowiedzi (przedstawianej na wykresie) badacze oceniali zmienność FD [22]. Zatem, jak widać, zmienność FD u osób dyslektycznych była obserwowana zarówno podczas fiksacji na pojedynczych obiektach [22] oraz podczas rzeczywistego czytania tekstu [21]. W badaniach za pomocą klasycznego testu Malletta (silne utrzymanie fuzji), Evans i wsp. (1994) nie stwierdzili różnic w sensomotorycznej stabilności odpowiedzi (czyli w zmienności FD) u dzieci z dysleksją w porównaniu do ich rówieśników [5]. Jak już wcześniej sugerowano, mogło to wynikać ze zbyt trudnego zadania dla dzieci. W badaniach Jaschinskiego i wsp. (2004) [22] stosowana była sterowana komputerowo procedura pomiarowa, która wydaje się łatwiejsza dla dzieci, niż wykonywanie klasycznego testu Malletta, gdzie dziecko musi oceniać zazwyczaj niewielkie przesunięcia i dynamiczne zmiany przy niewielkiej liczbie pomiarów (zazwyczaj od 1 do 3).

W ramach przeprowadzonego Eksperymentu 2 zaobserwowano, że niestabilność motoryczna występowała częściej w grupie osób z dysleksją, podczas oceny na teście STOP zarówno w dali jak i w bliży (z bliska u 28% osób z GD i 8% osób z GK) i podobnie było z niestabilnością sensomotoryczną (w bliży 68% osób z GD i 24% osób z GK). Z kolei przy pomiarach tylko w bliży wzrokowej na teście z silnym centralnym bodźcem do fuzji (test STOP) występowała dodatkowo niestabilność sensoryczna, którą doświadczało prawie trzy razy więcej osób z dysleksją (56%) niż ich rówieśników dobrze czytających (20%). Dodatkowo na teście STOP osoby dyslektyczne miały tendencje do doświadczenia częstszego występowania supresji dołkowej (niestabilność sensoryczna), aniżeli niestabilności motorycznej. Z kolei w trakcie badania na teście ze słabym bodźcem centralnym do fuzji (test Wessona) tylko 8% osób z GD doświadczało przejściowej supresji. Niestabilność sensoryczna na teście Wessona nie występowała w grupie kontrolnej a analiza statystyczna wykazała, że niestabilność sensoryczna stwierdzona była w takiej samej częstotliwości u grupy dyslektycznej jak i kontrolnej. Podczas testu Wessona zdecydowanie częściej, bo aż 64% osób z GD doświadczało niestabilności motorycznej w bliży w stosunku do 16% osób w GK. Dodatkowa analiza zależności między stabilnością odpowiedzi motorycznej i wielkością FD na teście Wessona wykazała, że bezwzględna wartość FD była większa u osób z dysleksją, które miały niestabilną FD w aspekcie motorycznym i ta zależność była również znacząca, dla obu grup razem. W przypadku samej grupy kontrolnej nie zaobserwowano takiej zależności. Karta Wessona nie ma silnego bodźca do utrzymania fuzji dołkowej (centralnej) co może powodować, że

niestabilność obuoczna u osób z dysleksją manifestuje się większą niestabilnością motoryczną. Ponadto uważa się, że test ten nie odzwierciedla rzeczywistych warunków obserwowanych w trakcie czytania, gdzie oczywiście występuje bardzo silny bodziec do fuzji [32, 69]. Stąd brak silnego centralnego bodźca do fuzji prawdopodobnie utrudniał utrzymanie stabilności wergencji u osób z dysleksją, co w efekcie mogło wpłynąć na większą tendencję do wystąpienia exo-FD oraz większej niestabilności motorycznej u osób z dysleksją w Eksperymentcie 2. Z kolei na teście STOP imitującym bardziej naturalne warunki występujące podczas czytania, obserwowano tendencję do częstszego występowania niestabilności sensorycznej, aniżeli motorycznej. Oznacza to większe obciążenie fuzji sensorycznej w stosunku do motorycznej, ale w przypadku tego testu obie niestabilności istotnie częściej występowały u osób z dysleksją aniżeli w grupie kontrolnej.

### ***Rezerwy wergencji fuzyjnej***

Kolejnym aspektem niestabilności obuocznej jest występowanie zawężonych rezerw wergencji fuzyjnej. Podczas normalnego czytania także pojawiają się niewielkie błędy wergencyjne [310], dlatego ważne jest aby osoba, która czyta tekst miała dobre możliwości wergencyjne, pomagające w kompensacji błędów wergencyjnych (duże rezerwy fuzji). Na pomiary rezerwy wergencji fuzyjnej mają wpływ warunki testowe. Castro i wsp. (2008) zauważyli, że u dyslektycznych dzieci pomiar zależał od wybranego przez nich testu. Mierząc rezerwy na synoptoforze (z dużymi  $7^\circ$  i małymi  $2,5^\circ$  bodźcami do fuzji) nie wykazali oni różnic w wielkości rezerw wergencji u dzieci z dysleksją w stosunku do dobrze czytających. Zaniżone rezerwy u osób z DD stwierdzili jednak stosując tzw. metodę skokową (stosowali pryzmaty wkładane przed jedno oko). Uważali, że zastosowanie pryzmatów uruchamia początkowo odruchową wergencję, a wyższe wartości mocy pryzmatycznej wymagają większego świadomego wysiłku. Evans i wsp. zauważyli, że amplituda fuzyjna o wartości poniżej  $20\Delta$  wystąpiła u 15% dzieci z dysleksją i u 5% dzieci z grupy kontrolnej [5, 19, 233]. Używali oni stereoskopu o zmiennej wartości pryzmatycznej (ang. *Variable Prism Stereoscope*) ustawionego na  $0,5\Delta/s$ , a uczestnicy obserwowali mały akomodacyjny obiekt ustawiony na odległości 30 cm. Uzyskane przez nich wyniki wydają się stosunkowo małe i prawdopodobnie tak znaczne ograniczone amplitudy wynikały z zastosowanej metody pomiarowej oraz wieku dzieci.

W Eksperymentcie 2 przeprowadzonym w ramach niniejszej rozprawy, wykorzystano zarówno standardową metodę płynną pomiaru rezerw wergencji (stosując pryzmaty Risleya umieszczone symetrycznie w foropterze przed obojgiem oczu), jak i zmodyfikowaną metodę

skokową (poprzez wstawianie naprzemienne pryzmatu BN/BS zwiększanego w każdym kolejnym cyklu o 3  $\Delta$  do maksymalnej mocy 15  $\Delta$ ). Niezależnie czy stosowano metodę płynną, czy zmodyfikowaną skokową wykazano, że generalnie osoby dyslektyczne mają **osłabioną amplitudę wergencji** (zakres od zerwania BN do zerwania BS). Wartości zmierzonych parametrów metodą płynną (np. amplituda wergencji) były zdecydowanie większe, niż gdy stosowano metodę skokową (metoda płynna 34,9 $\Delta$  i metoda skokowa 18,8 $\Delta$  w grupie dyslektycznej; metoda płynna 42,5 $\Delta$  i metoda skokowa 23 $\Delta$  w grupie kontrolnej). Oczywiście wielkości rezerw wergencji wynikały też z zastosowanej metody. W metodzie płynnej wartości mierzono do rzeczywistego zerwania fuzji, natomiast w metodzie skokowej wkładano pryzmat o maksymalnej mocy 15 $\Delta$ , zatem jeśli uczestnik nie zerwał fuzji przy maksymalnej mocy pryzmatycznej to zakładano, że zerwanie nastąpiłoby przy wartości 18 $\Delta$ . Zastosowanie tego założenia było konieczne tylko dla niektórych uczestników badania. Oznacza to, że nie tylko założenia Eksperymentu 2, ale także sama metoda pomiarowa (skokowa) wpływała na ograniczenie wielkości pomierzonych rezerw. W publikacji Vikesdal i wsp. [15], którzy stosowali metodę skokową do oceny rezerw wergencji, zostały zaprezentowane wyniki tylko dla rezerw BN, ponieważ tylko one były osłabione w całej przebadanej przez nich grupie (dorośli i dzieci razem), a także u samych dzieci dyslektycznych. Nie zaobserwowali oni różnic dla wartości rezerw BN u dorosłych osób z DD. Wyniki wskazanych rezerw BN były podobne do tych uzyskanych w Eksperymentcie 2 za pomocą zmodyfikowanej metody skokowej. Wielkość rezerw BN uzyskana w grupie dyslektycznej (9,7 $\Delta$ ) były podobne do wartości osiągniętych przez dorosłe osoby z DD w badaniach Vikesdal i wsp. (9,2 $\Delta$ ). Choć grupa kontrolna z Eksperymentu 2 miała nieco większe wartości rezerw BN (10,7 $\Delta$ ) niż te wskazane w badaniach Vikesdal i wsp. (ok 9,7 $\Delta$ ), to podobnie jak w ich badaniach, nie uzyskano różnic pomiędzy grupą z DD i ich rówieśnikami. Niestety nie było możliwości skonfrontowania wyników dla rezerw BS (autorzy pracy [15] nie umieścili wyników dla rezerw BS), które w Eksperymentcie 2 były zredukowane w grupie dyslektycznej o ponad 3 $\Delta$ . Ograniczenie rezerw BS u dorosłych z DD zauważyła także w swoich badaniach Alanazi [6]. Podobnie jak w Eksperymentcie 2, osoby z DD miały ograniczone zarówno zerwanie dla rezerw konwergencyjnych BS jak i odtworzeni BS. Ponadto w Eksperymentcie 2 zdecydowanie wcześniej zamazywał się obraz osobom z DD także przy pomiarach BN (UWK), aniżeli w grupie kontrolnej. Osoby z DD miały tendencję do szybszego zerwania fuzji podczas pomiarów dywergencyjnych (BN). Zerwanie fuzji BN występowało przy podobnej wielkości mocy pryzmatycznej w obu grupach.

Całkowity zakres dla wskaźników wergencji wyznaczonych w Eksperymentcie 2, był także

zaniżony u osób z DD w stosunku do ich rówieśników (18,8 vs 23,0Δ). Przy badaniu metodą płynną obie grupy osiągały znacząco większe wyniki rezerw, ale nadal były one zawężone w grupie osób z DD (34,9Δ) w stosunku do tych wielkości w grupie kontrolnej (42,5Δ). Z kolei Alanazi nie wykazała różnic w wielkości amplitudy dla zerwania, ale obserwowała, że amplituda dla odtworzenia jest znacznie mniejsza u DD niż w grupie kontrolnej [6]. W Eksperymentie 2 także amplituda odtworzenia u DD była mniejsza.

Podsumowując, powyższe wyniki wskazują, że dorośli z DD nogą mieć ograniczone rezerwy wergencji, zwłaszcza konwergencyjne, niezależnie którą metodą zostały one wyznaczone. A także zgodnie z wynikami Eksperymentu 2, osoby dyslektyczne mogą mieć ograniczoną całą amplitudę wergencji.

W miarę jak skraca się odległość czytania to wzrasta obciążenie procesów fuzyjnych [307]. Jak wykazano w Eksperymentie 2, osoby dyslektyczne mają tendencję do exo-FD, większych wartości bezwzględnych FS i zredukowanych rezerw konwergencyjnych. Ten stan może powodować większe obciążenie procesów fuzyjnych, objawiać się zwiększeniem niestabilności FD zarówno w aspekcie motorycznym lub/i sensorycznym. Na testach ze słabym centralnym bodźcem do fuzji (słaba blokada fuzji) zarówno FD w kierunku exo, większe bezwzględne wartości FS jak i ograniczone wskaźniki wergencji mogą być parametrami diagnostycznymi pomagającymi w rozpoznaniu upośledzonej kontroli wergencji u osób z DD. Inne parametry krzywej dysparacji fiksacji, jak nachylenie czy typ krzywej, nie wydają się, aby były nadmiernie przydatne do oceny kontroli wergencji u osób z DD. Dodatkowym aspektem, który należy wprowadzić do standardowej procedury pomiarowej (podobnie jak to sugerowano przy testach z silnym bodźcem centralnym do fuzji jak test Malletta [69] jest ocena występującej niestabilności, zwłaszcza motorycznej. W kontekście testów z silnym centralnym bodźcem do fuzji nie tylko niestabilność motoryczna, ale przede wszystkim sensoryczna wskazuje na zaburzenia utrzymania fuzji, przynajmniej u części dorosłych osób z dysleksją.

Wszystkie wskazane powyżej zaburzenia widzenia obuocznego występujące u dorosłych z DD mogą być powodowane przez ogólne deficyty sensomotoryczne [159, 177], wpływając zarówno na procesy fuzyjne i upośledzoną kontrolę procesów wergencyjnych. W niniejszym eksperymencie wykazano, że niestabilność obuoczna występuje u osób z DD i jest obserwowana także podczas badań z włączoną fuzją, zarówno na testach z silnym bodźcem do fuzji (sensoryczna i motoryczna niestabilność FD oraz większe wartości bezwzględne FS w bliży podczas pomiaru FS w bliży na teście STOP, a także zawężone rezerwy wergencji mierzone metodą płynną), jak ze słabym bodźcem do fuzji (motoryczna niestabilność oraz tendencja do exo-FD i tendencja do większych wartości bezwzględnych FS podczas na teście

Wessona, a także zawężone wskaźniki rezerwy wergencji mierzone metodą skokową z naprzemiennie wkładaną bazą pryzmatu).

Zakładając, że **niestabilność obuoczna** wyrażona jest zarówno sensomotoryczną niestabilnością FD w bliży jak i zawężonymi rezerwami wergencji fuzyjnej, to w powyższym eksperymencie, podczas pomiarów na teście z silnym bodźcem centralnym do fuzji (niestabilność na teście STOP łącznie z zawężonymi płynnymi rezerwami wergencji fuzyjnej), 40% osób z grupy dyslektycznej doświadczało niestabilności obuocznej (i nikt z grupy kontrolnej). Z kolei w trakcie pomiarów na teście ze słabym bodźcem do fuzji centralnej (niestabilność i zawężone wskaźniki rezerw na teście Wessona) 36% osób z grupy dyslektycznej i 8% z grupy kontrolnej doświadczało niestabilności obuocznej. Z kolei na dowolnym teście (niestabilność na teście STOP lub/i Wessona oraz ograniczone rezerwy) niestabilność obuoczna występowała u 52% osób z grupy dyslektycznej i 8% z grupy kontrolnej doświadczało niestabilności obuocznej. Jak widać, niezależnie jakim testem wyznaczana była niestabilność obuoczna osoby z dysleksją doświadczały jej zdecydowanie częściej.

Nasuwa się zatem pytanie, czy obserwowana niestabilność obuoczna może determinować wyniki innych testów wykorzystywanych w badaniach osób z DD? Czy niestabilne widzenie obuoczne i towarzyszący jej wysiłek wergencyjny może wpływać na wyniki innych testów niż wzrokowe, ale w których wymaga się patrzenia obojgiem oczu? Takiego typu testy są często wykonywane u osób z dysleksją, chociażby podczas badań uczenia się motorycznego czy percepcyjnego, a nawet pomiarów balansu ciała (posturograficznych). We wszystkich tego typu testach wymagana jest obserwacja obiektów i skupienie wzroku na zadaniu podczas patrzenia obojgiem oczu. Można zatem przypuszczać, że niestabilność obuoczna w jakimś stopniu jest w stanie wpłynąć na wyniki testów motorycznych, prowadząc do błędnie wysuwanych wniosków z uzyskanych badań. Zagadnienie to będzie przedmiotem Eksperymentu 3.

**Wnioski** (Eksperyment 2)

Z wyników otrzymanych w ramach Eksperymentu 2 można wywnioskować, że:

- **u osób dorosłych z dysleksją**, podczas wykonywania testów w bliży wzrokowej ze słabym bodźcem do fuzji (t. Wessona), występuje **tendencja do exo-FD i wyższej bezwzględnej wielkości forii stowarzyszonej FS z bliska**;
- osoby z dysleksją mają **większą bezwzględną wartość forii stowarzyszonej (FS)**, czyli przyzmatu znoszącego dysparację fiksacji FD niż osoby dobrze czytające, zwłaszcza jeżeli FS wyznaczana jest na teście z silnym centralnym bodźcem do fuzji (np. test STOP -zmodyfikowany test Malletta);
- **wyznaczenie FS** w warunkach klinicznych w celu zastosowania przyzmatu kompensującego FD u osób dorosłych, także dyslektycznych, **powinno odbywać się poprzez zastosowanie testu mającego silny centralny bodziec do fuzji** (np. test STOP). Nie należy stosować zamiennie testów z silnym i słabym centralnym bodźcem do fuzji, gdyż wartości FS wyznaczone tymi testami są różne;
- osoby z dysleksją **doświadczają częściej niestabilności motorycznej** podczas pomiarów FD zarówno z daleka, jak i z bliska (niezależnie od zastosowanego rodzaju testu), **a niestabilności sensorycznej** głównie w bliży wzrokowej na teście z silnym bodźcem centralnym do fuzji
- osoby z dysleksją **mają zawężone rezerwy wergencji fuzyjnej w bliży**, zwłaszcza **konwergencyjne** (w kierunku BS);
- **niestabilność obuoczną** wyrażoną zarówno sensomotoryczną niestabilnością FD w bliży jak i zawężonymi rezerwami wergencji fuzyjnej, wyznaczona testami z silnym bodźcem centralnym do fuzji występuje u **40%** osób z DD. Osoby z grupy kontrolnej jej nie doświadczają.

Zarówno niestabilność odpowiedzi podczas badania FD, jak i zmniejszone rezerwy wergencji fuzyjnej wskazują, że **niestabilność obuoczną** może występować u osób dorosłych z dysleksją, niezależnie od siły utrzymania fuzji (czyli jakości bodźca występującego na stosowanym teście pomiarowym).



### **3.6 EKSPERYMENT 3. Wpływ niestabilności obuocznej na czasy reakcji w procesie uczenia się motorycznego u dorosłych osób z DD**

#### **3.6.1 Wprowadzenie, cel i przewidywania**

Z badań Bucci i wsp. (2008) [263] wynika, że dyslektyczne dzieci w trakcie czytania wykazują więcej niestabilności wergencji podczas fiksacji niż ich niedyslektyczni rówieśnicy, a także mają zaburzoną koordynację podczas wykonywania sakady jak i po niej, a problem ten jest powiązany z zadaniem czytania. Liczne badania nad uczeniem się motorycznym [263, 311-313] wskazują, że mózdzek, ale także obszary korowe strumienia wielkokomórkowego, takie jak kora ciemieniowa, mogą być miejscem uczenia się motorycznego, także dla oka. Bucci i wsp. sugerują, że takie zaburzenia mogą być związane z niedojrzałością prawidłowych mechanizmów uczenia się okulomotorycznego, za pośrednictwem których osiągnięta zostaje koordynacja okulomotoryczna i stabilna fiksacja. Uczenie się motoryczne opiera się w znacznym stopniu na interakcji między podsystemem sakadowym i wergencyjnym [263]. Badacze ci wykazali, że już 11-letnie dzieci bez zaburzeń, podczas czytania pojedynczych słów mają koordynację obuoczną, na poziomie podobnym do osób dorosłych. Sugerowali, że prawdopodobnie struktury podkorowe, mózdkowe i być może korowe, zaangażowane w mechanizmy uczenia się związane z precyzyjną kontrolą sakad obuocznych, są w tym wieku całkowicie rozwinięte. Poprawa taka zachodzi równoległe z poprawą sprawności czytania u dzieci, właśnie w okolicach tego wieku. Z kolei w przypadku dzieci dyslektycznych w tym samym wieku, okoruchowe mechanizmy uczenia się, obejmujące zarówno szlaki wielkokomórkowe oraz mózdzek są opóźnione lub osłabione, co prowadzi do utraty obuocznej kontroli motorycznej [263].

Pogląd ten potwierdzałby słuszność hipotezy mózdkowej w DD. Wcześniejsze badania wykazały, że osoby z DD mają deficyty mózdkowe [136, 137, 172], a także różnice strukturalne mózdku [314]. Badania wskazują, że osoby dyslektyczne nie tylko mają osłabione funkcje czytania i pisanie, ale także gorzej wypadają w testach pomiaru stabilizacji ciała (posturograficznych) [3, 186] oraz w testach uczenia się motorycznego niejawnego [2, 132-135].

Jedną z ważniejszych funkcji ruchowych człowieka jest uczenie się motoryczne, czyli nabywanie umiejętności ruchowych poprzez praktykę lub doświadczenie. Wyróżnia się trzy

typy uczenia się motorycznego: proste (asocjacyjne), deklaratywne (jawne) oraz proceduralne (niejawne). Postrzeżenie się polega na utworzeniu skojarzenia (asocjacji) pomiędzy bodźcem a reakcją poprzez wielokrotne powtarzanie danej czynności (każde kolejne doświadczenie polepsza poprzednie). Z kolei jawne uczenie się polega na zdobywaniu faktycznej wiedzy o obiektach, wydarzeniach czy miejscach, które można świadomie przywołać. Wymaga ono zaangażowania świadomości i uwagi. Z kolei uczenie się proceduralne obejmuje nabywanie umiejętności motorycznych lub poznawczych poprzez praktykę bez wiedzy na temat jej reguł (np. jazda na rowerze, prowadzenie samochodu, chodzenie, jak również pisanie i czytanie [315-317]).

Mechanizm uczenia się proceduralnego, zwany jest w literaturze jako niejawne uczenie się<sup>24</sup> motoryczne (IML ang. *implicit motor learning*) [2, 187, 320, 321]. Zarówno badania u osób z uszkodzeniami mózdzku [120, 130], jak i badania obrazowe (przełąd w: [322]) sugerują, że mózdzek jest zaangażowany w proces IML.

Badania nad naturą DD doprowadziło do wniosków, że problemu w procesie czytania u osób z DD mogą być związane z zaburzeniami na poziomie kontroli motorycznej w obrębie sieci korowo-mózdzkowej. Wykazano, że osoby dyslektyczne wykazują deficyty w IML, przy jednocześnie zachowanych zdolnościach do uczenia się jawnego [132].

Hipoteza zaburzeń IML u osób z DD często testowana jest przy wykorzystaniu zadania sekwencyjnego uczenia się motorycznego, ponieważ proces nabywania umiejętności czytania i pisanja opiera się również na sekwencyjnym uczeniu się. Typowym paradygmatem uczenia się sekwencji jest zadanie z pomiarem seryjnego czasu reakcji (SRTT ang. *Serial Reaction Time Task*), opracowane po raz pierwszy przez Nissena i Bullemera w 1987 [129]. Zadanie to pozwala na ocenę uczenia się motorycznego. W zadaniu SRTT zazwyczaj na ekranie pojawia się bodziec-cel w kilku możliwych pozycjach (np. „X” pojawia się w jednym z czterech wyświetlonych na ekranie kwadratów (**Rysunek 18**), a badany ma za zadanie jak najszybciej zareagować odpowiednim palcem, poprzez naciśnięcie odpowiedniego klawisza, w zależności od pozycji bodźca-celu. Bodziec pojawia się wiele razy, ale co istotne nie jest wyświetlany w przypadkowej kolejności, ale w konkretnej sekwencji, której obserwator jednak nie zna. Okazuje się, że z biegiem zadania badany naciska klawisze coraz szybciej i coraz trafniej, a jest to możliwe poprzez uczenie się ukrytej sekwencji w sposób niejawny. Efekt uczenia się niejawnego mierzony jest chronometrycznie poprzez zmianę sekwencji po pewnej liczbie bloków treningowych zawierających właśnie tę powtarzającą się sekwencję. Wzrost w czasach

---

<sup>24</sup> W początkowym okresie uczenie się dzielono na deklaratywne/proceduralne [315]. Obecnie stosuje się naprzemienne nazewnictwo także jako uczenie się jawne/niejawne [318, 319].

reakcji (RTs) podczas prezentacji sekwencji kontrolnej (nowa sekwencja) jest dowodem na to, że uczestnicy nauczyli się prezentowanej sekwencji treningowej i wykorzystali swoją wiedzę do przewidywania lokalizacji bodźca-celu w kolejnych próbach. Oznacza to, że podczas SRTT uczestnicy powtarzając zadanie w kolejnych blokach z sekwencją treningową, stają się stopniowo wrażliwsi na sekwencję, czyli właśnie uczą się przewidywać serię lokalizacji bodźca-celu, nie będąc instruowanym jak to robić i nie mając o tym świadomości. W niektórych badaniach, dzięki zastosowaniu paradygmatu SRTT stwierdzono, że dzieci z dysleksją mają zaburzone uczenie się niejawnie sekwencji, ponieważ ich czasy reakcji RTs nie zwiększały się znacząco po wprowadzeniu nowej - randomicznej sekwencji [2, 132, 134, 135, 188]. Podobne wyniki uzyskano w badaniach z udziałem dorosłych z dysleksją [187, 323-325]. Wyniki te zasugerowały, że u osób z DD pojawia się problem z uczeniem się niejawnym motorycznym, a z biegiem czasu nie pojawiają się pełne strategie kompensacyjne, zatem deficyt w IML może być trwałą cechą dysleksji.

Jednakże wyniki badań w zakresie IML nie są jednoznaczne. Inne badania z tego obszaru, wykazały występowanie IML zarówno u dzieci [326-328], jak i dorosłych z dysleksją [329, 330]. Ta niejednoznaczność w badaniach może wynikać z kilku aspektów (przegląd w: [132]). Po pierwsze w trakcie doboru do grup dyslektycznych i kontrolnych stosowana jest szeroka różnorodność kryteriów. Nie wszystkie badania stosują ocenę zarówno procesów leksykalnych, jak i fonologicznych, a także dokładności i szybkości czytania. Po drugie stosowane są różne kryteria rozbieżności pomiędzy osobami z dysleksją a osobami dobrze czytającymi (np. różnica jednego odchylenia standardowego, dwóch odchyień, poniżej 25 centyla etc.). Ponadto, występowanie strategii kompensacyjnych u starszej grupy osób dyslektycznych może tłumaczyć niektóre różnice pomiędzy wynikami osiąganymi u dzieci i dorosłych osób z DD. U dorosłych z DD może występować szereg jawnych strategii mających na celu kompensację możliwych deficytów związanych z procesami IML, zwłaszcza jeśli prowadzone były u nich interwencje wspomagające.

Ostatnim aspektem metodologicznym w przebiegu SRTT, ale prawdopodobnie najbardziej wpływającym na uzyskiwane wyniki, jest rodzaj zadania, a w szczególności struktura stosowanej sekwencji (przegląd w: [331]). Reed i Johnson (1994) zidentyfikowali kilka cech, które powodowały, że sekwencja treningowa różniła się od sekwencji kontrolnej i wprowadzili metodę, która pozwala uniknąć tych problemów [332]. Zamiast wprowadzać po sekwencji treningowej quasi-randomiczną sekwencję, uczestnikom prezentowana była nowa sekwencja, która strukturalnie była identyczna do sekwencji treningowej, ale tworzona inaczej pod względem przypisania do pozycji na ekranie. Bazując na sekwencji Reeda i Johnsona

(1994) Shanks zastosował w swoich badaniach następujące sekwencje w SRTT: sekwencja treningowa, powtarzająca się w kilku początkowych blokach (sekwencja A): 1-2-1-3-4-2-3-1-4-3-2-4 oraz sekwencję kontrolną (sekwencję B): 4-2-4-3-1-2-3-4-1-3-2-1 [332, 333], gdzie 1, 2, 3 i 4 wskazywały możliwe pozycje bodźca-celu na ekranie komputera. Te sekwencje strukturalnie są identyczne i bazują na transformacji  $1 \longleftrightarrow 4$ . Są one zrównoważone pod względem prostej lokalizacji bodźca, jak i częstotliwości tranzycji. Każda pozycja (1 do 4) występuje 3 razy w każdym z 12 bloków sekwencji treningowej oraz każda z możliwych tranzycji (np. 1-2, 1-3, 1-4 itd.) występuje tylko raz (przeгляд w: [331]).

Reed i Johnson (1994) zasugerowali, że zadanie z pomiarem seryjnych czasów reakcji powinno być zawsze wykonywane przy użyciu sekwencji warunkowych drugiego rzędu (SOC ang. *second order conditionals*). Sekwencje SOC to takie, w których odpowiedź w danej próbie może być przewidziana na podstawie pozycji dwóch ostatnich prób np. w sekwencji A po 1-2 następuje zawsze 1, a w sekwencji B po 1-2 następuje zawsze 3. Sekwencje tego typu gwarantują taką samą liczbę odpowiedzi w każdej pozycji, a dodatkowo jak już wspomniano, każde możliwe przejście między pozycjami zawsze zachodzi taką samą liczbę razy. Jeżeli którekolwiek z tych założeń nie jest spełnione, struktura sekwencji pozwala uczestnikom na poprawę wykonania zadania bez faktycznego uczenia się sekwencji. Ponieważ obie przedstawione wyżej sekwencje A i B, strukturalnie są identyczne, każdy wzrost w RTs w bloku kontrolnym musi odzwierciedlać wiedzę sekwencyjną, a nie właściwości strukturalne (takie jak np. częstość odwróceń) (przeгляд w: [331]). Stąd w Eksperyment 3 zastosowano zmodyfikowaną procedurę SRTT z zachowaniem wszystkich koniecznych warunków, aby test badał faktycznie zdolności uczenia się niejawnego.

W testach motorycznych jak i wzrokowo-motorycznych badających czasy reakcji lub/i liczbę błędów, osoby z DD zwykle wypadają gorzej. Istnieje pogląd, że w DD dochodzi do ogólnego osłabienia zdolności motorycznych, a dzieci z DD są słabo skoordynowane ruchowo. Jednakże należy zauważyć, że wszystkie testy wzrokowo-motoryczne u osób z DD wykonywane są zazwyczaj obuocznie. Skoro jednak wcześniejsze badania nad dysleksją wykazały niestabilność obuoczną w warunkach dynamicznych [21, 23], czyli podczas wykonywania ruchów oczu jak i w warunkach statycznych (w eksperymentach przedstawionych wcześniej w niniejszej rozprawie oraz [5, 6, 22]) można spodziewać się, że niestabilność ta może mieć wpływ również na wyniki testów wzrokowo-motorycznych. Z tego też względu w niniejszej pracy przeprowadzono badanie (Eksperyment 3), w którym wykonano test IML w warunkach jednoocznych, jak i obuocznich. Jeżeli niestabilna obuoczna fiksacja ma wpływ na wyniki przeprowadzanych testów, należy spodziewać się wydłużonych czasów reakcji i/lub większej

liczby błędów w teście SRTT. Jednakże, jeżeli u osób z DD występują ogólne zaburzenia motoryczne niezależne od stanu obuocności, to warunki obserwacji (pomiar jednooczny czy obuoczny) nie powinny wpływać na wyniki wykonywanego testu. Ponadto prawdopodobne jest, że niestabilność obuoczna może wpływać na wyniki uczenia się niejawnego (IML). Jeśli będzie ona miała wpływ na IML to w badaniach przeprowadzonych obuocznie osoby dyslektyczne powinny osiągnąć gorsze wyniki niż w jednoocznych warunkach badania. Jeśli osłabienie IML zostanie stwierdzone w obu warunkach obserwacji (pomiar jednooczny i obuoczny) potwierdzi to występowanie rzeczywistego deficytu w nabywaniu umiejętności w sposób niejawny u osób z DD.

Zatem celem Eksperymentu 3 było sprawdzenie czy niestabilność obuoczna wpływa na wyniki testu sekwencyjnego uczenia się motorycznego, czyli na czasy reakcji i IML.

*Wyniki Eksperymentu 3 opublikowane zostały w 2017 roku w artykule „Unstable Binocular Fixation Affects Reaction Times But Not Implicit Motor Learning in Dyslexia” (Przekoracka-Krawczyk, Brenk-Krakowska, Nawrot, Rusiak, & Naskręcki, 2017) w czasopiśmie Investigative Ophthalmology & Visual Science [334].*

### **3.6.2 Metodyka badań**

#### **3.6.2.1 Uczestnicy badań**

W badaniu udział wzięło 68 ochotników będących studentami Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Do badań zgłaszały się osoby w wieku od 19 do 35 lat. Kryterium wstępne doboru do grupy dyslektycznej obejmowało posiadanie opinii o DD z poradni psychologiczno-pedagogicznej. Na tym etapie, do grupy osób z dysleksją (GD) zakwalifikowały się 32 osoby, a do grupy kontrolnej (GK) 36 osób, nie mających problemów z czytaniem.

Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że wszyscy uczestnicy badań byli zdrowi, nie mieli zaburzeń neurologicznych, ani problemów z układem mięśniowo-szkieletowym. Nie przyjmowali także leków mogących wpływać na ich funkcje uwagowe, koncentrację czy szybkość reakcji. Ponadto każdy uczestnik miał dobry stan zdrowia oczu i u żadnego z uczestników nie stwierdzono zeza jawnego.

**W pierwszej części eksperymentu** wszyscy uczestnicy (zarówno dyslektyczni jak i niedyslektyczni) przechodzili rozszerzone badanie optometryczne<sup>25</sup>, a także wykonywali testy psychologiczno-pedagogiczne<sup>26</sup> w celu określenia ich poziomu czytania i pisania. Rodzaj i przebieg powyższych badań były podobne jak w Eksperymentcie 1 i Eksperymentcie 2 i zostały opisane we wcześniejszych częściach metodycznych do tych eksperymentów (badania optometryczne opisane zostały w rozdziale 3.4.2 oraz 3.5.2, natomiast testy psychologiczno-pedagogiczne w rozdziale 3.2).

**W drugiej części eksperymentu (eksperyment główny)** przeprowadzano testy oceniające wielkość i stabilność DF na testach z silnym (test STOP) i słabym bodźcem do fuzji (test Wessona) (przebieg tych testów opisany został w rozdziałach 3.5.2.2 oraz 3.4.2.2) oraz test SRTT. Do badań SRTT wydzielono w sposób randomiczny dwie grupy z DD i dwie kontrolne. Ze względu na założenia testu SRTT wyniki mogły być analizowane tylko, gdy uczestnik nie był w stanie jawnie wykryć kolejności sekwencji ukrytej w SRTT. Jeśli uczestnik wykrył sekwencję, był wykluczany z analizy i rekrutowano nowego uczestnika. Tę procedurę powtarzano, aż 15-stu uczestników w każdej grupie wykonało zadanie bez wyraźnego wykrycia sekwencji. Ze względu na trudności w znalezieniu studentów dyslektycznych w jednej z podgrup znalazło się 14 uczestników.

