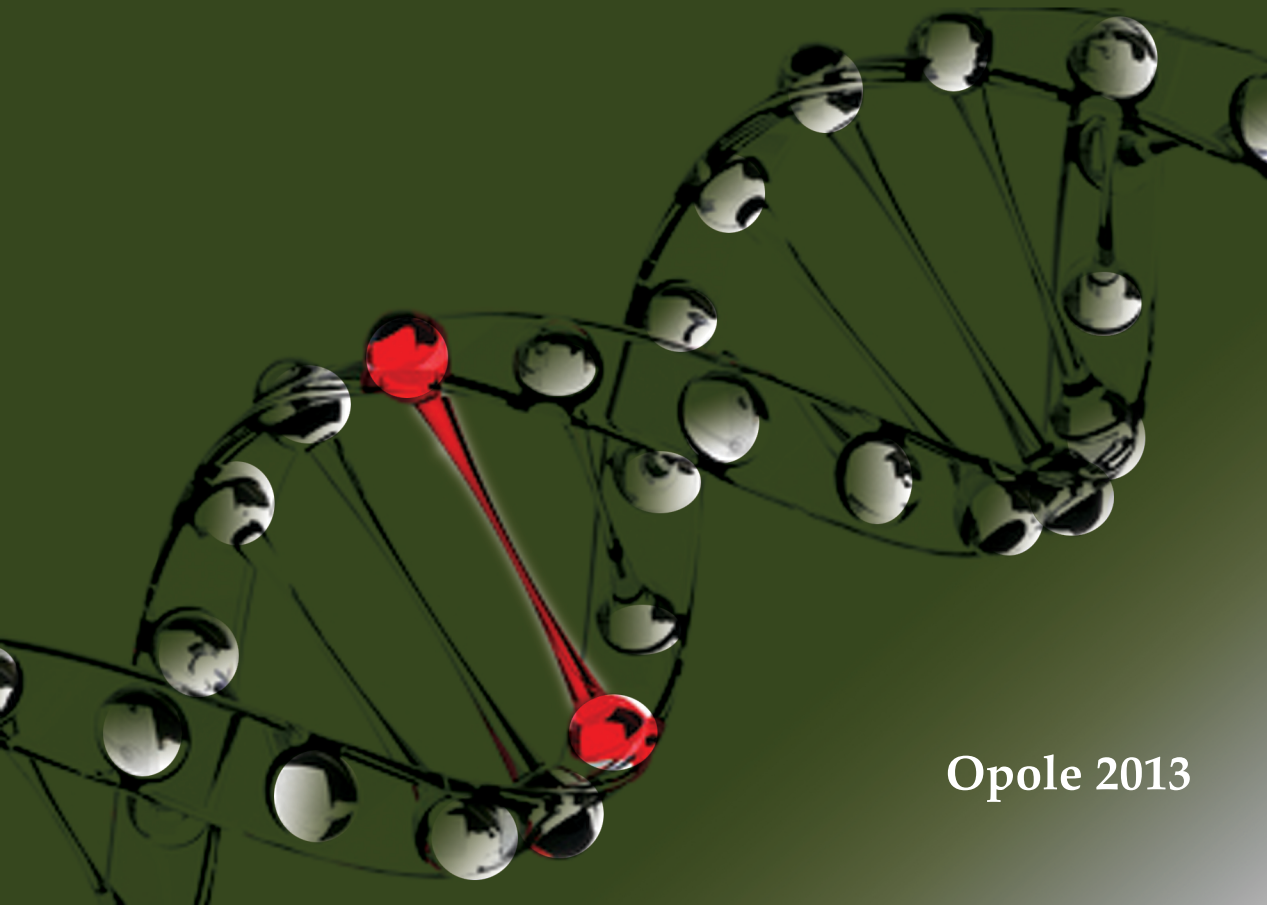
Wyższa Szkoła Zarządzania i Administracji
w Opolu

s. Maria B. Pecyna, SJE

Stres oksydacyjny

w diagnostyce i terapii dysleksji rozwojowej w doświadczeniach pedagogicznych



Opole 2013

Stres oksydacyjny

w diagnostyce i terapii dysleksji rozwojowej w doświadczeniach pedagogicznych

WYŻSZA SZKOŁA ZARZĄDZANIA I ADMINISTRACJI
W OPOLU

s. Maria Bogumiła Pecyna, SJE

Stres oksydacyjny

w diagnostyce i terapii dysleksji rozwojowej w doświadczeniach pedagogicznych

Opole 2013

Recenzenci
prof. zw. dr hab. n. med. Alina Z. Dobrzańska
prof. zw. dr hab. Antoni F. Marek

Komitet Redakcyjny
Marian Duczmal (przewodniczący)
Wojciech Duczmal
Stanisław Kaczor
Franciszek Antoni Marek
Zenona Maria Nowak
Sławomir Śliwa

Projekt okładki i redakcja techniczna
Janina Drozdowska

Redakcja i korekta
Violetta Sawicka

ISBN 978-83-62683-21-5
978-83-7511-139-2

Seria MONOGRAFIE I OPRACOWANIA
pod redakcją **prof. dr. hab. Mariana Duczmala**

WYDAWNICTWA
WYŻSZEJ SZKOŁY ZARZĄDZANIA I ADMINISTRACJI W OPOLU

Dystrybucja
Biblioteka Wyższej Szkoły Zarządzania i Administracji w Opolu
45-085 Opole
ul. Niedziałkowskiego 18
tel. 77/4021 900 do 901
4021 930
fax. 77/4566 494
e-mail: info@poczta.wszia.opole.pl
www:wszia.opole.pl

® WYDAWNICTWO INSTYTUT ŚLĄSKI Sp. z o.o.
Opole, ul. Piastowska 17, tel. (77) 4540 123
e-mail: wydawnictwo@is.opole.pl
Nakład 200 egz. Objętość 10,74 ark. wyd., 9,75 ark. druk.

Spis treści

Przedmowa 7

1. Osoba – osobowość w portrecie ucznia z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową 15
   1.1. Informacje podstawowe 15
   1.2. Rzeczywista wiedza o etiologii, symptomatologii i typologii dysleksji rozwojowej 19
   1.3. Konotacyjne kontrowersje wokół wyrażenia „dysleksja rozwojowa" 26

2. Aktywność bioelektryczna kory przedczołowej u młodzieży z obniżonym wysyceniem tlenem krwi tętniczej w jej regionie 32
   2.1. Introdukcja 32
   2.2. Grupy badawcze i zastosowane techniki optoelektroniczne 43
   2.3. Rezultaty z realizacji empirycznego przedsięwzięcia i ich omówienie 46
   2.4. Podsumowanie i praktyczne wnioski 52

3. Psychofizjologiczne reakcje na stres zarejestrowane u młodzieży z fizjologicznie zdiagnozowaną dysleksją rozwojową 58
   3.1. Grupy badawcze i zastosowane techniki optoelektroniczne 75
   3.2. Wyniki badania i ich omówienie 76
   3.3. Podsumowanie; trendy pragmatyczne 79

4. Stres oksydacyjny w badaniach fotopletyzmograficznych młodzieży z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową 83
   4.1. Grupy badawcze i zastosowane techniki optoelektroniczne 96
   4.2. Analiza uzyskanych wyników i ich interpretacja 100
   4.3. Dyskusja możliwych rozwiązań 105
   4.4. Ogólne podsumowanie i uogólnione wnioski aplikacyjne 108

5. Mechanizmy prewencyjne, naprawcze i eliminujące z organizmu produkty powstałe w procesach oksydacji 111
5.1. Znaczące linie obrony organizmu ludzkiego przed stresem oksydacyjnym 111
5.2. Deskrypcja ważniejszych metod diagnozujących poziom stresu oksydacyjnego u młodzieży z fizjologicznie zdiagnozowaną dysleksją rozwojową 115
5.3. Ogólne podsumowanie problemu diagnostycznego i terapeutycznego w kontekście sformułowanych trendów pragmatycznych 121
Przesłanie do psychologów i pedagogów zatrudnionych w poradniach szkolnych 124
Piśmiennictwo 127
Summary 146

Przedmowa

Amplituda tematyczna dysleksji rozwojowej zwykle zespala się z odmiennością przeżywanych dylematów, towarzyszących paradoksom i doznawanym barierom skontaminowanym z opanowaniem płynnego czytania i poprawnego pisania u osób w wieku dorastania i dojrzewania. A więc w okresie krytycznego rozwoju psychosomatycznego podbudowanego wysoką motywacją do szlachetnych czynów uzupełnionych twórczymi uzdolnieniami i wysokim ilorazem inteligencji. Prowadząc zaś tak aktywny tryb życia, w wymiarze emocjonalnym przeżycia ludzi młodych są głębokie i różnorodne, bowiem z uwagi na zakodowane talenty nie powinni zgłaszać poważniejszych problemów z nauką, a przede wszystkim ze zdobywaniem podstawowych umiejętności. Tym bardziej że przyjmuje się, iż dysleksja, dysgrafia, dysortografia i akalkulia nie są chorobami, to jednak przy takiej tezie powszechnie uznaje się jako jej zaprzeczenie, że dyslektykiem pozostaje się na całe życie. Z kolei zdaniem Nicolsona i in. (2010) w zmniejszaniu tychże dolegliwości pomagają zajęcia kompensacyjno-korekcyjne polegające na niekończących się, i bez optymistycznego rezultatu, treningach prostych zwrotów językowych czytanych i pisanych w taki sposób, by one nie przeszkadzały w życiu codziennym.

Mimo że już w głównych zarysach dostatecznie poznano objawy towarzyszące dysleksji rozwojowej u osób nią dotkniętych, to jednak wciąż bardzo trudno w sposób jednoznaczny określić pracownikowi naukowemu, co leży u źródeł tegoż tajemnego fenomenu. W tym też celu na przestrzeni ostatniego dziesięciolecia naukowcy skupiali się na tworzeniu modeli poznawczych, które miały zbliżyć do trafnej i rzetelnej odpowiedzi na pytanie o przyczynę tej dysfunkcji.

Szeroko zakrojony rozwój optoelektronicznych technik pomiarowych, szczególnie przydatnych w diagnostyce nieinwazyjnej, oraz systemów doradczych wykorzystywanych w badaniach psychofizjologicznych, pozwoliły autorce na dokładniejsze spojrzenie i przyjrzenie się temu, co kryje

się za absolutną niemożnością nauczenia się poprawnego czytania, pisania i liczenia przy zachowanych sprawnościach bezpośrednio współdziałających sensorycznych analizatorów, a zwłaszcza dwóch: wzrokowego i słuchowego, oraz stosowanych metod prawidłowego uczenia przy braku poważniejszych zaburzeń w sferze emocjonalnej danej osoby. Nicolson i in. (2011) próbowali nawet przedstawić eksperymentalnie potwierdzone autopsyjnie wyniki obrazujące mózgi[1] osób dyslektycznych, które w porównaniu z mózgami osób niedotkniętych tą dysfunkcją zasadniczo różniły się budową. Cytowani autorzy podali też, że źródło możliwych przyczyn dysleksji rozwojowej tkwi w niepoprawnym funkcjonowaniu samego móżdżku, ponieważ osoby dyslektyczne mają trudności z automatyzacją wielu czynności, zarówno poznawczych, np. czytanie, jak i motorycznych, typu utrzymanie równowagi.

Niniejsze studium sprawozdawcze, podobnie jak trzy poprzednie, jest owocem syntezy długiej drogi empirycznej – chociażby w ostatnim dziesięcioleciu ukazało się wiele zwartych pozycji takich autorów, jak: Marta Bogdanowicz, Aneta Borkowska czy Grażyna Krasowicz-Kupis budzących uznanie i szacunek do dobrze przemyślanej syntezy na temat autentycznego obrazu diagnozy i terapii dysleksji rozwojowej. Jednak począwszy od 2009 roku sytuacja ta zaczęła się diametralnie zmieniać, bowiem w miarę rozwijającej się psychofizjologii i ukazujących się na rynkach światowych coraz bardziej atrakcyjnych urządzeń diagnostyczno-terapeutycznych, wiedza ta stawała się coraz bardziej interesująca, a w niej kształtujące się dwa rozłącznie skierowane do siebie moduły, które wzajemnie coraz bardziej zaczęły oddalać się od siebie. Tym bardziej iż wykonywane coraz precyzyjniejsze rekonstrukcje mózgu zaczęły być decydująco przeciwstawne, tym samym niemal automatycznie nakreślił się orientacyjny kierunek nowego podejścia naukowego, ponieważ dotychczasowa wiedza o dysleksji rozwojowej zaczęła stawać się zbyt mglista, a zatem mało rzeczywista i niezrozumiała. Co więcej, przy głębszym zastanowieniu się dostrzeżono w niej istnienie wartości wyższego wymiaru, i tym sposobem zaczęto odgadywać jej praktyczne samotranscendowanie.

---

[1] Mózg człowieka kryje w sobie nadal wiele tajemnic. Co prawda poznano dokładnie jego budowę, ale pozostaje jeszcze wiele nieodkrytych funkcji i połączeń, chociaż już wiadomo, gdzie zlokalizowane są emocje, uzdolnienia matematyczne czy plastyczne, a także gdzie wyobraźnia, synteza, analiza czy marzenia senne oraz wiele innych. Anatomicznie składa się z dwóch półkul, z pozoru identycznych, lecz każda z nich jest odpowiedzialna za inne procesy i umiejętności, dlatego w tym opracowaniu zostały zaledwie „uchylone drzwi" do wielkiej tajemnicy związanej z etiologią dysleksji rozwojowej.

Obecnie też nie ulega wątpliwości, że istnienie wysokiego poziomu stresu oksydacyjnego[2] u osób z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową graniczy niemal z pewnością, chociaż szczegółowe jego określenie wymaga od badacza zachowania empirycznych granic, dlatego jest otwarty na wszelkie propozycje i możliwości uzupełniające. I właśnie to ostatnie spostrzeżenie zadecydowało o powstaniu psychofizjologii kanonicznej, polegającej na odczytywaniu pojedynczych tekstów w świetle całościowym, której nadrzędnym celem jest sukcesywne poznawanie rozdrobnionych wyników w kontekście integralnym, wzbogaconym o nowe zdarzenia i doświadczenia. Z pewnością nie jest to proces ani liniowy, ani meandryczny, to jednak z perspektywy wspomnianej kanonicznej psychofizjologii ma charakter postępujący, ponieważ w nim można dostrzec ogólne ukierunkowanie na etiologię i terapię dysleksji rozwojowej stanowiące spójną wielowymiarową całość. Ten istotny wymiar interpretacji, który nie stoi w sprzeczności z psychologią kliniczną, stanowi jej poszerzoną kontynuację oraz sprawia, że staje się zasobem wiedzy we właściwym tego słowa znaczeniu, czyli ważnym, przydatnym, bardziej przekonywującym i dynamicznym.

Przechodząc na obszar etiologii dysleksji rozwojowej: najnowsze odkrycie samej autorki (Pecyna 2009a–b, 2010a–b, 2011 a–b) dotyczy obniżonej wartości indeksu saturacji komórek kory płatów przedczołowych, a szukając przyczyny tegoż zjawiska w psychofizjologicznej analizie krzywej PPG[3], dostrzeżono w niej zmiany typowe dla stresu oksydacyjnego. Przyjęto też założenie, że stres oksydacyjny jest specyficznym stanem organizmu ludzkiego, w którym dochodzi do znacznie podwyższonej ak-

---

[2] Stres oksydacyjny wiąże się z zaburzeniami w układzie utleniaczy/antyutleniaczy, przy czym utleniacze, czyli tzw. wolne rodniki tlenowe, powstają w organizmie na drodze prawidłowych szlaków metabolicznych i są usuwane przez układ antyoksydantów, czyli antyutleniaczy. W warunkach prawidłowych istnieje równowaga między obydwoma układami, zaś nadprodukcja wolnych rodników, które nie mogą być zneutralizowane przez mechanizmy ochronne organizmu, prowadzi do rozwoju stresu oksydacyjnego – zaburzenia równowagi między produkcją wolnych rodników tlenowych a systemem antyutleniaczy na korzyść tych pierwszych.

[3] Fotopletyzmografia (PPG) należy do metod nieinwazyjnych. Umożliwia rejestrowanie miejscowych zmiany zawartości krwi w tkankach, a przede wszystkim ocenę przepływu krwi i zmian objętości krwi w skórze. Sondę ze źródłem światła i diodą rejestrującą natężenie światła przykłada się do skóry, która w zasadzie jest nieprzezierna, ale przepuszcza światło podczerwone, które przenikając ją, ulega odbiciu i trafia do diody, przy czym natężenie światła odbitego zależy od liczby krwinek czerwonych w skórze właściwej. Z kolei krwinki czerwone maksymalnie pochłaniają światło, gdy osoba badana stoi lub siedzi, bo wtedy ciśnienie jest wysokie, jednak obniża się ono w trakcie wysiłku fizycznego, gdyż naczynia żylne opróżniają się, zaś absorpcja światła wyraźnie się zmniejsza.

tywności wolnych rodników tlenowych[4] (cząsteczek tlenu z brakującymi elektronami), a więc produktów przejściowych w procesie zużywania tlenu przez organizm. Bezpośrednią konsekwencją tegoż okazało się znaczne zachwianie równowagi między układem utleniaczy i antyutleniaczy[5], które nierzadko doprowadzają do nieodwracalnych zmian w wielu komórkach i tkankach. Anatomicznie wolne rodniki tlenowe w opisie Czarneckiego i in. (2008) są atomami/cząsteczkami mającymi „[...] na swym ostatnim orbitalu jeden lub kilka wolnych (niesparowanych) elektronów, co czyni je cząstkami bardzo reaktywnymi. Powstają one w procesach homologicznego rozrywania wiązań w cząsteczkach związków chemicznych lub w wyniku przenoszenia elektronów". Cytowani autorzy udowodnili też, że wskutek przejęcia od nich elektronu wolne rodniki wchodzą w reakcje z węglowodanami i białkami, a nawet z DNA i lipidami, bezpowrotnie niszcząc je zarówno anatomicznie, jak i funkcjonalnie[6]. A nieco krócej: stres oksydacyjny prowadzi do propagacji rodnikowej, która w sposób bezwzględny atakuje struktury komórkowe, nieodwracalnie i bezpowrotnie zmierzając do ich śmierci, czyli do apoptozy. Ponadto z dotychczasowych spostrzeżeń autorki również zasygnalizowano stwierdzenie: najbardziej obiecującym obszarem pokonywania dysleksji rozwojowej jest minimalizacja stresorów i kontrola poziomu wolnych rodników tlenowych, które stanowią nieodłączny produkt uboczny przemian metabolicznych. Ich wysoce negatywny wpływ istotnie i zakresowo wpisuje się w porządek i logikę już poznanych predyktorów.

Na dzisiejszym poziomie wiedzy podjęte kwestie związane z uczniem obarczonym dysleksją rozwojową i zachowaniem typu A (Friedman, Ro-

---

[4] W trakcie redukcji tlenu wytwarzane są tzw. reaktywne formy tlenu (*reactive oxygen species* – ROS). Jest to kategoria szersza, gdyż oprócz wolnych rodników zalicza się do nich m.in. nadtlenek wodoru i wzbudzony tlen singletowy. Wolne rodniki zaś są to atomy, cząsteczki (lub ich fragmenty) bądź też jony posiadające niesparowane elektrony, nadające im własności paramagnetyczne.

[5] Antyutleniacze są donorami (dostarczycielami) elektronów koniecznych do sparowania pojedynczych elektronów charakteryzujących wolne rodniki, dlatego są w stanie je zneutralizować i przerwać łańcuchowe reakcje ich propagacji. Zużyta cząsteczka antyutleniacza może następnie ulec regeneracji w wyniku działania innego antyutleniacza, co nie zapobiega temu, by sama nie zaczęła zachowywać się jak wolny rodnik. Jeśli pozostanie w formie rodnikowej, to o bardzo małej reaktywności, a więc niegroźna dla organizmu, co zapobiega dalszemu szerzeniu się jej szkodliwych działań.

[6] Wśród najważniejszych skutków stresu oksydacyjnego literatura przedmiotu podaje: wzmożony katabolizm nukleotydów adeninowych, wzrost szybkości peroksydacji lipidów, inaktywacja niektórych białek, uszkodzenie mitochondriów, uszkodzenie DNA, zaburzenie wewnątrzkomórkowej homeostazy wapnia (Ca^{2+}), zwiększenie przepuszczalności i depolaryzację błony komórkowej, także rozpad hemoglobiny, a w konsekwencji zmianę własności antygenowych komórek.

senman 1974) częściowo bardziej zostały wsparte intuicją w kategoriach moralnych i strategicznych niż empirycznych, chociaż zamieszczone dane ten aposterioryczny tok myślenia wstępnie potwierdzają. Niemniej w dalszym ciągu istnieje potrzeba prowadzenia adekwatnych eksploracji, bowiem poza walorami poznawczymi realizowany paradygmat ma również, a może nawet przede wszystkim, wielką wartość pragmatyczną szczególnie w odniesieniu do prawidłowego postępowania diagnostycznego dysleksji rozwojowej. Otóż w tej sytuacji kluczowe znaczenie w prezentowanych eksploracjach miał zastosowany o dużej mocy predykcyjnej system ekspertowy FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti firmy Thought Technology rozbudowany o optotechnikę nIR-HEG i program CardioPro. Tym bardziej że z założenia jest nieinwazyjny (wszystkie elektrody są powierzchowne) oraz prosty w obsłudze, zaś dla osoby badanej mało męczący. Dlatego nawet dzieci w wieku przedszkolnym mogą bez przeszkód zostać poddane takim procedurom diagnostycznym. Można dodać więcej – poza wartością poznawczą przywołany system ekspertowy, czyli doradczy, w swym programie komputerowym wykorzystuje odpowiednie algorytmy wnioskowania do rozwiązywania problemów, które są na tyle trudne, że wymagają znaczącej ekspertyzy specjalistów, zatem nieodłącznej wiedzy do zapewnienia jej odpowiedniego poziomu. Tym samym zapewnia badaczowi nie tylko wymaganą wartość praktyczną, szczególnie w odniesieniu do wspomnianego wieku i przesiewowych badań profilaktycznych, ale także określa szlaki stosownej interwencji psychologiczno-pedagogicznej w takim okresie życia dziecka, kiedy nawet rodzice nie są jeszcze świadomi jego przyszłych trudności związanych z opanowaniem płynnego czytaniu i poprawnego pisania czy/i liczenia.

Całość studium sprawozdawczego obejmuje pięć rozdziałów, w których usiłowano przedstawić poprawność uwzględniania zmiennej poziomu stresu oksydacyjnego w diagnozie i terapii dysleksji rozwojowej. I tak w pierwszym – teoretycznym – portrecie ucznia z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową scharakteryzowano jego osobę w aspekcie struktury cech osobowości; w drugim wskaźnikami empirycznymi opisano aktywność bioelektryczną kory przedczołowej u młodzieży z obniżonym wysyceniem hemoglobiny tlenem, czyli tzw. wartości wskaźnika saturacji krwi tętniczej tlenem w regionie kory przedczołowej (badanie całkowicie nieinwazyjne); w trzecim uwidoczniono psychofizjologiczne reakcje na stres zarejestrowane u młodzieży z fizjologicznie zdiagnozowaną dysleksją rozwojową; w czwartym – na podstawie badania fotopletyzmograficznego u tejże młodzieży zademonstrowano stres oksydacyjny; w ostatnim – piątym – ukazano mechanizmy prewencyjne, naprawcze i eliminujące z organizmu uboczne produkty powstałe w procesie oksydacji, wraz

z przedłożonym przesłaniem skierowanym wprost do psychologów i pedagogów zatrudnionych w poradniach szkolnych.