Ogółem spośród wszystkich osób, które wykonały testy, jawnie sekwencje wykryły 3 osoby z GD i 6 osób z GK, a ich wyniki nie były analizowane statystycznie. Ostatecznie w badaniach analizowano statystycznie wyniki 59 uczestników: 29 osób dyslektycznych i 30 studentów bez problemów z czytaniem i pisaniem. Przeprowadzone badania optometryczne wskazały, że wszyscy uczestnicy mieli dobrą ostrość wzroku tj. osiągnęli normę lub byli skorygowani do normy za pomocą własnej korekcji okularowej lub soczewkowej, zarówno w dali jak i w bliży ( $\log\text{MAR} \leq 0,00$ ). Ponadto uczestnicy uzyskiwali fuzję (brak dwojenia lub supresji na teście latarkowym Wortha) oraz stereopsję na poziomie co najmniej 50'' (mierzonej przy wykorzystaniu kół Wirta na teście stereopsji w bliży). Foria z bliska u większości osób w obu

---

<sup>25</sup> **Rozszerzone badanie optometryczne** obejmowało: wywiad, test dominacji ocznej (test Milesa - fiksacja przez otwór), badanie refrakcji, test ostrości wzroku jednoocznej i obuocznej w dali i bliży w odpowiedniej korekcji wady refrakcji (literowy test Snellena), amplitudę akomodacji (test zbliżania), jednooczny i obuoczny test sprawności akomodacji (flipper +/-2,00 D) oraz badanie funkcji obuocznych: test latarkowy Wortha (wykluczenie dwojenia i tłumienia), ocenę wielkości forii do dli i bliży (pryzmatyczny test przesłaniania) oraz badanie poziomu stereopsji (Titmus Stereotest, Stereo Optical Company, Inc., Chicago, IL, USA). Wszystkie badania optometryczne zostały przeprowadzone przez optometrystę w gabinecie optometrycznym Laboratorium Fizyki Widzenia i Optometrii.

<sup>26</sup> Wszystkie testy psychologiczno-pedagogiczne (zdolności poznawcze i umiejętności czytania i pisania) zostały przeprowadzone pod opieką dr Patrycji Rusiak.

grupach była przesunięta w kierunku exo-odchylenia, a jej wielkość była podobna w GD i GK (-2,0 vs -2,4 Δ, p = 0,480).

Z kolei analiza testów czytania i pisania wykazała, iż osoby w GD rzeczywiście gorzej radziły sobie z wykonywaniem testów określających poziom umiejętności czytania, choć ich zdolności poznawcze (mierzone testem matryc Ravena) nie różniły się (p = 0,454). Osoby z dysleksją czytały wolniej, a także popełniały więcej błędów podczas czytania, niż osoby niedyslektyczne. Charakterystyka obu grup znajduje się w **Tabela 17**.

**Tabela 17. Charakterystyka grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) (Eksperyment 3).**  
Dane opublikowane w: [334].

Zmienna	GD (N=29)			GK (N=30)			Statystyka Z lub t
	Średnia	Odch.St.	Mediana	Średnia	Odch.St.	Mediana	
<b>Wiek (lata)</b>							
<b>Test Ravena</b>	92,1	8,1	97,0	91,4	7,5	94,0	-0,75; NS
Słowa łańcuchowe: czas (s)	118,1	33,6	108,5	75,9	8,1	75,5	<b>-6,59***</b>
Słowa łańcuchowe: błędy	0,6	0,8	0,5	0,1	0,2	0,0	<b>-3,98***</b>
Zdania łańcuchowe: czas (s)	130,1	22,0	120,0	93,7	8,9	91,0	<b>-6,36***</b>
Zdania łańcuchowe: błędy	1,3	1,0	1,0	0,1	0,2	0,0	<b>-6,30***</b>
Tempo czytania słów: liczba liczba prawidł. / 30 sek.; max = 75	56,4	7,1	59,0	69,4	3,8	68,8	<b>6,60***</b>
Tempo czytania słów: błędy	0,5	0,6	0,5	0,1	0,2	0,0	<b>-3,79***</b>
Tempo czytania pseudowyrazów: liczba liczba prawidł. /30 sek.; max = 69	30,3	3,1	30,5	44,5	6,9	42,3	<b>6,58***</b>
Tempo czytania pseudowyrazów: błędy	1,5	1,0	1,5	0,9	0,6	0,8	<b>-2,50*</b>
Spuneryzmy: czas (s)	161,6	48,1	147,0	107,7	20,2	114,0	<b>-4,35***</b>
Spuneryzmy: błędy	5,7	2,2	7,0	2,3	1,4	2,0	<b>-5,01***</b>
Poprawna pisownia: czas umiejętności ortograficzne	193,3	44,7	174,0	121,6	15,3	115,8	<b>-6,37***</b>
Poprawna pisownia: błędy umiejętności ortograficzne	8,7	5,5	7,5	2,9	1,4	2,5	<b>-5,96***</b>

NS - nieistotne statystycznie, \* p ≤ 0,05, \*\* p ≤ 0,01, \*\*\* p ≤ 0,001

Test SRTT wykonywany był przy patrzeniu jednym okiem oraz patrząc obuocznie, a z faktu, że test ten można wykonać tylko raz (ponowne wykonanie spowodowałoby, że sekwencja

byłaby wykryta jawnie), uczestnicy zostali podzieleni na osobne podgrupy: (1) jednooczną (MONO) oraz (2) obuoczną (OU). Przydzielenie do grup było losowe.

Rozkład liczby uczestników oraz ich wiek podane są poniżej:

- **GD<sub>MONO</sub>** 14 uczestników (4 kobiety i 10 mężczyzn) w wieku 19-24 lat ( $M = 21,6 \pm 1,7$  lat)
- **GD<sub>OU</sub>** 15 uczestników (10 kobiet i 5 mężczyzn) w wieku 20-24 lat ( $M = 21,2 \pm 1,2$  lat)
- **GK<sub>MONO</sub>** 15 uczestników (11 kobiet i 4 mężczyzn) w wieku 20-25 lat ( $M = 21,0 \pm 1,4$  lat)
- **GK<sub>OU</sub>** 15 uczestników (10 kobiet i 5 mężczyzn) w wieku 20-25 lat ( $M = 21,5 \pm 1,3$  lat)

### 3.6.2.2 Aparatura, stosowane testy

#### **Ocena dysparacji fiksacji i jej niestabilności**

Ocenę występowania, wielkości FD oraz ich niestabilności przeprowadzono w standardowym gabinecie optometrycznym Laboratorium Fizyki Widzenia i Optometrii, Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Podobnie jak we wcześniejszym eksperymencie obecność FD oceniano za pomocą testu STOP, czyli zmodyfikowanego testu Malletta [24] oraz kartą Wessona [92, 295, 296]. Testy były wykonywane z odległości 0,4 m w intensywnym oświetleniu.

Można się spodziewać, że każdy z tych testów wskazywać będzie na inny aspekt niestabilności obuocznej. W teście STOP, z mocnym centralnym bodźcem do fuzji, częściej występować może niestabilność sensoryczna aniżeli motoryczna (co zostało szerzej omówione w Eksperymencie 2). Z kolei warunki fuzyjne podczas przeprowadzania testu Wessona (słaby centralny bodziec do fuzji) może stymulować trudności z utrzymaniem stabilnej fiksacji, a tym samym prowokować częstsze występowanie niestabilności motorycznej i wskazywać wyższe wartości FD zwłaszcza w kierunku exo [32, 88, 93].

#### **Test zdolności uczenia się niejawnego IML - test SRTT**

W drugiej części eksperymentu głównego w celu sprawdzenia wpływu obuoczności na wyniki testu motorycznego wykonano zadanie typu SRTT (ang. *Serial Reaction Time Task*).

Test przeprowadzono w ciemnym i wyciszonym pomieszczeniu, a uczestnicy badania wykonywali zadanie, które było prezentowane na 17-calowym monitorze LCD ustawionym



w odległości 80 cm od oczu. Uczestnicy kładli ręce na klawiaturze komputera tak, aby mogli sprawnie zareagować na pojawienie się bodźca-celu poprzez naciśnięcie odpowiedniego przycisku (odpowiadającego lokalizacji bodźca-celu). W trakcie zadania na ciemnym ekranie monitora (jasność  $0,3 \text{ cd/m}^2$ ) umieszczone były cztery ciemnozielone kwadraty ustawione obok siebie w odstępach wynoszących  $0,49^\circ$ . Każdy z kwadratów miał rozmiar kątowy  $1,9^\circ$ , a bodziec-cel, będący czarnym znakiem „X” pojawiającym się w którymś z kwadratów miał wielkość  $0,38^\circ$  (**Rysunek 18**). Bodźce prezentowane były za pomocą programu Presentation (Neurobehavioral Systems Inc.).

### 3.6.2.3 Procedura

#### Ocena dysparacji fiksacji FD i jej niestabilność

Procedura przebiegała podobnie do zaproponowanej w Eksperymentie 2. Każda procedura oceny lub pomiaru FD w bliży wzrokowej była poprzedzona przeczytaniem przez uczestnika kilku słów lub fragmentu tekstu wydrukowanych na stosowanych testach FD (stabilizacja odpowiedzi akomodacji).

Podczas oceny jakościowej występowanie FD rejestrowano jako „1”, nieobecność jako „0”. Pomiarów powtarzano 3-krotnie (FD musiała wystąpić co najmniej w 2 spośród 3 pomiarów, aby stwierdzić, że występuje FD; podobnie było przy braku FD – co najmniej w 2 pomiarach musiało być odnotowane „0”).

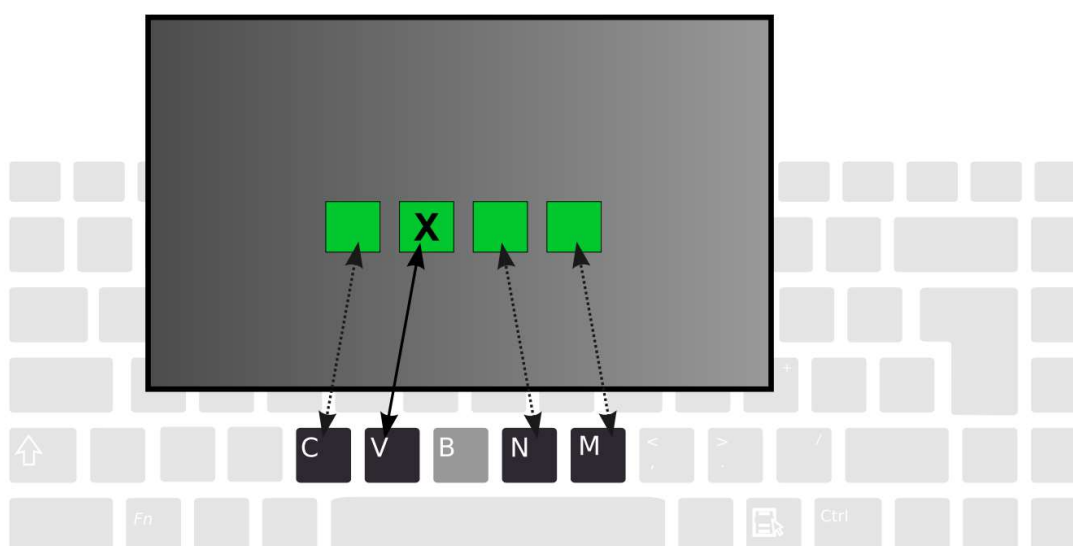
Z kolei ilościową wielkość FD mierzono tylko testem Wessona i notowano ją w minutach kątowych. Wszystkie pomiary powtórzono trzykrotnie i uśredniono.

Podczas badania FD uczestnicy oceniali również niestabilność. Niestabilność odpowiedzi FD była oceniana zarówno podczas badania testem STOP, jak i testem Wessona. Każdy badany został poproszony o podanie, czy linie/strzałka są przesunięte lub/i czy okresowo zanikają. Niestabilność oceniana była w trzech kategoriach, podobnie jak w poprzednim eksperymencie jako: niestabilność motoryczna (poruszające się cele), niestabilność sensoryczna (zanikanie celów) i niestabilność sensoryczno-motoryczna (bodźce zarówno przesuwały się lub/i okresowo znikaly).

### **Test zdolności uczenia się niejawnego IML - test SRTT**

W badaniu wykorzystano zmodyfikowaną wersję testu SRTT [129], a użyta sekwencja została zaprojektowana w oparciu o wskazówki wprowadzone przez Reeda i Johnsona (1994) oraz Shanksa i Channona (2002) ([332, 333]; przegląd w: [331]), a także Willinghama oraz Goedert-Eschmanna [335]. Użyta wersja testu została przygotowana i dokładnie przetestowana w Laboratorium Fizyki Widzenia i Optometrii UAM oraz była stosowana wcześniej w badaniach uczenia się motorycznego w innych stanach, przykładowo w zaburzeniach zezowych [131].

Eksperymentator przeprowadzający test SRTT nie znał wyników badań optometrycznych, a do grup jednoocznej vs obuocznej kwalifikował uczestników w sposób losowy. Podczas badania uczestnik trzymał dłonie na klawiaturze w taki sposób, że środkowy palec lewej ręki przyciskał klawisz „C”, wskazujący klawisz „V”, z kolei wskazujący palec prawej ręki przyciskał klawisz „N”, natomiast środkowy klawisz „M”. Każdemu kwadratowi przypisany był jeden klawisz na klawiaturze komputera. W trakcie trwania eksperymentu zadaniem uczestnika było naciśnięcie odpowiedniego klawisza na klawiaturze komputera (C, V, N lub M) odpowiadającego położeniu kwadratu z bodźcem-celem w postaci czarnego X (**Rysunek 18**). Bodziec-cel nie zniknął, dopóki uczestnik nie nacisnął któregoś z klawiszy. Po upływie 300 ms od przyciśnięcia klawisza bodziec-cel pojawiał się w innym kwadracie (wg ustalonej sekwencji).



**Rysunek 18.** Kwadraty i odpowiadające im klawisze na klawiaturze komputera (C, V, N lub M). W drugim kwadracie znajduje się bodziec-cel w postaci X, na który należało zareagować poprzez naciśnięcie klawisza V.

Wyniki były automatycznie zapisywane przez program Presentation do osobnego pliku txt zamykanego po ukończeniu bloku.

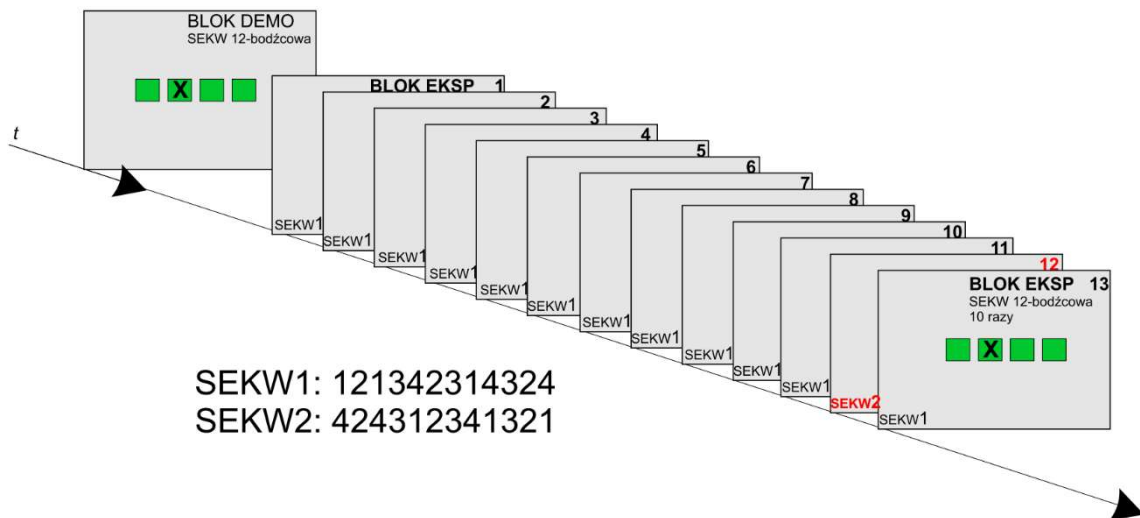
Z pomiarów uzyskano wartość czasu reakcji (RT ang. *Reaction Time*), czyli czas pomiędzy pojawieniem się bodźca-celu, a naciśnięciem jednego z czterech klawiszy na klawiaturze. Niewłaściwe naciśnięcia (nieodpowiedni klawisz w stosunku do położenia X) były automatycznie rejestrowane jako błędy, a ich liczba stanowiła wskaźnik błędów (ER ang. *Error Rate*), czyli procent niepoprawnych odpowiedzi. Plik testowy z danymi był analizowany w oprogramowaniu MATLAB (MathWorks), aby uzyskać uśrednione wartości RT i ER dla każdego z bloków i grup z osobna. W obliczeniach ignorowane były poprawione odpowiedzi (drugie kliknięcie na ten sam bodziec), przedwczesne reakcje (próby, w których odpowiedź pojawiła się zanim pojawił się bodziec-cel lub kiedy  $RT < 150$  ms) lub zbyt późne reakcje ( $RT > 2000$  ms).

Badanie rozpoczynano od krótkiego bloku demonstracyjnego, w którym uczestnik mógł zapoznać się z testem i sposobem jego wykonywania. Wyniki tego bloku nie były poddane analizie.

Eksperyment składał się z 13 bloków doświadczalnych, w których prezentowano jedną z dwóch 12-bodźcowych sekwencji pojawiania się bodźca „X” : SEKW1 - sekwencja testowa: 1-2-1-3-4-2-3-1-4-3-2-4 lub SEKW2 - sekwencja kontrolna: 4-2-4-3-1-2-3-4-1-3-2-1) (**Rysunek 19**). W blokach od 1 do 11 oraz w bloku 13. prezentowano sekwencję testową (SEKW1). Blok 12. był blokiem o zmienionej kolejności pojawiania się bodźca-celu, w którym prezentowano nową sekwencję tzw. kontrolną (SEKW2). Każdy blok pomiarowy składał się z dziesięciokrotnie powtórzonej 12-sto bodźcowej sekwencji (120 bodźców/blok). Pomiędzy blokami robiona była przerwa trwająca do 20 sekund. W każdym z bloków kolejność wyświetleń bodźca-celu (sekwencja) była ustalona zgodnie z następującymi założeniami [332, 333]: pozycja bodźca-celu nie mogła powtórzyć się 2 razy z rzędu np. 1-2-2-3, każda pozycja bodźca-celu musiała pojawić się tę samą liczbę razy (3 razy w każdym bloku), sekwencja nie mogła zawierać położenia bodźca-celu w kolejności wzrastającej lub malejącej (np. 1-2-3-4 czy 4-3-2-1) oraz powtarzających się par (np. 2-1-2-1). Ograniczenia te dotyczyły także początków jak i końcówek sąsiadujących ze sobą sekwencji.

Badanie rozpoczynano od poinformowania uczestnika badania, że należy wykonywać zadanie, jak najszybciej i jak najdokładniej, czyli popełniając jak najmniejszą liczbę błędów. Ponadto informowano, jak należy trzymać ręce na klawiaturze komputera. Co istotne, podczas instrukcji nie wspomniano, że kolejność pojawiania się bodźca-celu „X” w badaniu jest z góry ustalona.

Pomiędzy każdym blokiem pomiarowym badany miał chwilę przerwy, a przed wykonaniem kolejnego przypominano, o jak najszybszym i jak najdokładniejszym wykonywaniu testu.

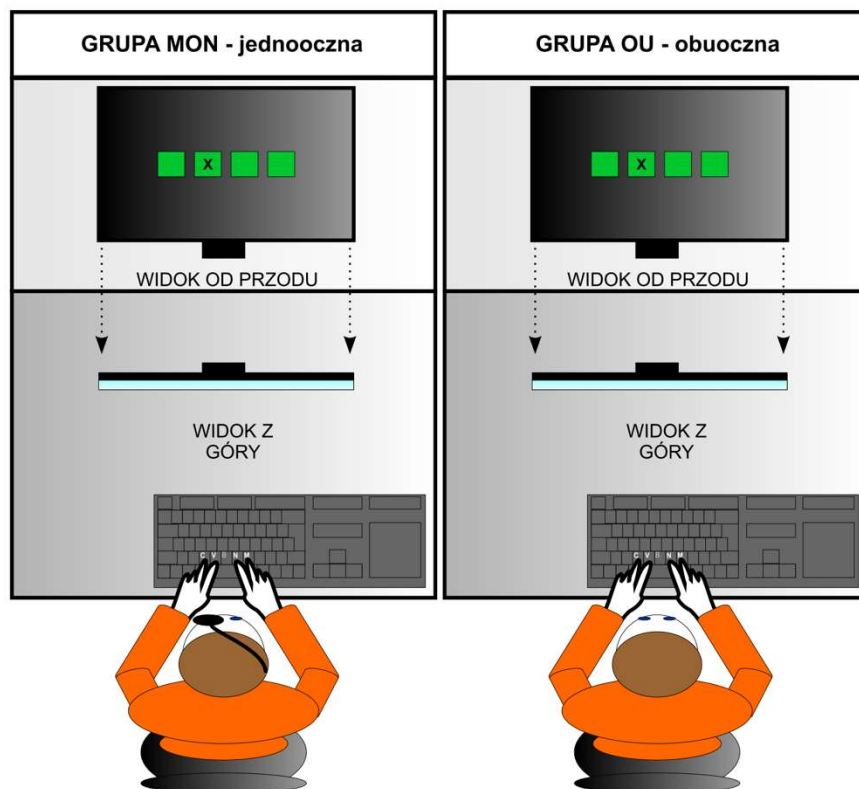


Rysunek 19. Przebieg SRTT (ang. *Serial reaction time task*). SEKW – sekwencja.

Po zakończeniu SRTT, czyli po prezentacji bloku nr 13 sprawdzano, czy osoba badana nie odkryła i nie nauczyła się sekwencji w sposób świadomy. W tym celu zadawano pytania dotyczące tego, czy kolejność bodźca-celu „X” była przypadkowa, czy pojawiał się on w określonej kolejności oraz czy któryś z bloków wg tej osoby różnił się od pozostałych. Każdy uczestnik, który uważał, że kolejność pojawiania się „X” była z góry ustalona był poproszony o próbę odtworzenia sekwencji (przy pomocy naciśnięcia klawiszy C, V, N, M). Kolejność naciśnięć była prezentowana w Notatniku (Windows XP, Microsoft Corp.), a sekwencję porównywano z kolejnością prezentacji w SEKW1 (121342314324 co odpowiadało sekwencji CVCNMVNCMNVM). Ocena była przeprowadzana według sposobu zaproponowanego przez Willingham i Goedert-Eschmanna (1999) [335]. Wyniki osób, które odtworzyły trafnie co najmniej 2 segmenty sekwencji składające się z minimum 3 następujących po sobie znaków odpowiadających położeniu bodźca-celu (np. CVC i MVN), nie były brane do analizy i nowy uczestnik był rekrutowany. Wyniki osób, które wskazały mniej niż 6 z 12 elementów sekwencji

oraz nie zauważyły że blok 12 różnił się od pozostałych mogły być brane pod uwagę w dalszej analizie statystycznej.

SRTT został przeprowadzony w grupach dyslektycznych oraz kontrolnych, w których warunki obserwacji były obuoczne ( $GD_{OU}$  oraz  $GK_{OU}$ ) oraz jednooczne ( $GD_{MONO}$  oraz  $GK_{MONO}$ ) (Rysunek 20). W grupie jednoocznej osoby patrzyły okiem prawym, podczas gdy lewe było zasłonięte nieprzeźroczystą przesłonką.



Rysunek 20. Stanowisko i warunki badania w trakcie SRTT: jednooczne (GRUPA MON), obuoczne (GRUPA OU).

### 3.6.2.4 Analiza danych

#### Pomiary dysparacji fiksacji FD i ocena jej niestabilności

Pomiary wielkości dysparacji fiksacji FD na teście Wessona analizowano zarówno wg wartości względnej (biorąc pod uwagę kierunek: BS lub eso-odchylenie jako dodatnie i BN lub exo-odchylenie jako ujemne) jak i wartości bezwzględnej (niezależnie od kierunku odchylenia). Występowanie FD na teście Wessona, na teście STOP oraz niestabilność FD (w kategorii motorycznej, sensorycznej jak i sensomotorycznej) na obu tych testach, oznaczano jako 1, gdy występowała oraz 0, gdy nie występowała.

#### SRTT – Funkcje wzrokowo-motoryczne oraz efekt IML

W celu oceny funkcji wzrokowo – motorycznych (koordynacji oko-ręka) wyznaczano średnie **czas reakcji (RT)** z następujących po sobie bloków 1-11 w których prezentowano tą samą sekwencję treningową (SEKW1). Podobnie analizowano w tych blokach średnią/medianę dla **wskaźnika błędów (ER)**.

Dodatkowo, wprowadzenie w eksperymencie kolejności odpowiednich sekwencji w trakcie testu SRTT pozwalało zaobserwować **proces niejawnego uczenia się motorycznego (IML)**. Jeśli uczestnik w sposób niejawny uczył się sekwencji wtedy jego czasy reakcji w kolejnych blokach prezentujących SEKW1 stopniowo skracały się w stosunku do czasów z bloku pierwszego, ale czasy w bloku 12, w którym prezentowana była nowa sekwencja SEKW2 powinny wzrosnąć. W ostatnim bloku, w którym ponownie prezentowana była SEKW1, czasy reakcji powinny znowu być krótsze (wrócić do poziomu sprzed prezentacji bloku 12). **Efekt niejawnego sekwencyjnego uczenia się** ( $EF_{IML}$  ang. *effect of implicit motor learning*) stanowił różnicę pomiędzy RT w bloku 12 (nowa sekwencja kontrolna, czyli SEKW2), a średnim RT uzyskanym przez uczestników w bloku 11 i 13 (sekwencja powtarzająca się, czyli SEKW1):

$$EF_{IML} = RT_{blok\ 12} - RT_{średnia\ blok\ 11\ i\ 13}$$

,gdzie:

$EF_{IML}$  – efekt niejawnego uczenia się motorycznego,

$RT_{blok\ n}$  – średni czas reakcji w danym bloku/blokach

Wyższe wartości  $EF_{IML}$  wskazują na lepsze umiejętności niejawnego uczenia się [120, 129, 332].

Podobne analizy wykonywano także dla wskaźników błędów, gdzie efekt niejawnego sekwencyjnego uczenia się ( $EF_{IML}$ ) stanowił różnicę pomiędzy wskaźnikami błędów w bloku 12 a średnim wskaźnikiem błędów uzyskanych przez uczestników w bloku 11 i 13:

$$EF_{IML} = ER_{blok\ 12} - ER_{\text{średnia blok 11 i 13}}$$

,gdzie:

$EF_{IML}$  – efekt niejawnego uczenia się motorycznego,

$ER_{blok\ n}$  – wskaźnik błędów w danym bloku/blokach

Jak już wcześniej wspomniano analizie poddano wyniki tylko tych uczestników eksperymentu, którzy nie nauczyli się sekwencji w sposób jawny (nie potrafili zidentyfikować sekwencji).

### 3.6.2.5 Analiza statystyczna

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu pakietu oprogramowania Statistica Software (ver. 10, Stastoft, Inc.). Wszystkie hipotezy testowane były na 5% poziomie istotności, stąd poziom istotności wymagany, aby potwierdzić hipotezę o różnicach występujących w analizowanym parametrze między grupami musiał być mniejszy lub równy 0,05 ( $p \leq 0,05$ ). Gdy  $0,05 < p < 0,1$  wynik traktowano jako wynik na poziomie tendencji statystycznej.

W zależności od spełnienia założeń (normalność – test Shapiro-Wilka, jednorodność wariancji) stosowano odpowiednio testy parametryczne lub nieparametryczne.

Parametry posiadające rozkład normalny (czas reakcji RT oraz  $EF_{IML}$ ) były analizowane przy pomocy analizy wariancji (ANOVA) z powtarzalnymi pomiarami, w której występowały dwa czynniki: (1) *grupa* – posiadający dwa poziomy: grupa dyslektyczna (GD) vs grupa kontrolna (GK) oraz (2) *warunki obserwacji* – posiadający dwa poziomy: jednooczne (MONO) vs obuoczne (OU). Dodatkowo efekt niejawnego uczenia się  $EF_{IML}$  był porównywany do zera, aby sprawdzić czy  $EF_{IML}$  w każdej z grup jest istotnie większy niż 0. W tym celu przeprowadzony został test parametryczny *t*-Studenta. Pozostałe parametry były analizowane przy wykorzystaniu testów nieparametrycznych: test Kruskala-Wallisa (nieparametryczna alternatywa testu analizy wariancji, dla ER w  $EF_{IML}$ ) oraz U-Manna-Whitneya (ER w blokach I-II; FD wyznaczone za pomocą testu Wessona).

Ponadto w celu analizy zmiennych znajdujących się na skali nominalnej stosowano test  $\chi^2$  z poprawką Yatesa lub dokładny test Fishera (występowanie FD na zmodyfikowanym teście Malletta, niestabilność wyznaczona na teście Malletta i Wessona, problemy z fiksacją obuoczną).

### 3.6.3 Wyniki

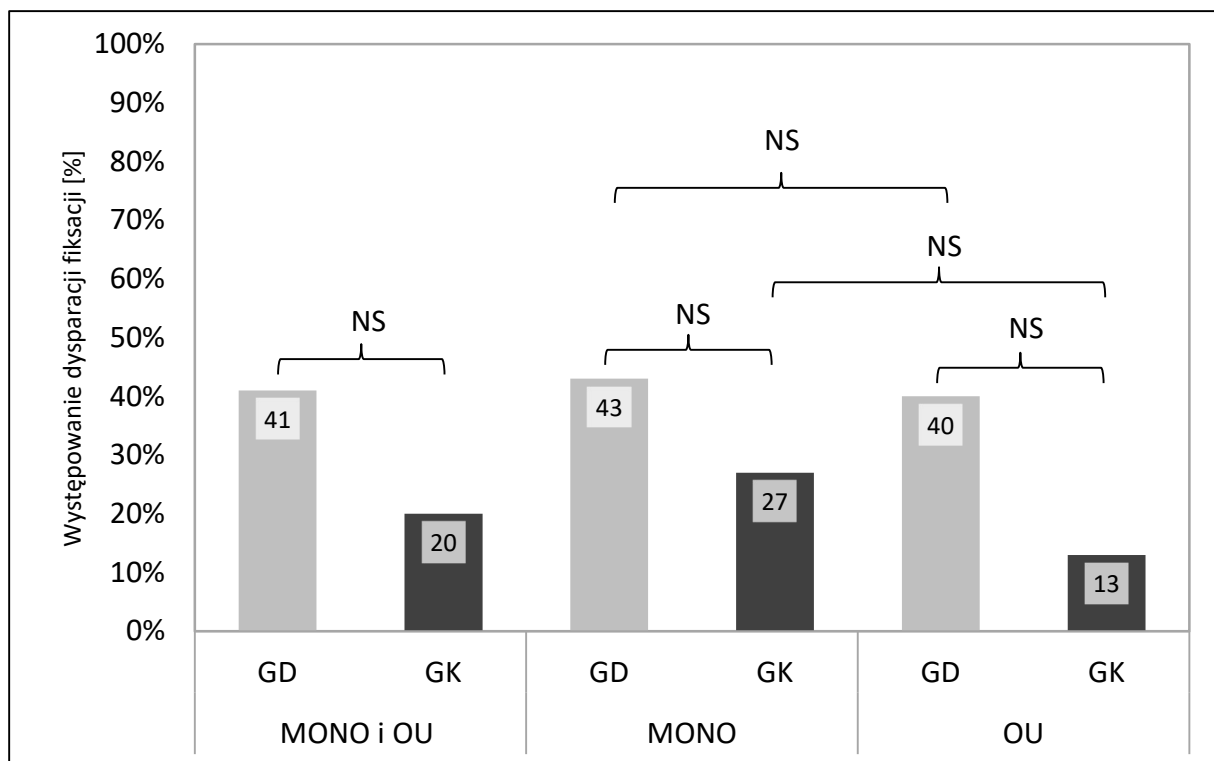
#### 3.6.3.1 Dysparacje fiksacji (FD): występowanie, wielkość oraz niestabilność

##### Występowanie FD

Wyniki występowania FD na teście STOP przedstawia Wykres 16.

Występowanie FD na teście z silnym centralnym bodźcem do fuzji tj. teście STOP odnotowano u 12 osób (41%) z GD (12 osób zarówno w grupie MONO jak i OU) i tylko u 6 osób (20%) w GK (4 osoby w grupie MONO oraz 2 osoby w grupie OU). Jednakże analiza statystyczna wykazała, że różnice te nie były istotne statystycznie (GD = 41% vs GK = 20%,  $p = 0,134$ ).

Porównując występowanie FD na teście STOP w grupie, która w teście głównym SRTT patrzyła jednoocześnie z grupą, która obserwowała ten test obuocześnie nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic zarówno pomiędzy wynikami dla  $GD_{MONO}$  i  $GD_{OU}$  (w kolejności 43% vs 40%,  $p = 0,825$ ), a także dla  $GK_{MONO}$  i  $GK_{OU}$  (w kolejności 27% vs 13%,  $p = 0,651$ ). Ponadto nie zaobserwowano różnic również pomiędzy występowaniem FD na teście STOP w GD i GK, zarówno przy warunku MONO:  $GD_{MONO}$  i  $GK_{MONO}$  (w kolejności 43% vs 27%,  $p = 0,450$ ) jak i warunku OU:  $GD_{OU}$  i  $GK_{OU}$  (w kolejności 40% vs 13%,  $p = 0,215$ ).