W zaproponowanych mniej lub bardziej kosztownych terapiach antyoksydacyjnych większość sprowadza się do konsumpcji w różnorakiej formie antyoksydantów – choćby witaminy A, C i E czy selenocysteiny (peryksodazy glutanionowej). One też, ze względu na znaczący potencjał oksydoredukcyjny oraz właściwości antyoksydacyjne, powinny być popijane najlepszym utleniaczem, czyli zwykłą wodą pitną, ponieważ w swym założeniu żadna tego typu terapia antyoksydacyjna nie mająca w swoim „menu" wody, nie może być naprawdę skuteczna. Warto też dodać, że oprócz życiodajnej wody ważną rolę oksydoredukcyjną pełni głęboka relaksacja, która z zasady do minimum niweluje wszelakiego rodzaju i typu przemęczenia, a tym samym ogranicza swobodne namnażanie się wolnych rodników tlenowych, gdyż w wyczerpanym psychofizycznie organizmie wolne rodniki najlepiej się czują i najszybciej się rozmnażają.

Istnieje też wiele metod oznaczania zmiennych obrazujących stres oksydacyjny w organizmie ludzkim, stąd na przykład cytowani już Czarnecki i in. (2008) ograniczyli się do trzech jego parametrów: dialdehydu malonowego (MDA), anionorodnika ponadtlenkowego oraz tlenku azotu (NO), które w przypadku dzieci i młodzieży z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową wydają się najbardziej istotne, kluczowe i niezbędne. W szerszych ich opisach przyjmuje się, że pierwszy (MDA) powstaje wtedy, kiedy aktywne wolne rodniki lipidowe uwolnią się spod kontroli komórki lub nie zostaną unieszkodliwione przez odpowiednie antyoksydanty i mogą wejść w reakcję z bardzo różnorodnymi i ważnymi strukturami komórkowymi, takimi jak np. wolne nienasycone kwasy tłuszczowe błon fosfolipidowych, białka bądź kwasy nukleinowe. Skutkiem takich reakcji jest wytworzenie reaktywnych aldehydów, takich jak przywołany dialdehyd malonowy (MDA), którego stężenie najczęściej jest mierzone w ludzkich krwinkach płytkowych. Wskaźnik ten informuje o przebiegu peroksydacji lipidów w trójetapowym procesie ich utleniania, czyli w inicjacji, propagacji i germinacji typowych replik wolnorodnikowych bezpośrednio prowadzących do uszkodzenia wielobocznej komórki stanowiącej podstawowy element strukturalny miąższu wątroby, tzw. hepatocytu.

Przechodząc do opisu drugiego parametru – anionorodnika ponadtlenkowego – ilustrującego poziom stresu oksydacyjnego, uznaje się, że w żywych organizmach wolne rodniki tlenowe powstają w reakcjach enzymatycznych bądź spontanicznie. A wśród nich najczęściej występują reaktywne formy tlenu, do których, obok ozonu, tlenu singletowego i innych, również zalicza się wymieniony anionorodnik ponadtlenkowy.

Powstaje on w wyniku jednoelektronowej redukcji tlenu cząsteczkowego w charakterze produktu końcowego lub pośredniego w wielu reakcjach enzymatycznych.

I ostatni wśród wymienionych parametrów objaśniających natężenie stresu oksydacyjnego – tlenek azotu (NO); w organizmie powstaje z grupy guanidynowej z L-argininy w reakcji katalizowanej przez odpowiednie enzymy tlenku azotu (NOS). Występujący we właściwej proporcji należy również do bardzo aktywnych, lecz nietrwałych związków chemicznych, który bez pośrednictwa układów transportujących łatwo przenika błony biologiczne, spełniając przy tym wiele ważnych funkcji fizjologicznych. Do nich najczęściej zalicza się: złożone procesy mózgowe, relaksację dróg oddechowych, a także rozkurcz naczyń krwionośnych związanych z rytmami akcji serca, regulację perystaltyki jelit, układu immunologicznego, a nawet układu motorycznego. Nawet sam organizm wyposażony w mechanizm stymulujący nadzoruje ich produkcję, bo dzięki własnym prozdrowotnym składnikom tlenek azotu odgrywa istotną rolę w rozkurczowym działaniu naczyń krwionośnych. Tym samym bierze bezpośredni udział w regulacji ciśnienia krwi tętniczej, zapobiegając chorobom niedokrwiennym serca, zawałom i wylewom czy tworzeniu się skrzeplin. Tak więc głęboka złożoność podjętego zagadnienia zilustrowanego parametrami wolnych rodników tlenowych, objaśniających stres oksydacyjny, sprawiła, że w niniejszym raporcie jedynie zasygnalizowane zostały jego podstawowe aspekty. A w szczególności dotyczyły nasilania się stresu oksydacyjnego, powodującego zaburzenia równowagi oksydacyjno-redukcyjnej w organizmach dziecięcych z fizjologicznie zdiagnozowaną dysleksją rozwojowa.

Puentując dotychczasową wiedzę na temat poziom stresu oksydacyjnego u osób dorastających i dojrzewających z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową, należy podkreślić, że nie wyczerpała ona tematu, a jedynie – oparta na analizie dostępnych danych empirycznych – wyznaczyła właściwe pole działań i określiła teleologiczny charakter dalszych penetracji naukowych. Nadto wydaje się, że ta nowa proponowana wiedza otwiera perspektywy dla dotąd nietradycyjnie świadczonych usług w poradniach psychologiczno-pedagogicznych oraz zapewnia obniżenie kosztów na rzecz choćby samego młodego człowieka i jego rodziny. Tym bardziej że powszechnie lansowany model diagnostyczno-terapeutyczny okazał się wyraźnie chybiony, ponieważ nie przyniósł pożądanych efektów – i dalej dyslektykiem pozostaje się przez całe swoje życie, a z roku na rok notuje się ich wyraźny wzrost na wszystkich poziomach nauczania. Jak nierzadko informują dyrektorzy wielu polskich szkół, w klasach dochodzi nawet do 57% dysfunkcyjnych uczniów, zaś w intensywnie pro-

wadzonych terapiach może tylko taki dyslektyk nauczyć się określonych *a priori* strategii postępowania ułatwiających mu codzienne życie.

I na koniec pozostał mi miły obowiązek złożenia na ręce Jego Magnificencji Prof. dra hab. Mariana Duczmala, Rektora Wyższej Szkoły Zarządzania i Administracji w Opolu i Wszystkim Osobom wiele podziękowań, wyrazów wdzięczności za poniesiony trud, poświęcenie i wyrozumiałość podczas trwania całego procesu prowadzącego do upublicznienia moich dociekań naukowych.

Autorka

1.

Osoba – osobowość w portrecie ucznia z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową

1.1. Informacje podstawowe

Ujęcie zadaniowe zaproponowane tytułem rozdziału stanowi przykład praktycznej realizacji wieloaspektowego podejścia do problemów ucznia obciążonego dysleksją rozwojową. Na pozór wydaje się jednak, że jest to przedsięwzięcie zbyt ryzykowne, bo bezpośrednio dotyczy wsłuchiwania się w świat rzeczywistości wewnętrznej, a właściwie w jego osobistą interpretację sposobu przeżywania szkolnej codzienności. A ta przecież determinuje określoną postawę wobec napotykanych trudności i zasadzek, dlatego nieuwzględnianie jej w empirycznych dociekaniach jest co najmniej bolesną ignorancją. Niewątpliwie, w niniejszej monografii wiele pytań odnoszących się do tych zależności pozostanie bez odpowiedzi, ale ten brak nikogo nie usprawiedliwia z rezygnacji z pragnienia, by na enigmatyczną dysleksję rozwojową spojrzeć z wyżyn osoby w jej wielopoziomowych relacjach, które z pewnością znacznie przekraczają możliwości poznania najbardziej dynamicznych obszarów nieskończonego umysłu dostępnego współczesnemu psychofizjologowi. Wobec tego – czy konieczne są tu inne źródła wiedzy? Na to pytanie odpowiedzieć można: brzemię empirycznie zaplanowanych dociekań naukowych będzie spoczywało jedynie na wskazaniu słupków granicznych, które w sposób definitywny odróżnią ucznia dyslektyka od ucznia rozwijającego się prawidłowo wraz z jednoczesnym jego umiejscowieniem w otwartej społeczności szkolnej. A zatem prezentację własnych wyników stanowiących owoc tej refleksji można określić nową psychofizjologią lub psychofizjologią filozoficzną, co w sposób adekwatny oddaje sam tytuł niniejszego studium sprawozdawczego. W przełożeniu zaś na realia codzienności: dość enigmatycznej dysleksji rozwojowej nie można wyjaśnić wyłącznie językiem mitomanii psychofizjologicznej, lecz tylko

w połączeniu z filozofią realizmu, ponieważ osoba nią dotknięta staje się kreatorem takich objawów.

W międzynarodowych klasyfikacjach, tzn. w Diagnostycznym i Statystycznym podręczniku Zaburzeń Psychicznych (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* – DSM-IV) oraz w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (*International Classification of Disseases and Related Health Problems, Tenth Revision* – ICD-10) dysleksję rozwojową potraktowano jako jednostkę nozologicznąj (syndrom zaburzeń). W jej opisie powtarzają się takie określenia, jak: „specyficzne zaburzenia czytania", „zaburzenia manifestujące się trudnościami w nauce pisania", którym towarzyszą czynnościowe „zaburzenia artykulacji, ekspresji i rozumienia mowy" a nawet „wrodzona niemożność poprawnego czytania, pisania i liczenia" przy jednocześnie zachowanym wysokim ilorazie inteligencji ucznia oraz braku wad sensorycznych, ale egzystującego w normalnych warunkach środowiskowych, tzn. mającego prawidłową opiekę rodziny i szkoły. Nic więc dziwnego, że nierzadko osiowe jej objawy są określone mianem „ukryte kalectwo", co nieco konkretyzuje przyczyny trudności w uczeniu się, tkwiące wewnątrz ucznia – osoby, dlatego stają się trudne w etiologicznej identyfikacji. Oznacza to też, że cytowane czynności zaburzeń nie ograniczają sie tylko do nieumiejętności płynnego czytania, prawidłowego pisania i literowania oraz liczenia, ale obejmują różne dziedziny, takie jak brak koordynacji percepcyjno-motorycznej, mylenie kierunków w przestrzeni oraz lewej i prawej strony czy nawet objawiające się trudnościami z zachowaniem kolejności czasowej i przestrzennej. Ponadto u tych rozwijających się osób nietrudno dostrzec liczne zakłócenia w tempie rozwoju funkcji poznawczych, wzrokowych, słuchowych i ruchowych, a z nimi zaburzenia lateralizacji czy nawet nieznajomość schematu ciała. Dlatego w definicyjnym rozumieniu dysleksję rozwojową włącza się do zespołu dysfunkcji mózgu, które wynikają z nieharmonijnego rozwoju poszczególnych jego obszarów.

Podmiotem materialnym psychofizjologii filozoficznej jest cały człowiek, czego nie można powiedzieć o psychologii, która w swych eksperymentach całkowicie niweluje ludzkie ciało, a więc byt choć samodzielny, to jednak w sensie funkcjonalnym uzależniony od trzech realnych sfer: duchowej, psychicznej i społecznej. Jednak tej pierwszej sfery nie można badać eksperymentalnie, a więc testować, porównywać z inną sferą ani też wymierzyć czy nawet zważyć. Zaskakująco, choć nie do końca trafnie, ten problem dostrzegł głośny osiemnastowieczny filozof Kant (1787, s. 37; 1788, s. 48), który w swych dywagacjach podkreślił rolę świadomości i jako pierwszy do nauki wprowadził termin „osobowość" w rozumieniu

„czystej świadomości”[1]. Z kolei termin „osoba”[2] znany jest z mitologii greckiej: „osoba” zawsze łączyła w sobie godność, wartość oraz wyjątkowość człowieka[3], zaś dla cytowanego Kanta (2004, s. 211) jest „[...] celem sama w sobie, to jest nie może być nigdy przez kogokolwiek (nawet samego Boga) traktowana jedynie jako środek, nie będąc zarazem sama przy tym celem, a więc człowieczeństwo w naszej osobie musi być dla nas samych święte. Jest ona bowiem podmiotem prawa moralnego, a tym samym tego, co jest samo w sobie święte”. Idąc głębiej, Wojtyła (cyt. za: Galarowicz, 2000, s. 50–51) przyjął, iż „[...] człowiek zawsze działa jako osoba i manifestuje siebie w swoim działaniu. Osoba jest pierwotnym i samoistnym podmiotem w istnieniu i działaniu, a więc bytem radykalnie indywidualnym [...]”, chociaż zdolnym do życia społecznego oraz łączenia się ze wspólnotą i to bez rozbicia swej podmiotowości i indywidualności. A zatem w konotacyjnej interpretacji osoby kryje się „więź bytowa” nazywana też „antynomią”, ponieważ osobą staje się dopiero poprzez kontakt – relacje z inną osobą/osobami, bo tylko w tej relacyjnie społecznej rzeczywistości uzyskuje własną tożsamość. Oznacza to, że w całym swym jestestwie – bytowaniu, osoba ludzka jest nieprzekazywalna i absolutnie unikalna oraz stanowiąca zamknięty byt osobowy, czyli szczególną pełnię. Nie potrafi też żyć bez myślenia, ale do tego procesu potrzebuje konkretnego narządowego układu warunkującego ludzkie bytowanie, w tym prawidłowo funkcjonującego mózgowia, czyli tego, co cielesne, a więc zbudowane z materii. Udokumentowanym tego przykładem może być układ hormonalny i/lub układ nerwowy, które są biologicznymi substratami sfery zarówno psychicznej oraz społecznej, jak i też duchowej. Z tego też tytułu każdy człowiek zawsze działa jako unia substancjalna, tzn. osoba nawet w najbardziej biologiczno-wegetatywnych czynnościach, ponieważ jest jednością psychofizyczną, w której wymienione płaszczyzny

---

[1] Według Wojtyły (1985, s. 45–46) „świadomość” nie jest samoistnym bytem ani substancjalnym podmiotem świadomych aktów, ani osobowym ontycznym podłożem przeżyć, ani władzą duchowo-psychiczną czy środowiskiem realnego bytu ludzkiej osoby.

[2] Termin „osoba” pojawił się najpierw w dramacie greckim w znaczeniu ‘maski’ (‘πρόσωπον’, ‘prosopon’), przy czym we współczesnej konotacji maska zasłania prawdę o człowieku, natomiast w teatrze greckim ją odsłaniała. Aktor, przysłaniając swoją twarz maską, zasłaniał to, co nie miało znaczenia dla akcji, natomiast odsłaniał to, co było istotne, w myśl, że prawda o osobie jest zawsze ukryta, a jej istoty nie da się zdefiniować przez to, co ujawnia się na zewnątrz. A zatem człowiek jest osobą, a więc ucieleśnieniem jakiejś prawdy, tym co jest w nim skryte. A praktycznie: nie jest na co dzień tym, kim się wydaje, lecz jest tym, kim się nie wydaje.

[3] Współczesne poszukiwanie fundamentów terminu „osoba ludzka” wskazuje na dwie główne tendencje, czyli normy moralne odwołujące się do świętości życia albo do godności.

życia wzajemnie splatają się, tworząc jedność osoby. W konsekwencji ta jedność sfer konotacyjnie wchodzi w treść terminu „osoba" i *vice versa*; w wyrażeniu „ciało ludzkie" zawarta jest *psyche,* bo bez niej nazwane zostało zwłokami, dlatego jest transparentem ducha, istniejącym w potrójnym wymiarze, istotnym składnikiem bytu nazywanego człowiekiem. A tym samym życie popędowe (zmysłowe) człowieka zostało objęte sferą duchową, a *de facto* – przeduchowione.

Nie wdając się jednak zbyt głęboko w pasjonujące rostrzygniecie tajemnej jedności, człowiek w swym zachowaniu i działaniu pozostaje bardzo skomplikowanym przedmiotem badawczym, gdyż żadna *ex professo* wyspecjalizowana dziedzina naukowa próbująca go zdefiniować nie potrafi wytłumaczyć choćby samej istoty człowieczeństwa, a tym samym świadomie zrozumieć samego siebie, bo ma on w sobie coś z wszelkiego istnienia – rośliny, zwierzęcia i samego Boga. Tak więc psychika i świadomość są zawsze własnością konkretnej osoby, dlatego w użyciu istnieją formuły takie, jak: „ja jestem", „ja myślę", „ja cierpię" itp., stanowiące jednocześnie siedlisko genotypiczne i fenotypiczne, choć próby ich lokalizacji nie dały żadnych rezultatów, a przecież w rzeczywistości stanowią realną kategorię, przeto nie wolno ich uważać za fikcję. Według Trąbki (1991, s. 45) zaś „[...] mózg, jako najbardziej złożony instrument anatomiczno-fizjologiczny, niemalże tajemniczy narząd, jeśli nie potrafi być narzędziem świadomości, wtedy w jakimś sensie traci swój sens". Kontynuując tę myśl, cytowany autor m.in. dodał:

> „[...] mózgowie człowieka jest wprawdzie narzędziem świadomości, to jednak jego struktury zbudowane są z komórek i tkanek, choć sam w sobie nie jest świadomy swego istnienia ani swej funkcjonalności. Podobnie jak ręka nie wie, że pracuje, lecz człowiek pracuje [...], natomiast metodą obrazowania można zlokalizować w mózgu miejsca odbioru bodźców, które płyną z obwodu ciała do układu ośrodkowego. Nie można natomiast na sposób analogiczny zlokalizować świadomości, gdyż jest ona przekazywana przez całe mózgowie".

A w konsekwencji tegoż uczeń – osoba ze zdiagnozowaną dysleksją rozwojową, jest nie tylko świadomy własnego istnienia, ale także całej otaczającej go rzeczywistości, w której bytuje. Świadomy też jest swojej niemożności opanowania techniki płynnego czytania, poprawnego pisania i przyswojenia sobie umiejętności liczenia, dlatego w takim rozszerzeniu problem będzie treścią kolejnych części niniejszego studium.

1.2. Rzeczywista wiedza o etiologii, symptomatologii i typologii dysleksji rozwojowej

Heterogeniczność i kompleksowość opierająca się na zasobach bieżącej wiedzy na temat podłoża przyczynowego dysleksji rozwojowej ma swą długą i bogatą historię, którą można zamknąć w określeniu „wieloprzyczynowość (polietiologia) specyficznych trudności w czytaniu, pisaniu i liczeniu". Wśród wielu pomysłów na jej rozwiązanie wymienia się pięć następujących koncepcji: genetyczną, opóźnionego dojrzewania centralnego układu nerwowego, organiczną, hormonalną i ostatnio – psychodysleksję. I tak w szczegółowych ich opisach, kolejno, pierwszej koncepcji – genetycznej, doszukuje się przyczynę w dziedziczeniu odpowiednich genów, które powodują zmiany funkcjonalne stanowiące podłoże tychże niemożności. W koncepcji opóźnionego dojrzewania centralnego układu nerwowego postrzega się zasadnicze jej źródło, co tym samym stanowi priorytetowy czynnik patogenny. W koncepcji organicznej podejrzewa się mikrouszkodzenia struktur tych płaszczyzn/ośrodków mózgu, które realizują czynność pisania, czytania i liczenia powstałych już w okresach pre- i perinatalnym. Ciekawa jest też interpretacja zawarta w koncepcji hormonalnej, według której całkowita przyczyna tkwi w nieprawidłowym modelu rozwoju mózgu, tzn. zablokowaniu rozwoju lewej półkuli mózgowej z powodu nadprodukcji hormonów, a szczególnie testosteronu, ponieważ jego nadprodukcja u chłopców dyslektyków jest czterokrotnie zwiększona w porównaniu z dziewczętami. I w ostatniej koncepcji – psychodysleksji, zwraca się uwagę na patogenne czynniki emocjonalne mające stresogenne podłoże, których szersze omówienie znajdzie czytelnik w dalszych częściach niniejszego studium.

W ślad za zróżnicowaną etiologią dysleksji rozwojowej również jej objawy są odmiennie formułowane i definiowane, przeto w zależności od ośrodka badawczego mniej lub bardziej trafnie różnicowane. I tak, na przykład Critchley (1964; 1970) – głównie w dwóch swych obszernych pracach zawierających opis ćwiczeń usprawniających rozwój psychomotoryczny dziecka z dysleksją oraz kształcących jego umiejętności szkolne – podał następujące jej objawy: „specyficzne rodzaje błędów w czytaniu i pisaniu", „utrzymywanie się trudności w czytaniu aż do okresu dojrzałości", „rodzinne występowanie tych trudności, przy czym u chłopców czterokrotnie częściej", „brak oznak poważnych uszkodzeń mózgu i defektów narządów zmysłu", „częste zaburzenia rozpoznawania symboli", „brak sukcesów w szkole mimo prawidłowej motywacji i normalnej lub wyższej niż przeciętna inteligencji" oraz „niepowodzenia w nauce czytania przy

użyciu konwencjonalnych metod uczenia i uczenia się". Dwadzieścia lat później w swej wiekopomnej monografii Welchman (1990) na podstawie własnych postrzeżeń opracował zupełnie inne symptomy występujące w dysleksji rozwojowej, m.in. wymienił opóźnienia w nauce czytania i pisania, rażące trudności z opanowaniem poprawnej pisowni oraz takie, jak: przyporządkowanie dźwięków mowy do symboli graficznych; poważne trudności w ustawianiu symboli w logicznej kolejności (nazwy dni, miesięcy w roku itp.); niemożność opanowania reguł matematycznych takich jak tabliczka mnożenia czy przyswajanie nazw znanych terminów; niepewność w określeniu czasu i kierunku, ich zapamiętaniu, a zwłaszcza w napisaniu ciągu zadań, mimo że tworzą logiczną całość.

Podejmując opracowanie nowego katalogu symptomów dysleksji rozwojowej w podziale na wiek przedszkolny i młodszy wiek szkolny, Augur (1990, s. 16 i nn.) zaobserwował jeszcze inne symptomy, do których zaliczył: kłopoty związane z zapinaniem ubrania, sznurowaniem butów oraz ze stosowaniem i zapamiętywaniem zaimków, a także z wypełnianiem więcej niż jednego polecenia wydanego w tym samym czasie. Trudności te również wystepowały w wyliczaniu dni tygodnia, określaniu czasu, przypomnieniu sobie nazw znanych przedmiotów czy myleniu nazw kierunków. Poza nimi zaobserwowano oburęczność i opóźnienie rozwoju mowy, które przekładały się na mierne postępy w nauce pisania i czytania oraz na szybką męczliwość z powodu krótkotrwałej koncentracji uwagi w procesie przyswajania nowego materiału szkolnego. W próbie interpretacji wymienionych symptomów przywołany autor potwierdził wcześniejsze obserwacje poczynione w samym mechanizmie nauki poprawnego czytania i pisania, w których, jego zdaniem, uczestniczą takie funkcje, jak: myślenie, percepcja (spostrzeganie wzrokowe, słuchowe, kinestetyczne, dotykowe), pojemność pamięciowa, koncentracja uwagi i mowa. Są one wspomagane przez funkcje ruchowe typu motoryka kończyn górnych lub/i dolnych, czynności ruchowe narządów mowy i inne, które z kolei również biorą odpowiedzialność za niemożność opanowania płynnego czytania i poprawnego pisania oraz liczenia.

Cytowane i niecytowane mniej lub bardziej uporządkowane katalogi rzeczywistych symptomów dysleksji rozwojowej skłoniły wielu późniejszych autorów z lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia (Kołtuska 1990a–b; Maurer 1991; Pennington 1991; Borkowska 1996; Krasowicz 1997; Bogdanowicz 1996) do ich uporządkowania według ujednoliconych zasad określonych typów zaburzeń dyslektycznych. Wśród nich w literaturze anglojęzycznej najczęściej była cytowana typologia dysleksji rozwojowej opracowana przez Boder (1973), którą autorka oparła na analizie błędów w czytaniu i pisaniu. I na tej podstawie wyróżniła trzy następujące pod-

typy zaburzeń zdolności uczenia się: dysejdetyka (nieprawidłowe pismo i czytanie fonetyczne, niezdolność do rozpoznawania „obrazu", czyli podtyp dysejdetyczny (*dyseidetic dyslexia*), która cechuje się trudnościami we wzrokowym ujmowaniu kształtów liter i wyrazów oraz w utrzymywaniu w pamięci ich obrazów. Dzieci z tej grupy mają problemy głównie z syntezowaniem liter w wyraz, dlatego przy czytaniu najchętniej stosują metodę literową w taki sposób, jakby widziały je po raz pierwszy, przy czym w ich pisaniu popełniają przede wszystkim błędy fonetyczne, ponieważ piszą najczęściej tak, jak mówią. Następnie dysfonetyka (czytanie wzrokowe, pisanie oparte na obrazie pamięciowym słowa, zaburzenia analizy i syntezy wzrokowej), czyli podtyp dysfoniczny (*dysphonetic dyslexia*). Osiowo charakteryzuje się trudnościami w zakresie fonicznej analizy i syntezy słów, globalnym czytaniu słów na podstawie ich obrazów graficznych oraz w popełnianiu wielu błędów w czytaniu, pisaniu i wymawianiu. W praktyce oznacza, że dzieci nią dotknięte mają trudności w kojarzeniu litery z dźwiękiem spowodowane zaburzeniami analizy i syntezy dźwiękowo-literowej, bowiem próbują czytać (lub raczej zgadywać) całe wyrazy, w związku z tym nie mogą przeczytać nieznanego im wyrazu, a przy tym popełniają liczne błędy w pisaniu słów pochodzenia semantycznego, dlatego w efekcie ich pisemne wypowiedzi bywają niezrozumiałe. I ostatni – trzeci – mieszany podtyp dysfoniczno-dysejdetyczny, alektyczny, któremu towarzyszą objawy charakterystyczne dla obydwu wymienionych. A nieco prościej: zdaniem Boder w dysleksji dysfonetycznej ubytki w dekodowaniu fonologicznym są spowodowane deficytami językowymi i percepcji słuchowej, ponieważ te dzieci opanowały w ograniczonym zakresie słownik wizualny i wyrazy rozpoznają jedynie drogą wzrokową. Przeważają zatem błędy wizualne, np. prasa–praca, dym–dom, oraz błędy semantyczne poprzez zastępowanie wyrazów trudnych do przeczytania wyrazem bliskoznacznym na podstawie kontekstu np. 'kura' zamiast 'kaczka'. Dysleksję dysejdetyczną zaliczyła autorka do typu dekodującego, przejawiającego się w czytaniu bardziej precyzyjnym, a więc takim, jakby każdy wyraz widziany był po raz pierwszy. Inaczej ten typ zaburzenia jawi się przy czytaniu analitycznym, opartym na procesie analizy i syntezy fonetycznej, ponieważ tu uzewnętrznia się umiejętność wybrzmiewania zarówno znanych, jak i nieznanych kombinacji liter.

Nieco wzbogacając, a tym samym poszerzając typologię opracowaną przez Boder, Rourke (1978, 1990) oraz Rourke i in. (1983, 1988, 1991) wśród zaobserwowanych symptomów dysleksji rozwojowej wyróżnili również trzy, ale odrębne, podtypy zaburzeń predyspozycji uczenia się, do których zaliczyli następujące: do pierwszego – deficyty słuchowo-lingwistyczne (odpowiednik typu dysfonicznego) cechujące się niskim poziomem roz-

woju sprawności językowych spowodowanym znacznym opóźnieniem rozwoju mowy, zaburzeniami ekspresji słownej oraz wysokim ilorazem inteligencji niewerbalnej; w drugim wzięli pod uwagę deficyty wzrokowo-przestrzenne (odpowiednik typu dysejdetycznego) charakteryzujące wysoką inteligencją werbalną i niską – niewerbalną; w ostatnim – trzecim podtypie, mieszanym – zaburzenia sekwencji i pamięci słuchowej oraz przestrzennej (odpowiednik typu dysfoniczno-dysejdetycznego), tym samym ujęli objawy deficytowe charakterystyczne dla obu podtypów. W tej sytuacji osoby reprezentujące podtyp mieszany zgłaszają kłopoty związane zarówno z opanowaniem graficznych kształtów liter i wyrazów, jak też z analizą i syntezą fonologiczną w aspekcie konotacyjnym, i pojedynczych wyrazów, i całych zdań.

Powołując się na patomechanizm i objawy oraz przeżywane trudności Ellis i in. (1988) oraz Ellis (1993, 2008a–b) wyróżnili kolejne pięć grup dyslektycznych, do których zaliczyli: dysleksję głęboką (mała zdolność rozpoznawania całościowo wyrazów oraz ich analiza i synteza), powierzchniową (występują błędy w zapisie fonetycznym wraz z niskim poziomem czytania), fonologiczną (czytanie polega na wzrokowym rozpoznaniu wyrazu, zaś trudności pojawiają przy czytaniu wyrazów nieznanych i mało znanych), literowanie wyrazów (czytanie litera po literze powiązane z koniecznością głoskowania i powtarzania izolowanych głosek, co pozwala na zidentyfikowanie danego wyrazu) oraz hiperleksję (poziom zrozumienia pisma, nie zaś rozpoznawanie go jako sekwencji znaków graficznych). I w dalszej interpretacji, na podstawie wyróżnionych grup, Ellis opracował ich odpowiedniki, nazywając typami. Typ pierwszy charakteryzuje postać wzrokowa i/lub przestrzenna (jedna z najtrudniejszych w terapii), gdyż obejmuje trudności w czytaniu, czyli dysleksję właściwą, dysortografię i dysgrafię. Za jego przyczynę uznał zaburzenia percepcji wzrokowej, koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz orientacji przestrzennej i w schemacie ciała.

Typ drugi – najczęściej spotykany, prezentuje postać słuchową, która wiąże się z dysleksją właściwą i dysortografią, co występuje na podłożu zaburzonej percepcji dźwięków mowy, często powiązanych z zaburzeniami funkcji językowych. Typ trzeci eksponuje formę mieszaną, która choć występuje najrzadziej, jest najtrudniejsza do likwidacji, gdyż wymaga złożonego postępowania terapeutycznego, obejmującego dysortografię i dysgrafię, zaś w odróżnieniu od typu pierwszego cechuje go bardziej złożony patomechanizm. Typ czwarty ogranicza się wyłącznie do dysgrafii i jest wysoko skorelowany z izolowanym upośledzeniem poziomu graficznego pisma, zaś ostatni – typ piąty, wyłącznie ogranicza się do dysortografii, czyli popełniania licznych błędów ortograficznych, pomimo znajomości zasad pisowni i odpowiedniej motywacji do poprawnego pisania.

Waga dokonanych wysiłków typologicznych najbardziej ujawniła się w podziale przedstawionym przez Bakkera (1990, 2008) oraz Bakkera i in. (1991), którzy dość jednoznacznie połączyli rozpoznanie właściwego typu dysleksji rozwojowej z poziomem uzyskanego sukcesu terapeutycznego. Stosując gradację z uwzględnieniem wymienionego kryterium, wyróżnili dwa modele dysleksji rozwojowej, oznaczając je dużymi literami – P (model percepcyjny uzależniony od niedostatecznej aktywizacji lewej półkuli, która funkcjonalnie jest opóźniona i wymaga stymulacji, prawa zaś jest dostatecznie przetrenowana) oraz L (model lingwistyczny, w którym przy czytaniu głównie zaangażowana jest lewa półkula, podczas gdy prawa, tak bardzo konieczna do percepcji kształtu i kierunku, jest funkcjonalnie opóźniona i wymaga stymulacji). Innymi słowy: cytowani autorzy podzielili dysleksję rozwojową na modele w zależności od tego, która z półkul wykazuje zaburzenia funkcjonalne rzutujące na przebieg procesu czytania. W szerszej ich interpretacji stwierdzili, iż model percepcyjny (P) można wyróżnić, gdy dana osoba czyta wyłącznie prawą półkulą, a powinna w tym procesie dominować aktywność lewej, ponieważ dla niej słowa drukowane mają charakter przedmiotu na nie symbolu. Stąd tempo czytania jest wolne, bo czytający robi częste pauzy, głoskuje lub sylabizuje, choć generalnie rzadziej zniekształca czy przekręca wyrazy. Z kolei model lingwistyczny (językowy) L stwierdza się, gdy dana osoba czyta lewą półkulą, a więc na poziomie ucznia początkującego, w związku z tym nadal prezentuje elementarny etap nauki czytania (dekodowania). I tu należy podkreślić, że płynne czytanie wymaga dominacji prawej półkuli, dlatego już we wstępnej fazie nauki czytania uczeń ma zawsze tzw. zły start. Tak więc dyslektycy modelu L od początku używają strategii lewopółkulowych i dlatego są wsparci doświadczeniem językowym, jednak stają się efektywni tylko wówczas, gdy cechy graficzne tekstu nie wymagają wiele uwagi, a to powinno mieć miejsce dopiero w zaawansowanej fazie nauki czytania, czyli począwszy od klasy drugiej. W efekcie ich czytanie jest szybkie i niedokładne, ponieważ przekręcają i zniekształcają wyrazy, których nie korygują, gdyż brakuje im opanowanej funkcji automatycznego rozpoznania ich kształtu lub zestawień.

W diagnozie modelu L lub P wymienieni autorzy zaproponowali ocenę sposobu czytania tekstu pod kątem tempa i dokładności, gdyż w pierwszym modelu występują błędy substancjalne polegające na zniekształcaniu brzmienia, czyli jest to liczba opuszczeń i przestawień dźwięków oraz wszelkie inne zniekształcenia w obrębie słowa, które wskazują na dominację półkuli lewej w czytaniu charakterystycznym dla dysleksji typu L. Drugi zaś model błędów czasowych dotyczy tempa i płynności objawiających się licznymi pauzami, powtórzeniami, czyli czytaniu litera po literze

(głoskowaniu), co świadczy o przewadze prawej półkuli u dyslektyków modelu P.

Na podstawie scharakteryzowanych dwóch modeli: percepcyjnego P (nadmiernie rozwinięta prawa półkula, która jest nadzwyczaj zaangażowana w proces czytania i koncentruje się na formie wizualnej czytanego tekstu. A nieco krócej: aktywność prawej półkuli, czytanie zanadto zwolnione objawiające się wolnym, dokładnym czytaniem poprzez głoskowanie lub sylabizowanie z małą liczbą popełnianych błędów) i lingwistycznego L (ponieważ czytanie opiera się wyłącznie na doświadczeniu językowym, a nie na wyglądzie tekstu: czyta lewa półkula cechująca się szybkim i niedokładnym czytaniem z dużą liczbą popełnianych błędów) Bakker i jego współpracownicy, opierając się na wyróżnionych modelach, opracowali pięć następujących typów dysleksji:

- typ I, w którym dominuje postać wzrokowa i/lub przestrzenna obejmująca dysleksję właściwą, dysortografię i dysgrafię, przy czym za jej przyczynę uznaje się zaburzenia percepcji wzrokowej powiązanej z zaburzeniami rozwoju ruchowego i koordynacji wzrokowo-ruchowej, a także z zaburzeniami w orientacji przestrzennej i w schemacie ciała (jedna z najtrudniejszych do terapii);
- typ II to postać słuchowa, najczęściej spotykana oraz wysoce skorelowana z dysleksją właściwą i dysortografią, występuje na podłożu zaburzonej percepcji dźwięków mowy, często powiązanych z zaburzeniami funkcji językowych;
- typ III, zwany też postacią mieszaną, występuje najrzadziej, ale jednocześnie jest najtrudniejsza do likwidacji, gdyż wymaga złożonego postępowania terapeutycznego, a swym zasięgiem obejmuje skutek dysleksji właściwej, dysortografię i dysgrafię, jednakże o kwalifikacji do typu I czy III decyduje stopień i jakość złożoności patomechanizmu;
- typ IV wyłącznie jest skorelowany z dysgrafią, czyli z izolowanym upośledzeniem poziomu graficznego pisma;
- typ V – skorelowany z dysortografią.

W praktyce są stosowane jeszcze inne typologie, które są mniej popularne, a między innymi: Satza i Morrisa; Lyona, Stewarta i Freedmana; oraz Gjessinga. I tak, w kolejności, Satz i in. (1981), przyjmując za kryterium stopień zaburzeń zdolności uczenia się, wyodrębnili również pięć podtypów dysleksji: dotyczących globalnych zaburzeń językowych, przy prawidłowych wynikach testów percepcyjno-wykonawczych; wybiórczych zaburzeń płynności słownej (tzw. specyficzny podtyp językowy); mieszany z zaburzeniami we wszystkich badanych aspektach; wzrokowo-percepcyjno-motoryczny z zaburzeniami funkcji pozajęzykowych oraz ostatni – piąty podtyp o normalnym profilu neuropsychologicznym, obejmującym zaburzenia nieujawniające podłoża neurologicznego.

Wspomniani Lyon i in. (1982) także wyróżnili pięć podtypów: wzrokowo-przestrzenny związany z zaburzeniami w prawej okolicy ciemieniowo-potylicznej; zaburzeń językowych przypisany do nieprawidłowego funkcjonowania drugorzędnych pól skojarzeniowych lewej półkuli mózgu; słuchowo-sekwencyjny sprzężony z zaburzeniami w lewym płacie skroniowo-ciemieniowym i ciemieniowym; mieszany – powiązany z zaburzeniami w niższych okolicach czuciowych i skroniowo-czuciowych lewej półkuli oraz ostatni – o normalnym profilu neuropsychologicznym, jednak traktowany jako konsekwencja niekorzystnego układu czynników społecznych, motywacyjnych, emocjonalnych i pedagogicznych. Obok klasyfikacji objawowych trudności w uczeniu się w literaturze istnieją także ciekawe próby usystematyzowania zjawiska dysleksji. Ostatni z wymienionych twórców typologii dysleksji rozwojowej, Gjessing (1982), także wyróżnił pięć jej postaci: dysleksję słuchową objawiającą się trudnościami w różnicowaniu liter o podobnym brzmieniu, tj. spółgłosek dźwięcznych i bezdźwięcznych, np. b–p oraz niektórych samogłosek i–y–u, znaczącymi trudnościami w zakresie syntezy głosek oraz opuszczeniami liter w słowach o skomplikowanej pisowni; dysleksję wzrokową manifestującą się zbyt długim bazowaniem na wypowiadaniu na głos wyrazów, znaczącą skłonnością do fonetycznego zapisywania wyrazów, błędami w wymawianiu i czytaniu wyrazów przy jednoczesnej zdolności do zauważania błędów w pisowni; dysleksję słuchowo-wzrokową z symptomami wymienionymi w postaciach pierwszej i drugiej; dysleksję emocjonalną cechującą się nadmierną postawą lękową ucznia w trakcie czytania, tj. pedantycznym, powolnym czytaniem, litera po literze, w obawie przed popełnieniem błędu, oraz ostatnią – dysleksję pedagogiczną będącą wynikiem niewłaściwych metod nauczania czytania w szkole lub braku dojrzałości szkolnej.

W Polsce interesującą koncepcję typologiczną zaproponowała Bogdanowicz (1993d) zmotywowana doniesieniami Spionek (1965, 1985), Koppitz (1977, 1981) i wielu innych badaczy zajmujących się problemami uczenia się w aspekcie integracji intersensorycznej bądź/i reprezentujących nurt psycholingwistyki. Stali oni na stanowisku, że czytanie i pisanie stanowi twórczy akt językowy i dlatego próbowali określić siłę związku między tymi kompetencjami a brakiem nabycia umiejętności płynnego czytania i poprawnego pisania. Bezpośrednim rezultatem tychże inspiracji i dociekań empirycznych we współpracy z Elizabeth M. Koppitz okazał się szczegółowy opis trzech następujących modeli dysleksji: wzrokowej, w którym zaburzenia percepcji i pamięci wzrokowej skontaminowano z zaburzeniami koordynacji wzrokowo-przestrzennej oraz wzrokowo-ruchowej; słuchowej – zaburzenia percepcji i pamięci słuchowej dźwięków

mowy z zaburzeniami funkcji językowych; dysleksji integracyjnej, w której pojedyncze funkcje nie wykazują zakłóceń, a dostrzegane zaburzenia występują w momencie koordynacji funkcji.

Rzetelne ukoronowanie trójwariantowego podejśćia do dysleksji rozwojowej pozwoliło wymienionym autorkom wyłonić najczęściej spotykane w praktyce psychopedagogicznej konkretne jej postaci, które nazwano również typami. I tak, według ich wyróżnień, typ I reprezentuje postać wzrokową, która obok dysgrafii (trudności w pisaniu odnoszące się do graficznej strony pisma) i dysortografii (trudności z opanowaniem poprawnej pisowni) kryje w sobie dysleksję właściwą (trudności w czytaniu); typ II – postać słuchową, czyli dysleksję właściwą + dysortografię przy braku dysgrafii; typ III – postać mieszaną, czyli sumaryczną postać typu I i II; typ IV – dysgrafię; typ V – dysortografię.

W reasumpcji powszechnie cytowanych modeli można dojść do konsensusu, że bezposrednią przyczyną trudnosci o charakterze dyslektycznym jest nieharmonijny rozwój sensoryczno-psychomotoryczny dziecka. To znaczy, że u dziecka niektóre funkcje rozwijają się dobrze lub bardzo dobrze, a inne – bardziej związane z bezpośrednim udziałem w przebiegu czytania – z wyjątkowym opóźnieniem. Stąd warto w kontekście dotychczasowej wiedzy prześledzić proces definicyjny samego określenia „dysleksja rozwojowa", który nie należy do łatwych i prostych, bo w toku tychże analiz i syntez można popełnić naprawdę wiele błędów merytorycznych i metodycznych. Zbytnio jednak nie zrażając się nimi, w kolejnym podrozdziale podjęto ambitną próbę uporządkowania dotychczasowych doświadczeń i definicyjnych zmagań związanych z dookreśleniem tegoż fenomenu.

1.3. Konotacyjne kontrowersje wokół wyrażenia „dysleksja rozwojowa"

Na przestrzeni ostatniego stulecia określenie „dysleksja"[4] „rozwojowa"[5] – z powodu wielu konotacyjnych niezgodności ewaluatywnie warunkowanych rozwojem wiedzy o etiologii i patomechanizmie dotyczących błędne-

[4] Termin „dysleksja" został utworzony z greckiego morfemu dys- oznaczającego 'brak czegoś', 'trudność', 'niemożność' oraz słowa *lexicos* – 'odnoszącego się do słów'.

[5] Dodanie do terminu „dysleksja" okreslenia: „rozwojowa" ma na celu jej odróżnienie od dysleksji nabytej, rozumianej jako utrata już opanowanej umiejętności czytania i pisania przez osoby dorosłe, np. po przebytym uszkodzeniu mózgu, i dlatego zamiennie często nazywaną „aleksją" czy „agrafią". A więc chodzi tu o czas, kiedy opisywane trudności związane z czytaniem i pisaniem pojawiły się – czy już we wczesnej edukacji szkolnej, czy ich utrata nastąpiła znacznie później.

go enkodowania i kodowania w zakresie czynności pisania (*writing*) i poprawnej pisowni (*spelling*) wraz z niewystarczającymi zdolnościami przetwarzania fonologicznego – przechodziło zabawną, ale i poważną ewolucję. Dla Lane i in. (2001), Roger-Akinsona (2003) i Shaywitza i in. (2004) oczywiste jest, że podstawowym celem czynności czytania tekstu jest poprawne z nim skomunikowanie się, czyli pełne jego zrozumienie. Zasadniczo zaś stopień opanowania tejże umiejętności stanowi wypadkową dwóch niezależnych procesów: dekodowania pisma (przekładu językowej formy i treści wyrazów zakodowanych w formie wizualnej, ortograficznej, na formę semantyczną, morfologiczną i fonologiczną) oraz jego adekwatnego zozumienia. Toteż zdaniem Wolfa i in. (2000) dekodowanie należy analizować w aspekcie poprawności i tempa, zarówno w odniesieniu do cichego, jak i głośnego czytania. W ten sposób odkodowane wyrazy stają się dostępne procesom językowym odpowiedzialnym za rozumienie mowy, co oznacza, że w samym procesie poznawczym bierze udział cała osoba, a więc sfery: somatyczna (biologiczna), społeczna, psychiczna i duchowa.

Procesy poznawcze, jak słusznie podkreślił Hale (1990), zaangażowane w rozumienie mowy i dekodowanie czytanych czy pisanych wyrazów bądź całych zdań są w znaczniej mierze odrębne, bowiem rozumienie tekstów pisanych jest specyficzną ludzką zdolnością wzbudzającą podziw i zainteresowanie wielu nauk, a także i psychofizjologii. Co więcej, zgodnie z opinią oraz Schatschneidera i in. (2002) ta umiejętność stymuluje dalszy rozwój poznawczy i intelektualny człowieka oraz umożliwia też międzypokoleniową transmisję osiągnięć nauki i kultury, jak również stanowi podstawę kariery szkolnej ucznia. Tę prawidłowość potwierdzili również Benner i in. (2002), gdyż angażuje wszystkie kompetencje językowe związane z dźwiękowym i znaczeniowym przetwarzaniem struktury słów (kompetencje fonologiczne i morfologiczne), strukturą zdań (kompetencje składniowe) oraz znaczeń (kompetencje semantyczne). Dekodowanie zaś wyrazów w interpretacji Cattsa i in. (2002) angażuje morfologię, składnię i semantykę w stopniu bezpośrednio zależnym od sprawnościowo zintegrowanych procesów zmysłowych, a zwłaszcza fonologicznych i wzrokowych oraz sekwencji przepływu tempa umiejętności logistycznego gromadzenia, przetwarzania i dystrybuowania informacji.

Koncentrując się nad istotą czynności czytania ze zrozumieniem, w rekapitulacji przedstawionych wielu uwarunkowań można je skategoryzować co najmniej do trzech typów trudności: rozumienie mowy przy dobrym dekodowaniu (osoby z tymi trudnościami czytają poprawnie i płynnie, jednak niewiele z tego rozumiejąc, zaś samo zjawisko nazwano hiperleksją); dekodowanie przy dobrym rozumieniu treści czytanego tekstu (osoby te czytają zbyt wolno lub/i popełniają liczne błędy przekręcając

słowa, co utrudnia im rozumienie przeczytanego tekstu); dekodowanie i rozumienie mowy – w tym przypadku problemem jest zarówno dekodowanie wyrazów, jak i rozumienie tekstów słyszanych i czytanych (por. stanowisko Fritha 1980).

Analogiczne zjawiska zachodzą w czynności świadomego pisania, które również zależą od umiejętności zapisywania tekstu (enkodowania wyrazów fonetycznie i ortograficznie), silnie skorelowanych z prawidłową wymową i sprawnością pisemnego wypowiadania się, zaś wszelkie problemy z nimi związane nazwano dysortografią (zaburzeniami enkodowania tekstu). Jednak przy nabytej dysortografii w wyniku organicznego uszkodzenia mózgu obserwuje się rozszczepienie (dysocjację) dysleksji i dysortografi, które mogą występować łącznie lub każda z nich samodzielnie (autonomicznie), co dokumentuje istnienie w mózgu odmiennych ośrodków kontrolujących i nadzorujących te funkcje.