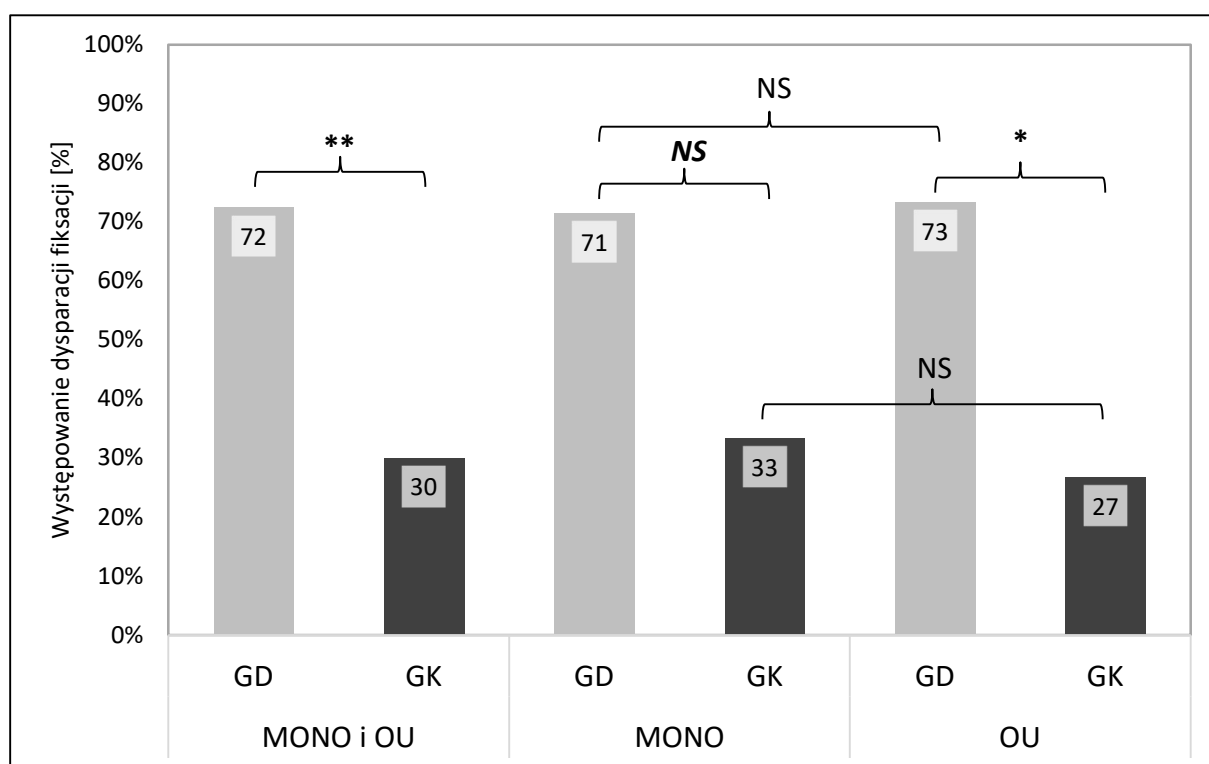


**Wykres 16. Występowanie dysparacji fiksacji FD na teście STOP** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej - występowanie FD dla całej GD oraz GK, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna;



Wyniki występowania FD na teście STOP przedstawia Wykres 17. Na teście ze słabym centralnym bodźcem do fuzji tj. teście Wessona, 21 osób (72%) z GD miało FD (10 osób w grupie MONO oraz 11 osób w grupie OU) i tylko 9 osób (30%) z GK (5 osób w grupie MONO oraz 4 osoby w grupie OU). Różnice te były istotne statystycznie (GD = 72% vs GK = 30%;  $Z = 8,98$ ,  $p = 0,002$ ).

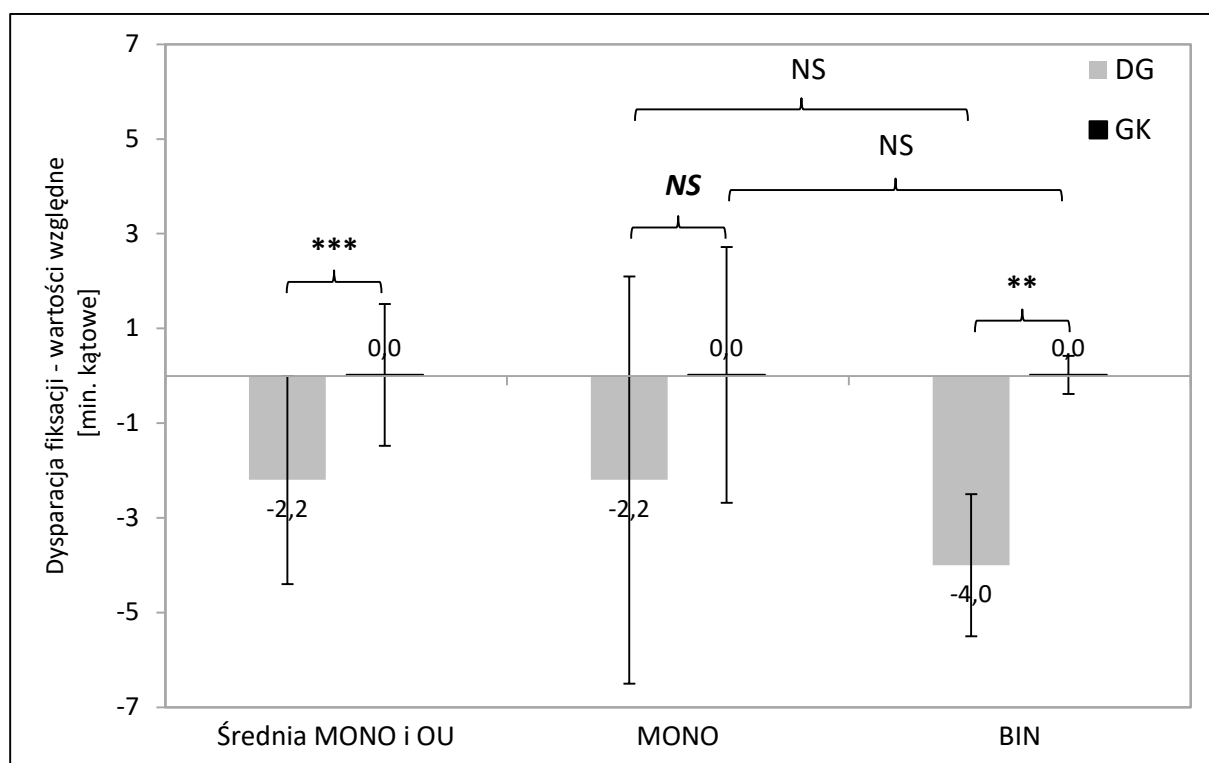
Porównując występowanie FD na teście Wessona w grupie, która w teście głównym SRTT patrzyła obucnie z grupą, która obserwowała ten test jednocześnie nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic zarówno pomiędzy wynikami dla  $GD_{OU}$  i  $GD_{MONO}$  (w kolejności 73% vs 71%,  $p > 0,999$ ), jak również dla  $GK_{OU}$  i  $GK_{MONO}$  (w kolejności 27% vs 33%,  $p > 0,999$ ). Jednakże częstsze występowanie FD zaobserwowano u osób z  $GD_{OU}$  niż  $GK_{OU}$  (w kolejności 73% vs 27%,  $p = 0,027$ ). Z kolei w grupie MONO obserwowano nieistotną statystycznie tendencję do częstszego występowania FD również u osób z  $GD_{MONO}$  niż u osób z  $GK_{MONO}$  (w kolejności 71% vs 33%,  $p = 0,066$ ).



**Wykres 17. Występowanie dysparacji fiksacji FD na teście Wessona** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej - występowanie FD dla całej GD oraz GK, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; \*\*  $p \leq 0,01$ , \*  $p \leq 0,05$ , NS – tendencja statystyczna, NS - nieistotne statystycznie

### Wielkość FD - wartość względna

Mediany względnych wartości FD mierzone na teście Wessona oraz analizy porównawcze przedstawia Wykres 18. Mediana względnej wartości dysparacji fiksacji mierzonej w minutach kątowych na teście Wessona była bardziej przesunięta w kierunku exo-FD w GD niż GK (-2,2' vs 0,0',  $Z = -3,31$ ,  $p < 0,001$ ). Ponadto oceniając wielkość FD osobno w grupach wskazano, że w GD<sub>OU</sub> wartości FD również były przesunięte istotnie statystycznie w kierunku exo-FD w stosunku do wielkości FD uzyskiwanych przez GK<sub>OU</sub> (-4,0' vs 0,0',  $Z = -3,13$ ,  $p = 0,002$ ). Z kolei porównując wartości FD w GD<sub>MONO</sub> z wielkościami uzyskiwanymi przez GK<sub>MONO</sub> zaobserwowano tendencję do uzyskiwania przez GD<sub>MONO</sub> FD również przesuniętych w kierunku exo-FD (-2,2' vs 0,0',  $Z = -1,75$ ,  $p = 0,080$ ).

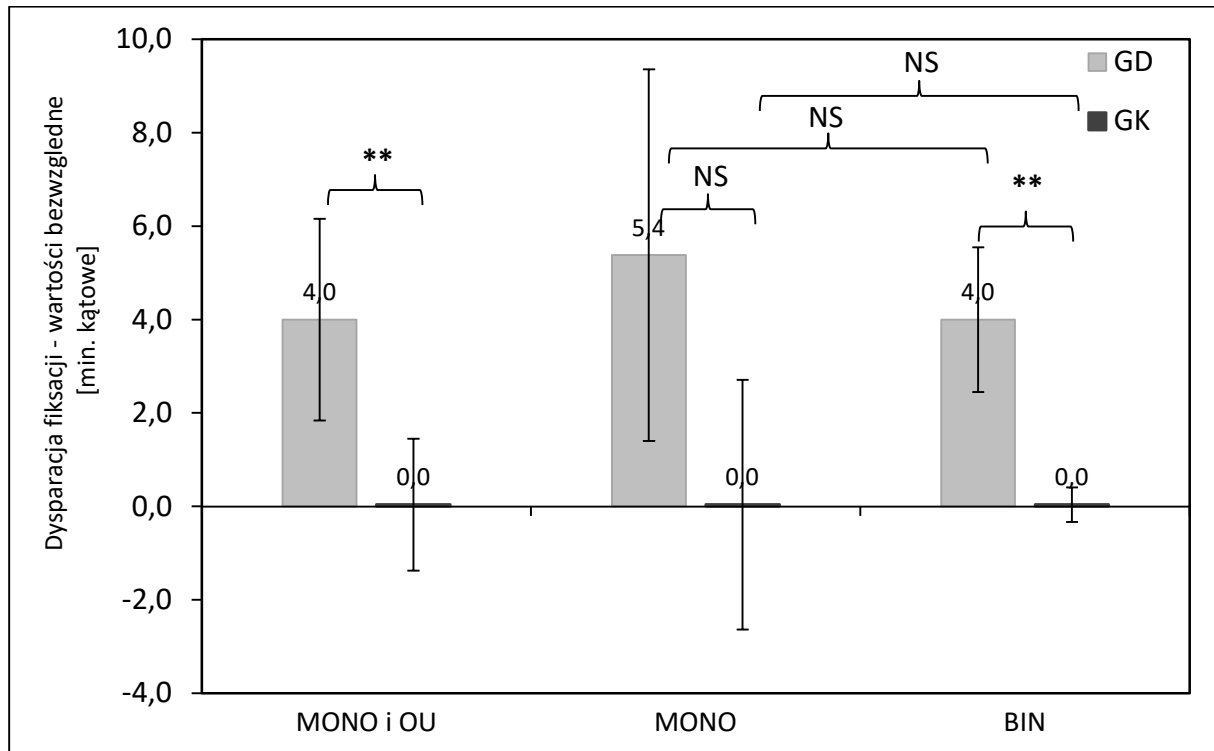


**Wykres 18. Mediana wielkości względnej dysparacji fiksacji mierzona na teście Wessona** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej - wielkość FD dla całej grupy dyslektycznej oraz kontrolnej, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; \*\*\*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , NS – tendencja statystyczna, NS - nieistotne statystycznie

### Wielkość FD - wartość bezwzględna

Mediany bezwzględnych wartości FD mierzone na teście Wessona oraz analizy porównawcze przedstawia Wykres 19. Mediana bezwzględnej wartości FD mierzonej w min. kątowych na teście Wessona była wyższa w GD niż w GK (4,0' vs 0,0',  $Z = 2,94$ ,  $p = 0,003$ ). Ponadto oceniając wielkość FD osobno w grupach wskazano, że w GD<sub>OU</sub> bezwzględne wartości FD również były istotnie statystycznie wyższe w stosunku do wartości FD uzyskiwanych przez

GK<sub>OU</sub> (4,0' vs 0,0',  $Z = 2,82$ ,  $p = 0,005$ ). Również bezwzględne wartości mediany FD w GD<sub>MONO</sub> były wyższe niż w GK<sub>MONO</sub> (w kolejności 5,4' vs 0,0') jednakże statystyka porównawcza nie wykazała, aby różnice te były istotne ( $Z = 1,55$ ,  $p = 0,121$ ).



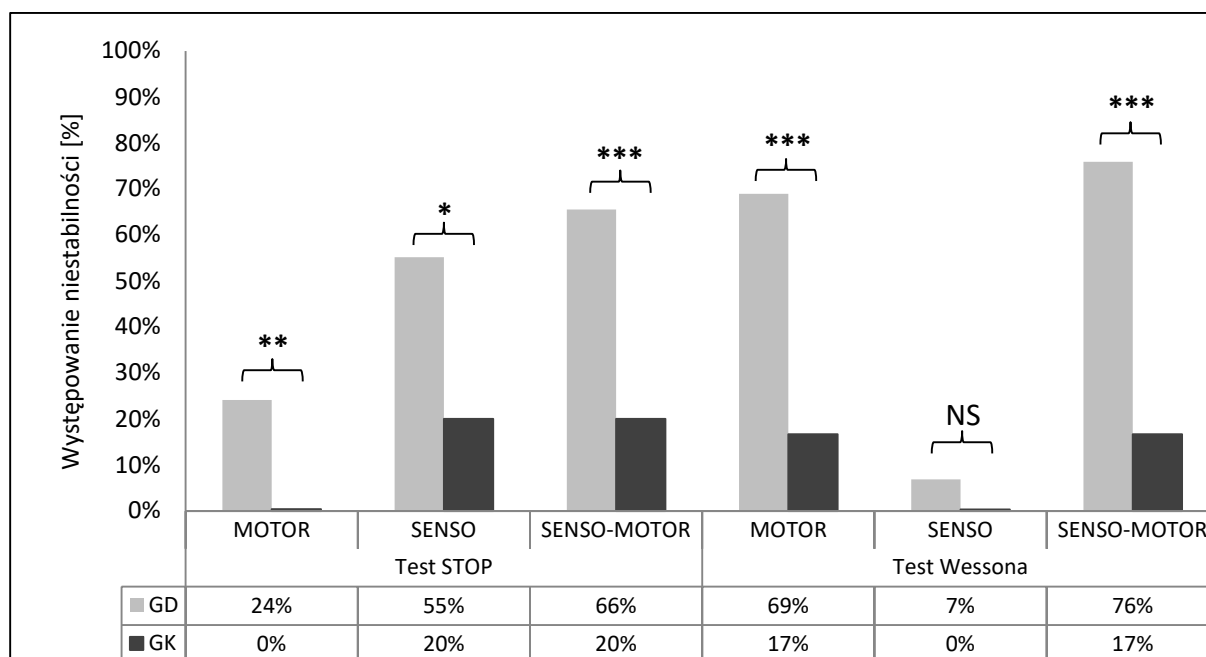
**Wykres 19. Mediana wielkości bezwzględnej dysparacji fiksacji mierzona na teście Wessona.** Po lewej - wielkość FD dla całej GD oraz GK, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; \*\*  $p \leq 0,01$ , NS - nieistotne statystycznie

### Niestabilność DF

Wyniki niestabilności FD na teście STOP oraz Wessona prezentuje **Wykres 20** oraz przedstawia **Tabela 18**. Niestabilność sensomotoryczną na teście STOP wykryto u 19 osób z GD (u 9 osób w GD<sub>MONO</sub> oraz 10 osób w GD<sub>OU</sub>). W GK niestabilność sensomotoryczna wystąpiła tylko u 6 osób (u 3 osób w GK<sub>MONO</sub> i 3 osób w GK<sub>OU</sub>) (**Tabela 19**).

Analiza niestabilności FD wykazała, że na teście STOP w GD częściej występuje niestabilność w stosunku do GK zarówno: sensomotoryczna (65,5% vs 20%,  $\chi^2 = 10,72$ ,  $p = 0,001$ ), sensoryczna (55,2% vs 20,0%,  $\chi^2 = 6,36$ ,  $p = 0,012$ ), ale także motoryczna (24,1% vs 0,0%,  $p = 0,005$ ). Również w trakcie pomiaru FD na teście Wessona osoby z GD zauważały niestabilność sensomotoryczną (w sumie 22 osoby w tym 11 osób w GD<sub>MONO</sub> oraz 11 osób GD<sub>OU</sub>). W GK niestabilność sensomotoryczną doświadczyło 5 osób (3 w grupie GK<sub>MONO</sub> i 2 w GK<sub>OU</sub>) (**Tabela 19**). Analiza niestabilności FD wykazała, że na teście Wessona uczestnicy z GD częściej doświadczali niestabilności motorycznej (69,0%) niż uczestnicy z GK (17,0%).

Różnice te były istotne statystycznie ( $\chi^2 = 14,44$ ,  $p < 0,001$ ). Choć dwie osoby z GD (6,7%) doświadczyły niestabilności sensorycznej podczas badania na teście Wessona i żaden uczestnik z GK to analiza porównawcza nie wykazała, że różnice te były istotne statystycznie ( $p = 0,237$ ). Niestabilność sensomotoryczna występowała częściej w GD niż grupie kontrolnej (75,9% vs 16,7%,  $\chi^2 = 18,50$ ,  $p < 0,001$ ).



**Wykres 20. Niestabilność odpowiedzi obserwowana przez uczestników na teście STOP (po lewej) i teście Wessona (po prawej)** (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; MOTOR – niestabilność motoryczna, SENSO – niestabilność sensoryczna, SENSO-MOTOR – niestabilność sensomotoryczna; \*\*\*  $p < 0,001$ , \*\*  $p < 0,01$ , NS – nieistotne statystycznie

**Tabela 18. Stabilność odpowiedzi na teście STOP i teście Wessona.**

Zmienna	GD (N=29)		GK (N=30)		Statystyka  p	
	Stabilna % (n)	Niestabilna % (n)	Stabilna % (n)	Niestabilna % (n)		
Test STOP	Motoryczna	75,9 (22)	24,1 (7)	100,0 (30)	0,0 (0)	<b>0,005</b>
	Sensoryczna	44,8 (13)	55,2 (16)	80,0 (24)	20,0 (6)	<b>0,012</b>
	Sensomotoryczna	34,5 (10)	65,5 (19)	80,0 (24)	20,0 (6)	<b>0,001</b>
Test WESSONA	Motoryczna	31,0 (9)	69,0 (20)	83,3 (25)	16,7 (5)	<b>0,000</b>
	Sensoryczna	93,1 (27)	6,9 (2)	100,0 (30)	0,0 (0)	0,237
	Sensomotoryczna	24,1 (7)	75,9 (22)	83,3 (25)	16,7 (5)	<b>0,000</b>

Statystyka porównawcza: test  $\chi^2$  z poprawką Yatesa lub dokładny test Fishera;  $p \leq 0,05$  pogrubione

### **Problemy z fiksacją obuoczną**

Problem z fiksacją obuoczną (występowanie FD lub/ i niestabilności sensomotorycznej na którymkolwiek teście spośród testu STOP i testu Wessona) obserwowano u wszystkich osób z GD (100%, czyli 29 osób, w tym 14 osób w grupie GD<sub>MONO</sub> i 15 osób w GD<sub>OU</sub>) i tylko u 10 osób (33,3%) z GK (w tym 6 osób z GK<sub>MONO</sub> i 4 osoby z GK<sub>OU</sub>) ( $p < 0,001$ ). Wyniki przedstawia **Tabela 19**.

Z kolei biorąc pod uwagę tylko test z silnym centralnym bodźcem do fuzji (test STOP), występowanie FD lub/ i niestabilności sensomotorycznej, to problemy z fiksacją obuoczną obserwowano u 24 osób z GD (82,8%) w tym 78,6% uczestników GD<sub>MONO</sub> i 86,7% GD<sub>OU</sub>. W GK problemy z fiksacją obuoczną miało 7 osób (23,3%) w tym 26,7% uczestników GK<sub>MONO</sub> i 20% GK<sub>OU</sub>. Wykazano, że problemy z fiksacją obuoczną istotnie statystycznie częściej występowały u osób z GD w stosunku do GK (82,8% vs 23,3%  $\chi^2 = 18,57$ ,  $p < 0,001$ ). Dodatkowo osoby dyslektyczne miały problem z fiksacją obuoczną również przy analizie podgrup z osobna (GD<sub>MONO</sub> = 82,8% vs GK<sub>MONO</sub> 23,3%,  $p = 0,009$ ) jak i OU (GD<sub>OU</sub> = 82,8% vs GK<sub>OU</sub> = 23,3%,  $p = 0,001$ ).

Z kolei nie odnotowano różnic w częstości występowania problemów z fiksacją obuoczną u osób z GD<sub>MONO</sub> w stosunku do osób z GD<sub>OU</sub> ( $p=0,651$ ), czyli w obu podgrupach GD niestabilność obuocznej fiksacji występowała równie często.

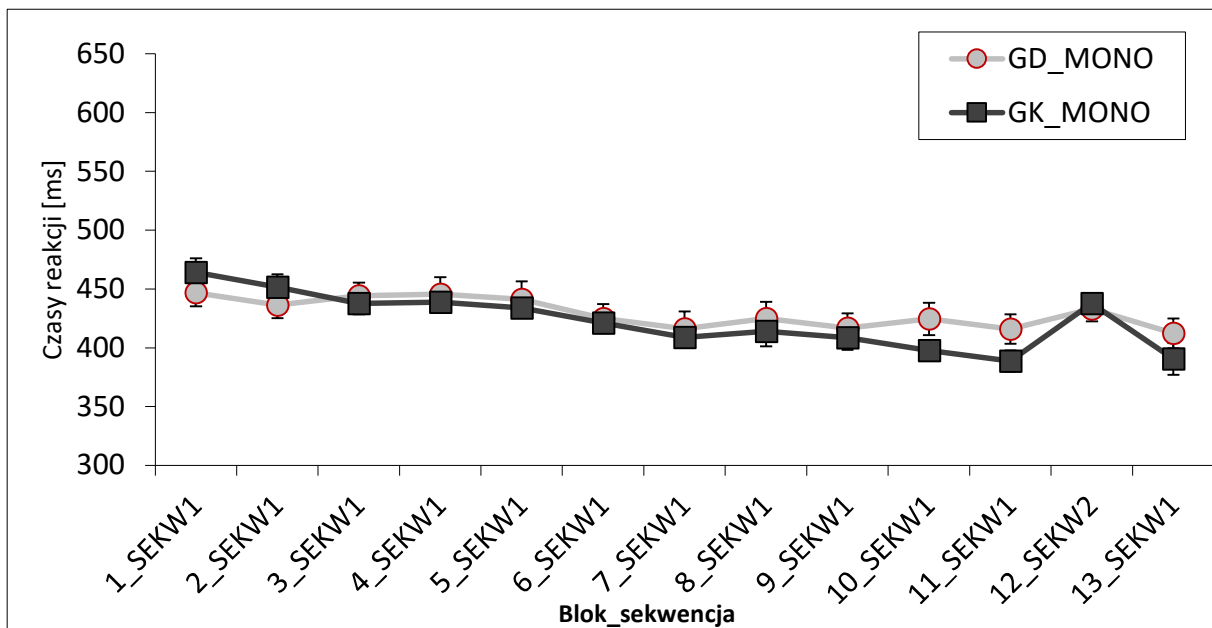
**Tabela 19. Występowanie niestabilności obuocznej i problemów z fiksacją obuoczną u uczestników Eksperymentu 3** (dane opublikowane w: [334]). FD – dysparacja fiksacji, Niestabilność S-M/NSM - niestabilność sensomotoryczna, GD – gr. dyslektyczna, GK – gr. kontrolna; warunki obserwacji: MONO – jednooczne, OU – obuoczne

Warunki obserwacji	Uczestnik	GD (N=29)						GK (N=30)						
		test STOP		test WESSONA		Niestabilność OU NSM t.STOP	Problem z fiksacją obuoczną	Uczestnik	test STOP		test WESSONA		Niestabilność OU NSM t.STOP	Problem z fiksacją obuoczną
		FD	Niestabilność S-M	FD	Niestabilność S-M				FD	Niestabilność S-M	FD	Niestabilność S-M		
JEDNOOCZNE MONO	DM1	0	0	1	1	0	1	KM1	0	0	0	0	0	0
	DM2	1	1	1	1	1	1	KM2	0	0	0	0	0	0
	DM3	0	1	1	1	1	1	KM3	0	0	0	0	0	0
	DM4	1	0	1	1	0	1	KM4	0	0	1	0	0	1
	DM5	0	0	1	0	0	1	KM5	0	0	0	0	0	0
	DM6	1	1	0	1	1	1	KM6	1	1	1	1	1	1
	DM7	1	0	1	0	0	1	KM7	0	0	0	0	0	0
	DM8	0	1	0	0	1	1	KM8	0	0	0	0	0	0
	DM9	0	1	0	1	1	1	KM9	0	0	0	0	0	0
	DM10	1	1	1	1	1	1	KM10	1	0	1	0	0	1
	DM11	0	0	1	1	0	1	KM11	1	1	0	0	1	1
	DM12	1	1	0	1	1	1	KM12	1	1	1	1	1	1
	DM13	0	1	1	1	1	1	KM13	0	0	0	0	0	0
	DM14	0	1	1	1	1	1	KM14	0	0	0	0	0	0
								KM15	0	0	1	1	0	1
	<b>Razem</b>	<b>6</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>9</b>	<b>14</b>	<b>Razem</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	
OBUOCZNE OU	DOU1	0	1	1	1	1	1	KOU1	0	0	0	0	0	0
	DOU2	1	1	0	1	1	1	KOU2	0	0	0	0	0	0
	DOU3	0	1	1	0	1	1	KOU3	0	0	0	0	0	0
	DOU4	1	1	1	0	1	1	KOU4	0	1	1	0	1	1
	DOU5	0	1	1	1	1	1	KOU5	0	0	0	0	0	0
	DOU6	1	1	0	1	1	1	KOU6	0	0	1	0	0	1
	DOU7	1	0	1	1	0	1	KOU7	0	0	0	0	0	0
	DOU8	0	0	0	1	0	1	KOU8	0	0	0	0	0	0
	DOU9	0	1	1	1	1	1	KOU9	0	0	0	0	0	0
	DOU10	1	0	1	1	0	1	KOU10	0	0	0	0	0	0
	DOU11	0	1	1	1	1	1	KOU11	1	1	1	1	1	1
	DOU12	1	0	0	1	0	1	KOU12	0	0	0	0	0	0
	DOU13	0	1	1	0	1	1	KOU13	0	0	0	0	0	0
	DOU14	0	0	1	0	0	1	KOU14	0	0	0	0	0	0
	DOU15	0	1	1	1	1	1	KOU15	1	1	1	1	1	1
	<b>Razem</b>	<b>6</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>11</b>	<b>10</b>	<b>15</b>	<b>Razem</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

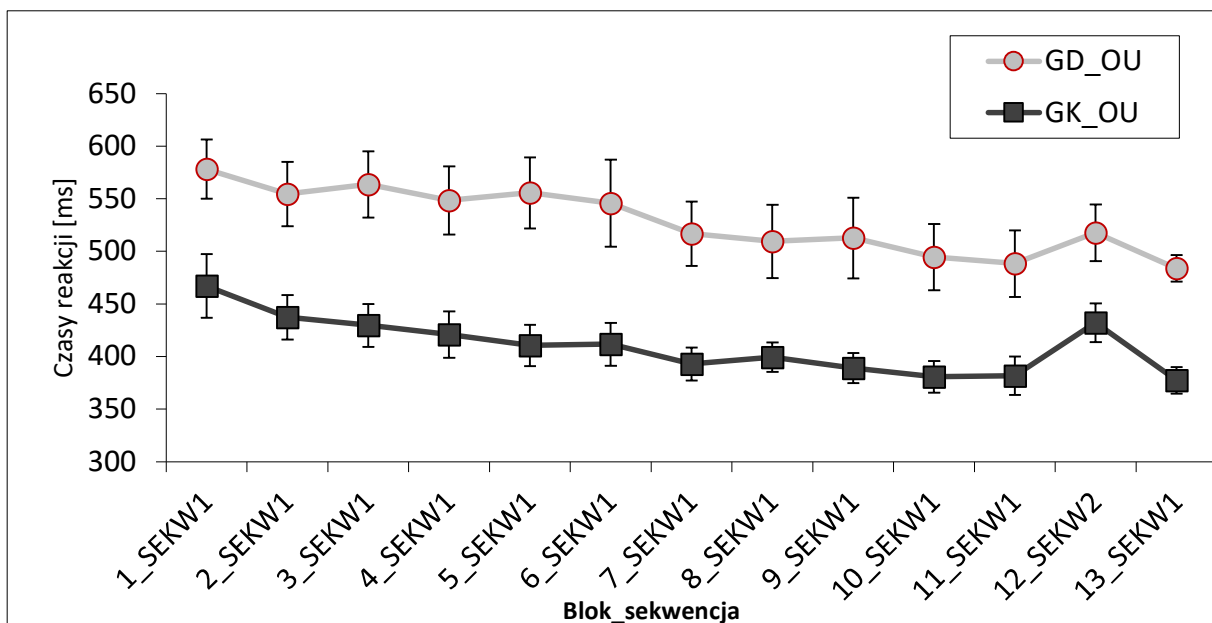
### 3.6.3.2 SRTT – zdolność sekwencyjnego uczenia się motorycznego oraz efekt IML

#### SRTT – Czas reakcji (RT)

Wyniki RT w teście SRTT przedstawia Wykres 21 dla grupy badanej w warunkach jednooczných (MONO) oraz Wykres 22 dla grupy badanej w warunkach obuoczných (OU).

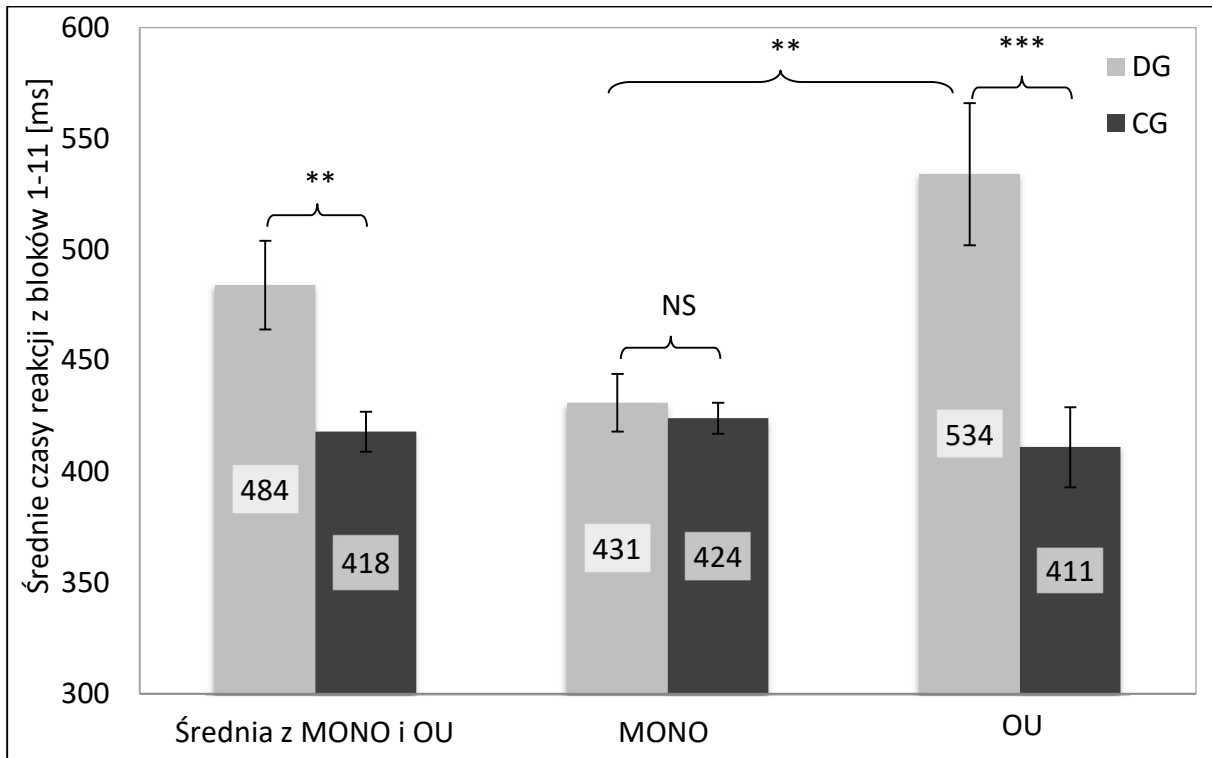


Wykres 21. Czasy reakcji wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach jednooczných (MONO) (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna, SEKW – sekwencja. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej



Wykres 22. Czasy reakcji wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach obuoczných (OU) (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna, SEKW – sekwencja. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej

Średni RT dla obu grup oraz analizę porównawczą przedstawia Wykres 23. Średni RT osiągnięty między blokami 1-11, gdzie prezentowana była sekwencja SEKW1, był dłuższy w GD w stosunku do czasów osiąganych przez GK (w kolejności 484 ms vs 418 ms), o czym świadczy istotny statystycznie efekt główny grupy ( $F(1,55) = 10,23, p = 0,002, \eta^2 = 0,16$ ). Istotna interakcja pomiędzy grupą (GD vs GK) i warunkami obserwacji (MONO vs OU) wskazują, że uczestnicy z różnych grup w inny sposób reagowali w różnych warunkach badania ( $F(1,55) = 8,23, p = 0,006, \eta^2 = 0,13$ ). W grupie dyslektycznej GD, RT osiągnane przez GD<sub>OU</sub> były istotnie statystycznie dłuższe niż w GD<sub>MONO</sub> (534 ms vs 431 ms, test post-hock:  $p = 0,005$ ). Z kolei w GK, RTs były podobne w obu grupach (GK<sub>OU</sub> = 411 ms vs GK<sub>MONO</sub> = 424 ms,  $p = 0,967$ ).