W reasumpcji można dojść do stwierdzenia, iż najbardziej czuły indeks dysleksji rozwojowej, znajdujący swe uzasadnienie w licznych obserwacjach empirycznych, tkwi w procesie przetwarzania tekstu, czyli dokładniej – w sprawnym dekodowaniu i enkodowaniu wyrazów, które pozostają w stosunku do siebie w silnym związku. Ma to swe istotne implikacje diagnostyczno-definicyjne i inferencyjne ze względu na zmienność i różnorodność objawów dysleksji rozwojowej. A zatem zdaniem Szczerbińskiego (2007) „[...] pełna diagnoza dysleksji powinna obejmować pomiar wszystkich aspektów czytania (poprawności, tempa, rozumienia) oraz pisania (poprawności zapisu wyrazów, umiejętności wypowiadania się w piśmie) na poziomie właściwym dla doświadczeń edukacyjnych (wieku szkolnego) danej osoby". Tym bardziej że dysleksja jest niezależna od inteligencji i w zasadzie można ją diagnozować na każdym poziomie IQ powyżej 80 rozwoju intelektualnego, bowiem zaburzenia płynnego czytania i bezbłędnego pisania nie wynikają z niskiej inteligencji, dlatego tradycyjnie są nazywane specyficznymi (nie wynikają z upośledzenia umysłowego, ale z innych przyczyn niż niska inteligencja, np. z deficytu funkcji poznawczych, takich jak m.in. przetwarzanie fonologiczne).

Innym problem definicyjnym okazał się brak jednoznacznego stwierdzenia odnoszącego się do jednorodności syndromu (tym samym stawia diagnostę w trudnej sytuacji), a dokładniej wyczerpującej odpowiedzi na pytanie: czy dysleksję rozwojową wyzwala jeden mechanizm podstawowy, czy też istnieje wiele odmiennych przyczyn? W odpowiedzi powstało wiele nawzajem konkurujących ze sobą teorii, między innymi bardzo znana teoria deficytu przetwarzania fonologicznego (za przyczynę uważa się pojawienie trudności w zakresie precyzyjnego przetwarzania dźwięków mowy) oraz teoria podwójnego deficytu (uznaje się podwójne deficyty, tzn.

w zakresie przetwarzania fonologicznego oraz precyzyjnej czasowej integracji informacji płynących z różnych modalności, typu: wolne tempo czytania, nazywanie przedmiotów czy liter), a także teoria móżdżkowa związana z deficytem automatyzacji spowodowanym nieprawidłowym rozwojem tej struktury mózgowej (o niej szerzej w następnym rozdziale). Pojawiło się też wiele innych teorii etiologicznie wyjaśniających objawy dysleksji rozwojowej, choćby odnoszących się do deficytów pamięci wzrokowej czy lateralizacji, które w praktycznej obserwacji i szczegółowej korekcie okazały się nietrafne. Toteż w dalszych dociekaniach pragmatycznych zostały definitywnie odrzucone, bowiem zarówno w próbie opracowania rzetelnej i trafnej definicji dysleksji rozwojowej, jak i w samej diagnozie pojawiało się wiele wyraźnych kontrowersji i słusznych sporów. W ich konsekwencji Frith (1980, 1999) uznał za ostateczny warunek uwzględnienie w pełnej definicji dysleksji rozwojowej co najmniej trzech poziomów: objawy (bezpośrednio obserwowalne zachowanie), funkcje poznawcze (produkt aktywności umysłowej, czyli przetwarzanie informacji) oraz funkcje biologiczne (każda aktywnośc ma swój biologiczny substrat w postaci układu nerwowego, hormonalnego i innych) wraz z interpretacją w kontekście ich interakcji ze środowiskiem biologicznym i psychospołecznym.

Uwzględniając wymienione wytyczne i zalecenia w Polsce praktycznie najbardziej spopularyzowaną definicją okazała się ta w opracowaniu Spionek (1985, s. 222). Autorka zaproponowała nazywać „[...] dysleksją i dysgrafią wyłącznie takie trudności w czytaniu i pisaniu, które są spowodowane deficytami rozwoju funkcji percepcyjno-motorycznych, obliczanymi w stosunku do wieku dziecka, a ocenianymi również w relacji do jego ogólnego poziomu umysłowego". A zatem dysleksja w tej interpretacji jest wyłącznie efektem zaburzeń rozwoju funkcji percepcyjno-motorycznych, toteż jej deficyty dotyczyły zakresu percepcji wzrokowej, jej analizy i syntezy oraz percepcji słuchowej – również jej analizy i syntezy, a także sprawności ruchowej, a głównie lateralizacji (tamże, s. 129). Jednak w świetle późniejszych badań w dziedzinie etiologii i patomechanizmu specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu, zaburzeń rytmu i tempa rozwoju psychoruchowego, w miarę zgłębiania wiedzy definicja okazała się zbyt wąska, a tym samym niepełna. Zastanawiając się nad jej doprecyzowaniem, Kurcz (1992, s. 174) doszła do rewelacyjnego stwierdzenia: „[...] trudności w czytaniu zwane dysleksją, to trudności w dotarciu do znaczenia czytanych słów [...]. Główny problem dyslektyków polega na rozumieniu języka i to nie tylko czytanego". Tym samym odrzuciła wizję percepcyjnego uwarunkowania dysleksji, ponieważ dopatrzyła się głównej przyczyny w braku umiejętności nauczenia się płynnego czytania w zaburzeniach rozumienia języka. Bardziej jednak dokładniejszą de-

finicję o charakterze operacyjnym opracowano 1994 roku i opublikowano w czasopiśmie pt. *Annals of Dyslexia* 1995, 53, 1, s. 1–14 Międzynarodowego Towarzystwa Dysleksji (*The International Dyslexia Association* – IDA), dawniej Towarzystwo Dysleksji im. Ortona (*The Orton Dyslexia Society)*, którą w kolejności podpisały następujące osoby: G. Reid Lyon, Sally E. Shaywitz i Bennett A. Shaywitz. A oto jej pełne brzmienie (tłum. za Bogdanowicz 2003, s. 19):

> „[...] dysleksja jest jednym z wielu różnych rodzajów trudności w uczeniu się. Jest specyficznym zaburzeniem o podłożu językowym, uwarunkowanym konstytucjonalnie. Charakteryzuje się trudnościami w dekodowaniu pojedynczych słów, co najczęściej odzwierciedla. Trudności w dekodowaniu pojedynczych słów są zazwyczaj niewspółmierne do wieku życia oraz innych zdolności poznawczych i umiejętności szkolnych; trudności te nie są czynnikiem ogólnego zaburzenia rozwoju ani zaburzeń sensorycznych. Dysleksja manifestuje się różnorodnymi trudnościami w odniesieniu do różnych form komunikacji językowej; często oprócz trudności w czytaniu (*reading problems*) dodatkowo pojawiają się poważne trudności w opanowaniu sprawności w zakresie czynności pisania (*writing*) i poprawnej pisowni (*spelling*)".

Jej nowością jest odwołanie się do etiologii i patomechanizmów dysleksji oraz podkreślenie znaczenia świadomości i kompetencji fonologicznej poprzez zwrócenie uwagi na związek czytania i pisania z procesem rozwoju mowy i słownictwa.

Obowiązujące dotąd klasyfikacje międzynarodowe, zarówno w DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, jaki i w ICD-10 (*International Classification of Diseases*), czyli w Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych Światowej Organizacji Zdrowia zostały zmodyfikowane. W odniesieniu do pierwszej (DSM-IV) powszechnie stosowany termin „dysleksja" został zastąpiony określeniem „zaburzenia/ trudności w uczeniu się" (*learning disabilities, learning difficulties*) i głównie skupia się na niespecyficznych zaburzeniach uczenia się (*learning disorder specified, 315.9*) w zakresie czytania i zaburzeń komunikacji za pomocą pisma (*reading disorder, disorder of written expression, 315.2*), a także i matematyki (*math dis order*) oraz na rozwojowych zaburzeniach koordynacji (*developmental coordination disorder, 315.4*).

Niemal analogiczną terminologię zachowano w cytowanej klasyfikacji ICD-10, zastępując termin „dysleksja" kategorią „specyficzne rozwojowe zaburzenia umiejętności szkolnych" (*specific developmental disorders of scholastic skills*). W niej też zostały wyróżnione specyficzne zaburzenia czytania (*specific reading disorder, F81.0*), często z nimi powiązane zaburzenia poprawnej pisowni *(specific spelling disorder, F81.1)* oraz rozwojowe zabu-

rzenia komunikacji za pomocą pisma *(developmental disorder of scholastic skills, unspecified, F81.8),* a także specyficzne rozwojowe zaburzenia funkcji ruchowych *(specific developmental disorder of motor function, F. 82).*

W prostej reasumpcji można dojść do oczywistej konkluzji, że na poziomie biologii czy nadmiernie zbiologizowanej psychiki nikt nie jest w stanie do końca zrozumieć, a tym bardziej wyjaśnić subiektywnego świata osoby naznaczonej dysleksją ani też sformułować wyczerpującej definicji samej „dysleksji rozwojowej". Nie wolno też ulec iluzji, iż definicja uwzględniająca realia sfery psychiczno-duchowej jest całkowicie bezpodstawna, ponieważ nie ma żadnych badań potwierdzających taki punkt widenia. Jednak wielu dyslektyków akcentuje, że, istotnie, są zdegradowani zarówno psychicznie, jak i duchowo, ale też z drugiej strony nikt nie poddaje w wątpliwość, czy wprost zaprzecza twierdzeniom o naznaczeniu psychiczno-duchowym tych ludzi. Co więcej, w tejże subpopulacji znajdują się osoby, które potrafiły przezwyciężyć swoją dysleksję, a tym samym pokonały stres wyzwalający lęk czy nawet strach i zostały sławnymi i wielkimi ludźmi, których szeroko w ich subiektywnych portretach namalowała piórem Bogdanowicz (2008). Jej zasadniczym zamysłem był przekonujący optymizm, że z dysleksją można żyć, dlatego w tymże duchu barwnie opisała wielu znanych i genialnych dyslektyków, którzy z tą przypadłością poradzili sobie w życiu, Do nich przede wszystkim zaliczyła: Leonardo da Vinci, Winstona Churchilla, Adama Mickiewicza, Hansa Christiana Andersena, Stefana Żeromskiego, Henryka Sienkiewicza, Bolesława Prusa, Juliana Tuwima, Alberta Einsteina, Jaceka Kuronia i wielu innych. A przecież przeszli w swym ziemskim życiu wiele, jak pisze cytowana autorka:

> „[...] dawniej nie rozumiano tego zaburzenia, a dyslektyków uważano za tępych i leniwych. H.Ch. Andersen w swej autobiografii o szkole napisał: «łajany jestem wiecznie i stale, nigdy nie słyszę słowa zachęty» [tamże, s. 10 i nn.], dlatego z tego powodu dodatkowo cierpiał z powodu nierzadko nawiedzających myśli samobójczych. Stefan Żeromski powtarzał trzy klasy, a Julian Tuwim miał «dryndę» (poprawkę) z geografii, zaś Honoriusza Balzaka za karę zakuwano w dyby itp.".

W następstwie niemal bohaterskiej postawy i nie tylko, bo mówi się o nich, że nauczyli się pokonywać stres, a tym samym kontrolować swoje emocje i w konsewkwencji dbać o zdrowie zarówno psychiczne, jak i duchowe, osiągnęli pełnię swoich możliwości nawet z tą bardzo uciążliwą przypadłością, której bezpośrednio nie dziedziczy się, a jedynie ma się skłonności czy predyspozycje. A dalej to zgadywanki czy pseudonaukowe spekulacje, dlatego szerzej o nieznanym dotychczas z nieopisanych źródeł doznawanym stresie na poziomie aktywności bioelektrycznej kory przedczołowej w kolejnym rozdziale.

2.

Aktywność bioelektryczna kory przedczołowej u młodzieży z obniżonym wysyceniem tlenem krwi tętniczej w jej regionie

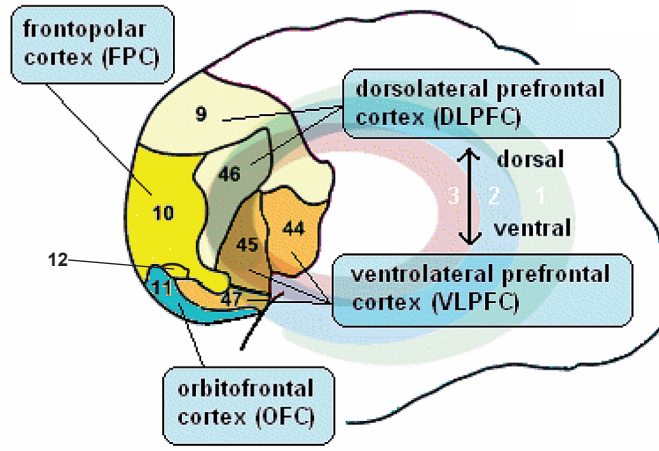
2.1. Introdukcja

W rozbudowanej korze mózgowej dwa płaty przedczołowe *(prefrontal lobe)* znajdują się w okolicy zaoczodołowej (*retroorbitalis*), tuż za gałką oka, i stanowią jej frontalną część[6]. Głównie odpowiadają za automatyczne kojarzenie myślowe (asocjacje) i dalsze przetwarzanie sygnałów dostarczanych z analizatorów sensorycznych. One też w porównaniu z pozostałymi płatami analizowanej kory dojrzewają najpóźniej – u dziewcząt do 25. i chłopców do 30. roku życia. Zgodnie zaś z cytoarchitektoniką niemieckiego anatoma Korbiniana Brodmanna sama kora przedczołowa (*prefrontal cortex*) obejmuje w każdej półkuli po osiem numerycznie opisanych pól: 9., 10., 11., 12., 44., 45., 46. i 47. (por. rys. 1).

Z uwagi na anatomiczno-funkcyjne znaczenie wyróżnionych pól kory przedczołowej przyporządkowano jej trzy obszary: boczny (*lateral prefrontal cortex*), przyśrodkowy (*medial prefrontal cortex*) i brzuszny (*ventral prefrontal cortex*). W bocznym została wyodrębniona część grzbietowo-

---

[6] Kora oczodołowa oraz ta, która znajduje się najbardziej z przodu płata czołowego i niezwiązana *stricte* z funkcjami ruchowymi i mową, określana jest mianem kory przedczołowej (*prefrontal cortex* – PFC). Niektórzy dzielą ją na część grzbietowo-boczną (*dorsal lateral* – DLPFC) oraz brzuszno-przyśrodkową (*ventral medial* – VMPFC). Na jej brzusznej powierzchni znajduje się okolica oczodołowa obejmująca obszary w obrębie pól 11. i 12. według klasyfikacji Brodmanna. Tylne części analizowanego obszaru są intensywnie połączone z zespołem jąder podkorowych związanych z emocjami. Z kolei w korze oczodołowej znajdują się struktury zbudowane ze starszej ewolucyjnie formy kory, mające związek z węchem i układem limbicznym, a ostatnie badania udowodniły ich charakter wielomodalny, przy czym informacje węchowe otrzymuje bardziej przyśrodkowa część kory oczodołowej, a część boczna – głównie smakowe (por. Rolls 2004).



Legenda: biegun czołowy (*frontopolar cortex*), kora oczodołowa (*orbitofrontal cortex*), grzbietowo-boczna część kory przedczołowej (*dorsalateral prefrontal cortex*), brzuszno-boczna część kory mózgowej (*ventralateral prefrontal cortex*).

Ź r ó d ł o: [www.net3plus.lanet.wroc.net/software/symp/index9.html].

Rys. 1. Kora przedczołowa w podziale na pola *cytoarchitektoniczne* według Brodmanna

-boczna (*dorsalateral prefrontal cortex*) oraz brzuszno-boczna (*ventralateral prefrontal cortex*), przy czym pierwsza z nich – grzbietowo-boczna, obejmuje pola 9. i 46., które są odpowiedzialne za pamięć operacyjną (roboczą – krótkotrwałą i bezpośrednią), czyli za tę część informacji, która jest aktywna i gotowa w danej chwili do korzystania z tzw. materiałów przestrzennych. Druga zaś część – brzuszno-boczna zawiera w sobie ośrodek Broki obejmujący pola 44–45. (nieprawidłowo nazywany ośrodkiem Broca) oraz pola określone numerami – 12. i 47. W części przyśrodkowej również odgranicza się dwa obszary: grzbietowo-przyśrodkowy (*dorsamedial prefrontal cortex*) oraz brzuszno-przyśrodkowy (*ventramedial prefrontal cortex*) następującymi polami: 11., 12. i 25. Przyjmuje się też, że pola 11., 12., 45., 47. zlokalizowane w brzusznej korze przedczołowej odpowiadają za bazę wiedzy i doświadczeń życiowych tworzących pamięć długotrwałą, występującą w roli deklaratywnej pamięci rozpoznawczej. W ostatniej zaś części – brzusznej wyróżnia się trzy obszary: brzuszno-boczny (*ventralateral prefrontal cortex*) z polami 12., 44., 45. i 47., gdzie 44–45. obejmują ośrodek Broki, korę oczodołową (*orbitofrontal cortex*) z polami 10., 11. i 12. oraz brzuszno-przyśrodkową (*ventramedial prefrontal cortex*) z polami 11., 12., 25. i 47. Ponadto wydziela się również biegun czołowy (*frontopolar cortex*), który tworzy pole 10., tylną korę przedczołową (*posterior prefrontal cortex*) z polem 8. oraz tylno-boczną (*posterolateral prefrontal cortex*). Wy-

mienione obszary kory przedczołowej bardzo ściśle współpracują ze sobą oraz z przyśrodkową częścią płata skroniowego, a także z regionem ciała migdałowatego (ośrodka emocji) i hipokampa odpowiedzialnego za przestrzenną pamięć deklaratywną (miejsca zdarzeń, faktów i wyobrażeń), które sumarycznie wywołują uświadomione rozpoznanie emocji związanych z postrzeganą rzeczywistością. Nic więc dziwnego, że ich uszkodzenie wywołuje poważne ubytki w wiedzy tak potrzebnej do życia w społeczności, a nierzadko wraz z nią całkowitą utratę wielu cech współtworzących strukturę osobowości.

Zgodnie ze wcześniejszą informacją pola przedczołowe 44. i 45., tworzące ośrodek Broki odpowiedzialny za zdolność mówienia (za łączenie głosek w wyrazy i zdania oraz za formułowanie płynnych wypowiedzi), są połączone pęczkiem łukowatym z ośrodkiem Wernickego położonym w polu 22. płata skroniowego odpowiedzialnego za rozumienia mowy (*temporal lobe*), dlatego kompozycja tych pól umożliwia nadawanie myślom formy mowy wewnętrznej. Co więcej, pamięć proceduralna jest związana z funkcjami jąder podstawnych, znanych też pod nazwami zwoi podstawy lub jąder podkorowych, a te z kolei nawiązują liczne interakcje ze wzgórzem i korą czołową. Dowiedziono też, iż w procesach warunkowania jądra podstawne, a szczególnie jądro ogoniaste, również współpracują z móżdżkiem tak istotnym dla pamięci deklaratywnej – ruchowej (informacje do niej są pozyskiwane poprzez bezpośrednie spostrzeganie, doświadczanie oraz dostrajanie do wymagań otoczenia), zlokalizowanej w strukturach związanych z układem ruchu (por. Davidson i in. 1990; Damasio i in. 1994; Bechara i in. 1998; Surmester 2000; Rolls 2004).

Podobnie jak cały ludzki mózg, oba płaty przedczołowe składają się z wyspecjalizowanych w odbiorze i przetwarzaniu informacji poznawczych neuronów połączonych ze sobą w bardzo skomplikowany sposób, tworząc wielowątkową sieć, przy czym zachodzące w nich procesy czynnościowe są związane z lokalnym generowaniem zarówno zmiennych potencjału elektrycznego[7], jak i bardzo słabego pola magnetycznego. Wy-

[7] Jedną z podstawowych miar potencjału elektrycznego jest amplituda uśredniona dla wybranego przedziału czasowego, zaś jego sygnał ma postać dwukierunkowych wychyleń względem linii zerowej, przy czym suma jego wartości surowych dąży do zera. Stąd też jako miarę amplitudy sygnału przyjmuje się jego wariancję, zwaną mocą (*power*) lub energią sygnału. Innym sposobem analizy tegoż sygnału jest analiza spektralna, która pozwala przedstawić złożoną falę jako sumę prostych fal sinusoidalnych. Moc elektryczna mózgu waha się w granicach 20–25 W (wat – jednostka mocy lub strumienia energii w układzie SI), osiągana jest już w trzecim roku życia. Zużycie energii wynosi ok. 20% całkowitego zużycia tlenu i 25% zużycia glukozy przy 2% masy całego ciała. Mózg zużywa energię dziesięciokrotnie szybciej niż inne części ciała, zaś liczba przeżywanych w nim stanów jest teoretycznie nieograniczona, a w praktyce niezwykle duża.

korzystując te właściwości płatów przedczołowych, można, umocowując na powierzchni skóry czoła dwie elektrody miseczkowe srebrne (Ag) lub pokryte chlorkiem srebra (Ag/AgCl) czy też pozłocone, i jedną uszną (elektrodą odniesienia), zarejestrować zmieniające się w czasie różnice potencjałów, których wielkości dają w efekcie charakterystyczną krzywą elektroencefalograficzną[8]. Przyjmuje się również, że ta krzywa opisująca biosygnał EEG[9] została wygenerowana przez duże populacje neuronów, których rozkład przestrzenny wyjaśnia teoria dipolowa (gr. *dipolos* – dwa bieguny), czyli teoria układu dwóch różnoimiennych ładunków.

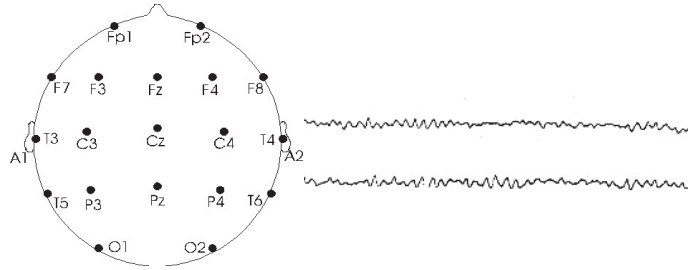
Zgodnie z przywołaną teorią zjawiska elektryczne modelowane w poszczególnych neuronach mogą być traktowane w skali makro jako dipola, których powstawanie możliwe jest dzięki specyficznej budowie kory mózgowej, bowiem jej warstwy ułożone są kolumnowo i prostopadle do powierzchni czaszki. Co więcej, pole bioelektryczne generowane przez określony dipol rozprzestrzenia się w otaczających tkankach z siłą malejącą i zasadniczo rejestrowane jest na powierzchni czaszki, choć genezą tegoż biosygnału może być kilka dipoli, co nierzadko utrudnia poznanie ich dokładnej lokalizacji. W tej sytuacji, aby pomiary uzyskiwane z róż-

---

[8] Według Kozińskiej i in. (2001) w zależności od wieku czynności bioelektryczne mózgu podlegają określonym *a priori* zasadom, przy czym u noworodka zapis elektroencefalograficzny jest przestrzennie niezróżnicowany, tzn. niskonapięciowy, i bez reakcji na otwarcie i zamknięcie oczu, jednak z dominującym zakresem fali delta, w okresie zaś pokwitania (10–15 lat) dominują fale alfa, beta oraz pojawia się niskonapięciowa fala theta, a w czasie snu – delta.