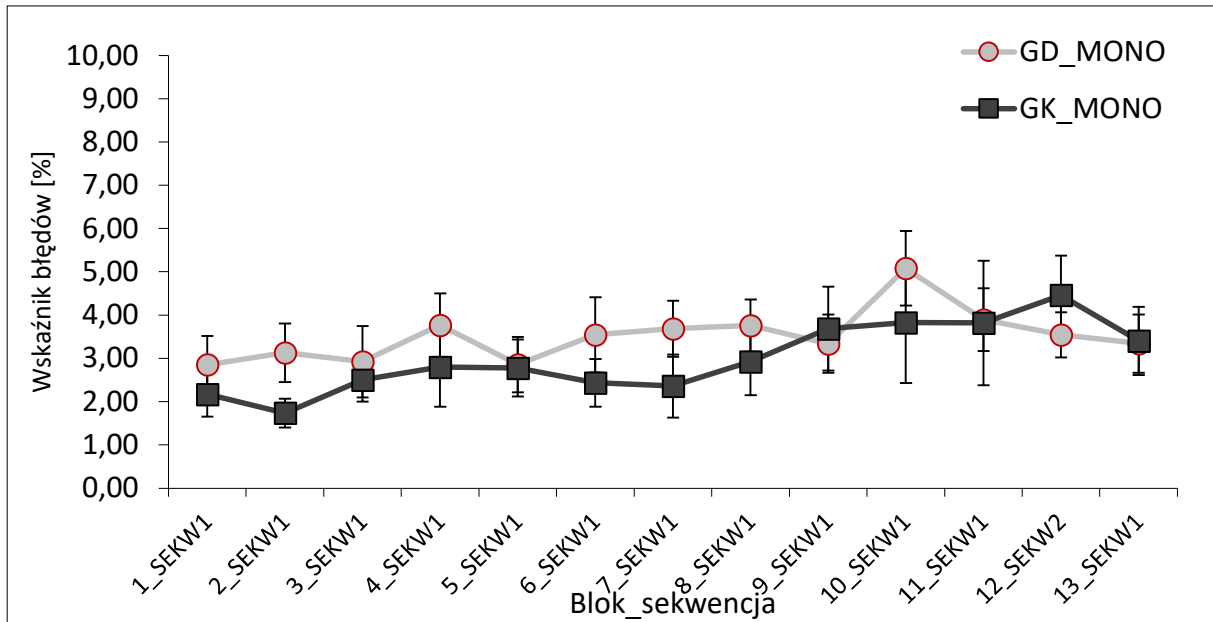


Wykres 23. Średnie czasy reakcji uzyskane w teście SRTT (blok 1-11, SEKW 1) (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej. \*\*\*  $p < 0,001$ , \*\*  $p < 0,01$ , NS - nieistotne statystycznie

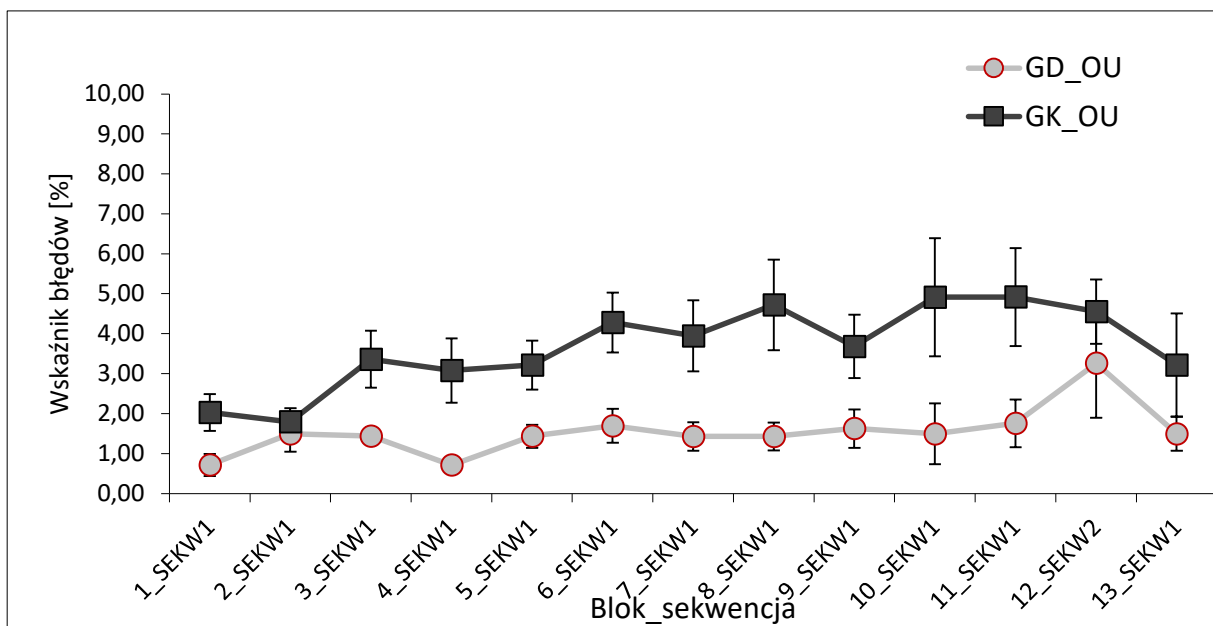


### SRTT – Wskaźniki błędów (ER)

Wyniki ERs wyznaczonych podczas testu SRTT przedstawia **Wykres 24** dla grupy badanej w warunkach jednoocznym (MONO) oraz **Wykres 25** dla grupy badanej w warunkach obuocznym (OU).



**Wykres 24. Mediany wskaźnika błędów wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach jednoocznym (MONO).** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej



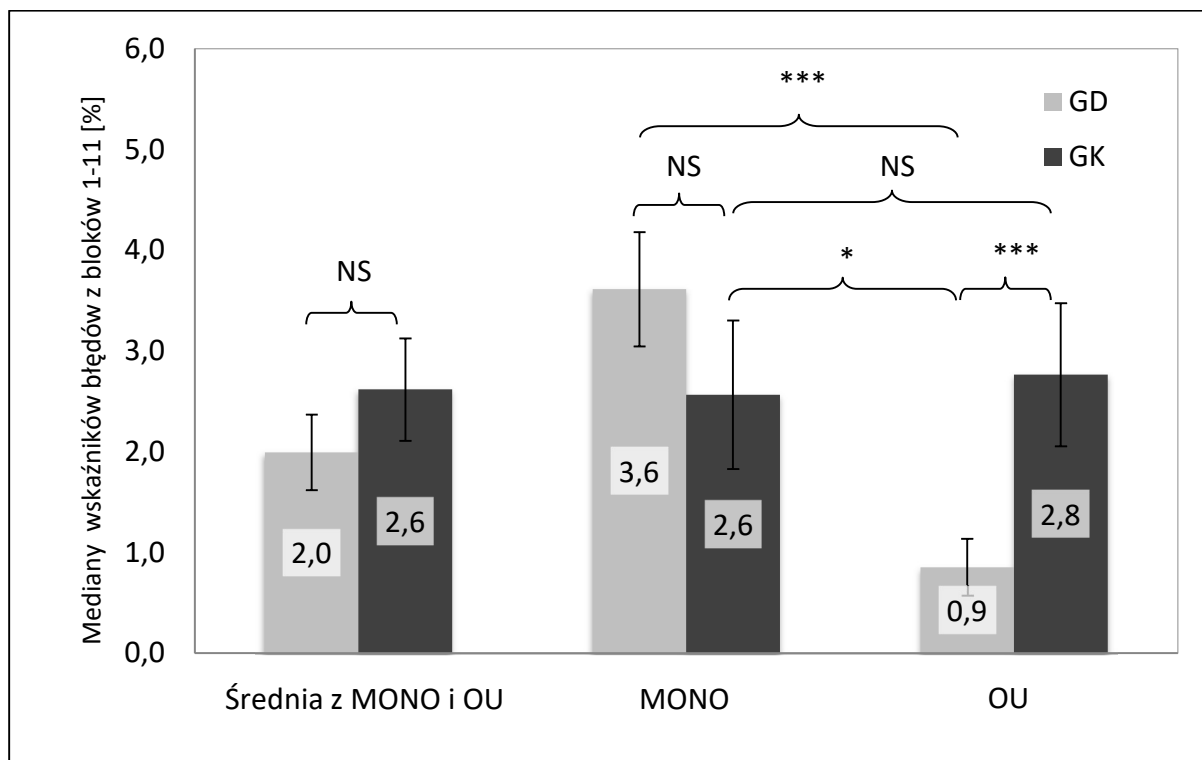
**Wykres 25. Mediany wskaźnika błędów wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach obuocznym (OU).** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej

Mediany ERs dla obu grup oraz analizę porównawczą przedstawia **Wykres 26**.

Analiza median ERs osiągniętych w teście SRTT między blokami 1-11, gdzie prezentowana była SEKW1, wykazała, że były one podobne w obu grupach (GD = 2% vs GK = 2,6%;  $Z = -1,39$ ,  $p = 0,163$ )

Analizując ER osobno w grupach wykazano, że grupa GD osiągnęła gorsze wyniki, przy patrzeniu jednoocznym niż obuocznym ( $GD_{MONO} = 3,6\%$  vs  $GD_{OU} = 0,9\%$ ;  $Z = 3,39$ ,  $p < 0,001$ ). Z kolei w GK ERs były podobne w obu w obu warunkach obserwacji ( $GK_{MONO} = 2,6\%$  vs  $GK_{OU} = 2,8\%$ ,  $Z = -1,29$ ,  $p = 0,199$ ).

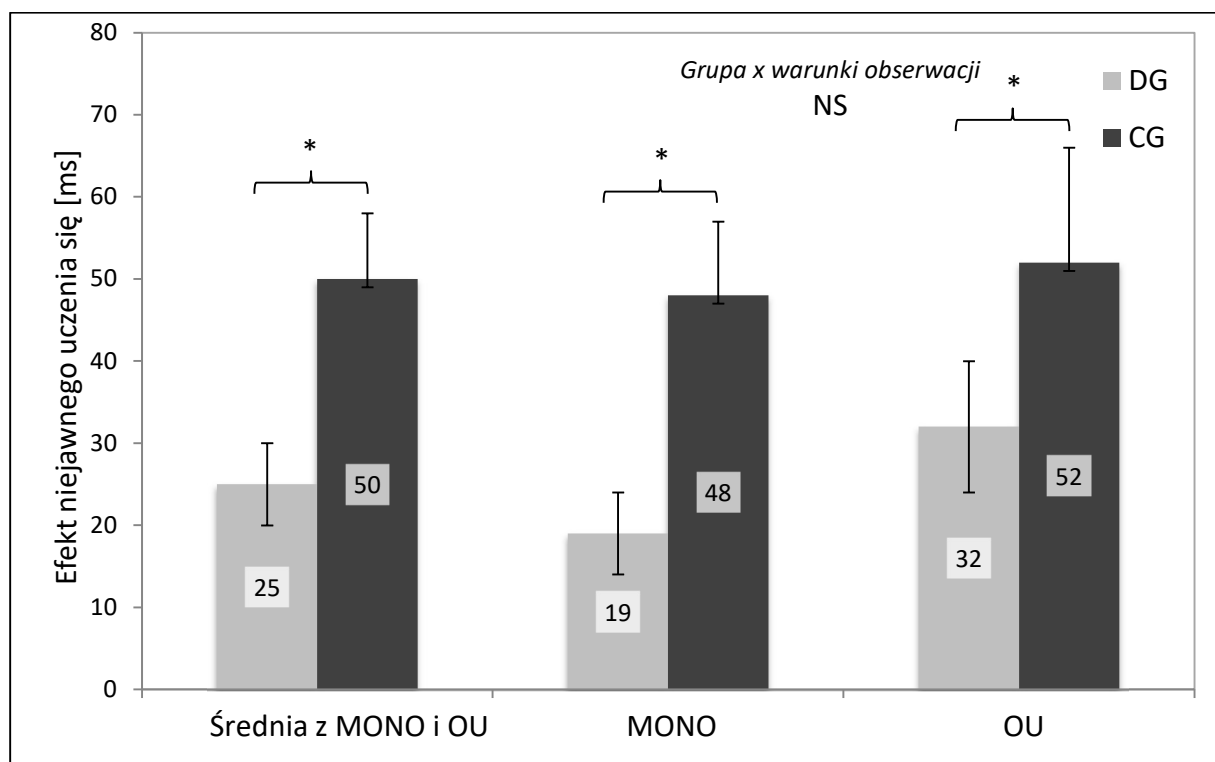
Dodatkowo nie wykazano różnic pomiędzy poziomem ER między grupami  $GD_{MONO}$  vs  $GK_{MONO}$  ( $GD_{MONO} = 3,6\%$  vs  $GK_{MONO} = 2,6\%$ ;  $Z = 1,64$ ,  $p = 0,102$ ). Natomiast przy patrzeniu obuocznym ER w  $GD_{OU}$  był niższy niż w  $GK_{OU}$  ( $GD_{OU} = 0,9\%$  vs  $GK_{OU} = 2,8\%$ ;  $Z = -3,24$ ,  $p = 0,001$ ).



**Wykres 26. Mediany ze wskaźnika błędów uzyskane w teście SRTT (blok 1-11, SEKW 1)** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej mediany wskaźników błędów z pierwszych 11 bloków razem dla obu grup z różnymi warunkami badania: jednoocznymi (MONO) i obuocznymi (OU). Na środku osobno dla grup badanych w warunkach jednoocznymi (MONO) a po prawej – obuocznymi (OU). GD – grupa dyslektyczna GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; \*  $p < 0,05$ , \*\*\*  $p < 0,001$ , NS – zależność nieistotna statystycznie.

**SRTT – efekt uczenia się niejawnego ( $EF_{IML}$ )*****Czas reakcji (RT)***

Jak można zaobserwować na wykresach: **Wykres 21** oraz **Wykres 22**, zarówno w GK jak i w GD w bloku 12, gdzie nowa sekwencja SEKW2 została zaprezentowana, RTs uległy ponownemu wydłużeniu. Po przejściu z SEKW1 do SEKW2, średnie RTs wydłużyły się o 50 ms w GK i o 25 ms w GD (**Wykres 27**). Porównując osiągnięte  $EF_{IML}$  do zera wykazano, że obie grupy uczyły się sekwencji niejawnie, gdyż osiągnięte wartości  $EF_{IML}$  były istotnie większe od zera ( $t(28) = 5,29$ ,  $p < 0,001$  dla GD i  $t(29) = 6,20$ ,  $p < 0,001$  dla GK). Jednakże pomimo występowania efektu uczenia się niejawnego w obu grupach, osoby z GD uczyły się słabiej niż osoby z GK, co potwierdza istotny statystycznie efekt *grupy* (25 ms vs 50 ms,  $F(1,55) = 6,78$ ,  $p = 0,012$ ,  $\eta^2 = 0,11$ ). Ponadto nieistotny statystycznie efekt *warunków obserwacji* (MONO vs OU) wskazał, że wielkość  $EF_{IML}$  nie była związana z warunkami obserwacji ( $F(1,55) = 0,79$ ,  $p = 0,377$ ,  $\eta^2 = 0,01$ ). Wynik ten potwierdza także brak interakcji pomiędzy *grupą a warunkami obserwacji* ( $F(1,55) = 0,18$ ,  $p = 0,670$ ,  $\eta^2 < 0,01$ ). Efekty uczenia się niejawnego przedstawia **Wykres 27**.



**Wykres 27. Efekt uczenia się niejawnego ( $EF_{IML}$ ) zaobserwowany w trakcie testu SRTT** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej średni  $EF_{IML}$  uzyskany z czasów reakcji dla obu grup z różnymi warunkami obserwacji: jednoocznego (MONO) i obuocznego (OU). Na środku osobno dla grup badanych w warunku jednoocznym (MONO), a po prawej – obuocznym (OU). GD – grupa dyslektyczna GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; \*  $p < 0,05$

**Wskaźnik błędów (ER)**

Analizując wyniki wskaźników błędów nie zaobserwowano efektu niejawnego uczenia się  $EF_{IML}$ . Analiza wskazała brak istotnych statystycznie różnic zarówno pomiędzy grupami jak i warunkami obserwacji ( $H(3,59) = 4,41, p = 0,220$ ).

**3.6.4 Dyskusja wyników i wnioski do Eksperymentu 3**

Celem Eksperymentu 3 było sprawdzenie wpływu niestabilności obuocznej, na wyniki testu SRTT tj. uczenie się motoryczne niejawne (RTs oraz IML) u dorosłych osób z DD. Wcześniejsze badania przeprowadzone wśród osób z dysleksją wskazywały na występowanie u nich osłabionej koordynacji obuocznej oraz zaburzonych wergencyjnych ruchów oczu, co potwierdzone zostało również w Eksperymentach 1 i 2 niniejszej rozprawy (wyniki Eksperymentu 1 i 2, [5, 21, 22, 263, 295]. Badania sugerują, że osoby z DD mają gorsze wyniki w zakresie zadań sekwencyjnych zarówno o modalnościach słuchowych, jak i wzrokowych [271, 336, 337]

Hulme [338] zasugerował, że symulowane zadanie czytania może być stosowane do badania wzrokowych problemów percepcyjnych w dysleksji. Dzieci z dysleksją wykonywały zadanie poszukiwania wzrokowego wolniej niż grupa kontrolna; na wynik tego badania wpływały jednak zdolności motoryczne, ponieważ wymagano od uczestników podkreślenia wyszukiwanego elementu. Evans i wsp. badali wpływ niestabilności obuocznej na zadanie poszukiwania wzrokowego z symulowanym czytaniem (ang. *simulated reading visual search task*) w warunkach obuocznych jak i jednoocznych. Nie zauważyli oni różnic w wykonywaniu tego zadania, co wg nich sugerowało, że niestabilność obuoczna nie ma wpływu na poszukiwanie wzrokowego w symulowanym czytaniu [238]. Hulme [338] w swojej książce sugerował, że symulowane zadanie czytania może być stosowane do badania wzrokowych problemów percepcyjnych w dysleksji.

W badaniu przeprowadzonym w ramach niniejszej pracy zakładano, że niestabilność obuoczna lub ogólnie problemy z fiksacją obuoczną mogą zaburzać przetwarzanie informacji wzrokowej, powodując wolniejsze odpowiedzi motoryczne ręki (palców). W celu zbadania specyficznego wpływu niestabilnej fiksacji obuocznej na sprawność motoryczną osób z dysleksją, niniejsze badanie obejmowało także warunki jednooczne. Wyniki porównano z warunkami fiksacji obuocznej. Uzyskane wyniki potwierdziły, że niestabilność obuoczna w znaczący sposób

wydłuża czasy reakcji ręki w SRTT, oraz że osoby z DD wykazują deficyt w uczeniu się motorycznym niejawnym, niezależnie od stanu stabilności obuocznego.

### *Niestabilność obuoczna*

Badania zarówno obiektywne (z wykorzystaniem systemów eye-trackingowych), jak i subiektywne wskazują, że osoby z DD mają niestabilną koordynację obuoczną. Jaschinski i wsp. za pomocą metod psychofizycznych wykazali, że u dzieci z zaburzeniami czytania i pisania występuje znaczna zmienność FD [22]. Podobne zaburzenia obuocznego fiksacji obserwowano w poprzednich badaniach przeprowadzonych w ramach Eksperymentu 1 i 2, gdzie niestabilność motoryczna obserwowana była w testach bez bodźca do fuzji oraz ze słabym bodźcem do fuzji, natomiast niestabilność sensoryczna i motoryczna w testach z silnym bodźcem do fuzji. Ponadto osoby z DD miały ograniczone rezerwy wergencji fuzyjnej. Stąd konkludowano, że niestabilność obuoczna występuje częściej u dorosłych osób z DD. Podobnie w Eksperymentcie 3 zaobserwowano, że niestabilność obuoczna u osób z DD występowała zarówno na testach z silnym centralnym bodźcem do fuzji (test STOP), jak i na testach ze słabym centralnym bodźcem do fuzji (test Wessona). Na teście Wessona niestabilność objawiała się poprzez częstsze występowanie FD w GD jak i większej niestabilności motorycznej (70% osób z GD w stosunku do 17% osób z GK). Dodatkowo wartości FD przesunięte były w kierunku exo i przyjmowały większe wartości bezwzględne. Prawdopodobnie wielkość i przesunięcie w kierunku exo-FD na teście Wessona wynikało z braku silnego utrzymania fuzji centralnej. W drugiej części Eksperymentu 2 również wykazano, że osoby z DD mają tendencję do exo-FD [295]. Prawdopodobnie słaby centralny bodziec do fuzji na teście Wessona powoduje także trudności z utrzymaniem stabilności wergencji (fuzja motoryczna) [32] i doprowadza do pojawienia się niestabilności motorycznej. Jednakże w czasie rzeczywistego czytania bodźce do fuzji są znacznie silniejsze niż na teście Wessona, zatem zaobserwowana niestabilność może nie występować w naturalnym procesie czytania u osób z DD. Z tego też względu konieczne było również sprawdzenie stanu stabilności obuocznego w teście z silnymi bodźcami do fuzji, jak użyty test STOP [69].

W Eksperymentcie 3 w trakcie badania testem STOP, samo występowanie FD było równie częste w obu badanych grupach, jednakże GD doświadczała częściej niestabilności, zarówno sensorycznej (55%) jak i motorycznej (24%) niż GK. Podobnie obserwacje płynęły z Eksperymentu 2 niniejszej pracy, gdzie niestabilność sensoryczna występowała u ponad połowy uczestników z dysleksją, a niestabilność motoryczna u ponad 1/4 z nich.

Dodatkowo w Eksperymentcie 3 zaobserwowano, że niestabilność sensomotoryczną

doświadczало ponad trzy razy więcej osób dyslektycznych niż ich rówieśników (ok. 66% vs 20%). Trend ten jest zgodny z wynikami z Eksperymentu 2, gdzie niestabilność na teście STOP doświadczało 68% grupy dyslektycznej i 24% osób z grupy kontrolnej. W badaniach przeprowadzonych przez Alanazi (2010) na teście Malletta do bliży o połowę mniej osób z dysleksją doświadczało niestabilności sensomotorycznej (30,5% osób z DD) niż w Eksperymentcie 3. Dodatkowo w badaniach Alanazi nikt z grupy kontrolnej nie doświadczał niestabilności [6]. Choć widać, że jest pewna zgodność pomiędzy wynikami eksperymentów przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy i wynikami uzyskanymi przez Alanazi, to w badaniach przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy (zarówno w Eksperymentcie 2 jak i 3), osoby dyslektyczne o ok. 45% częściej doświadczały niestabilności sensomotorycznej niż ich rówieśnicy, a w badaniach Alanazi różnica ta wynosiła ok. 30%. Dodatkowo w eksperymentach przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy, także osoby z grupy kontrolnej doświadczały, choć w niewielkim stopniu, niestabilności (u ok. 20%). Różnice pomiędzy wynikami tych badań można tłumaczyć w dwojaki sposób. Po pierwsze, w badaniach Alanazi w grupie dyslektycznej znajdowały się również osoby z MIS (syndrom Meares-Irlen), u których można zauważyć, że wyniki dla częstości występowania niestabilności były wyższe (37%) niż w grupie dyslektycznej, która nie miała MIS (24%) (choć różnice te w jej badaniach nie osiągały istotności statystycznej). W badaniach zarówno do Eksperymentu 2 jak i 3 nie weryfikowano możliwości występowania MIS wśród uczestników badania, a żadna z osób nie miała stwierdzonego wcześniej MIS (standardowo w Polsce nie wykonuje się takich ocen). Możliwym zatem jest, że w tych grupach znalazły się osoby ze współistniejącym sensorycznym stresem wzrokowym i to spowodowało zawyżenie częstości występowania niestabilności sensomotorycznej na teście STOP. Innym możliwym wytłumaczeniem, które wydaje się nawet bardziej prawdopodobne, są różnice w konstrukcji testu lub/i zadania, które osoby musiały wykonać przed określeniem niestabilności. W eksperymentach w ramach niniejszej pracy oceniano osobno, zarówno niestabilność motoryczną (ruch linii noniuszowej) jak i niestabilność sensoryczną (zanikanie linii). W przypadku testu STOP obserwowana była tendencja do częstszego występowania niestabilności sensorycznej, aniżeli motorycznej przy pomiarze FD na tym teście. Biorąc pod uwagę, że w grupie kontrolnej w Eksperymentcie 2 i 3, występowała głównie niestabilność sensoryczna (ok. 20% grupy kontrolnej), można domniemywać, że to właśnie niestabilność sensoryczna była znaczniejsza w trakcie pomiaru na teście STOP, niż na teście Malletta użytym przez Alanazi. Alanazi określała niestabilności jako ruch lub/i zanikanie (wyłącznie niestabilność sensomotoryczną), zatem nie można ocenić, która z nich częściej

występowała w jej badaniach (prawdopodobnie była to także składowa sensoryczna). Zarówno test Malletta jak i test STOP mają silne bodźce do fuzji centralnej w postaci, w kolejności, „X” oraz „+”. Możliwe, że rodzaj centralnego bodźca na teście STOP wzmagal niestabilność sensoryczną poprzez interakcje pionowej linii centralnego bodźca i linii noniuszowych. Jeszcze możliwe jest też, że zadanie, które miał wykonać badany przed oceną niestabilności FD, mogło znacząco się różnić. Alanazi podaje w swojej pracy, że osoby były proszone o fiksowanie na centralny „X”. Nie ma wzmianki, aby wykonywały jakieś dodatkowe czynności przed lub między badaniami. W Eksperymentach 2 i 3 uczestnicy badania przed oceną przesunięcia noniuszy oraz oceną ich niestabilności, czytali fragment tekstu, a następnie fiksując na centralny bodziec (+) dokonywali odpowiednich ocen. Możliwe, że obserwowana niestabilność sensoryczna była odzwierciedleniem nałożonego stresu na układ wzrokowy ze względu na konieczność uprzedniego przeczytania tekstu. Ten ostatni powód wydaje się najbardziej prawdopodobną przyczyną zwiększenia częstości występowania niestabilności sensomotorycznej u osób z DD w Eksperymentach 3, jak również w Eksperymentach 2 w stosunku do wyników badań przedstawionych przez Alanazi [6]. Z kolei u dzieci z DD, Evans i wsp. [5] nie obserwowali częstszego występowania FD, FS lub niestabilności na teście Malletta do bliży. Możliwe, że dzieci w badaniach Evansa i wsp. miały trudności z oceną występowania FD czy FS, wynikające z tego, że są to procesy bardzo dyskretne i dynamiczne. Dzieci miały trudność z oceną niewielkich przesunięć na tym teście (rzędu pojedynczych minut kątowych), a także oceny dynamicznie poruszających się lub/i wygaszających się noniuszy (lub jednego z noniuszy). Natomiast zarówno wyniki z niniejszej pracy jak i pracy Alanazi na dorosłych osobach z DD wskazują, że jest to dobry test do oceny występowania niestabilności sensomotorycznej u dorosłych osób dyslektycznych.

Reasumując, w trakcie testu STOP częściej u osób z DD występowała supresja dołkowa objawiająca się niestabilnością sensoryczną. Proces zachodzący w trakcie badania testem STOP może chociaż w części naśladować procesy zachodzące w trakcie czytania tj. utrzymywanie fuzji wywołuje większe obciążenie przetwarzania dla fuzji sensorycznej.

Biorąc pod uwagę wyniki z dwóch testów FD, zarówno z silnym jak i słabym bodźcem do fuzji (test STOP i karta Wessona), zaobserwowano problemy u wszystkich osób z dysleksją (100%) i u ok. 33% uczestników z grupy kontrolnej. Porównując badane podgrupy osób z dysleksją ( $GD_{MONO}$  i  $GD_{OU}$ ) stwierdzono, że nie różniły się one znacząco od siebie i obie te podgrupy wykazywały częściej niestabilność obuoczną w stosunku do obu grup kontrolnych ( $GK_{MONO}$  i  $GK_{OU}$ ). Grupy te wykazywały zatem porównywalne deficyty stabilności obuocznej i mogły być porównywane w teście SRTT omówionym niżej.

*Niestabilność obuoczna i uczenie się motoryczne*

W drugiej części Eksperymentu 3 wykazano, że podczas testu sekwencyjnego uczenia się motorycznego (SRTT) wykonywanego w warunkach jednoocznych czasy reakcji osób z DD były podobne do czasów osiąganych przez grupę kontrolną. Z kolei znaczące różnice odnotowano przy wykonywaniu tego testu w warunkach widzenia obuocznego. Czasy reakcji RTs osób z GD były znacznie wydłużone w stosunku do RT osób z GK. Wydłużone czasy wykonywania zadania przez osoby z DD zauważone były również w pracach innych badaczy [2, 135, 172, 187, 329], co tłumaczono jako deficyty w uczenia się kojarzenia w pary (ang. *paired-associate learning*). Ta teoria uczenia się, obejmuje sparowane skojarzenia między dwoma fragmentami informacji (zwykle słowami) oraz sposobem ich kodowania i wyszukiwania. Bodziec jest pierwszą częścią prezentowanej informacji, a następnie pojawia się nowa wyuczona reakcja. Co istotne, w niniejszych badaniach, wydłużenie RT u osób z dysleksją obserwowano tylko w grupie, która wykonywała test obuocznie ( $GD_{OU} = 534$  ms vs  $GK_{OU} = 411$  ms), natomiast nie odnotowano takiego wydłużenia RTs w warunkach jednoocznej obserwacji ( $GD_{MONO} = 431$  ms vs  $GK_{MONO} = 424$  ms). Wyniki te sugerują, że niestabilność obuoczna mogła wpłynąć negatywnie na wykonywanie zadania wzrokowo-ruchowego (szybkie rozpoznanie bodźca w celu udzielenia odpowiedzi palcami). Obserwacja ta potwierdza pogląd, że osłabiona koordynacja obuoczna (niestabilność obuoczna) może wpływać na fuzję i sprawność motoryczną [4, 176, 263].

Ciekawych obserwacji dokonano w kontekście wskaźników błędów (ERs). Warunki przeprowadzania SRTT wpłynęły na RT, ale także częściowo na ER. Okazało się, że osoby dyslektyczne z grupy obuocznej  $DG_{OU}$  popełniały ich istotnie mniej zarówno w stosunku do osób z grupy dyslektycznej, która wykonywała test SRTT jednoocznie ( $DG_{MONO}$ ), jak również do osób z grupy kontrolnej  $GK_{OU}$ . Wszystkie trzy grupy ( $DG_{MONO}$ ,  $DK_{OU}$  i  $DK_{MONO}$ ) popełniały podobną liczbę błędów, a w grupie  $DG_{OU}$  ERs ich procent znacząco malał. Można argumentować, że dłuższe RT w tej grupie to koszt mniejszej liczby błędów. Jednakże wątpliwe jest, aby niewielka różnica w ER (~2%) mogła wpłynąć na dużą różnicę w RT (rzędu 23% szybkości odpowiedzi). Niższe ER prawdopodobnie wynikały z tego, że gdy uczestnicy grupy  $DG_{OU}$  wykonywali zadanie obuocznie, było ono trudniejsze i wymagało większej koncentracji. Mierzyli się oni z kompleksowym zadaniem: wzrokowym ustaleniem bodźca i odpowiedzią motoryczną, którą należało wykonać najszybciej jak to możliwe. Jeśli osoby dyslektyczne badane obuocznie musiały zmierzyć się z niestabilnością obuoczną w trakcie zadania, to zmuszało je to do silniejszej koncentracji, co odzwierciedliło się w niższej wartości popełnianych błędów.



Jak już sugerowano we wcześniejszych badaniach [134, 135, 187, 323, 329, 339], w codziennym życiu niestabilna koordynacja obuoczną u osób z DD może wpływać także na umiejętności czytania (dekodowanie bodźca w celu czytania) jak również na funkcje motoryczne i osłabioną koordynację oko-ręka.

Jeszcze bardziej istotny wydaje się jednak wynik jaki zaobserwowano dla **efektu niejawnego uczenia się (IML)**. Chociaż niestabilność obuoczną u osób z GD wpłynęła na czasy reakcji, to jednak nie odnotowano jej wpływu na wartości efektu uczenia się motorycznego niejawnego ( $EF_{IML}$ ). U osób z GD podobnie jak u ich rówieśników, czasy reakcji stopniowo skracały się w trakcie kolejnych bloków z sekwencją testową i wzrosły, gdy nowa sekwencja (kontrolna) pojawiła się w bloku 12. To pokazuje, że w Eksperymentcie 3 uczestnicy obu grup (zarówno osoby dyslektyczne jak i osoby z grupy kontrolnej) niezależnie od warunków pomiaru (jednoczesne / obuocześnie) potrafili nauczyć się sekwencji w sposób niejawny. Co jednak istotne, osoby z dysleksją uczyły się słabiej niż osoby z grupy kontrolnej, co potwierdzone zostało uzyskaniem o połowę słabszego efektu IML w GD w stosunku do GK (25 ms vs 50 ms). Różnice te wystąpiły w obu warunkach obserwacji (MONO i BIN), czyli można wnioskować, że niestabilność obuoczną nie wpływa na uczenie się motoryczne. Osłabione zdolności IML u osób z DD wskazano w wielu poprzednich badaniach [2, 135], a w niektórych wykazywano nawet u nich całkowity brak możliwości tego typu uczenia się [187]. We wcześniej wspomnianych badaniach wszystkie testy wykonywano jednak obuocześnie, co mogło wpłynąć na uzyskane wyniki badań [2, 135, 187]. Na przykład w badaniu Vicari i wsp. osoby z DD miały dłuższe czasy reakcji w porównaniu z grupą kontrolną, a różnice te wzrastały w czasie [135]. Stwierdzone w ich badaniu zwiększające się różnice w RT między grupami w bloku 5 (90 ms) zostały wyjaśnione w ten sposób, że osoby z grupy kontrolnej poprzez praktykę, dzięki uczeniu się niejawnemu (IML) przyspieszali reakcje, z kolei u osób z DD nie występowała poprawa z powodu braku IML. Możliwe jednak, że długie RT w badaniu Vicari i wsp., jak również obserwowane w innych doświadczeniach [2, 187, 323] były efektem wzmaganiania się niestabilności obuoczeńej w czasie u osób z DD, co wymuszało na nich konieczności dzielenia uwagi pomiędzy zadanie SRTT, a utrzymanie stabilnego pojedynczego widzenia obuocznego. Można by zatem argumentować, że słaba zdolność do IML u osób z DD była efektem niestabilnego widzenia obuocznego, a nie deficytów w uczeniu się niejawnym per se. Dlatego w Eksperymentcie 3 w ramach niniejszej pracy, SRTT przeprowadzono jednocześnie i obuocześnie, w celu wykluczenia wpływu niestabilnego widzenia na umiejętność IML. Uzyskane wyniki wykazały, że osoby z dysleksją mają deficyty w nabywaniu umiejętności motorycznych w sposób niejawny, a proces ten nie był związany z niestabilnością

obuoczną. Możliwe więc, że upośledzenie IML jest konsekwencją deficytu w obrębie szlaku korowo-mózdkowego, ale nie jest problemem czysto wzrokowym. Inne badania wskazały, że deficyt IML występował tylko u dzieci z DD, a nie u dzieci z niespecyficznymi zaburzeniami czytania, zatem utożsamiany była bezpośrednio z samą DD, jako jej cecha, czy nawet pośrednia przyczyna trudności w nabywaniu umiejętności czytania [188]. Nasze badania potwierdziły te obserwacje, a dodatkowo wykazały, że deficyt w IML u osób z dysleksją utrzymuje się także w wieku dorosłym.

Wcześniejsze badania wykazały deficyty mózdkowe w DD zarówno w zadaniu SRTT, ale także w badaniach neuroobrazowych. Rae i wsp. zaobserwowali biochemiczną asymetrię w mózdku u osób z dysleksją [340], z kolei Nicolson i wsp. stwierdzili nieprawidłową aktywność mózdku w badaniu PET [172]. Ponadto Leonard i wsp. [341] oraz Eckert [342] wykazali zmniejszony obwód w prawym przednim płacie w mózdku u osób z dysleksją. Na podstawie metaanalizy Stoodley [137] obserwowano, zmniejszenie istoty szarej w lewym płatku mózdku u osób z DD, a regiony mózdku powiązane z DD wykazywały funkcjonalną łączność z siecią uwagową brzuszną, siecią czołowo-ciemieniową, a także siecią trybu domyślnego (ang. *default mode*). Wyniki pokazane przez Stoodley sugerowały, w DD dochodzi do zmian anatomicznych i funkcjonalnych w pewnych obszarach mózdku, ale w innych niż u osób ze spektrum autyzmu, czy ADHD. Regiony te uczestniczą w sieciach funkcjonalnych, które są zgodne z charakterystycznymi objawami każdego z powyższych zaburzeń [137].

Ponadto deficyty mózdkowe zaobserwowano także podczas badań posturograficznych, gdzie osoby z DD wykazywały zaburzenia utrzymania równowagi podczas stania w ciszy [186, 343-346].

Wszystkie wspomniane powyżej badania wraz z wynikami uzyskanymi w Eksperymentcie 3 sugerują, że DD mogą towarzyszyć deficyty mózdkowe lub/i sieci neuronalnych powiązanych z mózdkiem. Bucci i wsp. [263, 347] uważają, że niedojrzałość szlaków nerwowych jest powiązana z uczeniem się motorycznym, a wielkokomórkowa droga wzrokowa i mózdek mogą być odpowiedzialne za osłabione zachowanie okulomotoryczne u osób z DD. Wyniki Eksperymentu 3 są zgodne z tym stwierdzeniem, pokazując, że dysfunkcja sieci mózdkowej może być powiązana z występującymi u osób z DD problemami z automatyzacją ruchu i prowadzi ona do zaburzeń nie tylko w koordynacji motoryki dużej, ale także koordynacji obuocznnej.

Niestabilność obuoczna nie powinna być traktowana jako główna przyczyna trudności w czytaniu występujących w DD. Niektórzy badacze uważają, że osłabione funkcje wergencji obserwowane są u osób z DD głównie w zadaniach skanowania sakadycznego, gdy bodziec ma

charakter tekstowy, a nie przy prostym skanowaniu kropek [219, 220]. Słaba koordynacja obuoczna u osób z dysleksją może wynikać z zaburzeń fonologicznych (problem dekodowania symboli powoduje zaburzenie kontroli ruchów oczu i wergencji). Kirkby i wsp. postulowali, że różnice we wzrokowej charakterystyce pomiędzy bodźcem tekstowym a bodźcem w formie kropki, mogą powodować zaburzenia fuzyjne odzwierciedlające się w trudnościach przy skanowaniu, gdy odczytywany jest tekst [220]. W Eksperymentcie 3 zastosowano proste, nietekstowe skanowanie celu, a wolniejsze czasy reakcji zaobserwowano u osób z dysleksją jedynie w warunkach widzenia obuocznego, a nie jednoocznego. Obserwacja ta sugeruje, że niestabilność obuoczna może zaburzać zarówno sprawność motoryczną jak i okulomotoryczną nie tylko w trakcie czytania, ale także przy wykonywaniu prostych zadań nietekstowych.

Nasuwa się więc pytanie jak można wytłumaczyć obserwowany w niektórych badaniach [177, 220] brak FD u osób z DD podczas prostej fiksacji lub podczas skanowania kropek? Jedną z możliwości jest występowanie mechanizmów kompensacyjnych, gdzie zaburzenia motoryczne kompensowane są zasobami uwagowymi [348, 349]. Podobne mechanizmy kompensacyjne obserwowane były u osób z DD w trakcie zadania utrzymania równowagi. Ich balans pogarszał się, gdy w trakcie spokojnego stania wymagano od nich wykonywania drugiego zadania (tzw. *dual-task*) [344, 346]. Możliwym jest, że właśnie z powodu takich kompensacji, trudno było wykryć zaburzenia okulomotoryczne u osób z DD w zadaniu prostej fiksacji, czy prostym skanowaniu kropek. Jednakże przy bardziej złożonych zadaniach, gdzie angażowane są zasoby uwagowe (skanowanie tekstu), występujące zaburzenia koordynacji obuocznej są łatwiejsze do zaobserwowania. W Eksperymentcie 3 w trakcie SRTT, zadanie okoruchowe, było generalnie proste (przeskakiwanie sakadą z kwadratu na kwadrat), jednakże od uczestnika wymagano dodatkowo odpowiedzi motorycznej, poprzez naciśnięcie klawisza odpowiadającego położeniu bodźca-celu. Stąd zadanie stosowane w Eksperymentcie 3 było bardziej złożone i to mogło powodować, że zaburzenia koordynacji obuocznej nie były tak łatwe do kompensowania.

Ponieważ niestabilność obuoczna wydaje się występować częściej u osób z DD niż u osób bez dysleksji, wyniki niniejszych badań należy wziąć pod uwagę w przyszłych badaniach okulomotorycznych i motorycznych u osób dyslektycznych. Dalsze badania u osób z DD powinno być poprzedzone wykluczeniem niestabilnego widzenia obuocznego, które może mieć wpływ na część wyników uzyskiwanych przez badaczy.

**Wnioski** (Eksperyment 3)

W przeprowadzonym Eksperymentcie 3:

- zostało potwierdzone, że u dorosłych osób z DD występują **problemy z fiksacją obuoczną w postaci niestabilności obuocznej** (dysparacje fiksacji i/lub niestabilność sensomotoryczna dysparacji fiksacji);
- zostało wykazane, że **występująca niestabilność obuoczna** u osób z DD **wydłuża czasy reakcji motorycznej** na pojawiający się bodziec wzrokowy;
- zostało potwierdzone, że u dorosłych osób z DD występują **osłabione zdolności niejawnego (proceduralnego) uczenia się motorycznego** niezależne od warunków obserwacji (jednooczne vs obuoczne);
- uzyskane wyniki sugerują, że podłożem niestabilności obuocznej u osób z dysleksją, podobnie jak i słabych umiejętności uczenia się niejawnego, mogą być **dysfunkcje na poziomie mózdkowym** (oba deficyty mogą być objawem zaburzeń w funkcji sieci korowo-mózdkowych).

## ROZDZIAŁ 4

### Dyskusja ogólna i wnioski

Ponad wiek minął odkąd w 1887 r. niemiecki okulista Rudolf Berlin opisał trudności w nauce czytania wprowadzając po raz pierwszy określenie „dysleksja” [141], a etiologia tego zaburzenia nadal pozostaje nieznana. Opracowano kilka hipotez, które znajdują silniejsze lub słabsze dowody w badaniach naukowych [4, 31, 140, 155-160, 163-173]. Badania wskazują na występowanie zaburzeń sensomotorycznych u osób z DD zarówno w aspekcie przetwarzania słuchowego [163], wzrokowego [170, 238], czy kontroli motorycznej (mózdkowej) [140]. Nadal jednak nie jest jednoznaczne, czy problemy te obejmują także aspekty wzrokowo-motoryczne takie jak problemy wergencyjne i akomodacyjne mierzone klinicznymi testami w trakcie badania wzroku [7, 18, 103, 219, 234, 240, 269].

Wiele parametrów i funkcji wzrokowych zostało przebadanych u dzieci z trudnościami w czytaniu, w tym u dzieci z DD, zarówno w badaniach klinicznych [5, 7-9, 11, 13, 14, 16, 17, 232, 238-241, 264, 280, 350], jak i naukowych np. przy wykorzystaniu systemów eye-trackingowych [21, 26, 176, 220, 263, 264, 268]. Większość badaczy sugeruje, że u dzieci z DD częściej występują niektóre zaburzenia układu akomodacyjno-konwergencyjnego, obejmujące ograniczone rezerwy wergencji, słabe funkcje konwergencji (lub dywergencji) fuzyjnej, zaburzenia akomodacji, a także zaburzenia kontroli obuoczonej. Jednak badania nie są jednoznaczne i niektóre sugerują, że dzieci dyslektyczne nie mają zaburzeń wzrokowych lub występują one rzadko [9, 240, 269]. Wahlberg-Ramsay i wsp. zasugerowali, że różnorodne wyniki badań dotyczących funkcji wzrokowych osób z DD wynikają z zastosowania różnych metod, wpływu badaczy, narzędzi i procedur [9].

Chociaż dysfunkcje wzrokowe nie są uznawane za przyczynę DD, mogą jednak znacznie

utrudnić proces czytania i pisania, a tym samym również proces uczenia się i wpływać na osiągnięcia w nauce [276]. Stanowić to może dodatkowe obciążenie dla tych osób [21, 22]. Niewiele jednak prac opisuje funkcje wzrokowo-motoryczne u dorosłych osób z DD [6, 15, 172, 351].

Wieloczynnikowy charakter DD ma istotny wpływ na większość badań w tym zakresie, które prowadzone są głównie w małych grupach [145] obejmujących niewielką liczbę uczestników, najczęściej od kilku do kilkudziesięciu na grupę badawczą (przykłady z zakresu badań czynnika wzrokowego w DD: [11, 12, 14-16, 176, 232, 240, 243, 263, 264, 350]). Przez to, że DD obejmuje niejednorodną grupę, różnorodne pierwotne przyczyny mogą wpływać na wyniki końcowe. Stąd w badaniach przeprowadzanych na małych grupach badawczych mogą występować różnice w uzyskiwanych wynikach.

Ponadto wieloczynnikowy charakter DD powoduje także, że badania nad tym zaburzeniem i aspektem wzrokowym wymagają interdyscyplinarnego podejścia badawczego (specjalistów różnych obszarów). Jednakże różni specjaliści (nawet w tak wąskiej grupie jak specjaliści ochrony wzroku np. optometryści czy okuliści) mają często rozbieżne perspektywy na zagadnienie DD, różne techniki badania, narzędzia czy procedury badawcze, co może dodatkowo przyczyniać się do zróżnicowanych wyników badań [103].

Dodatkowo, zarówno widzenie jak i czytanie to złożone aktywności, na których pomiar wpływ może mieć wiele czynników [352, 353]. Analizując literaturę z tego obszaru można wskazać, że trudno jest zaprojektować takie badanie, które kontrolowałoby wszystkie zmienne mające wpływ na pomiar umiejętności czytania i funkcje widzenia. Sugeruje się, że nawet wśród badań, gdzie zastosowano rygorystyczny protokół badań i badania kontrolne, nie udało się uzyskać silniejszych zależności [103, 353].

Evans bazując na kryterium ograniczonych rezerw (amplitudy) wergencji fuzyjnej  $< 20\Delta$  [233] oszacował, że niestabilność obuoczna występuje u 15% dzieci z DD i u około 5% dzieci z grupy kontrolnej [5, 221, 233, 255]. Przy czym w powyższych badaniach dzieci nie wykazywały niestabilności FD podczas pomiaru na testach asocjacyjnych (tj. z występującymi bodźcami do fuzji centralnej). Z kolei w badaniach Alanazi [6] nad dorosłymi z DD, w trakcie pomiaru na teście z silnym bodźcem do fuzji (test Malletta), niestabilność występowała u ponad 30% osób z dysleksją. Niestabilność obuoczna była odzwierciedlona w występowaniu niestabilności sensomotorycznej przy ocenie FD. W badaniach przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy stosowano różne podejścia, aby zaobserwować niestabilność obuoczną. W Eksperymentie 1 założono, że niestabilność obuoczna występuje u osób, które mają niestabilną forię horyzontalną oraz zredukowany PBK (pośredni pomiar rezerw konwergencji fuzyjnej).

Przy takim założeniu niestabilność była obserwowana u 25% osób z DD i 6% osób z grupy kontrolnej (przy czym różnice te nie były istotne statystycznie). Sama niestabilność forii zdysocjowanej występowała istotnie częściej u osób z DD (44%) w stosunku do osób z grupy kontrolnej (6%). Podczas Eksperymentu 2 badano zarówno niestabilność sensomotoryczną stosując testy ze słabym (test Wessona), jak i z silnym (test STOP) bodźcem do fuzji, a także rezerwy wergencji fuzyjnej (także przy silnym i słabym centralnym bodźcu do fuzji). Przy założeniu, że niestabilność obuoczna występuje zarówno przy zaniżonych rezerwach fuzyjnych, jak i niestabilności sensomotorycznej, to przy silnym bodźcu do fuzji, tylko 40% osób z DD wykazywało niestabilność. W grupie kontrolnej nie była ona wykrywana. Niestabilność oceniana na teście STOP była głównie powiązana z niestabilnością sensoryczną. Przy pomiarach ze słabym bodźcem do fuzji, 36% osób z DD i 8% osób z grupy kontrolnej doświadczało niestabilności. Niestabilność FD oceniana na teście Wessona powiązana była głównie z niestabilnością motoryczną. Jeśli przyjęte byłoby kryterium zaproponowane przez Evansa (wyłącznie ograniczone rezerwy wergencji fuzyjnej) to w przypadku pomiarów metodą płynną z silnym bodźcem do fuzji 64% osób z DD i 12% z grupy kontrolnej doświadczało niestabilności. Badanie przy słabym bodźcu z wyznaczeniem wskaźników wykazało, że ograniczone są one u 44% osób z DD oraz 28% osób z grupy kontrolnej. Jak widać, niezależnie od metody, rezerwy wergencji fuzyjnej są znacznie częściej ograniczone u osób z DD. Ponadto ograniczone zakresy wergencji częściej występują u dorosłych osób z DD niż u dzieci z DD [19]. Jak wspomniano w części teoretycznej niniejszej pracy, niezezowe zaburzenia widzenia obuocznego i akomodacji mogą występować nawet u 30% do 40% populacji młodych dorosłych [70, 71, 73, 75], gdzie problemy tylko z ograniczonymi rezerwami wergencji fuzyjnej może mieć 3,2% populacji młodych dorosłych [75]. Jak widać w badaniach przeprowadzonych w powyżej pracy większy odsetek osób miał ograniczone rezerwy wergencji. Różnice pomiędzy częstością występowania ograniczonych rezerw fuzyjnych uzyskanych w niniejszej pracy, a wynikami częstości wskazywanej we wcześniejszym badaniu [75] dla populacji młodych dorosłych wynikają prawdopodobnie ze sposobu pomiaru, a także przyjętego kryterium normy. Jednakże, niezależnie od kryterium dla norm czy sposobu pomiaru, widać z przeprowadzonego badania, że dorośli z DD mają ograniczone zakresy wergencji fuzyjnej w stosunku do ich rówieśników. W ramach niniejszej pracy zastanawiano się także, czy istnieje pojedynczy test, który może wskazywać na występowanie niestabilności obuocznej. W dwóch kolejnych eksperymentach (Eksperyment 2 i 3) stosowano podobną procedurę określenia niestabilności sensomotorycznej. Stosując test STOP wykazano, że niestabilność występowała około 45% częściej u osób z DD niż w grupie kontrolnej

(Eksperyment 2: GD = 68% vs GK = 24%; Eksperyment 3: GD = 66% vs GK = 20%). Z kolei podczas oceny testem ze słabym bodźcem do fuzji (test Wessona) niestabilność sensomotoryczna występowała częściej o ok. 58% u osób z DD (Eksperyment 2: GD = 72% vs GK = 16%; Eksperyment 3: GD = 76% vs GK = 17%). Jak widać, w warunkach bardziej naturalnych (silny bodziec centralny do fuzji), niestabilność obuoczna u osób z DD występowała rzadziej. Jak wspomniano wcześniej Alanazi [6] w swoich badaniach stwierdziła, że przy silnym bodźcu do fuzji niestabilność sensomotoryczna występuje 30% częściej w grupie dorosłych studentów z DD. W niniejszych badaniach uzyskano większą różnicę (45%), która mogła wynikać z zastosowanej procedury. Osoby czytały paragraf zanim oceniały, co dzieje się z liniami noniuszowymi na teście STOP. To mogło nasilać obciążenie na wergencję i dlatego więcej osób dyslektycznych doświadczało niestabilności (głównie sensorycznej). Zatem, w zależności od zastosowanego kryterium w niniejszych badaniach stwierdzono, że niestabilność obuoczna występuje od 28% do 59% częściej u osób z DD. Przy czym podczas stosowania testów z silnym bodźcem centralnym do fuzji niestabilność występuje od 40% do 45% częściej u osób z DD. Wydaje się, że testy z silnym bodźcem centralnym do fuzji, są dobrymi testami do oceny występowania niestabilności obuocznej u dorosłych osób z dysleksją rozwojową. Stein i Fowler [178, 244, 250] w zależności od badań wskazywali, że niestabilność oka referencyjnego występuje od 35% do nawet 67% dzieci z DD, ale maleje z wiekiem. Evans i wsp. [5] wykazali występowanie niestabilności FH u dzieci z DD.

Jak widać z przeprowadzonych badań (Eksperyment 1-3) niestabilność obuoczna wydaje się występować częściej u osób z DD niż u osób bez tego zaburzenia. Odpowiadając na pytanie, czy ma ona wpływ, na jakież inne funkcje u osób z DD, przeprowadzono test sekwencyjnego niejawnego uczenia się motorycznego. Jak można zauważyć, w Eksperymentcie 3, warunki badania miały wpływ na czasy reakcji. Grupa z DD, która wykonywała test jednoocznie zdecydowanie szybciej (na podobnym poziomie, co osoby dobrze czytające) reagowała na bodziec-cel, aniżeli grupa z DD, która test wykonywała obuocznie. Oznacza to, że niestabilność obuoczna wpływa na czasy reakcji u osób z DD, w sposób taki, że je wydłuża. Z drugiej strony obie grupy, zarówno osoby z DD, jak i bez niej, uczyły się w sposób niejawny, ale grupa z DD nabywała tę umiejętność o połowę wolniej/słabiej (zarówno w warunkach widzenia jednoocznego, jak i obuocznego). Efekt IML nie zależał od warunków badania. Zatem występująca u osób z DD niestabilność obuoczna nie miała wpływu na efekt IML (ani go nie osłabiła, a także nie poprawiła). U dzieci z DD obserwowano zarówno niestabilność obuoczną [5, 21-23], jak i deficyty w uczeniu się motorycznym niejawnym (IML) [2, 132, 134, 135, 188].



Podobne obserwacji dokonano u dorosłych z DD, zarówno w aspekcie częstszego występowania niestabilności [6], jak również deficytów w IML [187, 323-325]. W Eksperymentcie 3 wykazano, że oba zaburzenia występują w tej samej populacji osób dyslektycznych. Oznacza, to że problemy w tych dwóch aspektach utrzymują się również w dorosłym życiu i nie ulegają kompensacji. Deficyty w IML jak również niestabilność obuoczną u osób z DD może sugerować, że oba są obrazem zaburzeń neuronalnych na poziomie mózdkowym lub w obrębie sieci neuronalnych, w których mózdek bierze udział. Wiele wcześniejszych badań wykazało, że osoby z DD mają deficyty mózdkowe [136, 137, 172] oraz różnice strukturalne w mózdku [314]. Pojawianie się zaburzeń koordynacji obuocznej w DD może tłumaczyć hipoteza mózdkowa [140, 155, 354-356], według której, przyczyną DD jest problem automatyzacji ruchów w efekcie deficytów na poziomie pętli neuronalnych, w które zaangażowany jest mózdek.

Badania wskazują, że osoby dyslektyczne nie tylko mają osłabione funkcje czytania i pisania, czy też gorzej wypadają na testach uczenia się motorycznego niejawnego [2, 132-135], ale także mają deficyty w kontroli postawy ciała wykazywane na testach posturograficznych [3, 186]. Dotychczas w badaniach wykazano, że czynniki wzrokowe, w tym wysiłek wergencji odgrywają ważną rolę w procesie stabilizacji postawy ciała [357-364]. Jeśli u osób z DD obserwowane są zaburzenia stabilności obuocznej można spodziewać się, że mogą one wpływać także na pomiary balansu ciała. W innym badaniu, sprawdzono czy u osób z DD niestabilność obuoczną może wpływać na zaburzenia w utrzymywaniu równowagi [365]. W tym celu pomiary posturograficzne wykonano przy odsłoniętych obojgu oczach (widzenie obuoczne), przy zasłoniętym jednym oku (widzenie jednooczne), jak i przy oczach zamkniętych. W celu uniknięcia efektów kompensacyjnych stosowano w badaniu pomiary balansu ciała w warunkach spokojnego stania (zadanie proste), jak i w połączeniu z zadaniem mentalnym (zadanie złożone ang. *dual task*). W zadaniu prostym nie wykryto zaburzeń równowagi u osób z DD, z kolei w zadaniu złożonym badani z DD wykazywali ogólnie słabsze utrzymanie równowagi, bez względu na warunki obserwacji. Uzyskane wyniki pokazały, że gdy fiksacja odbywa się w przestrzeni ekstrapersonalnej (poza zasięgiem ręki), niestabilność obuoczną u osób z DD nie wpływa znacząco na utrzymanie balansu ciała [365]. Badania te nie tylko potwierdziły występowanie zaburzeń motorycznych u osób z DD, a także występowanie strategii kompensacyjnych. Autorzy badań przypuszczali, że prawdopodobnie deficyty w utrzymaniu balansu ciała powiązane są z czystymi zaburzeniami mózdkowymi. Inne badania wykazały, że dzieci z DD mają upośledzone tempo wzrokowo-motorycznej adaptacji pryzmatycznej [366] przy zastosowaniu pryzmatów sprzężonych przesuwających

pole widzenia w jedną stronę [125-127, 367, 368]. W podobnych badaniach, oceniano przebieg adaptacji pryzmatycznej, u dorosłych z DD oraz ich rówieśników bez problemów w czytaniu [369]. Stwierdzono, że dorośli z DD wykazują normalne tempo adaptacji z gorszym poziomem adaptacji. Według autorów powyższe wyniki wskazują na dysfunkcje na poziomie mózdzku u dorosłych z DD.

Wszystkie powyższe badania sugerują, że rola mózdzku (i sieci neuronalnych, w których ma on swój udział) może być znacząca, przynajmniej u części osób z DD. Nasuwa to myśl, że aby usprawnić funkcje czytania u tych osób, tradycyjne metody terapii należałoby uzupełnić o terapię koordynacji ruchowej i równowagi [370, 371]. Jednakże w niedawnych badaniach Rusiak [107], wykazała że prosty trening motoryczny nie wpłynął pozytywnie na zdolności czytania u dzieci. Zatem biorąc pod uwagę wyniki zaprezentowanych w niniejszej rozprawie badań, wskazujących na częste występowanie niestabilności obuocznej można wnioskować, że sam trening motoryczny i równowagi ciała jest niewystarczający, ponieważ nie rozwiązuje on problemów stabilności widzenia u osób z DD.

Pomoc specjalistyczna udzielana osobom z DD (głównie dzieciom) ze specjalnymi trudnościami w czytaniu i pisaniu określa się mianem terapii pedagogicznej lub pomocy psychologiczno-pedagogicznej [372]. Terapia obejmuje oddziaływania, które mają charakter korekcyjno-kompensacyjny. Są zatem ukierunkowane na korekcję, czyli usprawnianie zaburzonych funkcji oraz na kompensację, czyli wspomaganie funkcji dobrze rozwijających się, które mogą zastąpić lub wesprzeć funkcje zaburzone [372]. Okazuje się, że osłabione umiejętności czytania u osób z DD mogą utrzymywać się w wieku dorosłym. Ponadto uważa się, że standardowe interwencje mają niewielki wpływ [373]. Jednak jak wykazali Breznitz i wsp. (2013) [373] czytanie poprawia się, jeśli osoby badane zachęca się do szybszego czytania z indywidualnie ustalonymi, coraz bardziej wymagającymi ograniczeniami czasowymi. Wyniki pokazały, że skraca się czas czytania oraz poprawia zrozumienie, zarówno u osób z DD jak i u rówieśników bez problemów z czytaniem. Wyniki osób z DD poprawiają się także w standardowych testach czytania i utrzymują się przez co najmniej 6 miesięcy od zakończenia terapii. Identyczna terapia bez ograniczeń czasowych okazuje się nieskuteczna. Wyniki ich badań sugerują, że płynne czytanie zależy, co najmniej częściowo, od szybkiego przetwarzania informacji, które następnie może wpływać na percepcję, przetwarzanie poznawcze i prawdopodobnie ruchy gałek ocznych. Pytanie, które się nasuwa to takie, czy u przynajmniej części z tych osób z DD nie występowała niestabilność, a przeprowadzona terapia nie wpłynęła także bezpośrednio na kontrolę okulomotoryczną (stabilizacja fiksacji), a nie tylko poprzez poprawę szybkiego przetwarzania informacji?

Oczywistym jest, że zastosowanie skutecznych interwencji może doprowadzić do ustąpienia problemów lub/i kompensacji u osób z DD.

Wśród optometrystów przyjmuje się, że DD nie jest spowodowana zaburzeniami wzrokowymi [19, 236], choć niektóre zaburzenia, takie jak niestabilność obuoczna mogą występować częściej (co nie oznacza, że u wszystkich) u osób z DD. Celem **postępowania optometrycznego** w zakresie problemów w czytaniu powinna być prawidłowa diagnostyka, a także **usprawnienie funkcji wzrokowych i złagodzenie symptomów** lub całkowita eliminacja problemów **związanych z wydajnością wzrokową**, takich jak dysfunkcje akomodacyjno-konwergencyjne, a zwłaszcza niestabilność obuoczna.

Solan [374] twierdził, że *optometryści nie wyprowadzają z dysleksji. Optometryści prowadzą terapię u dzieci z trudnościami w czytaniu, które manifestują pewne typy dysfunkcji wzrokowych*. Współtowarzyszenie DD problemów z wydajnością wzrokową pogłębia symptomy i utrudnia działanie terapii korekcyjno-kompensacyjnej (ćwiczeń z psychologiem czy pedagogiem). Oczekuje się, że wraz ze zmniejszeniem astenopii i innych objawów wzrokowych osoba będzie mogła czytać z większym komfortem, choć nie zawsze oznacza to, że poprawi się dekodowanie i rozumienie. Stąd też, w zależności od etiologii problemów, interwencja optometryczna jest często konieczną terapią (przy specyficznych zaburzeniach czytania powiązanych z problemami wzrokowymi) lub częścią multidyscyplinarnego postępowania z osobami ze specyficznymi problemami w czytaniu (w DD).

Hussaindeen i wsp. przeprowadzili badania i terapię wzrokową u dzieci ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się (SLD ang. *specific learning disorders*) [10]. W swoich badaniach zauważyli, że około 63% dzieci z SLD ma współwystępujące zaburzenia widzenia obuocznego. Wśród części z nich przeprowadzili terapię wzrokową i uzyskali u tych dzieci poprawę wszystkich parametrów widzenia obuocznego za wyjątkiem ujemnej rezerwy wergencji. Jednocześnie wskazali, że 10-sesyjna terapia nie poprawiła w tej grupie wskaźnika czytania, ani nie zmieniła poziomu dolegliwości mierzonych kwestionariuszem jakości życia.

Niedawno przeprowadzono szerokie, wielośrodkowe i randomizowane badanie kliniczne u dzieci, które miało na celu sprawdzenie wpływu gabinetowej terapii wergencji/akomodacji na wydajność czytania i uwagę u dzieci z symptomatyczną niedostateczną konwergencją (badanie grupy: *Convergence Insufficiency Treatment Trial-Attention & Reading Trial (CITT-ART) Investigator Group*, 2019 [375]). Autorzy stwierdzili, że w przypadku dzieci w wieku od 9 do 14 lat z symptomatyczną niedostateczną konwergencją, 16 tygodniowa terapia wergencji/akomodacji nie była skuteczniejsza niż terapia placebo w zakresie poprawy wyników w czytaniu mierzonych za pomocą standardowych testów. Badania zostały przeprowadzone

w licznej grupie (310 dzieci), a czytanie oceniano przy wykorzystaniu podtestu czytania ze zrozumieniem z baterii testu WIAT (ang. *Wechsler Individual Achievement Test*). Autorzy badania wnioskowali, że osoby prowadzące terapię zaburzeń akomodacyjno-konwergencyjnych w niedostatecznej konwergencji nie powinni sugerować pacjentom, że doprowadzi ona do poprawy wyników na standaryzowanych testach czytania [375]. Zatem nie powinno się oczekiwać, że sama terapia widzenia bezpośrednio poprawi wydajność czytania u większości pacjentów (zatem także u osób z DD), choć będzie poprawiać funkcje wzrokowe (rozwiązując także problemy wzrokowe u osób z DD). Oznacza to, że cele interwencji optometrycznej muszą być raczej konkretne i zorientowane na problem, a nie określone bardzo ogólnie jak np. „poprawa wyników w szkole” [57]. Należy jednak zaznaczyć, że gabinetowa terapia niedostatecznej konwergencji (6 tygodniowa terapia: 2x tygodniu 1 godzinna sesja = 12 godzinnych sesji) poprawia parametry wzrokowe, takie jak PBK czy zakresy dodatniej wergencji fuzyjnej (konwergencji), nawet u osób dorosłych [376]. Jednak zmniejszenie dolegliwości, nawet oceniane w sposób ilościowy przy wykorzystaniu kwestionariusza CISS (wyniki *Convergence Insufficiency Symptom Survey - CISS*), było podobne zarówno u dorosłych z niedostateczną konwergencją, u których przeprowadzono celowaną terapię oraz u tych z grupy placebo [376]. Być może młodzi dorośli, którzy studiują lub pracują spędzają więcej czasu czytając lub korzystając z komputera, a także doświadczają większej liczby objawów niezwiązanych ze wzrokiem. Powyższe dolegliwości mogą naśladować objawy wzrokowe badane za pomocą CISS, a tym samym pozostawać objawami nawet po zakończeniu terapii. Autorzy badań CITT-ART [375] spekulowali, że zwiększone korzystanie z urządzeń elektronicznych może mieć wpływ na wiarygodność CISS, ponieważ od czasu jego opracowania, ponad 20 lat temu, zmieniły się nawyki i pojawiły się nowe, współistniejące zaburzenia (np. zespół suchego oka, alergie) lub inne stany niepowiązane ze wzrokiem, które mogą wpływać na wyniki tego kwestionariusza dolegliwości. Może to wyjaśniać brak związku między nasileniem objawów klinicznych, a nasileniem dolegliwości (mniejsze objawy kliniczne a utrzymujące się dolegliwości). Oznacza to, że kwestionariusze dolegliwości takie jak CISS, powinny zostać zrewidowane [376], jeśli mają służyć jako miary osiągnięcia poprawy subiektywnej, czyli ilościowej oceny zmniejszenia dolegliwości np. po terapii widzenia.

Reasumując powyższe badania można wnioskować, że terapia zaburzeń widzenia obuocznego usprawnia proces długotrwałego czytania tekstów, poprzez zwiększenie komfortu i zmniejszenie symptomów czysto wzrokowych, lecz nie jest w stanie doprowadzić do redukcji czysto dyslektycznych zaburzeń, jak słabe dekodowanie czy rozumienie tekstu.

Jednakże zagadnienie terapii widzenia obuocznego w zaburzeniach czytania stale jest dyskutowane. Przykładowo, Dusek i wsp. (2011) [231] sprawdzili wpływ terapii u dzieci, z trudnościami w czytaniu, które nie były powiązane z problemami intelektualnymi, czy psychologicznymi. Zaburzenia te przypisywano występowaniu niedostatecznej konwergencji. U niektórych dzieci wprowadzono domową terapię widzenia realizowaną przy użyciu komputera (3-4 sesje w tygodniu po 15-20 min; n = 51), a inne dzieci otrzymały korekcję pryzmatyczną (8Δ BN do stosowania w trakcie czytania; n = 51). Trzecia grupa obejmowała dzieci, które nie były poddane żadnej terapii (grupa kontrolna, n = 32). Badanie kontrolne wykonane po 4 tygodniach wykazało, że obie interwencje okazały się pomocne w poprawie czytania (zarówno poprawa szybkości jak i zmniejszenie liczby błędów w trakcie czytania) w porównaniu z grupą kontrolną [231]. Zatem terapia zaburzeń widzenia obuocznego może poprawiać funkcje czytania u dzieci, zwłaszcza jeśli źródłem problemów w czytaniu są właśnie deficyty wergencyjne, jak ma to miejsce w często występującym stanie jak niedostateczna konwergencja. Z kolei u dzieci z DD, badania wskazują, że deficyty wergencji mogą powodować osłabioną koordynację sakad i fiksacji. Gaertner i wsp. (2013) [264] przy użyciu systemów eye-trackingowych, zaobserwowali, że po treningu wergencji dzieci z DD wykazały znaczną poprawę koordynacji sakad obuocznych. Z kolei w badaniach, w których zastosowano komputerowy trening okulomotoryczny na grupie francuskich dzieci z DD, nie stwierdzono usprawnienia czytania [377]. Jednakże badacze obserwowali poprawę w niektórych umiejętnościach fonologicznych, wzrokowo-uwagowych, pamięci werbalnej i umiejętnościach związanych z pisanem. Kontynuacja tych badań została przeprowadzona z udziałem dzieci włoskich [378]. Do procedury terapeutycznej wprowadzono zmiany tj. dla każdego z 4 zadań ustalono dodatkowo 8 poziomów ze wzrastającą trudnością. Po treningu, badacze zaobserwowali, że 69% dzieci poprawiło istotnie czytanie (liczba sylab odczytanych w ciągu minuty, całkowity czas czytania). Dodatkowo u 77% dzieci skrócił się także czas trwania fiksacji. Oznacza to, że komputerowy trening okulomotoryczny może poprawiać umiejętność czytania u dzieci z dysleksją [26].

Z optometrycznego punktu widzenia, należy zwrócić uwagę na jeszcze inny aspekt. Wiele osób z trudnościami w czytaniu może być błędnie diagnozowana. Występujące zaburzenia parametrów wzrokowych powiązane z DD, mogą być także skorelowane z innymi, niespecyficznymi problemami w czytaniu [31]. Wilkins i Evans [19] opisują przypadek 29-letniej kobiety (Case study 1.1, ibidem), która została skierowana przez psychologa na pierwsze w swoim życiu badanie wzroku (badanie optometryczne). Od zawsze miała problemy z osiągnięciami szkolnymi, a poprzez udział w edukacji dla dorosłych została

skierowana do psychologa. Psycholog zdiagnozował u niej DD, ale zauważając objawy wzrokowe, takie jak zamazywanie tekstu i przemęczenie wzroku, podejrzewał także występowanie sensorycznego stresu wzrokowego (zespół Meares-Irlen), stąd wskazał konieczność konsultacji optometrycznej. Badanie optometryczne wykazało obniżoną ostrość wzroku spowodowaną znacznym astygmatyzmem krótkowzrocznym. Kobiecie przepisano korekcję okularową, dzięki której objawy całkowicie ustąpiły [19]. Przypadek ten należałoby traktować jako wyjątek, gdyż w celu rozpoznania DD muszą zostać wykluczone zaburzenia zmysłu wzroku (najczęściej w odniesieniu do niezaburzonej ostrości wzroku) i słuchu, ale nie da się ukryć, że przypadki takie zdarzają się dość często. Należy zwrócić uwagę również na sposób przeprowadzenia specjalistycznego badania wzroku. Standardowo w Polsce dziecko kierowane jest na badanie okulistyczne, które obejmuje zazwyczaj pomiar ostrości wzroku, wady refrakcji po porażeniu akomodacji, wykluczenie zmian patologicznych przedniego i tylnego odcinka oka, ocenę ustawienia gałek ocznych (głównie wykrycie heterotropii) i ich ruchomości oraz ocenę widzenia stereoskopowego [379]. Standardowo nie sprawdza się funkcji dynamicznych układu wzrokowego, które mogą wskazywać na zaburzenia akomodacyjne, wergencyjne, zdekompensowaną heteroforię, czy zaburzenia okulomotoryczne. Takie badania wykonywane są najczęściej przez optometrystów (i to głównie zajmujących się dziećmi). Nadal niewielka liczba dzieci z podejrzeniem DD jest kierowana na tego typu badania. Powoduje to, że w Polsce, jak i w innych krajach, gdzie zawód optometrysty nie jest regulowany, dość duża część dzieci z podejrzeniem DD przebadanych przez innego specjalistę ochrony wzroku, może mieć jednak czyste deficyty wzrokowe utrudniające czytanie, pomimo, że uzyskały one opinię, że ich parametry wzrokowe są w normie. Należy pamiętać, że nawet jeśli dane zaburzenia funkcji wzrokowych nie są uważane za związane z występowaniem DD (z podobną częstością występują w całej populacji), to mogą one przyczyniać się do trudności w czytaniu. Nie wszystkie trudności w czytaniu są specyficzne, a manifestowane objawy mogą naśladować te występujące w DD, przez co mogą być mylone. Wiele trudności wynika z zaburzeń wzrokowych, głównie powiązanych z wydajnością procesu widzenia (akomodacja, konwergencja czy ruchy oczu), a także zaburzonego przetwarzania wzrokowego [19, 57, 236]. Zaburzenia te mają zatem charakter niespecyficzny. Dla ułatwienia zaburzenia te zwane są czasami **optodysleksją** (trudności w czytaniu wywołane czynnikiem optometrycznym) [380], gdzie u podstawy zaburzeń czytania leżą funkcjonalne problemy układu akomodacyjno-konwergencyjnego, a symptomy łatwo znieść prawidłową terapią optometryczną (korekcja okularowa, ćwiczenia, dodatkowe soczewki, pryzmaty itp.).