[9] Elektroencefalografia kliniczna wprowadzona została przez niemieckiego neuropsychiatrę Hansa Bergera (1873–1941), któremu w 1929 r. udało się zarejestrować fale alfa. Jako nieinwazyjna metoda diagnostyczna polega na wykrywaniu i rejestracji aktywności elektrycznej mózgu za pomocą elektrod rozmieszczanych na powierzchni głowy. Są to prądy czynnościowe mózgu otrzymywane w postaci sinusoidalnych fal o zmiennej częstotliwości i kształcie. Rejestrowana czynność bioelektryczna jest rzędu mikrowoltów, wobec czego konieczne jest użycie elektroencefalogramu, czyli aparatury wzmacniającej. W latach późniejszych wprowadzone zostały mikroelektrody, dzięki którym w czasie operacji neurochirurgicznych zaczęto rejestrować prądy bioelektryczne błon komórkowych pojedynczego neuronu lub całych grup neuronalnych. Ostatnio wprowadzono wiele innowacji technicznych łącznie z mapowaniem czynności mózgu (*mapping*). O ile tradycyjna analiza sygnału EEG ma głównie charakter jakościowy i oparta jest na wzrokowej ocenie elektroencefalogramu, to obecnie, wykorzystując technikę komputerową, w coraz większym stopniu stosuje się analizę ilościową. Podstawowym krokiem analizy ilościowej wykonanej za pomocą przetwornika analogowa-cyfrowego jest zamiana rejestrowanego sygnału ciągłego (analogowego) na dyskretne wartości liczbowe. A zatem konieczne jest działanie przetwornika polegające na próbkowaniu sygnału, czyli na pomiarze jego wartości w ustalonych odstępach czasowych. I tak: jeśli sygnał próbkowany jest z częstotliwością 1500 Hz, to z każdej sekundy zapisu analogowego otrzymuje się 1500 dyskretnych wartości liczbowych, które łatwo można poddać analizie ilościowej.

nych elektroencefalografów były wzajemnie porównywalne, zdaniem Pivika i in. (1963, 1993) w ich rejestracji standardowe zasady rozmieszczania na głowie badanego powinny być ujednolicone. W następstwie tego takie standardy po raz pierwszy zostały zaproponowane przez Jaspera (1958) i potem przyjęte przez Międzynarodową Federację Elektroencefalografii i Neurologii Klinicznej pod nazwą międzynarodowego układu 10–20[10] (por. rys. 2).



Ź r ó d ł o: Internet.

Rys. 2. Standardowe rozmieszczanie elektrod miseczkowych na powierzchni skóry czaszki według międzynarodowego układu 10–20 wraz z dwoma wrzecionowymi biosygnałami uzyskanymi z elektrod: Fp1 i Fp2 z dobrze widocznymi falami theta i delta

W wyniku rejestracji elektroencefalografem[11] *on-line* generowanych biosygnałów uzyskuje się wrzeciona ilustrujące składowe fal zwane też

[10] Symbole pochodzą od umiejscawiania elektrod, które są przymocowywane wzdłuż linii prowadzonych po powierzchni czaszki w odległościach stanowiących 10 lub 20% całkowitej ich długości. Umiejscowienie każdej elektrody umownie jest oznaczone kodem literowo-liczbowym, przy czym symbole literowe oznaczają płaty (*lobus*) mózgu: O (*occipital* – potyliczny), P (*parietal* – ciemieniowy), T (*temporal* – skroniowy), F (*frontal* – czołowy), Fp (*prefrontal* – przedczołowy), C (*central* – centralny), A1 i A2 (*preaúncular* – płatki uszne jako elektrody odniesienia). Liczby identyfikują elektrody umieszczone w tej samej okolicy, przy czym liczby nieparzyste oznaczają lewą półkulę, parzyste – prawą półkulę mózgu. W badaniach klinicznych standardem jest 19 elektrod czynnych (tzw. odprowadzeń) usytuowanych zgodnie z systemem 10–20. W badaniach, zwłaszcza nastawionych na obrazowanie aktywności elektrycznej mózgu, stosowana jest znacznie większa liczba elektrod: 32, 64, 128, a nawet 256, choć są badania, w których sygnał EEG rejestrowany jest tylko z jednej czy z dwóch odprowadzeń interesujących badacza. Sygnał EEG, nawet rejestrowany z jednego odprowadzenia, ma bardzo złożoną strukturę i najstarszą historię zapoczątkowaną jeszcze przez Hansa Bergera. Pierwsze zapisy elektroencefalograficzne zarejestrowane z powierzchni czaszki opublikował w 1929 roku, w których przedstawił różne ich kształty i rodzaje wykonane zarówno w stanach fizjologicznych, jak i patologicznych (por. Berger 1929). Obecnie wrzeciona uzyskane z EEG zostały poklasyfikowanie na fale (rytmy) o różnej częstotliwości i amplitudzie.

[11] EEG jest badaniem rejestrującym aktywność bioelektryczną mózgu, nieinwazyjnym, powtarzalnym i bezpiecznym. Z kolei poklasyfikowanie krzywej EEG na różne fale po-

rytmami[12], ponieważ podlegają równomiernemu dobowemu powtarzaniu, a ich bioelektryczna aktywność stanowi wypadkową działania wielu różnych czynników stanowiących jedno z kryteriów oceny zdrowia danej osoby. Co więcej, rytm dobowy przynależy do zjawisk osobniczych, a jego regulacja jest niezwykle złożona – nieprzerwanie warunkowana wieloma czynnikami modyfikującymi, a wśród nich najczęściej wylicza się: płeć, wiek, zawód (praca zmianowa, przy maszynie czy w ruchu, na wysokościach itp.), a także sylwetkę psychofizyczną, przeciążenia fizyczne i psychiczne i wiele innych. Najważniejsza jednak przyczyna może tkwić w niedoborze tlenu w hemoglobinie[13] krążącej w płatach przedczołowych. Tym bardziej, że Harris (2000, 2003) i Fiske (1993, 2008) z Uniwersytetu Princeton, prowadząc swoje pionierskie badania nad przyczynami zjawiska dehumanizacji – w skrócie określonego pytaniem: ile człowieka w człowieku? – zastosowali technikę obrazowania mózgu metodą fMRI (funkcjonalnego rezonansu magnetycznego). W konsekwencji niemal jednoznacznie udowodnili, iż źródło nieprawidłowości rytmu dobowego tkwi w niedoborze tlenu w przyśrodkowej korze przedczołowej (*medial prefrontal cortex*), bowiem, ich zdaniem, jest ona bezpośrednio odpowiedzialna za przetwarzanie informacji o innych ludziach, czyli za tzw. poznanie społeczne. Z kolei osoby z uszkodzoną brzuszno-przyśrodkową korą przedczołową (*ventramedial prefrontal cortex*), która kontroluje i hamuje zachowania publicznie naganne, stają się osobniczo i społecznie bezradne oraz nieodpowiedzialne. A dzieje się tak dlatego, że do okolicy oczodołowej docierają

---

zwala ocenić względny udział każdej z nich w analizowanym fragmencie zapisu, czyli obliczyć tzw. indeks fali. Przykładowo: określenie indeks alfa = 5096 oznacza, że w wybranym odcinku zapisu 5096 czasu zajmują fale alfa.

[12] Fala (rytm) mózgowa/y jest charakteryzowana/y częstotliwością drgań (Hz – herc) i amplitudą, czyli napięciem (μV **– w mikrowoltach); mierzy największe wychylenie z po**łożenia równowagi. I tak: alfa [8–12 (8–13 Hz)] i 30–50 μV, SMR (13–15 Hz i 17–25 μV) i beta [16–30 (17–30)Hz] i < 20 μV, gamma (30–50 Hz) i < 10 μV, theta (4–7 Hz) i < 30 μV oraz delta (< 4 Hz) i (100–200 μV).

[13] Hemoglobina (Hb) to białko zawierające żelazo; występuje w czerwonych krwinkach, transportuje tlen z płuc do wszystkich mięśni i organów. Średni jej poziom wynosi od 12 do 18 g/dl (gramów na decylitr) we krwi dla obu płci, przy czym dla kobiet – 12 do 16 g/dl i mężczyzn – 14 do 18 g/dl. Przyjmuje się, że mózg dorosłego człowieka zużywa ok. 25% tlenu wdychanego, zaś dziecka – 50%, i noworodka – 60%, przy czym tlenu przyswajalnego przez cały organizm aż 20% przy masie mózgu ok. 2% ciężaru ciała. Wiadomo też, że zapotrzebowanie mózgu na tlen jest 10-krotnie większe niż np. mięśnia sercowego, zaś szybkość, z jaką go zużywa wynosi średnio 3,4 ml/min/100 g jego tkanki i jest względnie stała. Nie zmienia się w czasie snu, natomiast wyraźnie zmniejsza się podczas utraty przytomności. Obserwuje się istotne różnice zużycia tlenu przez różne obszary mózgu, gdyż kora biała zbudowana z włókien przewodzących zużywa 6% tlenu, zaś kora szara zbudowana z komórek nerwowych – 94%.

informacje z różnych innych modalności, jak np. dotykowej, słuchowej czy wzrokowej z okolic skroniowych, a dokładniej z brzusznego strumienia przetwarzania informacji wzrokowej. Natomiast grzbietowo-boczna kora przedczołowa odpowiada bardziej za złożone funkcje intelektualne i poznawcze, dlatego uszkodzenie jej powierzchni nierzadko doprowadza do poważnych zaburzeń w zachodzącym procesie naśladowania i wykonywaniu nawet najprostszych ruchów wymagających powtarzanej sekwencji (apraksja dynamiczna). Obserwuje się również dezorganizację wykonywania czynności w czasie oraz generalny deficyt w planowaniu i wykonywaniu konkretnego zadania, zgodnie z przyjętym algorytmem, jak też obniżenie zdolności do myślenia abstrakcyjnego i abstrahowania. Wielokrotnie potwierdzono, że już na poziomie selektywnego uszkodzenia grzbietowo-bocznej kory przedczołowej niemal w trybie natychmiastowym pojawia się tzw. rozhamowanie kontroli emocjonalnej. W konsekwencji taka osoba może stać się wulgarna, impulsywna i obsceniczna, czemu może towarzyszyć powierzchowna euforia połączona ze zniesionym krytycyzmem w stosunku do własnego zachowania oraz brak troski o teraźniejszość i przyszłość ze względu na upośledzone zapamiętywanie i opamiętywanie, w czym kora przedczołowa pełni istotną rolę. Przypuszcza się jednak, że taka osoba bezwiednie korzysta z pamięci pozwalającej na grupowanie informacji w odpowiednim kontekście sytuacyjnym, czasowym i przestrzennym oraz aktywnie przeszukuje pamięć operacyjną, a więc potrzebną bezpośrednio ze względu na realizację zamierzonego celu. Teoria Bechara i in. (1998, 2002) opisuje tę część kory dającą siłę patologicznym reakcjom emocjonalnym, dzięki którym taka osoba staje się niebezpieczna dla siebie i najbliższego otoczenia. Ponadto cytowani autorzy dostrzegli, iż u człowieka aktywacja badanego rejonu kory przedczołowej następuje wtedy, gdy negatywne myśli o sobie samym intencjonalnie przypisuje innej osobie, dokonując przy tym na niej bezlitosnego wyroku aż do pozbawienia jej życia. Tak więc nawet śladowe zaburzenia przy prawidłowym funkcjonowaniu płatów przedczołowych powodują poważne kłopoty z odnalezieniem się w społeczeństwie z powodu agresywnych, a niekiedy i kryminalnych zachowań, bowiem w ich ośrodkach są podejmowane wszelkie a nawet błędne i amoralne decyzje. Z tego też powodu umiejscowiona nad oczodołami ku środkowi kora przedczołowa nieprawdopodobnie jest wyposażona w tak skutecznie działające ośrodki decyzyjne i inne, które, dzięki odpowiednim połączeniom, są skomunikowane ze wszystkimi sensorycznymi rejonami mózgu (np. otrzymują sygnały z kory wzrokowej, a więc z somatosensorycznej). Dlatego poprzez zakończenia dróg nerwowych odpowiedzialnych za wysokopoziomowe wydzielanie przydatnych neurowskaźników może teleologicznie dosto-

sowywać wszystkie obrazy i docierające do niej odczucia. W rezultacie tych wyróżnień globalnie tworzy nową jakość inteligentnego przetwarzania, jakim jest rozumowanie oparte na zgromadzonej w zasobach pamięciowych wiedzy teoretycznej i praktycznej.

W dotychczas skrótowym przeglądzie podkreślono, że kora przedczołowa nadzoruje wszystkie procesy i zachowania człowieka, a jej brzuszno-przyśrodkowa część jest najważniejszą, najbardziej wtajemniczoną i kompetentną w momencie podejmowania przez niego konkretnej decyzji. Sama zaś wyposażona w zdolności wykorzystywania wszystkich dostępnych kanałów informacyjnych związanych ze zmagazynowanymi doświadczeniami i zdobytą wiedzą potrafi antycypować ich skutki i konsekwencje, zapewniając przy tym optymalny ich wybór. Tym samym decyzyjne ośrodki kory mózgowej, wśród wielu możliwości odwoławczych, posiłkują się także rudymentarnymi i fundamentalnymi systemami mózgowymi, odpowiedzialnymi za przekazywanie instynktownych reakcji ciała, a więc pierwotnych odczuć i pryncypialnych emocji. Owe intuicyjne przeczucia niemal w trybie błyskawicznym umożliwiają odrzucenie najgorszej alternatywy w sytuacji zagrażającej przetrwaniu, które służą wyjaśnianiu wszelkich decyzyjnych uwarunkowań dotyczących wyboru adekwatnych wariantów w milisekundowych sekwencjach. Damasio (1994, s. 30 i nn.) nazwał je markerami/znacznikami somatycznymi/cielesnymi (czyli określeniem z pogranicza medycznej semiotyki – symptomatologii i neurofizjologii, bowiem, jego zdaniem, negatywny marker somatyczny staje się dzwonkiem alarmowym, zaś pozytywny – bodźcem zachęty). Innymi słowy: ta brzuszno-przyśrodkowa kora przedczołowa odbiera i scala informacje z całego organizmu, jak np. dotyczące bólu serca czy pocących się dłoni, drżenia mięśni ud i potu spływającego wzdłuż kręgosłupa ze strachu, z empirycznymi obrazami, a nawet scenami odtworzonymi w umyśle w momencie presji dokonywania wyborów. Toteż myślenie krytyczne, samokontrola i sprawne rozwiązywanie problemów oraz elastyczność koncentracji uwagi w stanie obniżonej aktywności brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej powoduje u danej osoby niezdolność do krytycznego rozważenia sytuacji i dlatego, doświadczając przypływu bardzo silnej i niezrozumiałej dla siebie agresji, zadziała nader impulsywnie.

Ewolucyjnie najmłodsza kora przedczołowa obciążona tak wieloma funkcjami do swych poprawnych i wydajnych działań zużywa bardzo dużo tlenu. Zasadniczo jest on dostarczany przez dopływającą krew dwoma układami tętniczymi składającymi się z dwóch tętnic szyjnych wewnętrznych i dwóch tętnic kręgowych, przy czym te pierwsze po oddaniu dwóch ważnych gałęzi, tj. tętnicy ocznej i naczyniówkowej, ostatecznie rozgałęziają się na tętnice mózgu środkową i przednią. Drugie zaś – tętni-

ce kręgowe – łączą się po wejściu do czaszki w tętnicę podstawną, która oddaje szereg gałęzi do móżdżku i pnia mózgu, a finalnie dzieli się na gałęzie naczyniówkowe i tylne tętnice mózgu. Powszechnie przyjmuje się też, iż dopływ krwi do mózgu w prawidłowej ilości wynosi 58 ml/100 g wagi mózgu, a w przypadku zmniejszonej dostawy obniża się nawet do około 35–40 ml, co implikuje zmniejszenie dostawy tlenu, którego mózg w żadnej swej części nie magazynuje, a co grozi bardzo poważnymi i niemal natychmiastowymi (bez tlenu komórki mózgowe mogą pozostać przy życiu przez trzy do pięciu minut) i to już nieodwracalnymi skutkami.

Główną funkcję dostawcy tlenu pełni hemoglobina (Hb), czerwony barwnik krwi zawarty w erytrocytach, czyli w krwinkach czerwonych stanowiących podstawowy jej składnik, której zasadniczym zadaniem jest przyłączanie go w płucach i uwalnianie we wszystkich tkankach organizmu[14]. Zgodnie z doniesieniem Burmestera i in. (2000) w organizmie, oprócz hemoglobiny, dodatkowymi transporterami tlenu są neuroglobina (została odkryta w 2000 roku jako rodzina globin występująca w mózgu i innych komórkach nerwowych) oraz białko, które również potrafi go transportować, przy czym sekwencja aminokwasowa neuroglobiny zaledwie w 16% jest zgodna z sekwencją hemoglobiny występującej w postaci tetrameru (cząsteczki utworzonej przez połączenie się czterech takich samych cząsteczek prostych), co zapewnia większą efektywność jej działania. Neuroglobina natomiast ich nie zawiera, a jej funkcja ogranicza się do zwiększania dostępności tlenu komórkom mózgowym, a tym samym wydłużenia czasu do wystąpienia udaru mózgu jako konsekwencji silnego niedokrwienia – niedotlenienia zwykle kończącego się nieodwracalnym ich obumarciem. Powszechnie też przyjmuje się, iż 100 gram tkanki mózgowej dorosłego człowieka zużywa średnio 3,5 ml tlenu w ciągu minuty. A zatem każda nawet niewielka hipoksja jest dla mózgu bardzo niebezpieczna, bo nawet minimalna i krótkotrwała przerwa w dostawie tlenu do mózgu skutkuje utratą świadomości, przy czym w porównaniu z pozostałymi najbardziej dotyka kory płatów przedczołowych.

Wśród wielu dokonujących się w organizmie negatywnych procesów odkryto także znaczne obniżenie poziomu saturacji płatów przedczoło-

---

[14] Wiązanie tlenu przez hemoglobinę polega na tworzeniu luźnego, odwracalnego połączenia barwnika z cząsteczkami tlenu. Proces ten nazywa się natlenowaniem (*blood oxygenation*), przy czym jedna cząsteczka hemoglobiny wiąże cztery cząsteczki tlenu, dlatego staje się wtedy jaśniejsza i nosi nazwę oksyhemoglobiny (HbO_2). Proces ten zachodzi w płucach i oskrzelach, w których ciśnienie cząsteczkowe tlenu jest wysokie a temperatura niższa niż w pozostałych tkankach, niskie ciśnienie cząsteczkowe CO i wyższe pH krwi, gdyż tylko w takich warunkach blisko 100% tlenu wiąże się z hemoglobiną. Wysycenie tlenem hemoglobiny krwi tętniczej w prawidłowych warunkach powinno zawierać się w granicach 85–98% u osób prowadzących normalny (niewyczynowy) tryb życia.

wych u dzieci dyslektycznych (por. Pecyna 2009, 2010), które zapewne rzutuje na kondycję ich bioelektrycznej aktywności spontanicznej. Można ją łatwo zarejestrować, stosując metodę elektroencefalograficzną. Uzyskane wrzeciona nazwane falami (rytmami)[15] są generowane w każdym stanie płatów przedczołowych i pozostałych częściach całego mózgu. Do wykrywania, monitorowania i pomiaru saturacji (wysycenia) tlenem hemoglobiny krwi tętniczej płatów przedczołowych zastosowano niezwykle przydatny hemoencefalograf o skrótowej nazwie nIR-HEG, konstrukcji Hershela Toomima (Toomim 1994, 2002a), w którym uwzględnił spektroskopię z falą światła zbliżonego do podczerwieni. Cytowany autor wykorzystał sprzężenie zwrotne oparte na mierze określającej poziom nasycenia krwi tętniczej tlenem. Stanowi to dokładne odzwierciedlenie aktywności również pozostałych struktur mózgowych, gdyż dzięki zastosowaniu dwóch fal światła o długości 660 i 940 nm i analizie fotooptycznej gęstości hemoglobiny pomiar poziomu oksyhemoglobiny dostarcza informacji o jej wysyceniu (por. także Toomim i in. 1999a–b; Toomim 2002b). Sama zaś spektroskopia z udziałem fali światła podczerwonego polega na emisji fotonów tegoż światła, następnie ich przenikaniu przez tkanki, gdzie ulegają częściowej absorpcji lub odbiciu oraz ostatecznym wykryciu tych fotonów w detektorze mierzącym sumę odcieni smugi światła powracającego. Fenomen spektroskopii został opisany już ponad 150 lat temu, jednak wspomniane optoelektroniczne urządzenie nIR-HEG zostało wprowadzone do użytku klinicznego dopiero w 1994 roku. Tak więc jest ono stosunkowo nową konstrukcją monitorującą poziom gospodarki tlenowej płatów przedczołowych, a więc służącą do pomiaru wartości regionalnej saturacji mózgowej, symbolicznie określonej $rHbO_2$. Zauważono również (Pecyna 2010a–b), że prawidłowa podaż tlenu i gwarancja prawidłowego metabolizmu tlenowego w mózgowych komórkach tworzących korę płatów przedczołowych należą do priorytetów diagnozy i terapii osób z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową. Od lat trwają badania nad instrumentami pomocnymi w wypełnianiu tychże zadań, choć dotąd wszystkie powszechnie stosowane metody diagnostyczne i terapeutyczne okazały się ani trafne, ani też rzetelne.

W bardziej szczegółowym opisie kluczowym elementem optoelektronicznej techniki jest czujnik (sensor) nIR-HEG zbudowany w kształcie opaski i umieszczany nieco powyżej nasady nosa na wysokości guzów

[15] Zmiany w aktywności neuronów zachodzą zarówno w czasie przechodzenia ze stanu czuwania w stan snu, jak i w czasie odbioru, percepcji i analizy bodźców czuciowych, które zachodzą w określonej kolejności, zaś rozległość i kolejność występowania zmian w aktywności neuronów są wskaźnikiem intensywności procesów nerwowych zachodzących w całym mózgu.

czoła. Jego zasadnicze wyposażenie stanowi pulsująca dioda nadawcza emitująca wiązkę bliskiej podczerwieni *(near infrared, nIR)*, zaś impulsy z tej diody przechodzą przez unaczynioną skórę czoła, kość czołową, pajęczynówkę i przestrzeń podpajęczynówkową wypełnioną płynem mózgowo-rdzeniowym oraz w odległości trzech centymetrów od niej – fotodioda stanowiąca czujnik odbiorczy. A zatem dwie diody elektroluminescencyjna nazwane LED (ang. *light emitting diode)* emitują dwie wiązki światła o dwóch różnych długościach fali, tj. 600 oraz 850 nm. Zastosowanie takiej odległości według samego konstruktora Toomima (1994), Wahra i in. (1996) oraz Machała i in. (2005) pozwala na głębszą penetrację oksyhemoglobiny oraz zapobiega nieuporządkowanemu rozproszeniu fotonów, a także umożliwia lepszą ich rejestrację przez diodę odbiorczą. Ponadto umożliwia eliminację artefaktów zewnątrzczaszkowych oraz zminimalizowanie wpływu kości czaszki na wynik regionalnej saturacji (rSO_2) hemoglobiny tlenem w przypadku modułów opartych na nIR, ponieważ fotony bezpośrednio są pochłaniane przez oksyhemoglobinę. Pomiar odcienia czerwieni każdej z nich pozwala na określenie ilości przenoszonego przez nią tlenu, zaś dane dotyczące rodzaju i wielkości absorpcji powracającej odzwierciedla ilość dezoksyhemoglobiny, jak i oksyhemoglobiny całkowitej, na podstawie których oblicza się wartość indeksu saturacji. Ten ważny pomiar odzwierciedla równowagę pomiędzy zaopatrzeniem płatów przedczołowych w tlen a wykorzystaniem go w ośrodkach, których normatywne wartości fizjologiczne w pomiarze techniką nIR-HEG[16] wahają się w granicach 82–110%. Niemniej sygnałem alarmującym o deficycie tlenowym płatów przedczołowych okazały się wartości <65%, wskazujące na ogólne niedokrwienie tegoż regionu mózgu i podjęcie działań mających na celu zwiększenie jego podaży.