U dorosłych osób z DD ważne wydają się także specjalistyczne szkolenia prowadzone przez tutora/pedagoga, który uczy strategii pozwalających osobie z DD wykorzystać jego mocne strony, aby zrekompensować słabości, co w konsekwencji poprawia wydajność w życiu codziennym i zawodowym [211]. Takie interwencje wraz ze wsparciem informatycznym oraz optymalnymi dostosowaniami na uczelni lub w miejscu pracy, mogą mieć ogromne znaczenie i umożliwić uzyskanie dyplomu ukończenia studiów czy utrzymanie stanowiska pracy. Dodatkowo taki tutor może omawiać emocjonalne aspekty DD, pomagając osobom z tym zaburzeniem budować pewność siebie i lepszą samoocenę [211].

Reasumując należy stwierdzić, że bardzo ważne jest, aby każda osoba z trudnościami w czytaniu przeszła **rozszerzone badanie optometryczne**. Dzięki takiemu postępowaniu możliwe będzie wykrycie potencjalnych zaburzeń wzroku oraz zastosowanie odpowiedniej terapii, zarówno wzrokowej jak i pedagogicznej, u osoby ze specyficznymi trudnościami w czytaniu (DD) i współistniejącym zaburzeniem wzrokowym (np. symptomatyczną niestabilnością obuoczną), które pogłębia problem z czytaniem i utrudnia terapię pedagogiczną. Postępowanie takie pozwoli również zastosować odpowiednie postępowanie u osoby z niespecyficznymi trudnościami w czytaniu (np. optodysleksją).

### *Przyszłe kierunki badań*

Badania przeprowadzone w ramach niniejszej pracy wskazują, że wszelkie pomiary motoryczne u osób z DD wymagające zaangażowania wzroku powinny być wykonywane jednoocześnie, a nie obuocześnie, aby wykryć faktyczne deficyty motoryczne i koordynacyjne.

Ponadto, w przyszłości warto byłoby wprowadzić pomiary okulomotoryczne (eye-trackingowe) zarówno podczas psychometrycznego (subiektywnego) testu FD, jak i w trakcie badania sekwencyjnego IML. Należy mieć świadomość, że pomiar FD, łączący ocenę niestabilności sFD i oFD, zwłaszcza za pomocą systemów eye-trackingowych, jest dużym wyzwaniem. Jak wspomniano, sFD mierzone w testach subiektywnych (testy silnym bodźcem do fuzji z liniami noniuszowymi obserwowanymi jednoocześnie), gdzie fuzja sensoryczna wpływa znacznie na percepowane odchylenia, różnią się od wyników oFD mierzonymi obiektywnie [260]. Opracowanie metody badania niestabilności FD oraz połączenia badań obiektywnych (pomiary eye-tracingowe Eye-link II) i subiektywnej oceny niestabilności (stosowanie myszki umożliwiającej kompensację ustawienia noniuszy na ekranie) jest nowym obszarem własnych badań (Dominiak, Brenk-Krakowska i Jaschinski, *Objective measurement of variability of fixation disparity – is it possible?* [381]).

W przyszłych badaniach interesujące byłoby również przyjrzenie się osobom z DD bez

jakiegokolwiek niestabilności obuocznej i porównanie ich koordynacji motorycznej i wzrokowo-motorycznej z osobami z DD, u których występują problemy z niestabilnością obuoczną.

Ponadto, wyniki Eksperymentu 3, czyli badania w warunkach jednoocznych u osób z DD wskazują potencjalne możliwości terapii. Okluzję jednooczną w celach terapii u osób z DD z powodzeniem stosowano już wcześniej wskazując na poprawę stabilności kontroli obuocznej [23, 251, 261], a nawet na poprawę w czytaniu [178]. Jednak większość badaczy uważa, że sama terapia niestabilności nie usunie trudności w czytaniu, ponieważ wiele dzieci ma także trudności fonologiczne i potrzebuje dodatkowych interwencji w tym obszarze [178]. Warto szerzej zbadać, czy technika okluzji jednoocznej, jak sugerują Stein i Fowler [251, 261], czy Fischer i Hartnegg [23], albo trening wergencji (ortoptyczna lub optometryczna terapia wzrokowa), powszechnie stosowany w przypadku heteroforii i/lub innych zaburzeń wergencyjnych czy ruchów oczu [57], mogą poprawić fiksację, kontrolę okulomotoryczną i wyniki w czytaniu u osób z DD. Pozytywny wpływ terapii wzrokowej u osób z trudnościami w czytaniu wykazano w wielu ostatnich badaniach [10, 26, 231, 264, 377, 378, 382].



## Wnioski końcowe

Najważniejsze osiągnięcia badań przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy doktorskiej wskazują, że:

- **u dorosłych osób z DD** występują **zaburzenia na dyskretnym poziomie widzenia obuocznego** objawiające się trudnościami z utrzymaniem fuzji, stabilności dysparacji fiksacji oraz ograniczonymi rezerwami wergencji fuzyjnej. **Niestabilności obuoczna**, została wykazana zarówno w słabych jak i silnych warunkach fuzyjnych, a także w warunkach zdysocjowanych. W warunkach silnego bodźca centralnego do fuzji stwierdzono występowanie **niestabilności sensorycznej**, a przy słabym bodźcu do fuzji – **niestabilności motorycznej**. Pozostałe **parametry widzenia obuocznego i akomodacji** u osób z DD są **na podobnym poziomie** jak u osób dobrze czytających w tym samym wieku. Ponadto osoby z DD tak samo często uzyskują normę dla standardowych parametrów wzrokowych;
- **niestabilność obuoczna ma wpływ na czasy reakcji** u osób z DD, jednakże nie wpływa na zdolności niejawnego uczenia się. Osoby dorosłe z DD wykazują **osłabione zdolności motorycznego sekwencyjnego uczenia się niejawnego** niezależnie w jakich warunkach wzrokowych wykonują zadanie (jednocześnie vs obuocznie);
- **niestabilność obuoczna może być objawem zaburzeń na poziomie kontroli okulomotorycznej i motorycznej** w DD, jednakże nie jest bezpośrednią przyczyną dysleksji, ale jej towarzyszy, co może utrudniać proces czytania;
- podłożem niestabilności obuocznej u osób z dysleksją, podobnie jak i słabych umiejętności uczenia się niejawnego, mogą być **dysfunkcje na poziomie mózdkowym** (oba deficyty mogą być objawem zaburzeń w funkcji sieci korowo-mózdkowych);
- możliwość występowania niestabilności obuocznej u osób z DD powinna być wzięta pod uwagę w przyszłych badaniach okulomotorycznych i motorycznych angażujących funkcje wzrokowe, ponieważ niestabilne widzenie obuoczne może mieć wpływ na część wyników uzyskiwanych przez badaczy u osób z DD (wskazane jest wykonywanie tych testów jednocześnie).

Powyższe wyniki wskazują na występowanie wzrokowych zaburzeń sensoryczno-motorycznych u dorosłych osób z DD. Zaburzenia te nie ulegają kompensacji z wiekiem, dlatego u osób z DD (lub z podejrzeniem) konieczne jest przeprowadzenie rozszerzonego badania optometrycznego. Postępowanie takie umożliwi wykrycie potencjalnych zaburzeń wzrokowych oraz zastosowanie odpowiedniej terapii.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Shaywitz, S.E., Shaywitz, J.E., and Shaywitz, B.A., *Dyslexia in the 21st century*. Curr Opin Psychiatry, 2021, 34(2): 80-86.
2. Menghini, D., Hagberg, G.E., Caltagirone, C., Petrosini, L., and Vicari, S., *Implicit learning deficits in dyslexic adults: an fMRI study*. Neuroimage, 2006, 33(4): 1218-26.
3. Kapoula, Z. and Bucci, M.P., *Postural control in dyslexic and non-dyslexic children*. J Neurol, 2007, 254(9): 1174-83.
4. Bucci, M.P., Nassibi, N., Gerard, C.L., Bui-Quoc, E., and Seassau, M., *Immaturity of the oculomotor saccade and vergence interaction in dyslexic children: evidence from a reading and visual search study*. PLoS One, 2012, 7(3): e33458.
5. Evans, B.J., Drasdo, N., and Richards, I.L., *Investigation of accommodative and binocular function in dyslexia*. Ophthalmic Physiol Opt, 1994, 14(1): 5-19.
6. Alanazi, M.A., *Studies of visual functions and the effect of visual fatigue in adults with dyslexia*, in *School of Optometry and Vision Sciences*. 2010, Doctoral dissertation, School of Optometry and Vision Sciences, Cardiff University.
7. Kiely, P.M., Crewther, S.G., and Crewther, D.P., *Is there an association between functional vision and learning to read?* Clinical and Experimental Optometry, 2001, 84(6): 346 - 53.
8. Dusek, W., Pierscionek, B.K., and McClelland, J.F., *A survey of visual function in an Austrian population of school-age children with reading and writing difficulties*. BMC Ophthalmol, 2010, 10: 16.
9. Wahlberg-Ramsay, M., Nordström, M., Salkic, J., and Brautaset, R., *Evaluation of aspects of binocular vision in children with dyslexia*. Strabismus, 2012, 20(4): 139-44.
10. Hussaindeen, J.R., Shah, P., Ramani, K.K., and Ramanujan, L., *Efficacy of vision therapy in children with learning disability and associated binocular vision anomalies*. J Optom, 2018, 11(1): 40-48.
11. Feizabadi, M., Jafarzadehpur, E., and Akrami, M., *Accommodation, Convergence, and Stereopsis in Dyslexic Schoolchildren*. Middle East Afr J Ophthalmol, 2018, 25(1): 14-18.
12. Raghuram, A., Gowrisankaran, S., Swanson, E., Zurakowski, D., Hunter, D.G., and Waber, D.P., *Frequency of Visual Deficits in Children With Developmental Dyslexia*. JAMA Ophthalmol, 2018, 136(10): 1089-95.
13. Latvala, M.L., Korhonen, T.T., Penttinen, M., and Laippala, P., *Ophthalmic findings in dyslexic schoolchildren*. Br J Ophthalmol, 1994, 78(5): 339-43.
14. Kapoula, Z., Bucci, M.P., Jurion, F., Ayoun, J., Afkhami, F., and Bremond-Gignac, D., *Evidence for frequent divergence impairment in French dyslexic children: deficit of convergence relaxation or of divergence per se?* Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2007, 245(7): 931-36.
15. Vikesdal, G., Mon-Williams, M., and Langaas, T., *Optometric Disorders in Children and Adults with Dyslexia*. Scandinavian Journal of Educational Research, 2020, 64: 1-11.
16. Buzzelli, A.R., *Stereopsis, accommodative and vergence facility: do they relate to dyslexia?* Optom Vis Sci, 1991, 68(11): 842-46.
17. Quaid, P. and Simpson, T., *Association between reading speed, cycloplegic refractive error, and oculomotor function in reading disabled children versus controls*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2013, 251(1): 169-87.
18. Bilbao, C. and Piñero, D.P., *Diagnosis of oculomotor anomalies in children with learning disorders*. Clin Exp Optom, 2020, 103(5): 597-609.

19. Wilkins, A. and Evans, B., *Vision, Reading Difficulties and Visual Stress*. Springer Nature, 2022. doi: 10.1007/978-3-031-03930-0
20. Evans, B.J., Patel, R., Wilkins, A.J., Lightstone, A., Eperjesi, F., Speedwell, L., and Duffy, J., *A review of the management of 323 consecutive patients seen in a specific learning difficulties clinic*. *Ophthalmic and Physiological Optics*, 1999, 19(6): 454-66.
21. Jainta, S. and Kapoula, Z., *Dyslexic children are confronted with unstable binocular fixation while reading*. *PLoS One*, 2011, 6(4): e18694.
22. Jaschinski, W., Konig, M., Schmidt, R., and Methling, D., *[Vergence dynamics and variability of fixation disparity in school children with reading-spelling disorders]*. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2004, 221(10): 854-61.
23. Fischer, B. and Hartnegg, K., *Instability of fixation in dyslexia: development – deficits – training*. *Optometry and Vision Development*, 2009, 40(4): 8.
24. Mallett, R.J.F., *The investigation of heterophoria at near and a new fixation disparity technique*. *Optician*, 1964, 148: 547–51.
25. Tovée, M., *The organisation of the visual system*, in: Tovée, M.J. (Ed.) *An Introduction to the Visual System*, Cambridge: University Press, 2008, Ch., p. 62-77.
26. Bucci, M.P., *Visual training could be useful for improving reading capabilities in dyslexia*. *Applied Neuropsychology: Child*, 2019, 10(3): 199-208.
27. Stein, J. and Kapoula, Z. (Eds.), *Visual aspects of dyslexia*. Oxford: University Press, 2012.
28. Jones, R.K. and Lee, D.N., *Why two eyes are better than one: the two views of binocular vision*. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 1981, 7(1): 30-40.
29. Fischer, B., *Subitizing, dynamic vision, saccade and fixation control in dyslexia*, in: Stein, J. and Kapoula, Z. (Eds), *Visual aspects of dyslexia*, Oxford: University Press, 2012, Ch. 2, p. 15-43.
30. Morgan, W.P., *A Case of Congenital Word Blindness*. *Br Med J*, 1896, 2(1871): 1378.
31. Eden, G.F., Stein, J.F., Wood, H.M., and Wood, F.B., *Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children*. *Vision Res*, 1994, 34(10): 1345-58.
32. Evans, B.J., *Pickwell's binocular vision anomalies*. 5th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2007.
33. Jaśkowski, P., *Neuronauka poznawcza, jak mózg tworzy umysł*. Warszawa: Wizja Press&IT, 2009.
34. Nolte, J., *Mózg człowieka. Anatomia czynnościowa mózgowia. Vol. 1 i 2*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2011.
35. Ahirwal, P. *Correlation of Neurochemical Profile to the Retinal Fundus Imaging Features: Pilot Experiment*. 2020. doi: 10.13140/RG.2.2.14200.16642
36. Nandakumar, K. and Leat, S.J., *Dyslexia: a review of two theories*. *Clinical and Experimental Optometry*, 2008, 91(4): 333-40.
37. Milner, A.D. and Goodale, M.A., *Mózg wzrokowy w działaniu (org. The Visual Brain in Action)*. Biblioteka psychologii współczesnej. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008.
38. Deen, B., Richardson, H., Dilks, D.D., Takahashi, A., Keil, B., Wald, L.L., Kanwisher, N., and Saxe, R., *Organization of high-level visual cortex in human infants*. *Nat Commun*, 2017, 8: 13995.
39. Ungerleider, L.G. and Mishkin, M., *Two cortical visual systems*, in: Ingle, D.J., Goodale, M.A., and Mansfield, R.J.W. (Eds), *Analysis of visual behavior*, Cambridge: MIT Press, 1982, Ch., p. 549-86.

40. Goodale, M.A. and Milner, A.D., *Separate visual pathways for perception and action*. Trends Neurosci, 1992, 15(1): 20-5.
41. Rizzolatti, G. and Matelli, M., *Two different streams form the dorsal visual system: anatomy and functions*. Exp Brain Res, 2003, 153(2): 146-57.
42. Binkofski, F. and Buxbaum, L.J., *Two action systems in the human brain*. Brain Lang, 2013, 127(2): 222-9.
43. Grosvenor, T.P., *Primary Care Optometry*. 4th ed. USA: Butterworth-Heinemann, 2002.
44. Morya, A.K., Solanki, K., Bhandari, S., and Naidu, A., *Binocular Functions*, in: Ivana, M. (Ed.) *Eye Motility*, Rijeka: IntechOpen, 2019, Ch. 2, doi: 10.5772/intechopen.84162
45. Otero-Millan, J., Macknik, S.L., and Martinez-Conde, S., *Fixational eye movements and binocular vision*. Frontiers in Integrative Neuroscience, 2014, 8.
46. Styszyński, A., *Korekcja wad wzroku - procedury badania refrakcji*. Bielsko-Biała: α-medica press, 2007.
47. Hautz, W., Loba, P., and Rękas, M. (Eds.), *Okulistyka dziecięca i zez*. 2nd ed. BCSC 6. Basic and Clinical Science Course. Wrocław: Edra Urban & Partner, 2021.
48. Griffin, J.R. and Grisham, J.D., *Binocular Anomalies: Diagnosis And Vision Therapy*. 4th ed. Amsterdam; London: Butterworth-Heinemann, 2002.
49. Wong, A., *Eye movement disorders*. Oxford: University Press, 2008.
50. Benjamin, W.J. and Borish, I.M. (Eds.), *Borish's Clinical Refraction*. 2nd ed.: Butterworth-Heinemann Elsevier, 2006.
51. Ciuffreda, K.J., *Aspekty badania wergencji przy obserwacji bliskich przedmiotów. Część I*. Optyka-Optometria, 1992, I(4): 3-7; Org. Components of Clinical Near Vergence Testing. First Annual Invited Paper. Behavioral Optometry, 3(1), 1992.
52. Hung, G.K., Ciuffreda, K.J., and Rosenfield, M., *Proximal contribution to a linear static model of accommodation and vergence*. Ophthalmic Physiol Opt, 1996, 16(1): 31-41.
53. Krauzlis, R.J., Goffart, L., and Hafed, Z.M., *Neuronal control of fixation and fixational eye movements*. Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences, 2017, 372(1718): 20160205.
54. Martinez-Conde, S., Macknik, S., and Hubel, D., *The role of fixational eye movements in visual perception*. Nature reviews. Neuroscience, 2004, 5: 229-40.
55. Hung, G.K., Ciuffreda, K.J., Khosroyani, M., and Jiang, B.-C., *Models of Accommodation*, 2002, Ch., p. 287-339.
56. Heath, G.G., *Components of accommodation*. Am J Optom Arch Am Acad Optom, 1956, 33(11): 569-79.
57. Scheiman, M. and Wick, B., *Clinical management of binocular vision: heterophoric, accommodative and eye movement disorders*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2020.
58. Bharadwaj, S.R., Roy, S., and Satgunam, P., *Spasm of Near Reflex: Objective Assessment of the Near-Triad*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2020, 61(8): 18.
59. Schor, C.M. and Ciuffreda, K.J., *Vergence eye movements: basic and clinical aspects*. Boston: Butterworth, 1983.
60. <https://ptoo.pl/optometria/> dostęp: 1.05.2023.
61. Evans, B.J., *Optometric prescribing for decompensated heterophoria*. Optometry in Practice, 2008, 9(2): 63.

62. Rice, M.L., Leske, D.A., Smestad, C.E., and Holmes, J.M., *Results of ocular dominance testing depend on assessment method*. J aapos, 2008, 12(4): 365-9.
63. Pointer, J.S., *The absence of lateral congruency between sighting dominance and the eye with better visual acuity*. Ophthalmic and Physiological Optics, 2007, 27(1): 106-10.
64. Miles, W.R., *Ocular dominance demonstrated by unconscious sighting*. Journal of Experimental Psychology, 1929, 12: 113-26.
65. Aswathappa, J., Kutty, K., and Annamalai, N., *Relationship between handedness and ocular dominance in healthy young adults – A study*. Int J Pharm Biomed Res, 2011, 2(2): 76-78.
66. Stein, J.F. and Fowler, S., *Diagnosis of dyslexia by means of a new indicator of eye dominance*. Br J Ophthalmol, 1982, 66(5): 332-6.
67. Bishop, D.V., *Unfixed reference, monocular occlusion, and developmental dyslexia--a critique*. Br J Ophthalmol, 1989, 73(3): 209-15.
68. Yekta, A.A., Jenkins, T., and Pickwell, D., *The clinical assessment of binocular vision before and after a working day*. Ophthalmic and Physiological Optics, 1987, 7(4): 349-52.
69. Karania, R. and Evans, B.J., *The Mallett Fixation Disparity Test: influence of test instructions and relationship with symptoms*. Ophthalmic Physiol Opt, 2006, 26(5): 507-22.
70. Porcar, E. and Martinez-Palomera, A., *Prevalence of General Binocular Dysfunctions in a Population of University Students*. Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry, 1997, 74: 111-3.
71. García-Muñoz, Á., Carbonell-Bonete, S., Cantó-Cerdán, M., and Cacho-Martínez, P., *Accommodative and binocular dysfunctions: prevalence in a randomised sample of university students*. Clin Exp Optom, 2016, 99(4): 313-21.
72. Franco, S., Moreira, A., Fernandes, A., and Baptista, A., *Accommodative and binocular vision dysfunctions in a Portuguese clinical population*. Journal of Optometry, 2022, 15(4): 271-77.
73. Ma, M.M., Yeo, A.C.H., Scheiman, M., and Chen, X., *Vergence and Accommodative Dysfunctions in Emmetropic and Myopic Chinese Young Adults*. J Ophthalmol, 2019, 2019: 5904903.
74. American Optometric Association, *Care of the patient with accommodative and vergence dysfunction*. Optometric Clinical Practice Guideline, 2011.
75. Hashemi, H., Nabovati, P., Khabazkhoob, M., Yekta, A., Ostadimoghaddam, H., Doostdar, A., Ramin, S., and Aghamirsalim, M., *The Prevalence of Fusional Vergence Dysfunction in a Population in Iran*. J Curr Ophthalmol, 2021, 33(2): 112-17.
76. Jaschinski, W., *Individual Objective and Subjective Fixation Disparity in Near Vision*. PloS One, 2017, 12(1): e0170190.
77. Schor, C.M., *The influence of rapid prism adaptation upon fixation disparity*. Vision Res, 1979, 19(7): 757-65.
78. Chetty, E., Jackson, S., Mitton, C., and Phillips, T., *A review of fixation disparity*. African Vision and Eye Health, 2007, 66(4): 192-97.
79. Ogle, K.N., Dyer, J.A., and Martens, T.G., *Oculomotor imbalance in binocular vision and fixation disparity*. London: Henry-Kimpton, 1967.
80. Martens, T.G. and Ogle, K.N., *Observations on Accommodative Convergence: Especially Its Nonlinear Relationships*. American Journal of Ophthalmology, 1959, 47(1, Part 2): 455-63.
81. Von Noorden, G.K. and Campos, E.C., *Binocular Vision and Ocular Motility-Theoty and Management of Strabismus*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2002.

82. Fogt, N. and Jones, R., *Comparison of fixation disparities obtained by objective and subjective methods*. Vision Research, 1998, 38(3): 411-21.
83. Kertesz, A.E. and Lee, H.J., *Comparison of simultaneously obtained objective and subjective measurements of fixation disparity*. Am J Optom Physiol Opt, 1987, 64(10): 734-38.
84. Remole, A., Code, S.M., Matyas, C.E., McLeod, M.A., and White, D.J., *Objective measurement of binocular fixation misalignment*. Am J Optom Physiol Opt, 1986, 63(8): 631-38.
85. Jaschinski, W., *Individual objective versus subjective fixation disparity as a function of forced vergence*. PloS One, 2018, 13(7): e0199958.
86. Ogle, K.N., *Researches in Binocular Vision*. New York: NY: Hafner, 1972.
87. Ogle, K.N., *Researches in binocular vision*. Philadelphia-London: W. B. Saunders, 1950.
88. London, R. and Crelier, R.S., *Fixation disparity analysis: sensory and motor approaches*. Optometry, 2006, 77(12): 590-608.
89. Schroth, V., *Binocular Correction: Aligning Prisms According to the Haase Approach*. 2nd ed. Heemskerk: Zijdar Books, 2012.
90. Ngan, J., Goss, D.A., and Despirito, J., *Comparison of fixation disparity curve parameters obtained with the Wesson and Saladin fixation disparity cards*. Optom Vis Sci, 2005, 82(1): 69-74.
91. Goss, D.A. and Patel, J., *Comparison of fixation disparity curve variables measured with the Sheedy Disparometer and the Wesson Fixation Disparity Card*. Optom Vis Sci, 1995, 72(8): 580-8.
92. Wesson, M. and Koenig, R., *A new method for direct measurement of fixation disparity*. Southern Journal of Optometry, 1983, 1: 48-52.
93. Sheedy, J.E. and Saladin, J.J., *Validity of diagnostic criteria and case analysis in binocular vision disorders*, in: Schor C.M, C.K.J. (Ed.) *Vergence Eye Movements: Basic and Clinical Aspects*, Boston: Butterworth-Heinemann, 1983, Ch. 15, p. 517-40.
94. Momeni-Moghadam, H., D, A.G., Yekta, A.A., and Ehsani, M., *Evaluation of fixation disparity curve parameters with the modified near Mallett unit in symptomatic and asymptomatic university students*. Iran Red Crescent Med J, 2013, 15(11): e8572.
95. Momeni-Moghaddam, H., Yekta, A.A., Ehsani, M., and Kundart, J., *Evaluation of fixation disparity curve with the modified near Mallett unit and the Wesson fixation disparity card in symptomatic and asymptomatic subjects*. Strabismus, 2012, 20(4): 166-74.
96. Sheedy, J.E. and Saladin, J.J., *Association of symptoms with measures of oculomotor deficiencies*. Am J Optom Physiol Opt, 1978, 55(10): 670-76.
97. Jaschinski-Kruza, W. and Schubert-Alshuth, E., *Variability of fixation disparity and accommodation when viewing a CRT visual display unit*. Ophthalmic Physiol Opt, 1992, 12(4): 411-19.
98. Duwaer, A.L. and van den Brink, G., *Foveal diplopia thresholds and fixation disparities*. Percept Psychophys, 1981, 30(4): 321-29.
99. Steinman, R.M., Cushman, W.B., and Martins, A.J., *The precision of gaze. A review*. Hum Neurobiol, 1982, 1(2): 97-109.
100. Duwaer, A.L., *New measures of fixation disparity in the diagnosis of binocular oculomotor deficiencies*. Am J Optom Physiol Opt, 1983, 60(7): 586-97.
101. Alhassan, M., Hovis, J., and Chou, B., *Comparison of MKH-Haase Associated Phoria Charts with Other Common Clinical Tests*. Optometry & Visual Performance, 2016, 254: 254-64.

102. Alhassan, M., Hovis, J., and Chou, B., *Repeatability of Associated Phoria Tests*. Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry, 2015, 92.
103. Wajuihian, S. and Naidoo, K., *Visual factors and dyslexia: A research review*. African Vision and Eye Health, 2010, 69(2): 58-68.
104. Quercia, P., Feiss, L., and Michel, C., *Developmental dyslexia and vision*. Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.), 2013, 7: 869-81.
105. Krasowicz-Kupis, G., *Rozwój i ocena umiejętności czytania dzieci sześciolatków*. W: Pawlina M.(red.), *Badanie gotowości szkolnej sześciolatków*. Warszawa: Wydawnictwo Centrum Metodyczne Pomocy Psychologiczno-Pedagogicznej, 2006.
106. Awramiuk, E. and Krasowicz-Kupis, G., *Odkrywanie słowa pisanego. Odbicie problemów z segmentacją fonologiczną w komunikacji pisemnej małych dzieci, Odkrywanie słowa-historia i współczesność, pod red. Urszuli Sokólskiej*: Wydawnictwo Uniwersytetu w Białymstoku, 2015, Ch., p. 595-607.
107. Rusiak, P., *Skuteczność programu Learning Breakthrough w terapii dysleksji rozwojowej*. Acta Universitatis Lodziensis, Folia Psychologica, 2017, 21: 49-61.
108. Jainta, S., Hoormann, J., Kloke, W.B., and Jaschinski, W., *Binocularity during reading fixations: Properties of the minimum fixation disparity*. Vision Res, 2010, 50(18): 1775-85.
109. Mariën, P., Ackermann, H., Adamaszek, M., Barwood, C.H., Beaton, A., Desmond, J., De Witte, E., Fawcett, A.J., Hertrich, I., Küper, M., Leggio, M., Marvel, C., Molinari, M., Murdoch, B.E., Nicolson, R.I., Schmahmann, J.D., Stoodley, C.J., Thürling, M., Timmann, D., Wouters, E., and Ziegler, W., *Consensus paper: Language and the cerebellum: an ongoing enigma*. Cerebellum, 2014, 13(3): 386-410.
110. Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessell, T.M., Siegelbaum, S.A., and Hudspeth, A.J., *Principles of Neural Science, Fifth Edition*. McGraw Hill LLC, 2013.
111. Bostan, A.C., Dum, R.P., and Strick, P.L., *Cerebellar networks with the cerebral cortex and basal ganglia*. Trends in cognitive sciences, 2013, 17(5): 241-54.
112. Marr, D., *A theory of cerebellar cortex*. The Journal of Physiology, 1969, 202(2): 437-70.
113. D'Mello, A.M. and Stoodley, C.J., *Cerebro-cerebellar circuits in autism spectrum disorder*. Frontiers in Neuroscience, 2015, 9.
114. Starowicz-Filip, A., Chrobak, A., Moskała, M., Krzyżewski, R., Kwinta, B., Kwiatkowski, S., Milczarek, O., Rajtar-Zembaty, A.M., and Zielińska, D., *Rola mózdzku w regulacji funkcji językowych*. Psychiatria Polska, 2017, 51(4).
115. Erkelens, I.M., Bobier, W.R., Macmillan, A.C., Maione, N.L., Martin Calderon, C., Patterson, H., and Thompson, B., *A differential role for the posterior cerebellum in the adaptive control of convergence eye movements*. Brain Stimulation, 2020, 13(1): 215-28.
116. Lalonde, R. and Strazielle, C., *Brain regions and genes affecting postural control*. Progress in Neurobiology, 2007, 81(1): 45-60.
117. Manto, M., Bower, J.M., Conforto, A.B., Delgado-García, J.M., da Guarda, S.N., Gerwig, M., Habas, C., Hagura, N., Ivry, R.B., Mariën, P., Molinari, M., Naito, E., Nowak, D.A., Oulad Ben Taib, N., Pelisson, D., Tesche, C.D., Tilikete, C., and Timmann, D., *Consensus paper: roles of the cerebellum in motor control--the diversity of ideas on cerebellar involvement in movement*. Cerebellum, 2012, 11(2): 457-87.
118. Squire, L.R. and Zola, S.M., *Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1996, 93(24): 13515-22.
119. W T Thach, H P Goodkin, a., and Keating, J.G., *The Cerebellum and the Adaptive Coordination of Movement*. Annual Review of Neuroscience, 1992, 15(1): 403-42.

120. Molinari, M., Leggio, M.G., Solida, A., Ciorra, R., Misciagna, S., Silveri, M.C., and Petrosini, L., *Cerebellum and procedural learning: evidence from focal cerebellar lesions*. *Brain*, 1997, 120 ( Pt 10): 1753-62.
121. Lang, C.E. and Bastian, A.J., *Cerebellar damage impairs automaticity of a recently practiced movement*. *J Neurophysiol*, 2002, 87(3): 1336-47.
122. Ferrucci, R., Brunoni, A.R., Parazzini, M., Vergari, M., Rossi, E., Fumagalli, M., Mameli, F., Rosa, M., Giannicola, G., Zago, S., and Priori, A., *Modulating human procedural learning by cerebellar transcranial direct current stimulation*. *Cerebellum*, 2013, 12(4): 485-92.
123. Saywell, N. and Taylor, D., *The role of the cerebellum in procedural learning--are there implications for physiotherapists' clinical practice?* *Physiother Theory Pract*, 2008, 24(5): 321-8.
124. Fernández-Ruiz, J. and Díaz, R., *Prism adaptation and aftereffect: specifying the properties of a procedural memory system*. *Learn Mem*, 1999, 6(1): 47-53.
125. Redding, G.M. and Wallace, B., *Strategic calibration and spatial alignment: a model from prism adaptation*. *J Mot Behav*, 2002, 34(2): 126-38.
126. Newport, R., Brown, L., Husain, M., Mort, D., and Jackson, S.R., *The role of the posterior parietal lobe in prism adaptation: Failure to adapt to optical prisms in a patient with bilateral damage to posterior parietal cortex*. *Cortex*, 2006, 42(5): 720-9.
127. Redding, G.M., Rossetti, Y., and Wallace, B., *Applications of prism adaptation: a tutorial in theory and method*. *Neurosci Biobehav Rev*, 2005, 29(3): 431-44.
128. Robertson, E. and Takács, Á., *Motor sequence learning*. *Scholarpedia*, 2018, 13: 12319.
129. Nissen, M.J. and Bullemer, P., *Attentional requirements of learning: Evidence from performance measures*. *Cognitive Psychology*, 1987, 19(1): 1-32.
130. Gomez-Beldarrain, M., Garcia-Monco, J.C., Rubio, B., and Pascual-Leone, A., *Effect of focal cerebellar lesions on procedural learning in the serial reaction time task*. *Exp Brain Res*, 1998, 120(1): 25-30.
131. Przekoracka-Krawczyk, A., Nawrot, P., Kopyciuk, T., and Naskręcki, R., *Implicit motor learning is impaired in strabismic adults*. *J Vis*, 2015, 15(11): 6.
132. Jiménez-Fernández, G., Vaquero, J.M., Jiménez, L., and Defior, S., *Dyslexic children show deficits in implicit sequence learning, but not in explicit sequence learning or contextual cueing*. *Ann Dyslexia*, 2011, 61(1): 85-110.
133. Lum, J.A., Ullman, M.T., and Conti-Ramsden, G., *Procedural learning is impaired in dyslexia: evidence from a meta-analysis of serial reaction time studies*. *Res Dev Disabil*, 2013, 34(10): 3460-76.
134. Vicari, S., Finzi, A., Menghini, D., Marotta, L., Baldi, S., and Petrosini, L., *Do children with developmental dyslexia have an implicit learning deficit?* *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005, 76(10): 1392-7.
135. Vicari, S., Marotta, L., Menghini, D., Molinari, M., and Petrosini, L., *Implicit learning deficit in children with developmental dyslexia*. *Neuropsychologia*, 2003, 41(1): 108-14.
136. Alvarez, T.A. and Fiez, J.A., *Current perspectives on the cerebellum and reading development*. *Neurosci Biobehav Rev*, 2018, 92: 55-66.
137. Stoodley, C.J., *Distinct regions of the cerebellum show gray matter decreases in autism, ADHD, and developmental dyslexia*. *Front Syst Neurosci*, 2014, 8: 92.
138. Stoodley, C.J., *The Cerebellum and Neurodevelopmental Disorders*. *Cerebellum*, 2016, 15(1): 34-37.