W tej sytuacji warto zastanowić się nad zjawiskiem generowania impulsów bioelektrycznych, mierzonych częstotliwością i amplitudą w warunkach pomniejszonego zaopatrzenia w tlen w analizowanym obszarze kory przedczołowej, określanych mianem rytmów fal mózgowych. Z tej przyczyny priorytetowe potraktowanie tego zagadnienia w pogłębionych

[16] Mózg w przeciwieństwie do tkanek obwodowych charakteryzuje się dużą perfuzją, większym metabolizmem oraz dużym wykorzystaniem tlenu wynoszącym 25% według Udomphorna i in. (2008), przy czym normy przepływu mózgowego w warunkach spoczynku wynoszą odpowiednio 50 ml/min – 1/100 g mózgu, (tj. 700–900 ml/min u dorosłej osoby, u dzieci większe), zaś zużycie tlenu przez mózg wynosi 3,2 ml/min – 1/100 g tkanki (u dzieci więcej). Zdaniem Fortune i in. (2001), mierząc regionalną saturację tkanek, trzeba pamiętać o wskaźniku oksygenacji mózgowo-trzewnej (CSOR – *Cerebro-Splanchnic Oxygenation Ratio*), będącym ilorazem wartości regionalnej saturacji mózgowej i wartości regionalnej saturacji trzewnej, bowiem kliniczna wartość tego ilorazu została już udowodniona.

badaniach empirycznych u młodzieży w okresie pubertalnym z regionu obniżonej wartości analizowanego indeksu ilustrującego regionalny poziom nasycenia (saturacji) hemoglobiny tlenem wraz ze zdiagnozowaną dysleksją rozwojową stały się treścią poszerzonych dociekań w dalszych częściach aposteriorycznego studium.

2.2. Grupy badawcze i zastosowane techniki optoelektroniczne

Na przestrzeni lat 2005–2009 spośród dzieci korzystających z porad psychofizjologicznych wybrano grupę liczącą 86 osób w wieku 14–17 lat ($\bar{x}$–15,23±1,93), w tym 38 dziewcząt i 48 chłopców zamieszkałych w różnych rejonach Polski. Wytypowana przez psychologów pracujących w poradniach psychologiczno-pedagogicznych młodzież była już formalnie zaklasyfikowana do subpopulacji ze zdiagnozowaną dysleksją rozwojową i na terenie swych szkół czynnie uczestniczyła w obowiązkowej terapii pedagogicznej[17] ukierunkowanej na wspomaganie osiągnięcia ich kariery edukacyjnej.

W niniejszej diagnozie psychofizjologicznej jako nośnik informacji wykorzystano optotechnikę pozbawioną wszelkich działań ubocznych, opartą na czysto fizjologicznym biosygnale zarejestrowanym sensorem/czujnikiem urządzenia optoelektronicznego nIR-HEG (*near Infrared spectroscopy HEG*, czyli spektroskopii w bliskiej podczerwieni) w konstrukcji H. Toomima (szerzej: Pecyna 2010, s. 126–160), który w wariancie prześwietleniowym (transmisyjnym) przypomina kształt opaski. Zastosowana technika okazała się niezwykle istotna, ponieważ poprzez nieinwazyjną ocenę wysycenia tlenem hemoglobiny w naczyniach kory płatów przedczołowych można było określić stopień jej zaopatrzenia w tlen. Jak już wcześniej podano, czujnik kompatybilnie współpracował z systemem ekspertowym FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. [18], który był podłączony do dwóch kanałów jego enko-

---

[17] Terapia pedagogiczna (dawniej reedukacja lub zajęcia korekcyjno-kompensacyjne) to specjalistyczne działania mające na celu niesienie pomocy dzieciom ujawniającym różnego rodzaju nieprawidłowości rozwoju i zachowania, która szczególnie jest ważna na początku kariery szkolnej dziecka (określenie wynikające z art. 71 ustawy z dnia 12 marca 2004 r. o pomocy społecznej, DzU 2008 r., Nr 115, poz. 728).

[18] System ekspertowy (doradczy) FlexComp Infiniti wraz z oprogramowaniem komputerowym BioGraph Infiniti V4.1 wykorzystuje algorytmy rozwiązywania na tyle trudnych problemów, że wymagają one znaczącej ekspertyzy specjalistów, by zapewnić odpowiedni ich poziom wspierany przez dziesięciokanałowy enkoder o uniwersalnej mocy i elastycz-

dera: H i G oraz czujnik EEG-Flex/Pro Sensor – do kanału A, którym z odpowiednich punktów płatów przedczołowych (Fp1–Fp2, por. rys. 4), przy częstotliwości próbkowania 2048 sampli/s, zarejestrowano pulsacyjne przepływy biosygnałów z naczyń wewnątrzczaszkowych. W dalszej realizacji przyjętego algorytmu wyizolowano ciąg liczbowy obrazujący zarejestrowane bioelektryczne próbki, które dzięki wbudowanemu procesorowi były przesłane do przetwornika analogowo-cyfrowego i tam, z pomocą specjalnego algorytmu znajdującego się w programie BioGraph Infinity, *on-line* metodą Fouriera ulegały odpowiednim przekształceniom. Za ich pośrednictwem w trybie RT (*Real Time*) skierowane były na monitor komputera, ale już w łatwo czytelnym języku dla osoby badanej, bo w postaci kolorowego i animowanego graficznego obrazu wzbogaconego o przyjemny dla ucha dźwięk.

Trzykrotną (tzn. prawego, F_1, i lewego, F_2, płata nieco powyżej brwi na szerokość palca oraz pośrodku czoła, F_z, nieco powyżej nasady nosa, również o szerokość palca) rejestrację poziomu oksyhemoglobiny krążącej w naczyniach krwionośnych płatów przedczołowych wykonano wcześniej omówioną optotechniką nIR-HEG. Z uwagi na zróżnicowane poziomy zarejestrowanych wartości indeksu saturacji[19] oksyhemoglobiny (HbO_2) dokonano podziału dychotomicznego analizowanej grupy. Z niej wydzielono podgrupę A (*N*–43) – zasadniczą, którą tworzyły osoby z wyraźnie obniżoną saturacją, czyli w granicach 61–68%, oraz podgrupę B (*N*–43) – kontrolną (podgrupę odniesienia), w której analizowane wartości mieściły się powyżej 80%. Łącznie obie podgrupy liczyły po 19 dziewcząt i po 24 chłopców.

---

ności. W skład tego zestawu wchodzą następujące sensory: EEG Flex/Pro |Sensor, EKG Flex/Pro |Sensor, HR/BVP Flex/Pro |Sensor, dwa EMG Flex/Pro |Sensor, Resp. Flex/Pro |Sensor, SC/GSR Flex/Pro |Sensor i Temp. Flex/Pro |Sensor (termistor), podłączone do odpowiednich kanałów zapewniających najwyższą jakość próbkowania biosygnału (aż 2048 sampli/s) oraz innych parametrów dynamicznych związanych z napięciem elektrycznym, np. goniometr, torsjometr oraz inklinometr. Zestaw pozwala nie tylko na przesyłanie danych w czasie rzeczywistym, dzięki połączeniu z komputerem za pośrednictwem światłowodu do portu USB przez TT-USB interfejsu lub modułu Bluetooth Compact Flash Tele–Infiniti, ale daje możliwość sprawdzania impedancji (z opcjonalnym czujnikiem EEG-Z), a także magazynowania danych na karcie pamięci *flash*, by wykorzystać je później, a nawet zastosować telemetrię. Ponadto w komputerowym raporcie jest opracowywany pełen zakres obiektywnych biosygnałów fizjologicznych używanych podczas klinicznej obserwacji w każdym środowisku.

[19] Saturacja krwi (łac. *saturatio)* oznacza nasycenie krwi tlenem, a jej pomiar wykonywany optotechniką nIR-HEG polega na absorpcji światła charakterystycznej dla oksyhemoglobiny. Wartość saturacji krwi tlenem u dzieci prawidłowo rozwijających się zawiera się w zakresie 85–99%, poniżej zaś 85% oznacza niedotlenienie, które może być spowodowane m.in. niskim przepływem krwi.

Zgodnie z przyjętym algorytmem opracowanym przez Toomima – konstruktora czujnika nIR-HEG – stopnie i poziomy wysycenia tlenem hemoglobiny (SaO_2) krążącej w tętniczych naczyniach struktur przedczołowych scharakteryzowano dziewięcioma wartościami następujących wskaźników (indeksów) obrazujących miary zmienności:

• HEG Red – przetworzony Red (sygnał surowy, nieprzetworzony, mierzony w Voltach – V) przy zastosowaniu transformacji liniowej (polega na sprawdzeniu z pomocą odpowiednich przekształceń funkcji nieliniowych względem występujących w niej parametrów, czyli ze skali od -0,85 do +0,85V na skalę od 0 do 2) określany jako wejściowy diody światła czerwonego o długości fali 660 nm, przy czym wartość Red zmienia się w zależności od wysycenia krwi HbO_2, czyli im więcej tlenu, tym więcej światła czerwonego jest odbijane, natomiast I-Red pozostaje niemal takie same, tzn. zachodzą bardzo małe zmiany.

• HEG Infrared – sygnał wejściowy diody emitującej podczerwień o długości fali 850 nm.

• HEG Ratio – wskaźnik odsetkowy wysycenia hemoglobiny mózgowej tlenem ($rCBO_2$ – *regional Cerebral Blood Oxygentation*), czyli lokalne mózgowe natlenowanie krwi. Jest to pomiar wysycenia hemoglobiny mózgowej tlenem (umożliwia obserwowanie dynamicznych zmian w zakresie wysycenia tlenem tkanki mózgowej, czyli współczynnik zmienności $rCBO_2$).

• [(G-Red/H-IR)*200], gdzie G i H, to nazwy kanałów w FlexComp Infiniti, do których podłączone są kable – wskaźnik dynamiki zmian w zakresie wysycenia tlenem tkanki mózgowej (miara, jaką otrzymuje się, jest wartością wskaźnika odsetkowego przemnożonego przez dwa); umożliwia uzyskanie większej zmienności sygnału, a tym samym pozwala na łatwiejszą obserwację tych zmian.

• HEG Ratio 5 s – uśrednianie/wygładzanie z pięciosekundowego odczytu oksygenacji ($rCBO_2$), który ma znaczenie dla jakości prezentowanego sygnału, ponieważ traci się nieco statystycznej informacji.

• HEG Ratio Mean – wskaźnik średniej HEG Ratio z całej sesji.

• HEG Ratio Max – maksymalna wartość wskaźnika HEG Ratio, jaką zarejestrowano podczas badania.

• HEG Ratio Min – minimalna wartość wskaźnika HEG Ratio, jaką zarejestrowano podczas badania.

• HEG Ratio Damper – uśredniona/wygładzona z pięćdziesięciosekundowego odczytu wartość oksygenacji; sukcesywnie przekształca się wraz ze hemodynamiczną zmianą szybkości przepływów skurczowego lub/i rozkurczowego czołowej pulsacji naczyń wewnątrzczaszkowych struktur przedczołowych, gdyż sama rytmiczność wysoko jest skorelowana z akcją serca, a więc z zachodzącą synchronicznie komponentą sercowo-naczyniową.

Szczegółowo zaplanowane badania wykonano indywidualnie w warszawskiej pracowni psychofizjologii przeważnie w godzinach przedpołudniowych, przy czym każde z nich trwało ok. 20 min, licząc w tym czas na przygotowanie osoby badanej oraz prawidłowe przymocowanie w odpowiednich miejscach dwóch powierzchniowych (na skórze) czujników: nIR-HEG i EEG-Flex/Pro Sensor, zaś samo pobranie biosygnałów z gotową informacją (diagnozą) na ekranie monitora nie przekraczało ośmiu min. Ta komputerowa wycena statystyczna obejmowała zobrazowanie liczbowe dwóch wrzecion biosygnałów wykonane według deskryptywnych (opisowych) kryteriów wykorzystujących zdefiniowane wartości średniej ($\bar{x}\pm$), odchylenie standardowe (SD – *standard deviation)* oraz współczynnik zmienności. Ze względu jednak na niespełnione kryteria normalności uzyskanych rozkładów wymaganych dla testów statystycznych *t*-Studenta czy Shapiro–Wilka – w ostatecznej analizie zbiorczej zastosowano nieparametryczny test rang *U* Manna–Whitneya.

2.3. Rezultaty z realizacji empirycznego przedsięwzięcia i ich omówienie

Zgodnie z przyjętą formułą nacelowaną na pogłębione analizy wykonano trzykrotną (F_1, F_z, F_2) rejestrację poziomu oksyhemoglobiny krążącej w płatach przedczołowych sensorem nIR-HEG. Uzyskane dane, dzięki użyciu specjalnego algorytmu z programu modułowego BioGraph Infiniti przeznaczonego do zbierania i przetwarzania biosygnałów, dały możliwość opisania ich dziewięcioma wymienionymi miarami zmienności, które zostały wyodrębnione w kolejnych tabelach 1–3.

Tabela 1
Średnie uśrednionych rezultatów poziomu saturacji oksyhemoglobiny krążącej w lewym obszarze przedczołowym (F_1) zarejestrowane z sieci jego naczyń krwionośnych w podgrupach A i B

Miary zmienności	A	B	Test *U* Manna–Whitneya	*p*
G: HEG Red	0,41	0,68	0,97	n.i.
H: HEG Infrared	1,81	1,93	0,64	n.i.
HEG Ratio	57,63	91,54	6,92	0,001
(G-Red/H-IR)*200	-91,46	-129,38	5,22	0,001
HEG Ratio 5 s	59,54	87,73	5,,07	0,001
HEG Ratio Mean	44,84	79,92	6,92	0,001
HEG Ratio Maximum	64,79	99,36	6,49	0,001
HEG Ratio Minimum	49,21	82,76	6,15	0,001
HEG Amper	47,40	83,69	6.80	0,001

Tabela 2

Średnie uśrednionych rezultatów saturacji oksyhemoglobiny krążącej w spoidle wielkim (F_z) płatów przedczołowych zarejestrowane z sieci jego naczyń krwionośnych w podgrupach A i B

Miary zmienności	A	B	test *U* Manna–Whitneya	*p*
G: HEG Red	0,44	0,72	0,93	n.i.
H: HEG Infrared	1,86	1,98	0,67	n.i.
HEG Ratio	57,94	95,83	6,95	0,001
(G-Red/H-IR)*200	-92,49	-131,38	5,28	0,001
HEG Ratio 5 s	59,54	89,63	5,,13	0,001
HEG Ratio Mean	44,84	81,41	6,96	0,001
HEG Ratio Maximum	68,99	95,99	6,52	0,001
HEG Ratio Minimum	47,21	86,83	6,45	0,001
HEG Amper	48,46	85,71	6.86	0,001

Tabela 3

Średnie uśrednionych rezultatów poziomu saturacji oksyhemoglobiny krążącej w prawym obszarze przedczołowym (F_2) zarejestrowane z sieci jego naczyń krwionośnych w podgrupach A i B

Miary zmienności	A	B	test *U* Manna–Whitney'a	*p*
G: HEG Red	0,48	0,74	1,02	n.i.
H: HEG Infrared	1,89	1,96	0,83	n.i.
HEG Ratio	57,79	91,62	6.89	0,001
(G-Red/H-IR)*200	-91,53	-129,88	5,58	0,001
HEG Ratio 5 s	59,63	87,92	5,,67	0,001
HEG Ratio Mean	44,91	82,56	6,96	0,001
HEG Ratio Maximum	62,73	99,52	6,51	0,001
HEG Ratio Minimum	46,21	88,79	6,29	0,001
HEG Amper	45,49	85,61	6.84	0,001

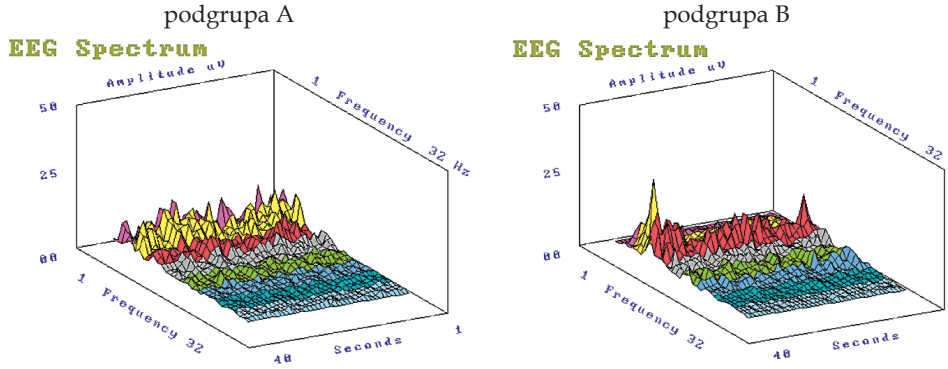
W porównawczym zestawieniu (tab. 1–3) podano wartości dziewięciu miar zmienności z dwóch podgrup: A (z obniżonymi wartościami analizowanego indeksu) i B (z zachowaną ich normą), które między sobą różniły się we wszystkich badanych wariantach (prawym i lewym płacie przedczołowym oraz z części środkowej tworzącej spoidło wielkie, zwane też ciałem modzelowatym – *corpus callosum*), a w siedmiu z wyróżnionych parametrów aż przy $p<0,001$. Taki wynik wskazuje, że pierwsza podgrupa (A), niezależnie od trzykrotnych rejestracji, charakteryzowała się znacznie zmniejszonym, niż przewidziany normą, poziomem natlenowania hemoglobiny w obu płatach przedczołowych w porównaniu z podgrupą B, co sugeruje niższe tempo metabolizmu.

Kolejnym interesującym etapem statystycznych dywagacji była międzygrupowa analiza porównawcza częstotliwości i amplitudy fal mó-

zgowych pobranych z kory płatów przedczołowych, bowiem również wewnątrz nich zaszły dość zagadkowe procesy elektrochemiczne zamanifestowane słabszymi impulsami elektrycznymi mierzonymi w mikrowoltach. Zostały one zarejestrowane powierzchniowym czujnikiem EEG-Flex/Pro Sensor podłączonym do kanału A enkodera, stanowiącego jeden z elementów systemu ekspertowego FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. Nim też z punktów Fp1–Fp2 pobrane z naczyń wewnątrzczaszkowych pulsacyjnie przebiegające biosygnały przy częstotliwości próbkowania 2048 sampli/s zostały zarejestrowane w formie ciągu cyfr albo sygnału ciągłego. W trakcie tychże operacji były one odpowiednio wzmacniane przez wbudowany w wymieniony system elektroencefalograf i zgodnie z modułem EEG BioGraphu *on-line* mierzone w hercach, stosując technikę uśredniania średnich. Ta operacja wymagała rejestracji wielu odcinków elektroencefalogramu, pozostających w ścisłej relacji czasowej i w stosunku do wybranych sytuacji (wydarzeń) wielokrotnie replikowanych w niezmienionej postaci z jednoczesnym podziałem na jedenaście rytmów (fal) mózgowych: dwóch alfa (8–13 Hz), pięć beta (15–30 Hz), theta (4–8 Hz), SMR (13–15Hz), delta (2–4 Hz) i gamma (> 30 Hz). Ze względu jednak na wielkości zestawień i brak istotności różnic międzygrupowych w tekście zostały opuszczone. A zatem intuicyjnie spodziewany efekt poszukiwań, warunkowany przecież realnie mniejszym i większym stopniem natleniania hemoglobiny krążącej w płatach przedczołowych, nie został potwierdzony i to zarówno w zakresie częstotliwości, jak i amplitudy analizowanych rytmów, które przecież ściśle zależą od czynności, jaką umysł wykonuje. W konsekwencji informuje to o podobieństwie wrodzonych możliwości nabywania i poszerzania umiejętności płynnego czytania oraz bezbłędnego opanowania ortografii i gramatyki. Innymi słowy: uzyskane dane zaprzeczyły hipotezie o sugerowanej różnicy w uzyskiwanych efektach uczenia się zobrazowanych aktywnością bioelektryczną płatów przedczołowych. Prawdopodobnie odpowiedzialnością za brak znamiennych istotności opisanych efektów obarczyć należy niską liczebność analizowanych podgrup (po 43 osoby), a osoby tworzące podgrupę B wykazały się większym zróżnicowaniem pochodzenia społecznego, gdyż 74,6% wywodziła się ze wsi, natomiast z podgrupy A – 89,2% z ośrodków wielkomiejskich i rodzin inteligenckich oraz, chyba najważniejsze – ich umysły żadnymi zadaniami nie były bodźcowane.

Przechodząc na grunt teoretyczny: zgodnie ze wcześniejszą informacją poznanie możliwości wykorzystania zasobów mózgu jest możliwe dzięki przewodzeniu impulsów bioelektrycznych pomiędzy komórkami nerwowymi, bowiem ilość, jakość i szybkość ich przekazywania bezpośrednio

wpływają na wydajność umysłową. Impulsy te były emitowane rytmicznie i tworzyły rytmy fal, a potencjały zrejestrowane metodą elektroencefalograficzną (EEG) zobrazowały ich moc wytwórczą i odtwórczą[20]. Toteż w konotacyjnie przyjętym algorytmie uzyskane dane zostały zrekonstruowane i poddane analizie według transformaty Fouriera w obrazach trójwymiarowego widma optycznego, uwzględniających częstotliwościowe i amplitudowe[21] zakresy oraz ich zasięgi w trzech stresorodnych sytuacjach: głośnego czytania, pisania z pamięci trzech wyrazów: „szkoła", „uczeń" i „nauczyciel" oraz w trzyminutowym limicie rozwiązania prostego zadania z arytmetyki (por. ryc. 3–6).



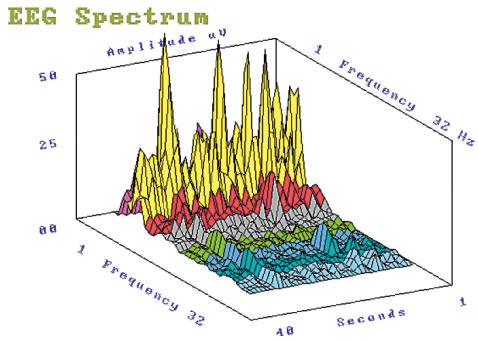
Ź r ó d ł o: Opracowanie własne.

Ryc. 3. Widma częstotliwości biosygnałów zarejestrowanych czujnikiem EEG-Flex/Pro Sensor ekspertowego systemu Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. z odprowadzeń Fp_1–Fp_2 przed zaplanowanym eksperymentam w sześćdziesięciosekundowym oknie czasowym w podgrupach A i B

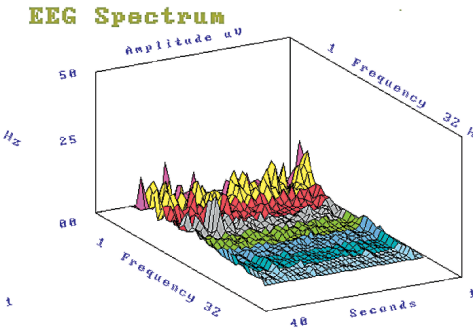
[20] Metoda obrazowania czynnościowego (*functional imaging*) pozwala badać lokalizację i dynamikę (zmiany w czasie) czynności mózgu, w której wyróżnia się dwie zasadnicze grupy: pierwsza grupa metod obejmuje obrazowanie aktywności elektrycznej mózgu (*brain electric activity mapping* – BEAM), druga – obrazowanie przepływu krwi w naczyniach mózgowych oraz obrazowanie metabolizmu komórek mózgu. Ich wspólną zaleta jest pomiar wprost czynność komórek mózgu. Obie cechują się idealną rozdzielczością czasową *(temporal resolution)*, a rejestrowane zmiany sygnału pojawiają się z minimalnym opóźnieniem w stosunku do procesów neuronalnych odpowiedzialnych za ich generowanie.