139. Peleg, O., Edelist, L., Eviatar, Z., and Bergerbest, D., *Lexical factors in conceptual processes: The relationship between semantic representations and their corresponding phonological and orthographic lexical forms*. *Memory & Cognition*, 2016, 44(4): 519-37.
140. Nicolson, R.I., Fawcett, A.J., and Dean, P., *Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis*. *Trends in Neurosciences*, 2001, 24(9): 508-11.
141. Wagner, R.F., *Rudolf Berlin: Originator of the Term Dyslexia*. *Bulletin of the Orton Society*, 1973, 23: 57-63.
142. Harris, P., Nagy, S., and Vardaxis, N., *Mosby's Dictionary of Medicine, Nursing and Health Professions - Revised 3rd Anz Edition*. Elsevier Health Sciences Apac, 2018.
143. <https://stat.gov.pl/Klasyfikacje/doc/icd10/pdf/ICD10TomI.pdf> dostęp 30.05.2023.
144. Habib, M. and Giraud, K., *Dyslexia*. *Handb Clin Neurol*, 2013, 111: 229-35.
145. Yang, L., Li, C., Li, X., Zhai, M., An, Q., Zhang, Y., Zhao, J., and Weng, X., *Prevalence of Developmental Dyslexia in Primary School Children: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Brain Sci*, 2022, 12(2).
146. Liederman, J., Kantrowitz, L., and Flannery, K., *Male vulnerability to reading disability is not likely to be a myth: a call for new data*. *J Learn Disabil*, 2005, 38(2): 109-29.
147. Granocchio, E., De Salvatore, M., Bonanomi, E., and Sarti, D., *Sex-related differences in reading achievement*. *J Neurosci Res*, 2023, 101(5): 668-78.
148. Shaywitz, S.E., Shaywitz, B.A., Fletcher, J.M., and Escobar, M.D., *Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut Longitudinal Study*. *Jama*, 1990, 264(8): 998-1002.
149. Rutter, M., Caspi, A., Fergusson, D., Horwood, L.J., Goodman, R., Maughan, B., Moffitt, T.E., Meltzer, H., and Carroll, J., *Sex differences in developmental reading disability: new findings from 4 epidemiological studies*. *Jama*, 2004, 291(16): 2007-12.
150. Feldman, E., Levin, B.E., Fleischmann, J., Jallad, B., Kushch, A., Gross-Glenn, K., Rabin, M., and Lubs, H.A., *Gender differences in the severity of adult familial dyslexia*. *Reading and Writing*, 1995, 7(2): 155-61.
151. Brimo, K., Dinkler, L., Gillberg, C., Lichtenstein, P., Lundström, S., and Åsberg Johnels, J., *The co-occurrence of neurodevelopmental problems in dyslexia*. *Dyslexia*, 2021, 27(3): 277-93.
152. Stoodley, C.J. and Stein, J.F., *Cerebellar function in developmental dyslexia*. *Cerebellum*, 2013, 12(2): 267-76.
153. Norton, E.S., Beach, S.D., and Gabrieli, J.D., *Neurobiology of dyslexia*. *Curr Opin Neurobiol*, 2015, 30: 73-8.
154. Morton, J. and Frith, U., *Causal modeling: A structural approach to developmental psychopathology*. 1995.
155. Nicolson, R. and Fawcett, A., *Development of Dyslexia: The Delayed Neural Commitment Framework*. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 2019, 13: 112.
156. Bradley, L. and Bryant, P.E., *Categorizing sounds and learning to read—a causal connection*. *Nature*, 1983, 301: 419-21.
157. Snowling, M., *Dyslexia as a phonological deficit: Evidence and implications*. *Journal Child Psychol Psychiatry*, 1998, 3: 8.
158. Ramus, F. and Szenkovits, G., *What phonological deficit?* *Q J Exp Psychol (Hove)*, 2008, 61(1): 129-41.
159. Ramus, F., *Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction?* *Curr Opin Neurobiol*, 2003, 13(2): 212-8.

160. Wolf, M., Bowers, P.G., and Biddle, K., *Naming-speed processes, timing, and reading: a conceptual review*. J Learn Disabil, 2000, 33(4): 387-407.
161. Snowling, M.J., Hulme, C., and Nation, K., *Defining and understanding dyslexia: past, present and future*. Oxford Review of Education, 2020, 46(4): 501-13.
162. Xia, Z., Hoeft, F., Zhang, L., and Shu, H., *Neuroanatomical anomalies of dyslexia: Disambiguating the effects of disorder, performance, and maturation*. Neuropsychologia, 2016, 81: 68-78.
163. Tallal, P., *Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children*. Brain and Language, 1980, 9(2): 182-98.
164. Tallal, P., Miller, S., and Fitch, R.H., *Neurobiological basis of speech: A case for the preeminence of temporal processing, Temporal information processing in the nervous system: Special reference to dyslexia and dysphasia.*, New York, NY, US: New York Academy of Sciences, 1993, Ch., p. 27-47.
165. Facchetti, A., Lorusso, M.L., Paganoni, P., Cattaneo, C., Galli, R., Umiltà, C., and Mascetti, G.G., *Auditory and visual automatic attention deficits in developmental dyslexia*. Brain Res Cogn Brain Res, 2003, 16(2): 185-91.
166. Valdois, S., *The visual-attention span deficit in developmental dyslexia: Review of evidence for a visual-attention-based deficit*. Dyslexia, 2022, 28(4): 397-415.
167. Seassau, M. and Bucci, M.P., *Reading and visual search: a developmental study in normal children*. PLoS One, 2013, 8(7): e70261.
168. Livingstone, M.S., Rosen, G.D., Drislane, F.W., and Galaburda, A.M., *Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1991, 88(18): 7943-7.
169. Stein, J., *The magnocellular theory of developmental dyslexia*. Dyslexia, 2001, 7(1): 12-36.
170. Lovegrove, W.J., Bowling, A., Badcock, D., and Blackwood, M., *Specific reading disability: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency*. Science 1980, 210(4468): 439-40.
171. Stein, J. and Walsh, V., *To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia*. Trends Neurosci, 1997, 20(4): 147-52.
172. Nicolson, R.I., Fawcett, A.J., Berry, E.L., Jenkins, I.H., Dean, P., and Brooks, D.J., *Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults*. The Lancet, 1999, 353(9165): 1662-67.
173. Nicolson, R.I. and Fawcett, A.J., *Automaticity: a new framework for dyslexia research?* Cognition, 1990, 35(2): 159-82.
174. Bosse, M.L., Tainturier, M.J., and Valdois, S., *Developmental dyslexia: the visual attention span deficit hypothesis*. Cognition, 2007, 104(2): 198-230.
175. Peyrin, C., Démonet, J.F., N'Guyen-Morel, M.A., Le Bas, J.F., and Valdois, S., *Superior parietal lobule dysfunction in a homogeneous group of dyslexic children with a visual attention span disorder*. Brain Lang, 2011, 118(3): 128-38.
176. Seassau, M., Gerard, C.L., Bui-Quoc, E., and Bucci, M.P., *Binocular saccade coordination in reading and visual search: a developmental study in typical reader and dyslexic children*. Front Integr Neurosci, 2014, 8: 85.
177. Cornelissen, P., Munro, N., Fowler, S., and Stein, J., *The stability of binocular fixation during reading in adults and children*. Dev Med Child Neurol, 1993, 35(9): 777-87.
178. Stein, J. and Fowler, M., *Unstable binocular control in dyslexic children*. J Res Read, 1993, 16(1): 30-45.

179. Spinelli, D., De Luca, M., Judica, A., and Zoccolotti, P., *Crowding effects on word identification in developmental dyslexia*. *Cortex*, 2002, 38(2): 179-200.
180. Galaburda, A.M., Sherman, G.F., Rosen, G.D., Aboitiz, F., and Geschwind, N., *Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies*. *Annals of neurology*, 1985, 18: 222-33.
181. Eden, G.F., VanMeter, J.W., Rumsey, J.M., Maisog, J.M., Woods, R.P., and Zeffiro, T.A., *Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging*. *Nature*, 1996, 382(6586): 66-9.
182. Gori, S., Seitz, A.R., Ronconi, L., Franceschini, S., and Facoetti, A., *Multiple Causal Links Between Magnocellular-Dorsal Pathway Deficit and Developmental Dyslexia*. *Cereb Cortex*, 2016, 26(11): 4356-69.
183. Le Floch, A. and Ropars, G., *Left-right asymmetry of the Maxwell spot centroids in adults without and with dyslexia*. *Proc Biol Sci*, 2017, 284(1865).
184. Stein, J., *What is Developmental Dyslexia?* *Brain Sciences*, 2018, 8(2): 26.
185. Blythe, H.I., Kirkby, J.A., and Liversedge, S.P., *Comments on: "What is developmental dyslexia?" Brain Sci. 2018, 8, 26. The relationship between eye movements and reading difficulties*. *Brain sciences*, 2018, 8(6): 100.
186. Stoodley, C.J., Fawcett, A.J., Nicolson, R.I., and Stein, J.F., *Impaired balancing ability in dyslexic children*. *Exp Brain Res*, 2005, 167(3): 370-80.
187. Stoodley, C.J., Harrison, E.P., and Stein, J.F., *Implicit motor learning deficits in dyslexic adults*. *Neuropsychologia*, 2006, 44(5): 795-8.
188. Stoodley, C.J., Ray, N.J., Jack, A., and Stein, J.F., *Implicit learning in control, dyslexic, and garden-variety poor readers*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2008, 1145: 173-83.
189. Gilmore, J.H., Knickmeyer, R.C., and Gao, W., *Imaging structural and functional brain development in early childhood*. *Nature Reviews Neuroscience*, 2018, 19(3): 123-37.
190. Jurewicz, K., *Sieci spoczynkowe i ich rola w zrozumieniu organizacji funkcjonalnej mózgu*. *Kosmos*, 2020, 69(1): 105-21.
191. Pennington, B.F., *From single to multiple deficit models of developmental disorders*. *Cognition*, 2006, 101(2): 385-413.
192. Lorusso, M.L. and Toraldo, A., *Revisiting Multifactor Models of Dyslexia: Do They Fit Empirical Data and What Are Their Implications for Intervention?* *Brain Sciences*, 2023, 13(2): 328.
193. Carroll, J.M., Solity, J., and Shapiro, L.R., *Predicting dyslexia using prereading skills: The role of sensorimotor and cognitive abilities*. *Journal of child psychology and psychiatry*, 2016, 57(6): 750-58.
194. Fletcher, J.M. and Grigorenko, E.L., *Neuropsychology of learning disabilities: The past and the future*. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2017, 23(9-10): 930-40.
195. Scarborough, H.S., *Continuity between childhood dyslexia and adult reading*. *British Journal of Psychology*, 1984, 75(3): 329-48.
196. Shaywitz, S.E., Fletcher, J.M., Holahan, J.M., Shneider, A.E., Marchione, K.E., Stuebing, K.K., Francis, D.J., Pugh, K.R., and Shaywitz, B.A., *Persistence of dyslexia: the Connecticut Longitudinal Study at adolescence*. *Pediatrics*, 1999, 104(6): 1351-9.
197. Bruck, M., *Persistence of dyslexics' phonological awareness deficits*. *Developmental Psychology*, 1992, 28: 874-86.

198. Lyytinen, H., Erskine, J., Hämäläinen, J., Torppa, M., and Ronimus, M., *Dyslexia—Early Identification and Prevention: Highlights from the Jyväskylä Longitudinal Study of Dyslexia*. Current Developmental Disorders Reports, 2015, 2(4): 330-38.
199. Soriano-Ferrer, M. and Piedra, E., *A review of the neurobiological basis of dyslexia in the adult population*. Neurologia (Barcelona, Spain), 2014, 32.
200. Cavalli, E., Colé, P., Leloup, G., Poracchia-George, F., Sprenger-Charolles, L., and El Ahmadi, A., *Screening for Dyslexia in French-Speaking University Students: An Evaluation of the Detection Accuracy of the Alouette Test*. J Learn Disabil, 2018, 51(3): 268-82.
201. Cavalli, E., Duncan, L.G., Elbro, C., El Ahmadi, A., and Colé, P., *Phonemic—Morphemic dissociation in university students with dyslexia: an index of reading compensation?* Annals of Dyslexia, 2017, 67(1): 63-84.
202. Nergård-Nilssen, T. and Hulme, C., *Developmental dyslexia in adults: behavioural manifestations and cognitive correlates*. Dyslexia, 2014, 20(3): 191-207.
203. Del Tufo, S.N. and Earle, F.S., *Skill Profiles of College Students With a History of Developmental Language Disorder and Developmental Dyslexia*. J Learn Disabil, 2020, 53(3): 228-40.
204. Frith, U., *Autism and Dyslexia: A Glance Over 25 Years of Research*. Perspect Psychol Sci, 2013, 8(6): 670-72.
205. Morris, D.K. and Turnbull, P.A., *The disclosure of dyslexia in clinical practice: experiences of student nurses in the United Kingdom*. Nurse Educ Today, 2007, 27(1): 35-42.
206. White, J., *Supporting nursing students with dyslexia in clinical practice*. Nurs Stand, 2007, 21(19): 35-42.
207. Lefly, D.L. and Pennington, B.F., *Spelling errors and reading fluency in compensated adult dyslexics*. Ann Dyslexia, 1991, 41(1): 141-62.
208. Parrila, R. and Georgiou, G., *University Students with a Significant History of Reading Difficulties: What Is and Is Not Compensated?* Exceptionality Education Canada, 2007, 17.
209. Deacon, S.H., Parrila, R., and Kirby, J.R., *Processing of derived forms in high-functioning dyslexics*. Ann Dyslexia, 2006, 56(1): 103-28.
210. Kemp, N., Parrila, R.K., and Kirby, J.R., *Phonological and orthographic spelling in high-functioning adult dyslexics*. Dyslexia, 2009, 15(2): 105-28.
211. Moody, S., *Dyslexia, dyspraxia, and ADHD in adults: what you need to know*. Br J Gen Pract, 2014, 64(622): 252.
212. <https://www.bdadyslexia.org.uk/advice/adults/living-with-a-dyslexic-partner> dostęp 1.05.2023.
213. Reis, A., Araújo, S., Morais, I.S., and Faisca, L., *Reading and reading-related skills in adults with dyslexia from different orthographic systems: a review and meta-analysis*. Ann Dyslexia, 2020, 70(3): 339-68.
214. <https://www.dyslexia.uk.net/adults-with-dyslexia/> dostęp 1.05.2023.
215. van Viersen, S., de Bree, E.H., and de Jong, P.F., *Protective Factors and Compensation in Resolving Dyslexia*. Scientific Studies of Reading, 2019, 23(6): 461-77.
216. Marchetti, R., Vaugoyeau, M., Colé, P., and Assaiante, C., *A sensorimotor representation impairment in dyslexic adults: A specific profile of comorbidity*. Neuropsychologia, 2022, 165: 108134.
217. Bucci, M.P., Mélithe, D., Ajrezo, L., Bui-Quoc, E., and Gérard, C.L., *The influence of oculomotor tasks on postural control in dyslexic children*. Frontiers in Human Neuroscience, 2014, 8.

218. Needle, J.L., Fawcett, A.J., and Nicolson, R.I., *Balance and dyslexia: An investigation of adults' abilities*. European Journal of Cognitive Psychology, 2006, 18(6): 909-36.
219. Kirkby, J.A., Webster, L.A., Blythe, H.I., and Liversedge, S.P., *Binocular coordination during reading and non-reading tasks*. Psychol Bull, 2008, 134(5): 742-63.
220. Kirkby, J.A., Blythe, H.I., Drieghe, D., and Liversedge, S.P., *Reading text increases binocular disparity in dyslexic children*. PLoS One, 2011, 6(11): e27105.
221. Allen, P.M., Evans, B.W., and Wilkins, A.J., *Vision and reading difficulties part 2: Optometric and orthoptic correlates of reading problems*. Optometry Today, 2009.
222. Aleci, C. and Belcastro, E., *Visual dyslexia: towards an operational definition from a correlational study*. Annals of Eye Science, 2020, 5.
223. Wilkins, A., Huang, J., and Cao, Y., *Visual stress theory and its application to reading and reading tests*. Journal of Research in Reading, 2004, 27(2): 152-62.
224. Provazza, S., Adams, A.-M., Giofrè, D., and Roberts, D.J., *Double Trouble: Visual and Phonological Impairments in English Dyslexic Readers*. Frontiers in Psychology, 2019, 10.
225. Valdois, S., Reilhac, C., Ginestet, E., and Line Bosse, M., *Varieties of Cognitive Profiles in Poor Readers: Evidence for a VAS-Impaired Subtype*. J Learn Disabil, 2021, 54(3): 221-33.
226. O'Brien, G. and Yeatman, J.D., *Bridging sensory and language theories of dyslexia: Toward a multifactorial model*. Dev Sci, 2021, 24(3): e13039.
227. Peters, J.L., De Losa, L., Bavin, E.L., and Crewther, S.G., *Efficacy of dynamic visuo-attentional interventions for reading in dyslexic and neurotypical children: A systematic review*. Neurosci Biobehav Rev, 2019, 100: 58-76.
228. Sermier Dessemontet, R., de Chambrier, A.-F., Martinet, C., Meuli, N., and Linder, A.-L., *Effects of a phonics-based intervention on the reading skills of students with intellectual disability*. Research in Developmental Disabilities, 2021, 111: 103883.
229. Simons, H.D. and Grisham, J.D., *Binocular anomalies and reading problems*. J Am Optom Assoc, 1987, 58(7): 578-87.
230. Christian, L.W., Nandakumar, K., Hrynychak, P.K., and Irving, E.L., *Visual and binocular status in elementary school children with a reading problem*. J Optom, 2018, 11(3): 160-66.
231. Dusek, W.A., Pierscionek, B.K., and McClelland, J.F., *An evaluation of clinical treatment of convergence insufficiency for children with reading difficulties*. BMC Ophthalmol, 2011, 11: 21.
232. Castro, S.M., Salgado, C.A., Andrade, F.P., Ciasca, S.M., and Carvalho, K.M., *Visual control in children with developmental dyslexia*. Arq Bras Oftalmol, 2008, 71(6): 837-40.
233. Evans, B.J., *Ophthalmic factors in dyslexia*, in *Vision Sciences*. 1991, Doctoral dissertation, Vision Sciences, Aston University: astonpr:14626.
234. American Academy of Pediatrics, S.o.O.C.o.C.w.D., American Academy of, O., American Association for Pediatric, O., Strabismus, and American Association of Certified, O., *Joint statement--Learning disabilities, dyslexia, and vision*. Pediatrics, 2009, 124(2): 837-44.
235. Helveston, E.M., Weber, J.C., Miller, K., Robertson, K., Hohberger, G., Estes, R., Ellis, F.D., Pick, N., and Helveston, B.H., *Visual function and academic performance*. Am J Ophthalmol, 1985, 99(3): 346-55.
236. Scheiman, M. and Rouse, M.W., *Optometric management of learning-related vision problems*. 2006, Mosby Elsevier: St. Louis .:
237. Flax, N., *Visual function in dyslexia*. Optometry and Vision Science, 1968, 45(9): 574-87.

238. Evans, B.J., Drasdo, N., and Richards, I.L., *An investigation of some sensory and refractive visual factors in dyslexia*. Vision Res, 1994, 34(14): 1913-26.
239. Ygge, J., Lennerstrand, G., Axelsson, I., and Rydberg, A., *Visual functions in a Swedish population of dyslexic and normally reading children*. Acta Ophthalmologica, 1993, 71(1): 1-9.
240. Goulandris, N., McIntyre, A., Snowling, M., Bethel, J.-M., and Lee, J.P., *A comparison of dyslexic and normal readers using orthoptic assessment procedures*. Dyslexia, 1998, 4(1): 30-48.
241. Tokarz-Sawińska, E.K., Sylwia; Karczewicz, Danuta, *Zachowanie się ostrości widzenia stereoskopowego u dzieci i młodzieży z dysleksją rozwojową*. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, 2007, 53, Suppl. 1: 66-71.
242. Simons, H.D. and Gassler, P.A., *Vision anomalies and reading skill: a meta-analysis of the literature*. Am J Optom Physiol Opt, 1988, 65(11): 893-904.
243. Darvishi, A., Rad, D.S., Atigh, S.B.Q., Hamidi, A., Shandiz, J.H., and Baghini, A.S., *The relation between the severity of reading disorder and visual functions among children with dyslexia*. Taiwan J Ophthalmol, 2022, 12(2): 178-83.
244. Stein, J., Riddell, P., and Fowler, M., *Fine binocular control in dyslexic children*. Eye, 1987, 1(3): 433-38.
245. Cantonnet, A.L.H. and Filliozat, J., *Strabismus, Its Re-education; the Physiology and Pathology of Binocular Vision* 2nd ed. ed.: M. Wiseman & Company Limited, 1938.
246. Gibson, H.W., *Clinical orthoptics*. Hatton Press, London, 1947.
247. Gibson, H.W., *Textbook of orthoptics*. Hatton Press, London, 1955.
248. Giles, G.H., *The principles and practice of refraction*. Hammond & Hammond, London, 1960.
249. Stein, J. and Fowler, S., *Visual dyslexia*. Trends in Neurosciences, 1981, 4: 77-80.
250. Stein, J.F., Riddell, P.M., and Fowler, M.S., *The Dunlop test and reading in primary school children*. Br J Ophthalmol, 1986, 70(4): 317-20.
251. Stein, J.F., Richardson, A.J., and Fowler, M.S., *Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics*. Brain, 2000, 123 ( Pt 1): 164-70.
252. Cornelissen, P., Bradley, L., Fowler, S., and Stein, J., *What children see affects how they read*. Dev Med Child Neurol, 1991, 33(9): 755-62.
253. Ray, N.J., Fowler, S., and Stein, J.F., *Yellow filters can improve magnocellular function: motion sensitivity, convergence, accommodation, and reading*. Ann N Y Acad Sci, 2005, 1039: 283-93.
254. Zeri, F., De Luca, M., Spinelli, D., and Zoccolotti, P., *Ocular dominance stability and reading skill: a controversial relationship*. Optometry and Vision Science, 2011, 88(11): 1353-62.
255. Evans, B.J., Drasdo, N., and Richards, I.L., *Dyslexia: the link with visual deficits*. Ophthalmic Physiol Opt, 1996, 16(1): 3-10.
256. Jainta, S. and Jaschinski, W., *"Trait" and "state" aspects of fixation disparity during reading*. Journal of Eye Movement Research, 2010, 3: 1-13.
257. Hendriks, A.W., *Vergence eye movements during fixations in reading*. Acta psychologica, 1996, 92(2): 131-51.
258. Bucci, M.P. and Kapoula, Z., *Binocular coordination of saccades in 7 years old children in single word reading and target fixation*. Vision Res, 2006, 46(4): 457-66.
259. Vernet, M. and Kapoula, Z., *Binocular motor coordination during saccades and fixations while reading: a magnitude and time analysis*. J Vis, 2009, 9(7): 2.

260. Jaschinski, W., Jainta, S., and Kloke, W.B., *Objective vs subjective measures of fixation disparity for short and long fixation periods*. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2010, 30(4): 379-90.
261. Stein, J. and Fowler, S., *Effect of monocular occlusion on visuomotor perception and reading in dyslexic children*. *Lancet*, 1985, 2(8446): 69-73.
262. Ward, L.M. and Kapoula, Z., *Differential diagnosis of vergence and saccade disorders in dyslexia*. *Scientific Reports*, 2020, 10(1): 22116.
263. Bucci, M.P., Bremond-Gignac, D., and Kapoula, Z., *Poor binocular coordination of saccades in dyslexic children*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008, 246(3): 417-28.
264. Gaertner, C., Bucci, M.P., Ajrezo, L., and Wiener-Vacher, S., *Binocular coordination of saccades during reading in children with clinically assessed poor vergence capabilities*. *Vision Res*, 2013, 87: 22-9.
265. Boptom, S.L., *The optometrist's role in learning difficulties and dyslexia*. 2004, Taylor & Francis. 1-3.
266. Solan, H.A., *Dyslexia and learning disabilities: An overview*. *Optometry and Vision Science*, 1993, 70(5): 343-47.
267. Wilkins, A., Allen, P.M., Monger, L.J., and Gilchrist, J.M., *Visual stress and dyslexia for the practicing optometrist*. *Optometry in Practice*, 2016, 17(2).
268. Bucci, M.P., Bremond-Gignac, D., and Kapoula, Z., *Latency of saccades and vergence eye movements in dyslexic children*. *Exp Brain Res*, 2008, 188(1): 1-12.
269. Creavin, A.L., Lingam, R., Steer, C., and Williams, C., *Ophthalmic Abnormalities and Reading Impairment*. *Pediatrics*, 2015, 135.
270. Nicolson, R.F.A., *Dyslexia, Learning, and the Brain*. MIT Press, 2010.
271. Jaśkowski, P. and Rusiak, P., *Temporal order judgment in dyslexia*. *Psychol Res*, 2008, 72(1): 65-73.
272. Jaworowska, A. and Szustrowa, T., *Podręcznik do Testu Matryc Ravena. Wersja dla Zaawansowanych, Pracownia Testów Psychologicznych.*: Warszawa, Poland, 1992.
273. Ober, J., Jaśkowska, E., Jaśkowski, P., and Ober, J.J., *Propozycja nowej metody oceny rozwoju funkcji czytania – test słów i zdań łańcuchowych*. *Logopedia*, 1998, 25: 16.
274. Torgesen, J.K., Wagner, R.K., and Rashotte, C.A., *Test of Word Reading Efficiency*. Austin: PRO-705 ED, 1999.
275. Perin, D., *Phonemic segmentation and spelling*. *British Journal of Psychology*, 1983, 74(1): 16.
276. Alvarez-Peregrina, C., Sánchez-Tena, M.Á., Andreu-Vázquez, C., and Villa-Collar, C., *Visual Health and Academic Performance in School-Aged Children*. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(7).
277. Scheiman, M., Gallaway, M., Frantz, K.A., Peters, R.J., Hatch, S., Cuff, M., and Mitchell, G.L., *Nearpoint of convergence: test procedure, target selection, and normative data*. *Optom Vis Sci*, 2003, 80(3): 214-25.
278. Ostadimoghaddam, H., Hashemi, H., Nabovati, P., Yekta, A., and Khabazkhoob, M., *The distribution of near point of convergence and its association with age, gender and refractive error: a population-based study*. *Clinical and Experimental Optometry*, 2017, 100(3): 255-59.
279. Stanisiz, A., *Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny*. Kraków: StatSoft Polska, 2006.
280. Ygge, J., Lennerstrand, G., Rydberg, A., Wijecoon, S., and Pettersson, B.M., *Oculomotor functions in a Swedish population of dyslexic and normally reading children*. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1993, 71(1): 10-21.

281. Ehrenstein, W.H., Arnold-Schulz-Gahmen, B.E., and Jaschinski, W., *Eye preference within the context of binocular functions*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2005, 243(9): 926-32.
282. Reiss, M. and Reiss, G., *Ocular Dominance: Some Family Data*. Laterality, 1997, 2(1): 7-16.
283. Papadatou-Pastou, M., Ntolka, E., Schmitz, J., Martin, M., Munafò, M.R., Ocklenburg, S., and Paracchini, S., *Human handedness: A meta-analysis*. Psychol Bull, 2020, 146(6): 481-524.
284. Sparshadeep, E., Oommen, A.A., Kavana, G., and Ansuja, S., *Ocular dominance and its association with handedness among medical undergraduates: A cross-sectional study*. National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology, 2021, 11(8): 908-11.
285. Portal, J.M. and Romano, P.E., *Major review: ocular sighting dominance: a review and a study of athletic proficiency and eye-hand dominance in a collegiate baseball team*. Binocul Vis Strabismus Q, 1998, 13(2): 125-32.
286. Duke-Elder, S., *Text-book of Ophthalmology*. St Louis: Mosby, 1938.
287. Ferrero, M., West, G., and Vadillo, M.A., *Is crossed laterality associated with academic achievement and intelligence? A systematic review and meta-analysis*. PloS one, 2017, 12(8): e0183618-e18.
288. Hashemi, H., Nabovati, P., Yekta, A., A., Ostadimoghaddam, H., Forouzes, S., Yazdani, N., and Khabazkhoob, M., *Amplitude of accommodation in an 11- to 17-year-old Iranian population*. Clinical and Experimental Optometry, 2017, 100(2): 162-66.
289. Marran, L.F., De Land, P.N., and Nguyen, A.L., *Accommodative insufficiency is the primary source of symptoms in children diagnosed with convergence insufficiency*. Optom Vis Sci, 2006, 83(5): 281-9.
290. Wick, B., Gall, R., and Yothers, T., *Clinical testing of accommodative facility: part III. Masked assessment of the relation between visual symptoms and binocular test results in school children and adults*. Optometry, 2002, 73(3): 173-81.
291. Convergence Insufficiency Treatment Trial (CITT) Study Group, *The convergence insufficiency treatment trial: design, methods, and baseline data*. Ophthalmic Epidemiol, 2008, 15(1): 24-36.
292. Sathyan, S., Beena, N.F., Nair, D., and Varughese, A.M., *Convergence insufficiency*. Kerala Journal of Ophthalmology, 2016, 28(2): 88-95.
293. Mohindra, I., Scheiman, M.M., and Scheiman, M.T., *Fixation disparity and learning disabilities*. Br J Physiol Opt, 1975, 30(2-4): 128-31.
294. Silbiger, F. and Woolf, D., *Fixation disparity and reading achievement at the college level*. Am J Optom Arch Am Acad Optom, 1968, 45(11): 734-42.
295. Brenk-Krakowska, A., Szady, M., and Naskręcki, R., *Fixation disparity curve in dyslexic adults*. Optica Applicata, 2012, 42(4): 805-20.
296. Dittmore, D., Crum, J., and Kirschen, D., *Comparison of fixation disparity measurements obtained with the Wesson Fixation Disparity Card and the Sheedy Disparometer*. Optom Vis Sci, 1993, 70(5): 414-20.
297. van Haeringen, R., McClurg, P., and Cameron, K.D., *Comparison of Wesson and modified Sheedy fixation disparity tests. Do fixation disparity measures relate to normal binocular status?* Ophthalmic Physiol Opt, 1986, 6(4): 397-400.
298. Brownlee, G.A. and Goss, D.A., *Comparisons of commercially available devices for the measurement of fixation disparity and associated phorias*. J Am Optom Assoc, 1988, 59(6): 451-60.
299. Scheiman, M. and Wick, B., *Clinical Management of Binocular Vision: Heterophoric, Accommodative, and Eye Movement Disorders*. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2008.



300. Wesson, M.D., *The Wesson Fixation Disparity Card - instruction*. 2002.
301. Rutstein, R.P. and Godio, L.B., *Zone of zero-associated phoria in patients with convergence insufficiency*. *Am J Optom Physiol Opt*, 1983, 60(7): 582-5.
302. Godio, L.B. and Rutstein, R.P., *Clinical comparison of the zone of clear single binocular vision with the zone of zero-associated phoria*. *Am J Optom Physiol Opt*, 1981, 58(12): 1194-8.
303. PQStat Software, *Podręcznik Użytkownika PQStat*, <http://manuals.pqstat.pl/>. 2023.
304. Yekta, A.A., Pickwell, L.D., and Jenkins, T.C., *Binocular vision without visual stress*. *Optom Vis Sci*, 1989, 66(12): 815-7.
305. Łockiewicz, M. and Jaskulska, M., *Difficulties of Polish students with dyslexia in reading and spelling in English as L2*. *Learning and Individual Differences*, 2016, 51.
306. Jaschinski, W., *The proximity-fixation-disparity curve and the preferred viewing distance at a visual display as an indicator of near vision fatigue*. *Optom Vis Sci*, 2002, 79(3): 158–69.
307. Jaschinski, W., *Fixation disparity at different viewing distances and the preferred viewing distance in a laboratory near-vision task*. *Ophthalmic Physiol Opt*, 1998, 18(1): 30-9.
308. Abdul-Kabir, M., Acquah, E.A., and Quainoo, E.J., *Fixation disparity and refractive error among first-year optometry students*. *Journal of Optometry*, 2023, 16(2): 100-06.
309. Jainta, S. and Jaschinski, W., *Fixation disparity: binocular vergence accuracy for a visual display at different positions relative to the eyes*. *Hum Factors*, 2002, 44(3): 443-50.
310. Cornell, E.D., Macdougall, H.G., Predebon, J., and Curthoys, I.S., *Errors of binocular fixation are common in normal subjects during natural conditions*. *Optom Vis Sci*, 2003, 80(11): 764-71.
311. Houk, J., Buckingham, J., and Barto, A., *Models of cerebellum and motor learning*. *Behavioral and Brain Sciences*, 1996, 19: 368-83.
312. Stein, J., *The current status of the magnocellular theory of developmental dyslexia*. *Neuropsychologia*, 2019, 130: 66-77.
313. Guo, C.C. and Raymond, J.L., *Motor learning reduces eye movement variability through reweighting of sensory inputs*. *J Neurosci*, 2010, 30(48): 16241-8.
314. Pernet, C., Andersson, J., Paulesu, E., and Demonet, J.F., *When all hypotheses are right: a multifocal account of dyslexia*. *Hum Brain Mapp*, 2009, 30(7): 2278-92.
315. Cohen, N.J. and Squire, L.R., *Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that*. *Science*, 1980, 210(4466): 207-10.
316. Chambaron, S., Berberian, B., Delbecque, L., Ginjac, D., and Cleeremans, A., *Implicit motor learning in discrete and continuous tasks: Toward a possible explanation of discrepant results*. *Handbook of Motor Skills: Development, Impairment and Therapy*, ed. Pelligrino, L.T. New York: Nova Science, 2009.
317. Dayan, E. and Cohen, L.G., *Neuroplasticity subserving motor skill learning*. *Neuron*, 2011, 72(3): 443-54.
318. Graf, P. and Schacter, D.L., *Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects*. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 1985, 11: 501-18.
319. Reber, A.S., *Implicit learning and tacit knowledge* *Journal of Experimental Psychology: General*, 1989, 118(3): 17.
320. Nicolson, R.I. and Fawcett, A.J., *Procedural learning difficulties: Reuniting the developmental disorders?* *Trends in Neurosciences*, 2007, 30: 135-41.