[21] Przy charakterystyce rytmów fal mózgowych uzyskanych w zapisie elektroencefalograficznym (EEG) zwykle podaje się ich częstotliwość, czyli liczbę cykli /s (Hz) i amplitudę (moc) – napięcie (V). I tak alfa – 8–12 (8–13 Hz) i 30–50 V, SMR (rytm sensomotoryczny) – 12–15 Hz i < 20 V, beta – 16–30 (14–30 Hz) i < 20 V, gamma – 30–50 Hz i < 10, theta – 4–7 Hz i < 30 V oraz delta – < 4 Hz i 100–200 V.

podgrupa A



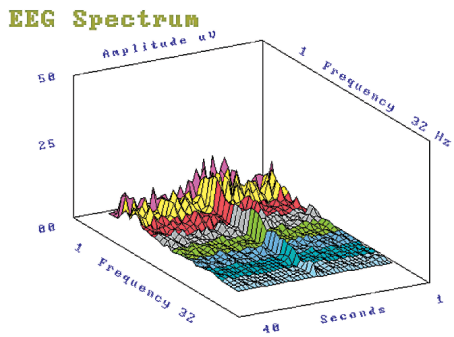
podgrupa B



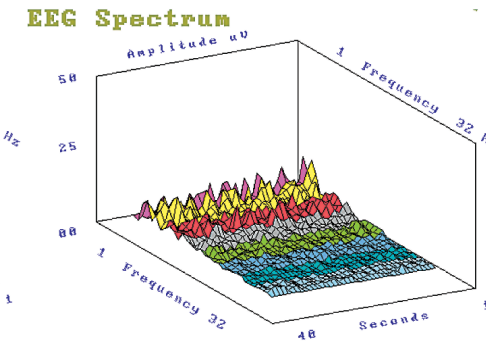
Ź r ó d ł o: Opracowanie własne.

Ryc. 4. Widma częstotliwości biosygnałów zarejestrowanych czujnikiem EEG-Flex/Pro Sensor ekspertowego systemu Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. z odprowadzeń Fp_1–Fp_2 w czasie głośnego czytania w sześćdziesięciosekundowym oknie czasowym w podgrupach A i B

podgrupa A



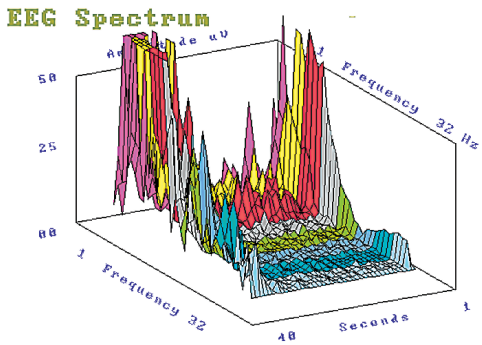
podgrupa B



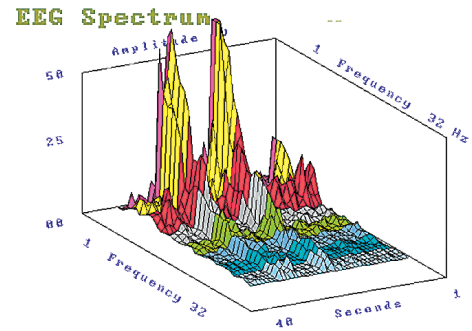
Ź r ó d ł o: Opracowanie własne.

Ryc. 5. Widma częstotliwości biosygnałów zarejestrowanych czujnikiem EEG-Flex/Pro Sensor ekspertowego systemu Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. z odprowadzeń Fp_1–Fp_2 w czasie pisania z pamięci trzech wyrazów: „szkoła", „uczeń" i „nauczyciel" w sześćdziesięciosekundowym oknie czasowym w podgrupach A i B

podgrupa A



podgrupa B



Ź r ó d ł o: Opracowanie własne.

Ryc. 6. Widma częstotliwości biosygnałów zarejestrowanych czujnikiem EEG-Flex/Pro Sensor ekspertowego systemu Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. z odprowadzeń Fp_1–Fp_2 podczas rozwiązywania prostego zadania z arytmetyki w trzyminutowym limicie czasowym z sześćdziesięciosekundowym oknem czasowym w podgrupach A i B

W szczegółowej interpretacji danych przedstawionych w obrazach trójwymiarowego widma optycznego zostały uwidocznione co najmniej dwie prawidłowości: po pierwsze – częstotliwość biosygnałów generowanych przez komórki mózgowe płatów przedczołowych nie jest stała, jednak ściśle zależy od stopnia trudności wykonywanych zadań – im wyższy stopień trudności, tym bardziej ujawnia się wzmożona częstotliwość potencjałów elektrycznych mózgu i podwyższenie ich amplitudy (por. ryc. 4–6), a w czasie bezczynności odwrotnie – zwalniają się częstotliwości i zmniejszają amplitudy rejestrowanych fal (por. ryc. 3); po drugie – w podgrupach porównawczych młodzież przynależąca do podgrupy A, a więc z obniżoną saturacją hemoglobiny zarejestrowanej w płatach przedczołowych, w porównaniu z podgrupą B, we wszystkich trzech sytuacjach wymagających skupienia uwagi wykazała, co zanotowano, nadmierne wzmocnienie wszystkich zmierzonych fal mózgowych, które wyraźnie uniemożliwiły prawidłowe wykonanie zadania. Wzmocnione fale mózgowe destrukcyjnie wpłynęły na rytmy obrazujące koncentrację uwagi, szczególnie na rytm sensomotoryczny (SMR, czuciowo-ruchowy) występujący w stanach relaksacji z zewnętrzną koncentracją uwagi, a najbardziej – na szybki rytm beta ilustrujący stan koncentracji zawsze towarzyszący pracy umysłowej i alfa – wewnętrzne wyciszenie. Oznacza to, że w międzygrupowych badaniach porównawczych młodzież z potwier-

dzoną fizjologicznie zdiagnozowana dysleksją rozwojową w sytuacjach bezstresowych nie wykazywała żadnych odchyleń od normy, natomiast w warunkach stresu we wszystkich stresorodnych eksperymentach zareagowała nadmierną aktywnością wszystkich mierzonych rytmów mózgowych. A zatem wskazane są dla niej wszelkie wyciszające treningi EEG działające w systemie biofeedbacku, a docelowo – zmniejszające udział wzburzonych fal mózgowych, zakłócających koncentrację uwagi zestresowaną korą płatów przedczołowych oraz prawdopodobnie pozostałych struktur mózgowych.

Wykorzystując współczesną wiedzę z zakresu psycho- i fizjologii, przyjmuje się, że biologiczną podstawę negatywnego wpływu stresu na płaty przedczołowe przypisuje się wzmożonej produkcji kortykosteroidów (hormonów nadnerczy) wydzielanych w czasie stresujących przeżyć, które na nie, oraz na pozostałe struktury mózgowe, działają destrukcyjnie. I co gorsza, znacznie zwiększająca się aktywacja układu hormonalnego: podwzgórze–przysadka–nadnercza, ostatecznie sprowadza się do wydzielania nadmiernych ilości kortykosteroidów oraz amin katecholowych (głównie adrenaliny), a tym samym do znacznego obniżenia wartości wskaźnika saturacji tlenem, czyli do niedotlenienia kory płatów przedczołowych odpowiedzialnych za przetwarzanie bodźców na zasadzie porównywania z zapamiętanymi wzorcami i bramkowaniem w objawy neurotyczne, somatyczne, behawioralne i inne. Ta znacznie zaniżona wartość analizowanej saturacji obserwowanej w fizjologicznie potwierdzonej dysleksji rozwojowej prawdopodobnie jest trwała i niezależna od stężenia nadnerczowego hormonu – kortyzolu wyzwalanego *on-line* w przeżywanym stresie, gdyż ściśle powiązana z parametrami hemodynamicznymi o rokowniczym znaczeniu. Toteż w tej sytuacji można przyjąć, że kora płatów przedczołowych, szczególnie wrażliwa na niedokrwienie na skutek ograniczonego dopływu krwi tętniczej, angażuje inne substancje – adrenalinę czy aminokwasy – pobudzające, stanowiące o przystosowaniu ośrodków kory do podwyższonych ich stężeń bezpośrednio determinowanych przewlekłym stresem.

2.4. Podsumowanie i praktyczne wnioski

Dokonując przeglądu najważniejszych i najbardziej aktualnych implikacji z zakresu metaanalizy (ilościowej syntezy) rezultatów zarejestrowanych z płatów przedczołowych aktywizujących patogenezę dysleksji rozwojowej, uzyskano nowy zasób niepoznanych dotąd informacji. W tym też celu zastosowana technika elektroencefalograficzna w najnowszej wersji, już wykorzystująca indukcję rytmów fal mózgowych, w którą został

wyposażony system FlexComp Infiniti/Biograph Infiniti firmy Thought Technology, okazała się pragmatycznie przydatna. Takie instrumentalne podejście budzi coraz większe zainteresowanie ludzi nauki, a szczególnie psychofizjologów, ze względu na bardzo wysoką jego rozdzielczość i czułość monitorowanych biosygnałów, a tym samym znacznie zwiększone możliwości precyzyjniejszej diagnostyki dzieci narażonych na długofalowy stres z powodu niemożności nabycia umiejętności płynnego czytania i szybkiego przyswajania reguł poprawnego pisania.

Na realnym gruncie szkolnym trudno nie powołać się na logistyczne rozwiązanie podjętej kwestii i sformułowanie jakichś wymogów praktycznych, ponieważ wiedza o wpływie stresu na poszczególne struktury i subregiony organizmu ludzkiego nieproporcjonalnie przekształca się w tajemnice. Przechodząc na bazę kompetencji o charakterze bardziej akademickim, kanadyjski endokrynolog pochodzenia austriackiego, badacz mechanizmów wywołujących stres, Hans Selye (1907–1982, por. załączone piśmiennictwo), zaobserwował i opisał szczególny rodzaj zmian zachodzących w organizmie ludzkim, a szczególnie w mózgu. Nazwał je ogólnym zespołem adaptacyjnym (*General Adaptation Syndrome* – GAS), ponieważ, jego zdaniem, stanowi on reakcję wywołującą zagrożenie czy uświadamiane trudności, z którymi dany człowiek zmuszony jest się zmierzyć (por. Selye 1978, s. 13 i nn.). Z różnych źródeł też wiadomo, że chemicznym związkiem inicjującym reakcję organizmu na stres są hormony, a głównie kortykotropowy (CRH), wydzielany przez podwzgórze, oraz adrenokortykotropowy (ACTH) – przysadkę, które potem, poprzez naczynia krwionośne, trafiają również do wszystkich ośrodków płatów przedczołowych. Ich docelowym zadaniem jest nieustanna mobilizacja obszarów silnie skorelowana z ograniczeniem dostawy tlenu do szarych komórek przedczołowych, przeto obniżających tempo przemian metabolicznych. Tak więc w początkowej reakcji organizmu ludzkiego na stres dochodzi do uruchomienia wielu mechanizmów na poziomie neuronalnymh, endokrynnym i immunologicznym, a w ich przebiegu zaangażowana jest oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa (PPN), zaś katecholaminy i glikokortykosteroidy, jako główne mediatory stresu, zapoczątkowują wewnątrzkomórkowe zmiany adaptacyjne. W tej sytuacji, niejako broniąc się, mózgowe komórki zaczynają produkować neurotransmitery peptydowe zwane betaendorfinami, uśmierzające ból i niwelujące zmęczenie. Dzięki długotrwałemu wzmacnianiu przewodnictwa synaptycznego człowiek potrafi znacznie dłużej pozostawać w stanie podwyższonej mobilizacji i działać ponad swoje możliwości, pokonując przy tym różnorodne trudności i rozwiązywać wszelakie problemy, choć w sposób degenerujący korę płatów przedczołowych i pozostałe struktury

mózgowe. Dodatkowo zasygnalizowane wzmożone przekaźnictwo staje się bezpośrednim efektem zmian zachodzących w strukturze synaps presynaptycznych i postsynaptycznych zbudowanych z białek, które wiążą je z neurotransmiterami, zaś do efektywnego zapisu informacji potrzebne jest wystąpienie równoczesności, która prawdopodobnie nie występuje u osób z obniżonym poziomem saturacji tlenem oksyhemoglobiny. Intuicyjnie można też przyjąć, że mechanizm intoksykacji wzbudzeniowej i procesy związane z zapamiętywaniem oraz uczeniem się są do siebie dosyć zbliżone i mogą być przyczyną wystąpienia objawów charakterystycznych dla dysleksji rozwojowej. Tym bardziej że w warunkach długookresowego stresu komórki kreujące plastyczność mózgu posiadające receptory glutaminianowe zaczynają ulegać nieodwracalnej atrofii. Nadto istnieje duże prawdopodobieństwo, że podczas stresu chronicznego żadna komórka płatów przedczołowych ani pozostałych struktur mózgowych nie jest w stanie utrzymać w sobie homeostazy jonowej, ponieważ wówczas duża część krwi przepływa do mięśni, ale nie walczy ze stresem, lecz od niego ucieka. W konsekwencji niemal automatycznie to niekorzystne dla mózgu zjawisko zwiększa obniżenie i tak zaniżonego poziomu saturacji krwi tętniczej tlenem, a dokładniej – oksyhemoglobiny krążącej w naczyniach płatów przedczołowych rejestrowanej w dysleksji rozwojowej. Tym samym w gorzej natlenionych komórkach mózgowych wszelkie procesy umysłowe zachodzą mniej sprawnie, bowiem z powodu nadwyżki negatywnie działających hormonów, a zwłaszcza adrenaliny i kortyzolu, procesowi degeneracji ulegają najważniejsze struktury samokierujące i nadzorujące przebiegi czynności intelektualnych, których odpowiednikiem między innymi jest proces przyswajania nowego materiału, czyli uczenie się.

W bardziej szczegółowym opisie przyjmuje się, że lewy płat przedczołowy odpowiada za ocenę sytuacji i podejmowanie decyzji, prawy zaś – za reakcje odruchowe, przy czym według Davidsona i in. (1990) oba płaty są odpowiedzialne za emocje, nastrój i temperament: lewy – za uczucia pozytywne, prawy – za negatywne. W tej trudnej sytuacji organizm najczęściej włącza mechanizm szybkiego reagowania, dlatego nierzadko powstają obrazy wyolbrzymionej sytuacji stresowej i instrukcje do przyspieszonego działania. W lewym płacie szybko pojawia się realna ocena rzeczywistego zagrożenia wraz z impulsem podania jej płatowi prawemu, choć zachodzące reakcje związane z przekaźnictwem nie do końca są wyjaśnione. Wskazują jednak na możliwość wystąpienia objawów dyslektycznych, które mogłyby być konsekwencją procesów behawioralno-poznawczych po przebytych traumatyzujących doświadczeniach wieku przedszkolnego i klasy zerowej. W konsekwencji, zdaniem Horner i in. (2002), mogą też mieć swoje przełożenie na obraz psychofizjologiczny w postaci natych-

miastowego i odroczonego zakłócenia w procesie przypominania treści werbalnych objawiających się pogorszeniem pamięci werbalnej i wzrokowo-przestrzennej oraz gorszego wskaźnika poziomu kompetencji wzrokowo-konstrukcyjnych, co ostatecznie może determinować ujawnienie się objawów opisujących dysleksję rozwojową.

Podsumowując: wśród poszukiwanych predyktorów przezwyciężania dysleksji rozwojowej rytmy fal mózgowych zarejestrowane w punktach Fp1 i Fp2, czyli w płatach przedczołowych, mogą stanowić jeszcze jeden dowód predykcyjny, ponieważ okazał się skutkiem aktywności neuronów kory mózgu (zewnętrzna jej grubość wynosi ok. 6 mm) pozostającej w stałej łączności z neuronami struktur podkorowych, angażując przy tym miliardy komórek, które wspólnie działają w trybie wykonywania synchronicznego.

Toteż relacje między obniżoną saturacją hemoglobiny krwi tętniczej tlenem płatów przedczołowych a ich bioelektrycznymi rytmami wykazują coraz bardziej interesujące wyzwania do dalszych teoretycznych i empirycznych dociekań i penetracji, które z pewnością wzbogacą aktualną wiedzę o zachowaniu się analizowanych rytmów mózgowych w dysleksji rozwojowej. Wydaje się, że pojawienie się w zapisie elektroencefalograficznym wzmożonych rytmów mózgowych typu alfa, theta i delta powoduje wyraźne obniżenie poziomu hormonów stresowych, ujawniających się na zewnątrz ogólnym wyciszeniem organizmu ze względu na wyraźne zwolnienie rytmu oddechu, spadku tętna warunkowanego ciśnieniem tętniczym. Tym samym obserwuje się znacznie podwyższony poziom koncentracji i podzielności uwagi w zakresie jej trwałości i przerzutności, a jednocześnie zwiększone zasoby pojemności pamięciowej, które niemal automatycznie zmniejszają trudności uczenia się tak charakterystyczne u dzieci i młodzieży z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojowa.

Nieco uzupełniając przytoczone rezultaty, należy dodać, że wszystkie wyróżnione składowe fal mózgowych są zawsze produkowane, ale przewagę pewnych pożądanych rytmów można uzyskać wysiłkiem woli i systematycznym treningiem EEG-Biofeedback. Trudno jest jednak podać ich konkretne nazwy, ponieważ np. wolne fale delta pojawiające się w głębokim śnie, w stanie czuwania sygnalizują obraz patologiczny charakterystyczny dla uszkodzenia mózgu (np. spowodowanego guzem, stanem pourazowym, padaczką czy zatruciem), choć można je również zarejestrować podczas intensywnego wysiłku umysłowego. Innym przykładem mogą być fale theta pojawiające się bezpośrednio na progu podświadomości, które w piśmiennictwie przedmiotu są określane obszarem twórczym, skojarzonym z pojemnością pamięciową i uwagą. Nic więc dziwnego, że są nazywane „bramą do nauki i pamięci", gdyż, likwidując stres, zwięk-

szają kreatywność procesu uczenia się oraz budzą intuicję i pozazmysłowe umiejętności percepcyjne, choć mogą zdominować zapis elektroencefalograficzny w śnieniu na jawie, ale także w silnym zmęczeniu, gorączce i głodzie. Dostrzeżono, że w stanie theta dochodzi do wzrostu odporności immunologicznej i produkcji endorfin, czyli grupy hormonów peptydowych, powszechnie określanych hormonami szczęścia, wywołujących poczucie samozadowolenia.

Pasmo fal beta ma stosunkowo duży zasięg i ze względu na zdolność ogniskowania uwagi podnosi stopień jej koncentracji, a wzrost jego fal powodują również leki nasenne, uspokajające, antybiotyki, a także substancje psychotropowe oraz hormony tarczycy i napięcie mięśniowe. Pojawiające się w muzykoterapii są opisywane jako inspirujące energię i charakteryzowane przez logiczne, analityczne i intelektualne myślenie oraz werbalną komunikację, w związku z czym są najczęściej zlecane w treningach. Ich nadmiar w płatach przedczołowych objawia się wysokim stopniem rozkojarzenia i stanami hipnotycznymi bliskimi rozdrażnieniu, napięcia, tremie i nasilającego się stresu, który niemal standardowo wyzwala niepokój, lęk, kompulsje i różnego rodzaju obsesje przy nasilonych emocjach. Pasmo nazwane niskim beta (beta 1) lub rytmem sensomotorycznym (SMR) głównie ogniskuje się w płatach przedczołowych w stanie koncentracji uwagi podczas opisywania szczegółów, rozwiązywania zadań, a więc w procesie intensywnego myślenia analitycznego i działania. Przypisuje się mu odpowiedzialność za stan relaksu ciała, obniżonego lęku i zmniejszonej impulsywności, a także zwiększonej kontroli lęku i złości. Okazało się też pomocne w porządkowaniu deficytów uwagi, jego zaś nadmiar odzwierciedla nadpobudliwość psychoruchową i dekoncentrację uwagi.

W nieco bardziej pogłębionej kwerendzie naukowej, związanej z obniżoną saturacją krwi tętniczej tlenem płatów przedczołowych pogarszających ich funkcjonowanie, wymieniane są między innymi: trudności z koncentracją oraz łatwe rozpraszanie uwagi, agresywność, impulsywność, brak motywacji ze skłonnościami do depresji, niepokoju i lęku, a także powtarzania tych samych błędów, odkładania rzeczy na ostatnią chwilę oraz słabe umiejętności społeczne pogłębione brakiem wytrwałości.

I na koniec pasmo fal alfa płatów przedczołowych aktywne przy zamkniętych oczach w okresie zrelaksowanego czuwania, pozytywnego myślenia, planowania działań i licznych wizualizacji. Fale alfa łączą się z procesem uwalniania stresu, gdyż stanowią bramę do głębszych stanów świadomości, choć zwykle działają w podświadomości, dlatego kojarzą się ze stanem wewnętrznego spokoju oraz z efektywnym odprężeniem i twórczością. Praktycznie wewnętrzna świadomość samointegracji jest odczuwana w postaci relaksu, czyli poczucia ogólnego odprężenia i roz-

luźnienia, jednak ich nadmiar sprzyja specyficznym stanom marzycielskim i hamowaniu potrzeby działania. Nadmiar alfy powoduje zaburzenia koncentracji uwagi i nawet może wyzwolić endogenną depresję objawiającą się brakiem motywacji do działania, ich zaś niedobór może sugerować istniejącą chorobę alkoholową.

Ostatnio szczególnej obserwacji jest poddawana aktywność najszybszych z poznanych fal – gamma (zakres ich częstotliwości mieści się w granicach 30–70 Hz), które towarzyszą świadomym procesom poznawczym, a między innymi sensorycznej percepcji i procesom pamięciowym. Inaczej mówiąc, są wysoko zintegrowane z poszczególnymi modalnościami zmysłowymi: wzrok, słuch smak, dotyk czy zapach, które scalają w jeden postrzegany obraz, dlatego człowiek zdolny jest słyszeć, widzieć czy dotykać dany obiekt jako spójną całość. Stwierdzono też, że ośrodki mózgowe biorące udział w tychże procesach komunikują się ze sobą na częstotliwości 40 Hz w określonej kolejności, a potem dopiero pojawia się aktywność fal gamma w ośrodkach mózgowych nadzorujących każdy postrzegany obraz, przedmiot czy osobę.

Ta swoista hipotetyczność odkrytej tezy odnoszącej się do nowego predyktora dysleksji rozwojowej uzasadniałaby sens dalszych badań w poszukiwaniu korelacji pomiędzy poszczególnymi rytmami fal rejestrowanych w płatach przedczołowych a swoistymi zdarzeniami występującymi jedynie w charakterze czynników wyzwalających określone objawy dyslektyczne. Ważne jest tu jednak uwzględnienie innych możliwości, bo przecież mogą stawać się czynnikami protekcyjnymi, które zmniejszają bądź nawet niwelują destrukcyjne skutki szeroko pojętego stresu szkolnego lub występować w innej, dotąd nieodkrytej roli, jak np. zwiększającego tendencję do izolowania społecznego czy poczucia utraty jego wsparcia. A w konsekwencji – wyzwalać predyspozycje nasilające czy wyzwalające te objawy oraz konieczność psychologicznej interwencji w kierunku syndromu pourazowego.

Poczynione adnotacje czy spostrzeżeniowe konstatacje warunkują także określone implikacje terapeutyczne, zwłaszcza potrzebę właściwej prewencji poprzez oddziaływanie psychoterapeutyczne i rehabilitacyjne podnoszące poziom saturacji hemoglobiny tlenem, by w ten sposób móc zapobiec rozwojowi dalszych problemów szkolnych związanych z syndromem dysleksji rozwojowej czy ewentualnym jej nawrotom. Świadomość zakresu negatywnych następstw pogłębianych stresem powinna warunkować podejmowanie zarówno działań prewencyjnych, jak i właściwego podejścia terapeutycznego do osób narażonych na silne przeżycia związane ze stresorodnymi problemami samoregulowanego uczenia się. Szerzej na temat wpływu stresu na zachowanie się mięśni szkieletowych i skóry w kolejnym rozdziale niniejszego studium.

3.