321. Ullman, M.T. and Pierpont, E.I., *Specific language impairment is not specific to language: the procedural deficit hypothesis*. *Cortex*, 2005, 41(3): 399-433.
322. Halsband, U. and Lange, R.K., *Motor learning in man: a review of functional and clinical studies*. *J Physiol Paris*, 2006, 99(4-6): 414-24.
323. Howard, J.H., Howard, D.V., Japikse, K.C., and Eden, G.F., *Dyslexics are impaired on implicit higher-order sequence learning, but not on implicit spatial context learning*. *Neuropsychologia*, 2006, 44(7): 1131-44.
324. Du, W. and Kelly, S.W., *Implicit sequence learning in dyslexia: a within-sequence comparison of first- and higher-order information*. *Annals of Dyslexia*, 2013, 63: 154-70.
325. Sperling, A.J., Lu, Z.L., and Manis, F.R., *Slower implicit categorical learning in adult poor readers*. *Ann Dyslexia*, 2004, 54(2): 281-303.
326. Roodenrys, S. and Dunn, N., *Unimpaired implicit learning in children with developmental dyslexia*. *Dyslexia*, 2008, 14(1): 1-15.
327. Menghini, D., Finzi, A., Benassi, M., Bolzani, R., Facoetti, A., Giovagnoli, S., and Ruffino, M., *Different underlying neurocognitive deficits in developmental dyslexia: A comparative study*. *Neuropsychologia*, 2010, 48: 863-72.
328. Waber, D.P., Marcus, D.J., Forbes, P.W., Bellinger, D.C., Weiler, M.D., Sorensen, L.G., and Curran, T., *Motor sequence learning and reading ability: is poor reading associated with sequencing deficits?* *J Exp Child Psychol*, 2003, 84(4): 338-54.
329. Kelly, S.W., Griffiths, S., and Frith, U., *Evidence for implicit sequence learning in dyslexia*. *Dyslexia*, 2002, 8(1): 43-52.
330. Rüsseler, J., Gerth, I., and Münte, T.F., *Implicit learning is intact in adult developmental dyslexic readers: evidence from the serial reaction time task and artificial grammar learning*. *J Clin Exp Neuropsychol*, 2006, 28(5): 808-27.
331. Jiménez, L., *Attention and Implicit Learning*. *Advances in Consciousness Research*. Vol. 48. Amsterdam/Philadelphia: John Benjamin Publishing Company, 2003.
332. Shanks, D.R., *Attention and awareness in "implicit" sequence learning*, in: Jimenez, L. (Ed.) *Attention and Implicit Learning*, Amsterdam/Philadelphia: John Benjamin Publishing Company, 2003, Ch., p. 11-42.
333. Shanks, D.R. and Channon, S., *Effects of a secondary task on "implicit" sequence learning: Learning or performance?* *Psychological Research*, 2002, 66: 11.
334. Przekoracka-Krawczyk, A., Brenk-Krakowska, A., Nawrot, P., Rusiak, P., and Naskręcki, R., *Unstable Binocular Fixation Affects Reaction Times But Not Implicit Motor Learning in Dyslexia*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017, 58(14): 6470-80.
335. Willingham, D.B. and Goedert-Eschmann, K., *The relation between implicit and explicit learning: Evidence for parallel development*. *Psychological Science*, 1999, 10(6): 531-34.
336. May, J.G., Williams, M.C., and Dunlap, W.P., *Temporal order judgements in good and poor readers*. *Neuropsychologia*, 1988, 26(6): 917-24.
337. Laasonen, M., Service, E., and Virsu, V.J., *Temporal order and processing acuity of visual, auditory, and tactile perception in developmentally dyslexic young adults*. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 2001, 1(4): 394-410.
338. Hulme, C., *Reading Retardation and Multi-Sensory Teaching (Psychology Revivals)*. 1st ed. ed.: Routledge, 1981.
339. Fawcett, A.J., Nicolson, R.I., and Dean, P., *Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks*. *Ann Dyslexia*, 1996, 46(1): 259-83.

340. Rae, C., Lee, M.A., Dixon, R.M., Blamire, A.M., Thompson, C.H., Styles, P., Talcott, J., Richardson, A.J., and Stein, J.F., *Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1H magnetic resonance spectroscopy*. Lancet, 1998, 351(9119): 1849-52.
341. Leonard, C.M., Lombardino, L.J., Walsh, K., Eckert, M.A., Mockler, J.L., Rowe, L.A., Williams, S., and DeBose, C.B., *Anatomical risk factors that distinguish dyslexia from SLI predict reading skill in normal children*. J. Commun. Disord., 2002, 35: 31.
342. Eckert, M.A., *Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings*. Brain, 2003, 126(2): 482-94.
343. Moe-Nilssen, R., Helbostad, J.L., Talcott, J.B., and Toennesen, F.E., *Balance and gait in children with dyslexia*. Exp Brain Res, 2003, 150(2): 237-44.
344. Legrand, A., Bui-Quoc, E., Dore-Mazars, K., Lemoine, C., Gerard, C.L., and Bucci, M.P., *Effect of a dual task on postural control in dyslexic children*. PLoS One, 2012, 7(4): e35301.
345. Bucci, M.P., Bui-Quoc, E., and Gerard, C.L., *The effect of a Stroop-like task on postural control in dyslexic children*. PLoS One, 2013, 8(10): e77920.
346. Bucci, M.P., Gerard, C.L., and Bui-Quoc, E., *The effect of a cognitive task on the postural control of dyslexic children*. Res Dev Disabil, 2013, 34(11): 3727-35.
347. Bucci, M.P., Vernet, M., Gerard, C.L., and Kapoula, Z., *Normal speed and accuracy of saccade and vergence eye movements in dyslexic reader children*. J Ophthalmol, 2009, 2009: 325214.
348. Pelli, D.G., Tillman, K.A., Freeman, J., Su, M., Berger, T.D., and Majaj, N.J., *Crowding and eccentricity determine reading rate*. J Vis, 2007, 7(2): 20 1-36.
349. Przekoracka-Krawczyk, A., Nawrot, P., Czainska, M., and Michalak, K.P., *Impaired body balance control in adults with strabismus*. Vision Research, 2014, 98: 35-45.
350. Lightstone, A. and Evans, B.J., *A new protocol for the optometric management of patients with reading difficulties*. Ophthalmic Physiol Opt, 1995, 15(5): 507-12.
351. Moores, E., Frisby, J.P., Buckley, D., Reynolds, E., and Fawcett, A., *Vergence control across saccades in dyslexic adults*. Ophthalmic and Physiological Optics, 1998, 18(5): 452-62.
352. Bosten, J.M., Goodbourn, P.T., Bargary, G., Verhallen, R.J., Lawrance-Owen, A.J., Hogg, R.E., and Mollon, J.D., *An exploratory factor analysis of visual performance in a large population*. Vision Research, 2017, 141: 303-16.
353. Flax, N., *Problems in relating visual functions to reading disorders*. American Journal of Optometry and Archives Academy of Optometry, 1970, 47: 366-72.
354. Nicolson, R.I. and Fawcett, A.J., *Dyslexia is more than a phonological disability*. Dyslexia-Chichester, 1995, 1: 19-36.
355. Nicolson, R. and Fawcett, A., *Developmental dyslexia: The role of the cerebellum*, *Dyslexia: Advances in Theory and Practice*: Kluwer Academic Publisher, 1999, Ch., p.
356. Fawcett, A.J. and Nicolson, R.I., *Performance of Dyslexic Children on Cerebellar and Cognitive Tests*. J Mot Behav, 1999, 31(1): 68-78.
357. Edwards, A.S., *Body-sway and vision*. Journal of Experimental Psychology, 1946, 36: 526-35.
358. Henriksson, N.G., Johansson, G., Olsson, L.G., and Ostlund, H., *Electric analysis of the Romberg test*. Acta Otolaryngologica. Acta Otolaryngologica, 1967, 64: 271-79.
359. Guerraz, M., Sakellari, V., Burchill, P., and Bronstein, A.M., *Influence of motion parallax in the control of spontaneous body-sway*. Exp Brain Res, 2000, 131: 244-52.
360. Glasauer, S., Schneider, E., Jahn, K., Strupp, M., and Brandt, T., *How the eyes move the body*. Neurology, 2005, 65(1291-1293).

361. Kapoula, Z. and Le, T.T., *Effects of distance and gaze position on postural stability in young and old subjects*. Exp Brain Res, 2006, 173(3): 438-45.
362. Bucci, M.P., Le, T.T., Wiener-Vacher, S., Bremond-Gignac, D., Bouet, A., and Kapoula, Z., *Poor postural stability in children with vertigo and vergence abnormalities*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2009, 50(10): 4678-84.
363. Przekoracka-Krawczyk, A., Nawrot, P., Czainska, M., and Michalak, K.P., *Impaired body balance control in adults with strabismus*. Vision Res, 2014, 98: 35-45.
364. Michalak, K.P., Przekoracka-Krawczyk, A., Nawrot, P., Wozniak, P., and Vieregge, P., *The filtering of the posturographic signals shows the age related features*. ScientificWorldJournal, 2014, 2014: 403893.
365. Przekoracka-Krawczyk, A., Brenk-Krakowska, A., Nawrot, P., Rusiak, P., and Naskręcki, R., *Does fixation disparity influence body balance in developmental dyslexia?*, Manuscript in Preparation.
366. Brookes, R.L., Nicolson, R.I., and Fawcett, A.J., *Prisms throw light on developmental disorders*. Neuropsychologia, 2007, 45(8): 1921-30.
367. Redding, G.M. and Wallace, B., *Asymmetric visual prism adaptation and intermanual transfer*. J Mot Behav, 2009, 41(1): 83-94.
368. Pisella, L., Michel, C., Grea, H., Tilikete, C., Vighetto, A., and Rossetti, Y., *Preserved prism adaptation in bilateral optic ataxia: strategic versus adaptive reaction to prisms*. Exp Brain Res, 2004, 156(4): 399-408.
369. Brenk-Krakowska, A., Dubas, K., Chylak, L., Głuch, E., and Naskręcki, R., *Visuo-motor prism adaptation and aftereffects in developmental dyslexia in The VII European/I World Meeting in Visual and Physiological Optics*. 2014. Wrocław, Poland.
370. Reynolds, D. and Nicolson, R.I., *Follow-up of an exercise-based treatment for children with reading difficulties*. Dyslexia, 2007, 13(2): 78-96.
371. Reynolds, D., Nicolson, R.I., and Hambly, H., *Evaluation of an exercise-based treatment for children with reading difficulties*. Dyslexia, 2003, 9(3): 164-76.
372. Kalicińska, U., *Terapia pedagogiczna uczniów dyslektycznych i jej skuteczność*. in *Vademecum psychologiczne: Witebsk MM Bachtin: Zbiór artykułów naukowych*. 2018. Witebsk: Witebski Uniwersytet Państwowy im. Piotra Maszeraua
373. Breznitz, Z., Shaul, S., Horowitz-Kraus, T., Sela, I., Nevat, M., and Karni, A., *Enhanced reading by training with imposed time constraint in typical and dyslexic adults*. Nature Communications, 2013, 4(1): 1486.
374. Solan, H., *Learning disabilities: the role of the developmental optometrist*. Journal of the American Optometric Association, 1979, 50(11): 1259-66.
375. Convergence Insufficiency Treatment Trial-Attention & Reading Trial (CITT-ART) Investigator Group, *Effect of Vergence/Accommodative Therapy on Reading in Children with Convergence Insufficiency: A Randomized Clinical Trial*. Optom Vis Sci, 2019, 96(11): 836-49.
376. Alvarez, T.L., Scheiman, M., Santos, E.M., Yaramothu, C., and d'Antonio-Bertagnolli, J.V., *Convergence Insufficiency Neuro-mechanism in Adult Population Study Randomized Clinical Trial: Clinical Outcome Results*. Optom Vis Sci, 2020, 97(12): 1061-69.
377. Peyre, H., Gérard, C.L., Dupong Vanderhorst, I., Larger, S., Lemoussu, C., Vesta, J., Bui Quoc, E., Gouleme, N., Delorme, R., and Bucci, M.P., *[Computerized oculomotor training in dyslexia: A randomized, crossover clinical trial in pediatric population]*. Encephale, 2018, 44(3): 247-55.

378. Bucci, M.P., Carzola, B., Fiucci, G., Potente, C., and Caruso, L., *Computer Based Oculomotor Training Improves Reading Abilities in Dyslexic Children: Results from A Pilot Study*. Sports Injuries & Medicine, 2018, 3.
379. Gotz-Więckowska, A. and Pawlak, M., *Praktyczna okulistyka dziecięca*. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2020.
380. Brenk-Krakowska A., *Dysleksja, a może optodysleksja - łatwa diagnoza, prosta terapia?* Świat okularów, 2009: 30-35.
381. Radach, R., Deubel, H., Vorstius, C., and Hofmann, M.J., *Abstracts of the 19th European Conference on Eye Movements 2017*. Journal of Eye Movement Research, 2017, 10(6).
382. Daniel, F., Morize, A., Brémond-Gignac, D., and Kapoula, Z., *Benefits from Vergence Rehabilitation: Evidence for Improvement of Reading Saccades and Fixations*. Frontiers in Integrative Neuroscience, 2016, 10.

## Spis rysunków

Rysunek 1. Droga wzrokowa (na podstawie grafiki z [35]).	15
Rysunek 2. Równoległe szlaki przetwarzania wzrokowego [39-42]: brzuszny (wentralny) <i>Co?</i> i grzbietowy (dorsalny) <i>Gdzie?</i> lub <i>Jak?</i> (na podstawie grafiki z [35]).	17
Rysunek 3. Horopter i przestrzeń Panuma.	21
Rysunek 4. Uproszczony model bioinżynieryjny interakcji układu akomodacyjno-konwergencyjnego na podstawie modelu Hunga, Ciuffredy i Rosenfielda [52, 55].	27
Rysunek 5. Schematyczny przebieg rozszerzonego badania wzroku przeprowadzanego przez specjalistę ochrony wzroku (np. optometrystę) i plan postępowania stosowany przy zaburzeniach widzenia obuocznego.	30
Rysunek 6. Uproszczony schematyczny model widzenia obuocznego i jego zaburzeń (na podstawie [19, 32]).	34
Rysunek 7. Schemat badania dysparacji fiksacji zaproponowany przez Ogle'a i wsp. [79, 80] (na podstawie grafiki z [81]).	37
Rysunek 8. Dysparacja fiksacji (FD) na teście STOP.	38
Rysunek 9. Równoczesny pomiar dysparacji fiksacji: subiektywnych (sFD) i obiektywnych (oFD) (na podstawie grafiki z [76]).	39
Rysunek 10. Zależność między forią zdysocjowaną (heteroforią horyzontalną w dioptrach pryzmatycznych: exoforia (▲BN) oraz esoforia (▲BS)) oraz dysparacją fiksacji FD (exo-FD i eso-FD w minutach kątowych) (na podstawie grafiki z [57, 87]). BN - baza nos, BS - baza skroń.	40
Rysunek 11. Foria stowarzyszona (pryzmat wyrównujący). Po lewej: exoforia stowarzyszona (exo-FS) kompensująca exo-FD; po prawej esoforia stowarzyszona (eso-FS) kompensująca eso-FD.	44
Rysunek 12. Anatomia mózdzku. Półkule mózdzku i robak mózdzku (na podstawie grafiki z [113]).	47
Rysunek 13. Komponenty mózdkowe, które mogą przyczyniać się do rozwoju czytania wg wspólnego stanowiska zaproponowanego przez ekspertów - <i>Consensus paper Mariën i wsp. (2014)</i> (na podstawie grafiki z [109] s.339).	52
Rysunek 14. Pętle mózgowo-mózdkowe: brzuszna (po lewej) i grzbietowa (po prawej). Model zaproponowany przez Alvareza i Fiez (2018) (na podstawie grafiki z [136]).	54
Rysunek 15. Łańcuch przyczynowy DD (ang. <i>Developmental causal chain</i> ) – potencjalny wpływ zaburzeń mózdkowych na pisanie, czytanie i literowanie [140, 155] (na podstawie grafiki z [140]).	60
Rysunek 16. Przykładowe obserwacje uczestników niestabilności motorycznej, sensorycznej i sensomotorycznej doświadczanych na A) teście STOP, B) teście Wessona	138

- Rysunek 17. Parametry krzywej dysparacji fiksacji:** y-przecięcie (FD – dysparacja fiksacji), x-przecięcie (FS – foria stowarzyszona), nachylenie i typ krzywej. Zakres pomiędzy dwojeniem lub supresją po stronie BN i BS to wskaźniki rezerw wergencji fuzyjnej. Po prawej typy krzywej wg Ogle’a. .... 140
- Rysunek 18. Kwadraty i odpowiadające im klawisze na klawiaturze komputera (C, V, N lub M).** W drugim kwadracie znajduje się bodziec-cel w postaci X, na który należało zareagować poprzez naciśnięcie klawisza V. .... 178
- Rysunek 19. Przebieg SRTT (ang. Serial reaction time task).** SEKW – sekwencja. .... 180
- Rysunek 20. Stanowisko i warunki badania w trakcie SRTT: jednooczne (GRUPA MON), obuoczne (GRUPA OU).** .... 181

## Spis wykresów

- Wykres 1. Występowanie dominacji ocznej i skrzyżowanej.** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna, OP – oko prawe, RP – ręka prawa. NS – nieistotne statystycznie ..... 101
- Wykres 2. Mediany ostrości wzroku wyrażane w ułamku dziesiętnym (Średnia dla VIS JO DAL).** Po lewej – Vis w dali, po prawej – Vis w bliży. VIS OP – ostrość wzroku oka prawego, VIS OL – ostrość wzroku oka lewego, VIS OU – obuoczna ostrość wzroku; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej (dla VIS JO DAL – odch. standardowe); NS – różnice nieistotne statystycznie ..... 102
- Wykres 3. Średnie wartości parametrów akomodacji: amplitudy, sprawności i odpowiedzi akomodacji.** PBA – punkt bliski akomodacji (wartość mediany i bł.st.), Aa – amplituda akomodacji, Amin – amplituda minimalna dla danego wieku, Spraw. a. – sprawność akomodacji, Odp. a. – odpowiedź akomodacji JO – jednooczna, OU – obuoczna; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; NS – różnice nieistotne statystycznie. Pionowe słupki oznaczają odchylenie standardowe średniej (z wyjątkiem PBA\_JO)..... 105
- Wykres 4. Częstość występowania forii horyzontalnej i wertykalnej do dali (po lewej) i do bliży (po prawej) oraz częstość występowania niestabilności forii do bliży.** FH – foria horyzontalna FW – foria wertykalna, GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. NS – różnice nieistotne statystycznie, \*  $p \leq 0,05$ ..... 107
- Wykres 5. Średnia wielkość forii horyzontalnej (wart. względne) oraz mediany wartości bezwzględnej forii horyzontalnej oraz forii wertykalnej.** Po lewej – wyniki testu Maddoxa w dali, po prawej – wyniki dla testu Thoringtona w bliży. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; NS – różnice nieistotne statystycznie ..... 109
- Wykres 6. Mediany wartości niestabilności forii horyzontalnej (FH) oraz forii wertykalnej (FW).** ..... 110
- Wykres 7. Występowanie dysparacji fiksacji na teście STOP (zmodyfikowanego Malletta) do dali – po lewej i do bliży wzrokowej – po prawej.** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. NS – różnice nieistotne statystycznie, \*  $p \leq 0,05$  ..... 111
- Wykres 8. Mediana poziomu stereopsji w bliży.** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; NS - nieistotne statystycznie ..... 113
- Wykres 9. Mediany wielkość forii stowarzyszonej (FS) na teście STOP (w dali i bliży) oraz teście Wessona w bliży (x-przecięcie).** FS wzgl – względna; FS bezwzgl – bezwzględna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; NS - różnice nieistotne statystycznie, NS – tendencja statystyczna, \*  $p \leq 0,01$  ..... 146
- Wykres 10. Porównanie występowania niestabilności FD w dali (po lewej) i bliży (po prawej) w trakcie pomiaru testem z silnym bodźcem do fuzji (test STOP) w grupie dyslektycznej i kontrolnej.** MOTOR – niestabilność motoryczna, SENSO – niestabilność sensoryczna, SENSO-MOTOR – niestabilność sensomotoryczna; \*\*\*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*  $p \leq 0,05$ , NS – różnice nieistotne statystycznie, NS – tendencja statystyczna ..... 147



- Wykres 11. Rezerwy wergencji fuzyjnej BN oraz BS w grupie dyslektycznej i kontrolnej.** Pionowe słupki oznaczają odchylenie standardowe. NS – różnice nieistotne statystycznie, NS – tendencja statystyczna, \*  $p \leq 0,05$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,001$  ..... 149
- Wykres 12. Wielkość forii stowarzyszonej (FS; x-przecięcie) oraz dysparacji fiksacji (FD; y-przecięcie) na teście Wessona.**..... 151
- Wykres 13. Występowanie niestabilność dysparacji fiksacji (FD) w trakcie pomiaru testem Wessona w grupie dyslektycznej i kontrolnej.** MOTOR – niestabilność motoryczna, SENSO – niestabilność sensoryczna, SENSO-MOTOR – niestabilność sensomotoryczna; NS - nieistotne statystycznie, \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,001$  ..... 153
- Wykres 14. Średnie wartości wskaźników rezerw wergencji.** BN – baza nos, BS – baza skroń Ampl. – całkowite rezerwy (amplituda) ■ – zerwanie fuzyji; NS - nieistotne statystycznie, \*  $p \leq 0,05$ , \*\*  $p \leq 0,01$  ..... 154
- Wykres 15. Zależność między FS pomierzoną na teście STOP oraz FD pomierzoną na teście Wessona (x-przecięcie) dla całej grupy, grupy dyslektycznej (GD) i grupy kontrolnej (GK).**  $r_s$  – współczynnik Spearmana, NS – nieistotne statystycznie ..... 158
- Wykres 16. Występowanie dysparacji fiksacji FD na teście STOP** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej - występowanie FD dla całej GD oraz GK, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; ..... 184
- Wykres 17. Występowanie dysparacji fiksacji FD na teście Wessona** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej - występowanie FD dla całej GD oraz GK, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; \*\*  $p \leq 0,01$ , \*  $p \leq 0,05$ , NS – tendencja statystyczna, NS - nieistotne statystycznie ..... 185
- Wykres 18. Mediana wielkości względnej dysparacji fiksacji mierzona na teście Wessona** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej - wielkość FD dla całej grupy dyslektycznej oraz kontrolnej, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; \*\*\*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , NS – tendencja statystyczna, NS - nieistotne statystycznie ..... 186
- Wykres 19. Mediana wielkości bezwzględnej dysparacji fiksacji mierzona na teście Wessona.** Po lewej - wielkość FD dla całej GD oraz GK, na środku dla grupy MONO, po prawej dla grupy OU; GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; \*\*  $p \leq 0,01$ , NS - nieistotne statystycznie ..... 187
- Wykres 20. Niestabilność odpowiedzi obserwowana przez uczestników na teście STOP (po lewej) i teście Wessona (po prawej)** (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna; MOTOR – niestabilność motoryczna, SENSO – niestabilność sensoryczna, SENSO-MOTOR – niestabilność sensomotoryczna; \*\*\*  $p < 0,001$ , \*\*  $p < 0,01$ , NS – nieistotne statystycznie ..... 188
- Wykres 21. Czasy reakcji wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach jednoocznych (MONO)** (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna, SEKW – sekwencja. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej ..... 191

- Wykres 22. Czasy reakcji wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach obuocznych (OU)** (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna, SEKW – sekwencja. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej..... 191
- Wykres 23. Średnie czasy reakcji uzyskane w teście SRTT (blok 1-11, SEKW 1)** (dane opublikowane w: [334]). GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej. \*\*\*  $p < 0,001$ , \*\*  $p < 0,01$ , NS - nieistotne statystycznie ..... 192
- Wykres 24. Mediany wskaźnika błędów wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach jednoocznych (MONO).** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej..... 193
- Wykres 25. Mediany wskaźnika błędów wyznaczone w trakcie SRTT w grupach badanych w warunkach obuocznych (OU).** GD – grupa dyslektyczna, GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej ..... 193
- Wykres 26. Mediany ze wskaźnika błędów uzyskane w teście SRTT (blok 1-11, SEKW 1)** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej mediany wskaźników błędów z pierwszych 11 bloków razem dla obu grup z różnymi warunkami badania: jednoocznych (MONO) i obuocznych (OU). Na środku osobno dla grup badanych w warunkach jednoocznych (MONO) a po prawej – obuocznych (OU). GD – grupa dyslektyczna GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; \*  $p < 0,05$ , \*\*\*  $p < 0,001$ , NS – zależność nieistotna statystycznie. .... 194
- Wykres 27. Efekt uczenia się niejawnego ( $EF_{IML}$ ) zaobserwowany w trakcie testu SRTT** (dane opublikowane w: [334]). Po lewej średni  $EF_{IML}$  uzyskany z czasów reakcji dla obu grup z różnymi warunkami obserwacji: jednoocznego (MONO) i obuocznego (OU). Na środku osobno dla grup badanych w warunku jednoocznym (MONO), a po prawej – obuocznym (OU). GD – grupa dyslektyczna GK – grupa kontrolna. Pionowe słupki oznaczają błąd standardowy średniej; \*  $p < 0,05$  ..... 195

## Spis tabel

<b>Tabela 1. Charakterystyka grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) (Eksperyment 1).....</b>	<b>89</b>
<b>Tabela 2. Częstość występowania parametrów wzrokowych w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK). Kolorem szarym zaznaczono istotnie statystycznie częstsze występowanie danego parametru w GD. ....</b>	<b>114</b>
<b>Tabela 3. Charakterystyka i porównanie parametrów wzrokowych w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK). Eksperyment 1. ....</b>	<b>115</b>
<b>Tabela 4. Analiza parametrów wzrokowych w odniesieniu do spełnienia norm klinicznych dla całej badanej grupy, grupy dyslektycznej (GD) oraz grupy kontrolnej (GK). JO- jednooczna; OU-obuoczna; FH-fovia horyzontalna, FW-fovia wertykalna; FD – dysparacja fiksacji. Kolorem ciemnym szarym zaznaczono istotnie statystycznie rzadsze osiągnięcie norm w GD. ....</b>	<b>116</b>
<b>Tabela 5. Analiza zależności pomiędzy niestabilnością forii horyzontalnej a innymi parametrami wzrokowymi dla całej badanej grupy, grupy dyslektycznej (GD) oraz grupy kontrolnej (GK). JO - jednooczna; OU - obuoczna; FH - foria horyzontalna.....</b>	<b>117</b>
<b>Tabela 6. Analiza zależności pomiędzy niestabilnością forii horyzontalnej a innymi parametrami wzrokowymi dla całej badanej grupy, grupy dyslektycznej (GD) oraz grupy kontrolnej (GK). JO - jednooczna; OU - obuoczna; FH - foria horyzontalna.....</b>	<b>118</b>
<b>Tabela 7. Charakterystyka grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) (Eksperyment 2). Dane opublikowane w: [295].....</b>	<b>134</b>
<b>Tabela 8. Porównanie ostrości wzroku w dali i bliży wzrokowej w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK). OP – oko prawe, OL – oko lewe, OU – pomiar obuoczny. Wartości ostrości wzroku podano w ułamku dziesiętnym. ....</b>	<b>145</b>
<b>Tabela 9. Porównanie wartości FS w dali i bliży wyznaczona za pomocą testu STOP w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK). FS – foria stowarzyszona, wart. - wartość.....</b>	<b>146</b>
<b>Tabela 10. Stabilność FD w grupie dyslektycznej i kontrolnej w trakcie pomiaru testem „STOP”.....</b>	<b>148</b>
<b>Tabela 11. Rezerwy wergencji fuzyjnej: dywergencyjne (BN) i konwergencyjne (BS) dla grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK).....</b>	<b>150</b>
<b>Tabela 12. Parametry krzywej dysparacji fiksacji dla grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) (dane opublikowane w: [295]). FS –fovia stowarzyszona, FD – dysparacje fiksacji.....</b>	<b>152</b>
<b>Tabela 13. Rozkład występowania typów krzywej dysparacji fiksacji w grupie dyslektycznej (GD) i grupie kontrolnej (GK) (dane opublikowane w: [295]). ....</b>	<b>152</b>
<b>Tabela 14. Stabilność FD w grupie dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) w trakcie pomiaru testem Wessona (dane opublikowane w: [295]). ....</b>	<b>153</b>
<b>Tabela 15. Wskaźniki rezerw wergencji fuzyjnej: w kierunku baza nos (BN), baza skroń (BS) oraz całkowite dla grupy dyslektycznej i kontrolnej (dane opublikowane w: [295]). ....</b>	<b>154</b>
<b>Tabela 16. Występowanie problemów z fiksacją obuoczną oraz niestabilnością obuoczną OU u uczestników Eksperymentu 2. FD – dysparacja fiksacji, Niestabilność S-M/NSM - niestabilność sensomotoryczna, GD – gr. dyslektyczna, GK – gr. kontrolna; warunki obserwacji: M – jednooczne, OU – obuoczne.....</b>	<b>156</b>

<b>Tabela 17. Charakterystyka grupy dyslektycznej (GD) i kontrolnej (GK) (Eksperyment 3).....</b>	<b>175</b>
<b>Tabela 18. Stabilność odpowiedzi na teście STOP i teście Wessona. ....</b>	<b>188</b>
<b>Tabela 19. Występowanie niestabilności obuocznej i problemów z fiksacją obuoczną u uczestników Eksperymentu 3 (dane opublikowane w: [334]. FD – dysparacja fiksacji, Niestabilność S-M/NSM - niestabilność sensomotoryczna, GD – gr. dyslektyczna, GK – gr. kontrolna; warunki obserwacji: MONO – jednooczne, OU – obuoczne .....</b>	<b>190</b>

## Spis fotografii

<b>Fot. 1. Test „STOP” (Grand Optica, Polska) do dali.</b> Po lewej – test na podświetlarce, po prawej – możliwe ustawienia przy pomiarach (a) FD horyzontalnej, (b) FD wertykalnej. Źródło: zdjęcie własne .....	<b>96</b>
<b>Fot. 2. Test „STOP” (Grand Optica, Polska) w bliży.</b> Po lewej - podświetlana Tablica Testowa Uniwersalna w bliży (ang. Nearpoint Multi-Target Illuminated Plate). po prawej – testy stosowane przy pomiarach (a) FD horyzontalnej, (b) FD wertykalnej. Źródło: zdjęcie własne.....	<b>96</b>
<b>Fot. 3. Test Dysparacji Fiksacji Wessona.</b> Po lewej – cała karta testowa z tabelą odniesienia, po prawej – centralna, spolaryzowana część testu w powiększeniu; w okularach polaryzacyjnych dolna strzałka widoczna tylko okiem lewym, skala z kolorowymi liniami widoczna okiem prawym. Źródło: zdjęcie własne.....	<b>136</b>

## Wykaz stosowanych skrótów<sup>27</sup>

**Aa** – amplituda akomodacji

**Aa<sub>min</sub>** – minimalna amplituda akomodacji

**AC/A** – ułamek określający stosunek konwergencji akomodacyjnej do akomodacji

**ADHD** (ang. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*) – zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi

**BN** – baza pryzmatu w kierunku nosa

**BS** – baza pryzmatu w kierunku skroni

**CA/C** – ułamek określający stosunek akomodacji konwergencyjnej do konwergencji

**DD** (ang. *Developmental Dyslexia*) – dysleksja rozwojowa

**DWK** – dodatnia względna konwergencja

**ER** (ang. *error rate*) – wskaźnik błędów

**FD** (ang. *Fixation Disparity*) – dysparycja fiksacji in. różnica fiksacji, niedokładność fiksacji, niewspółmierność fiksacji

**Eso-FD** - dysparacje fiksacji w kierunku eso-odchylenia

**Exo-FD** – dysparacje fiksacji w kierunku exo-odchylenia

**oFD** (ang. *objective fixation disparity*) – obiektywna dysparacja fiksacja

**sFD** (ang. *subjective fixation disparity*) – subiektywna dysparacja fiksacja

**FS** - foria stowarzyszona

**Eso-FS** – esoforia stowarzyszona ( $\Delta$ BS)

**Exo-FS** – exoforia stowarzyszona ( $\Delta$ BN)

**GD** – grupa dyslektyczna

**GK** – grupa kontrolna

**IFJ** (ang. *inferior frontal junction*) – połączenie czołowe dolne

**IML** (ang. *implicit motor learning*) – niejawne uczenie się motoryczne

---

<sup>27</sup> Skrótów pochodzą od nazw polskojęzycznych lub anglojęzycznych jeśli są bardziej powszechne

**EF<sub>I</sub>ML** (ang. *effect of implicit motor learning*) – efekt niejawnego uczenia się motorycznego

**IPL** (ang. *inferior parietal lobule*) – płacik ciemieniowy dolny

**Ma** – możliwości akomodacyjne różnica pomiędzy jednooczną Aa i wartością minimalną akomodacji Aa<sub>min</sub>

**MAR** (ang. *minimum angle of resolution*) – minimalny kąt rozdzielczości

**mFG** (ang. *mid-fusiform gyrus*) – zakręt wrzecionowaty środkowy

**MIS** (ang. *Meares-Irlen Syndrome*) zespół Meares-Irlen, zespół stresu wzrokowego

**MTG** (ang. *middle temporal gyrus*) – zakręt skroniowy środkowy

**OP** – oko prawe, **OL** – oko lewe, **OU** – obuocznie

**PBK** – punkt bliski konwergencji

**RT** (ang. *reaction time*) – czas reakcji

**RWF** – rezerwy wergencji fuzyjnej do zamazania lub zdwojenia

**SEKW** – sekwencja

**SRTT** (ang. *Serial Reaction Time Task*) - zadanie z pomiarem czasu reakcji seryjnej

**UWK** – dodatnia względna konwergencja

**Vis lub VIS** (łac. *visus*) – ostrość wzroku

**ZWF** – zakres wergencji fuzyjnej (amplituda do zamazania)

Dla jednostek:

**D** – moc optyczna (zdolność skupiająca) w dioptriach [1/m]

$\Delta$  – moc optyczna pryzmatyczna w dioptriach pryzmatycznych [cm/m]

' (min. kątowna) – minuta kątowna

'' (sek. kątowna) – sekunda kątowna