Psychofizjologiczne reakcje na stres zarejestrowane u młodzieży z fizjologicznie zdiagnozowaną[22] dysleksją rozwojową

W poprzednim rozdziale potwierdzone zostały wcześniejsze spostrzeżenia dotyczące zachowania się płatów przedczołowych u zestresowanej młodzieży z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową. Młodzi ludzie trwali w stresie, dlatego zwykle oddech stawał się szybki i płytki, a więc zgodny z fizjologicznymi regułami charakterystycznymi dla reakcji stresowej (Pecyna 2011, s. 89–115). Zjawiska te mają swe reperkusje w napięciu[23] mięśni szkieletowych poprzecznie prążkowanych, przewodnictwie/oporze skóry[24] oraz w stopniu jej ogrzania (temperatury) warunko-

---

[22] Etymologicznie termin „diagnoza" pochodzi języka greckiego: *diá* (διά), co znaczy: 'przez', 'za pośrednictwem', a *gnosis* (γνῶσις) to 'wiedza osiągnięta pośrednio przez poznanie'. Cały termin *diágnosis* (διάγνωσις) oznacza 'rozróżnianie', 'osądzanie', zaś *diagnostiké* (διαγνωστική) to sztuka odróżniania za pomocą pośredniego (umysłowego) poznawania. Uwzględniając funkcje diagnozowania wyróżnia się: deskryptywno-ewaluacyjną („jak jest"), eksplanacyjną („dlaczego tak właśnie jest, jak to się dzieje"), predykcyjną („dlaczego będzie tak, a nie inaczej") oraz korekcyjną („co zrobić, by uzyskać pożądany stan"). A zatem diagnozowanie jest pierwszym etapem projektowania, pozwalającym określić stopień odchylania się aktualnego stanu rzeczywistości od jej wizji. Oznacza to, że diagnozowanie jest przetwarzaniem danych, a nie rejestrowaniem zachowań – nie interesują nas bowiem zachowania *per se*, ale informacje, jakie niosą (por. Paluchowski 2006, 2007; Słysz 2008).

[23] Napięcie mięśnia to zmiana elektrycznej energii potencjalnej pomiędzy dwoma punktami w polu elektrycznym, czyli różnica potencjału elektrycznego wyrażonego jednostką ładunku.

[24] Z powierzchni skóry odbierane są takie czucia, jak: dotyk, ucisk, ciepło, zimno i ból, a sam bodziec pobudzający narządy odbiorcze charakteryzuje się czasem narastania i jego trwania oraz siłą, która wyzwala powstanie wrażenia zmysłowego. W czasie działania bodźca o tej samej sile występuje przystosowanie się receptora do bodźca, czyli adaptacja, zaś pojedyncze aferentne włókna nerwowe przewodzą impulsy nerwowe od jednego rodzaju receptorów do innego, przy czym zajmują one pewną określoną powierzchnię skóry. Z kolei jednostką czucia są wszystkie receptory połączone z pojedynczym włóknem aferentnym, zaś obszary unerwione przez poszczególne jednostki czucia częściowo zachodzą na siebie, dlatego odbierana impulsacja często jest wzajemnie przemieszczana.

wanych różnymi czynnikami – począwszy od dziedzicznych cech układu nerwowego poprzez atmosferę domu, w rodzinie i w szkole, aż po bliższe i dalsze środowisko. I tu znacząca okazała się inna poszukiwana regularność: wzmożone lub zbyt niskie napięcie mięśniowe nie oznacza wcale, że mięśnie są za mało lub za bardzo aktywne, lecz to, że problem został zapoczątkowany w centralnym układzie nerwowym, a dokładniej – w korze płatów przedczołowych.

Faktograficznie opisany proces w aspekcie psychofizjologicznym polegał na fizjologiczno-organizmicznym „przesunięciu" wytwarzanej energii do mięśni, a następnie, dzięki zwrotnym impulsom pod wpływem szybkiej mobilizacji jej zasobów, do dalszych organów ciała. Zdaniem Cohena (1995) w tych przebiegach wzmacnianiu ulegają mechanizmy korygujące niemiarowość czynności serca i oddychania, zaś bazę użytkową pełni poziom równowagi i to zarówno w preferencjach, jak i w realizacji trzech, a właściwie czterech, rodzajów inteligencji. W detalach: IQ (*Intelligence Quotient*, tzn. współczynnik inteligencji, który w istocie służy rozwijaniu wizji twórczej świadomości oraz rozumieniu praw rządzących życiem), EQ (*Emotional Quotient* – współczynnik inteligencji emocjonalnej jako źródło kreatywności wytwarzające olbrzymią energię, dlatego osoby te cenią wyzwania, bo dla nich im są trudniejsze, tym lepsze) oraz AQ (*Adversity Quotient* – współczynnik inteligencji behawioralnej, działania, który służy jako narzędzie w dokonywaniu zmian osobowości, dlatego inicjuje ruch i transformację, tym samym odpowiada za spontaniczne reakcje, fizyczne bezpieczeństwo i przetrwanie). Nierzadko dodawana jest również inteligencja duchowa – SQ (*Spiritual Quotient*), która dla Zohara i in. (2001) jest najwyższą z wymienionych, a najkrócej określić ją można jako duchowość w działaniu, bowiem dotyczy umiejętności przenoszenia określonych doświadczeń wewnętrznych na sferę motywacji, decyzji i podejmowanych działań, czyli na kierowanie biegiem wypadków (tamże, s. 15). Mówi się też, że ten rodzaj inteligencji nosi w sobie uogólnione poczucie jakości – tożsamości życia ziemskiego, gdyż dzięki niej można dotrzeć do najgłębszych pokładów ludzkich możliwości bądź aspiracji, a także do samego poczucia własnej integralności. Zdaniem cytowanych badaczy „[...] inteligencja duchowa jest jednocześnie myśleniem trzeciego rodzaju, tzw. myśleniem jednoczącym, procesem synchronizacji, integracji i przekształcania materiału powstającego w wyniku pozostałych dwu procesów: racjonalnego i emocjonalnego, rodzajem «pośrednika pomiędzy rozumem i sercem»".

Przechodząc na język oceny wpływu i psychofizjologicznej interpretacji: zanim bioelektryczny impuls zostanie wysłany przez określony ośrodek znajdujący się w korze przedczołowej do konkretnego mięśnia (każdy z nich to realność będąca we władaniu innego sensorium: wrażenia,

zmysłu czy nawet inteligencji duchowej), odbywa niezwykłą podróż po regionach zmysłowych doznań kolejnych pięter układu nerwowego warunkowanych opisanymi czterema rodzajami inteligencji. Mięśnia w warunkach przeżywanego stresu są mniej sprawne, dlatego wysłane biosygnały docierają z określonym opóźnieniem, liderowane ośrodki kory płatów przedczołowych niedostatecznie wywiązują się z nadzorczej funkcji, co objawia się wzmożonym bądź nadmiernie obniżonym/osłabionym napięciem (tonusem) mięśniowym. Efektem tegoż jest swoista synteza komparatystyki skóry[25] bezpośrednio okrywającej mięśnie charakteryzujące się nieprawidłowym przewodnictwem i ciepłotą ciała. A zatem w opisanym sprzężeniu zwrotnym[26] przewlekle źle opanowywany stres znaczy to samo, co specyficzne napięcie mięśniowe, które według doniesień Hornera i in. (2002) oraz Szuberta i in. (2008) z czasem może doprowadzić do wielu zmian strukturalnych i poznawczych, sukcesywnie wyzwalających z siebie kolejne niepokojące reakcje przekładające się na konkretne objawy, np. dyslektyczne. Ten bardzo złożony system napinania i rozluźniania mięśni kierowany przez siedlisko podświadomości w konsekwencji wyzwala szeroko pojęty ruch komórek, tkanek i całych układów tworzących organizm ludzki. To osobliwe spostrzeżenie potwierdza się w technice EFT (*Emotional Freedom Technique*), czyli w technice uwalniania od

---

[25] Skóra składa się z dwóch warstw, wierzchnia warstwa, zwana naskórkiem, ma tylko 1 mm grubości, ponieważ stanowi barierę chroniącą głębiej położone tkanki i składa się z kilku warstw, zaś ta najbardziej zewnętrzna nazywa się warstwą rogową, natomiast najbardziej wewnętrzna – warstwą podstawową. Tuż pod naskórkiem znajduje się skóra właściwa wraz z podskórną tkanką tłuszczową oraz gruczołami potowymi (pot ma ważne znaczenie termoregulacyjne), które mają kształt podłużnego kanalika. Makroskopowo w wyglądzie takiego kanalika na jednym jego końcu wyróżnia się ciało gruczołu (podobne do kłębka wełny chaotycznie pozwijanego), które znajduje się w tkance podskórnej, drugi zaś koniec przebija skórę oraz naskórek i ma swoje ujście na jej powierzchni zwane otworem potowym. Istnieją dwa typy gruczołów potowych – ekrynowe i apokrynowe. Te ostanie – apokrynowe – głównie znajdują się w mieszkach włosowych włosów pod pachami i łonowych, zaś ekrynowe są rozmieszczone nierównomiernie na powierzchni całego ciała (najwięcej, około 300–400/cm^2, znajduje się na powierzchni stóp i dłoni).

[26] Sprzężenie zwrotne w literaturze anglojęzycznej określa się terminem *biofeedback*, oficjalnie przyjętym na konferencji w 1969 roku w Santa Monica (Kalifornia, USA), podczas której założono Biofeedback Research Society. Ta zasada świadomej kontroli pojawiała się sporadycznie w znacznie wcześniejszych pracach klinicznych, np. Edmund Jacobson (1938) opracował urządzenie wykrywające napięcie mięśni oraz technikę redukowania napięcia, czyli tzw. relaksacji progresywnej. Jacobson poprzez metodyczne napinanie i relaksowanie różnych grup mięśniowych uczył zwiększać świadomość napięcia mięśni szkieletowych, zaś Johannes Heinrich Schultz (1932) opracował technikę treningu autogennego do promowania samoregulacji różnych procesów ciała, jednak bez korzystania z urządzeń biofeedbacku.

negatywnych emocji[27]. W tym też kontekście stres może być definiowany jako reakcja naturalna na nienaturalne problemy, zaś u dyslektyków w cyklu szkolnej nauki odwrotnie: reakcja nienaturalna na naturalne codzienne problemy. A zatem błąd w myśleniu polega na tym, że relaksacja (rozluźnianie się) w przeciwieństwie do reakcji na stres, jest odpowiedzią na nienaturalne spinanie się (napięcie wzmożone/zmniejszone lub przedłużające się), a nie na regularnie występujące ruchy modelujące – chociażby jak u Udomphorna i in. (2008) krążenie krwi, limfy czy innych płynów/gazów ustrojowych.

W definicjach zebranych podczas przeglądu przedmiotowej literatury najczęściej stres jest określany jako niespecyficzna reakcja organizmu na wszelkie stawiane mu zadania; albo mniej standardowo a bardziej współcześnie – po prostu: wysiłek adaptacyjny organizmu, którego celem jest przystosowanie się do funkcjonowania w istniejących warunkach zewnętrznych. Tymczasem taka adaptacja może obejmować zarówno umiejętności przystosowania się do zmian dokonujących się w mózgu, jak również dostosowywania się organizmu do funkcjonowania w określonych warunkach i to nierzadko odbiegających od standardowych. Jednak wysiłek adaptacyjny jest podejmowany przez organizm w każdej sytuacji wymagającej przekroczenia aktualnych jego możliwości. Czyli reakcja stresowa to większy wysiłek, szybsza ucieczka lub bardziej efektywny start, które bezpośrednio ułatwiają organizmowi danej osoby przystosowanie się do wymagań otoczenia. Najczęściej w analizowanej subpopulacji młodzieży ze zdiagnozowaną fizjologicznie dysleksją rozwojową reakcje stresowe wiążą się z chęcią sprostania wymaganiom nauczyciela czy dorównania do innych uczniów, które w szkole zdarzają się nieustannie, i nierzadko stają się przyczyną najgroźniejszej jego postaci – nieustannego i niekończącego się, czyli chronicznego stresu.

Z wielu wnikliwych obserwacji też wiadomo, że bezpośrednio za umiejętnością radzenia sobie ze stresem kryje się poziom odporności psychicznej (por. Kloskowska-Kustosz 2007; Verburg van Kemenade 2009), który bezpośrednio przekłada się na życiowe sukcesy czy umiejętne radzenie sobie w życiu. Nie są one jednak dane raz na zawsze, dlatego rodzice wobec dorastającej osoby, szczególnie nadwrażliwej, powinni podejść zadaniowo. Według Fawcetta i in. (2002) oraz Cocito i in. (2006) oznacza to wyćwiczenie u dzieci określonego dystansu, a dokładniej – opanowania,

---

[27] Technika emocjonalnej wolności (EFT), tzw. energopsychologii, została opracowana przez Gary'ego Craiga na początku lat 80. ubiegłego stulecia. Opiera sie na założeniu, że każdy emocjonalny dyskomfort jest związany z zaburzeniem w układzie energetycznym objawiającym się w postaci zablokowanej energii. Należy do technik prostych i niesłychanie skutecznych w uwalnianiu zablokowanej energii.

powściągliwości, ostrożności, rezerwy, przy czym rodzice powinni wykazać umiar w stawianiu zbyt wygórowanych wymagań, np. żądaniu abstrakcyjnego myślenia całościowego. W przypadku zaś młodzieży dyslektycznej ta odporność psychiczna nie jest zbyt duża, dlatego zdolność do osiągania wyników jest mierna pomimo wrodzonej motywacji i niemal szczytowej ze strony otoczenia presji na pokonywanie trudności wynikających z różnych przeszkód, choćby z nabycia umiejętności płynnego przeczytania czy poprawnego napisania jakiegoś tekstu[28] – i jest to jeden z ważniejszych stylów radzenia sobie ze stresem. Niemniej na tę motywację i odporność psychiczną, według doniesień Jackowskiej (2003), składa się kilka determinant, z których najważniejsze jest samo podejście do konstruktywnych wyzwań, dlatego uczniowie z wysokimi wynikami w tym zakresie lubią zmiany, bo widzą w nich efektywne budowanie strategii dobrego wizerunku osobistego rozwoju. Dzieci zaś unikające zmian czują się dobrze w znanym i przewidywalnym środowisku, stąd wyzwanie dla rodziców: wspierać i nie narzucać rodzicielskich obaw i lęków, ponieważ, subiektywne doświadczenia wyzwalające odpowiednie zasoby i mechanizmy decydujące o wyborze właściwego stylu radzenia sobie ze stresem w codziennej kontroli własnego życia stanowią pozytywny bodziec (por. Bednarek i in. 2002; Bednarek i in. 2004; Bednarek i in. 2006).

Przechodząc na płaszczyznę prawa naturalnego: wydaje się, że już objawy dysleksji rozwojowej zostały rozpoznane i ostatecznie wyjaśnione, tym samym zidentyfikowano wszelkie niepokoje towarzyszące osobom nimi dotkniętym, choć wciąż bardzo trudno w sposób jednoznaczny określić, co leży u podstaw tegoż fenomenu (Smith-Spark i in. 2004; Rice i in. 2004; Stoodley i in. 2005; Rusiak i in. 2007). Przez wiele dziesiątek lat naukowcy koncentrowali się na tworzeniu modeli kognitywnych, które miały przybliżyć rozpoznanie etiologii dysleksji mózgowej. Dopiero pojawienie się na rynku światowym w miarę udoskonalonej aparatury optoelektronicznej zwanej nIR-HEG w konstrukcji Toomima (1994; Pecyna 2010b,

[28] Szczerbiński (University of Sheffield, South Yorkshire, England) wczesne predyktory trudności w czytaniu i pisaniu upatruje w wyposażeniu genetycznym, środowiskowym o charakterze fizycznym i biologicznym (uszkodzenia prenatalne i okołoporodowe) oraz społecznym (cechy środowiska domowego), a także w rozwoju mózgu (nietypowe wielkości niektórych struktur kory mózgowej i móżdżku) oraz w procesach poznawczych (cechy umysłu dziecka). Na uwagę zasługuje jednak fakt, iż nie istnieje żaden specyficzny „gen dysleksji" ani „gen czytania", gdyż geny nigdy nie determinują bezpośrednio żadnych cech psychicznych. Związek zaś między genetyką a psychologią jest zawsze probabilistyczny, ponieważ posiadanie określonych genów jedynie podnosi lub obniża prawdopodobieństwo wystąpienia określonej niedomogi związanej z umiejętnością płynnego czytania czy bezbłędnego pisania. Toteż inne myślenie jest zawsze nieporozumieniem i nadinterpretacją [www.reedukacja.pl/default.aspx?action=view&item=314].

s. 123–140), dziś wykorzystywanej w badaniach psychofizjologicznych, pozwoliło na dokładniejsze przyjrzenie się temu, co kryje się za niemożnością nauczenia się płynnego czytania i bezbłędnego pisania, pomimo wysokich IQ, EQ, AQ i SQ, odpowiednich warunków intelektualnych i niewystępowania ewidentnych defektów w sferze emocjonalnej.

Tymczasem dla Verlegera i in. (1999) coraz częściej źródło możliwych przyczyn dysleksji rozwojowej upatruje się w dysfunkcji móżdżku, który po dziś dzień wyłącznie jest uważany za obszar zaangażowany w automatyzację umiejętności motorycznych, zwłaszcza w procesy językowe, i poszukiwany jej czynnik przyczynowy. Tym bardziej że w wielu badaniach neuroanatomicznych i neurofizjologicznych wykazano ewidentny związek zaburzeń w obrębie móżdżku dzieci ze specyficznymi trudnościami w czytaniu i pisaniu, a między innymi są to liczne doniesienia Fawcetta i in. (1996, 2001, 2002) i Nicolson i in. (1999, 2001, 2006) oraz innych z lat 1994–2004 (Farmer i in. 1995; Verleger i in. 1999; Finch i in. 2002; Moores i in. 2002). Cytowani autorzy empirycznie próbowali oszacować stopień zaangażowania móżdżku i szlaku wielkokomórkowego w powstawaniu objawów dysleksji rozwojowej oraz jego roli w nabywaniu nowych czynności, zwłaszcza dotyczącej kontroli i koordynacji motorycznej, a także jego znaczenie w czynnościach językowych. W zdobytej jednak wiedzy, choć znaczącej, wciąż brakuje jednoznacznych i powtarzalnych wyników eksperymentów, które ustaliłyby związek między dysleksją rozwojową a zaburzeniami pracy móżdżku. Podobne niespójności wystąpiły w badaniach deficytów szlaku wielkokomórkowego, stosując przy tym dwa rodzaje testów eksperymentalnych: móżdżkowego (jak np. test lustra, test percepcyjny oraz motorycznego uczenia się sekwencyjnego oraz test równowagi) i testu do badania lateralizacji sieci uwagowych znany pod nazwą testu systemu wielkokomórkowego. Udało im się jednak udowodnić, że przyczyną wszelkich trudności obserwowanych u osób dyslektycznych są zaburzenia w budowie oraz funkcjonowaniu tej okolicy móżdżku, która jest odpowiedzialna zarówno za problemy językowe, jak i za trudności w koordynacji wzrokowo-ruchowej, a także w wykrywaniu i uczeniu się sekwencji określonych bodźców. W wyniku tego osoby dyslektyczne mają trudności z automatyzacją wielu czynności typu poznawczego (np. z czytaniem), jak i motorycznego (np. z utrzymaniem koordynacji wzrokowo-ruchowej). Toteż zmiany konstrukcyjne testów badających funkcjonowanie móżdżku poszły w kierunku ewaluacyjnym i doskonalącym, bowiem priorytetowym motywem z jednej strony stała się niemal powszechność szkolnej dysleksji wśród polskich uczniów, z drugiej zaś – nadal brakuje wystandaryzowanych metod sprawdzających przygotowanie dziecka do czytania oraz testów sprawdzających funkcję móżdżku, np. rysowania

przez lustro, testów posturograficznych czy percepcyjnego uczenia się sekwencji, które by w sposób jasny i precyzyjny pomogły psychologom i pedagogom w diagnozie tejże dysfunkcji już w wieku przedszkolnym. Brak wczesnego i profesjonalnego oddziaływania wyrównawczego zwykle przyczynia się do wzmożenia obserwowanych trudności na wszystkich etapach edukacji szkolnej i to w kierunku poważnej przeszkody w budowaniu właściwych relacji z innymi ludźmi. Przyjmuje się też, że zbyt późne interwencje wyrównawcze nierzadko przyczyniają się do gorszego startu w dorosłe życie, bowiem objawy dyslektyczne mogą poważnie utrudnić, a nawet opóźnić czy wręcz uniemożliwić wszechstronny rozwój.

Dzieci w wieku szkolnym z trudnościami w czytaniu i pisaniu są poddawane kompleksowym badaniom okulistycznym, które zwykle wykonują doświadczeni specjaliści optometrii oraz lekarze okuliści specjalizujący się w diagnozowaniu dzieci. W praktycznym jednak zastosowaniu te bardzo wymyślne i znacznie rozszerzone badania diagnostyczne okazały się bezskuteczne, ponieważ nie w deficytach móżdżkowych tkwi predykcja ryzyka wystąpienia objawów dyslektycznych, lecz w poziomie natlenienia płatów przedczołowych, które u tych dzieci, niezależnie od wieku, jest znacznie zaniżone. Toteż zastosowana przez autorkę niniejszego sprawozdawczego studium optoelektroniczna technika nIR-HEG (Pecyna 2010, s. 143–178) okazała się trafna i skuteczna nawet we wczesnym wykrywaniu tychże zaburzeń. I tu niebagatelne znaczenie ma również optotechnika jako metoda stosunkowo prosta, mało męcząca i nieinwazyjna, dlatego dzieci nawet w młodszym wieku przedszkolnym mogą bez przeszkód zostać poddane takiej procedurze diagnostycznej.

Pomimo rutynowych praktycznych porad i wskazówek dziecko z potwierdzoną fizjologicznie dysleksją rozwojową zwykle staje w obliczu niepowodzeń szkolnych, a tym samym wobec przeżywanych rozczarowań, porażek i załamań uwarunkowanych jeszcze jego niedojrzałymi ośrodkami płatów przedczołowych. Należy zaakcentować, że w nich dokonują się różne nieprawidłowości, które między innymi znajdują swe następstwo chociażby we wspomnianym tonusie mięśni szkieletowych poprzecznie prążkowanych, a także przewodnictwie/oporze skóry oraz jej temperaturze. One też są kolejno determinowane różnymi czynnikami, począwszy od dziedzicznych cech układu nerwowego, poprzez atmosferę środowiska rodzinno-szkolnego, aż po wiele innych, choć nie zawsze postrzeganych. Ważna jednak podkreślenia okazała się inna poszukiwana regularność: ponieważ wzmożone lub zbyt niskie napięcie mięśniowe nie oznacza wcale, że mięśnie są za mało lub za bardzo rozwinięte, problem powstaje w centralnym układzie nerwowym, a dokładniej – zapoczątkowany w korze płatów przedczołowych, o czym była już mowa.

W sytuacji nieprzerwanego stresu, a więc dużego obciążenia psychicznego, każdy podejmowany wysiłek adaptacyjny może przybrać sformalizowaną postać w pełni negatywnego sprzężenia zwrotnego, a tym samym szkodliwego dla organizmu, którego za wszelką cenę należy unikać, bądź pozytywnego – poprzez mobilizację sił tkwiących w psychosomatyce. Z kolei umiarkowany stres należy do bardzo ważnych czynników stymulujących każdy rozwój, ponieważ wzmagając motywację, daje sygnał, że należy podjąć konkretne działanie, np. dziecko poczuje potrzebę rozwiązania problemów związanych z płynnym czytaniem. Jednak stres może być sprzymierzeńcem człowieka, ale tylko wtedy, gdy jest ograniczony w czasie, a jego natężenie nie przekracza możliwości danej osoby, gdyż tylko w takiej sytuacji można sobie z nim poradzić. Co więcej, u niej ujawnia się poczucie sprawstwa, czyli potrzeba wywierania wpływu na najbliższe otoczenie. Jednak w przypadku takiej niemożności mówi się o złym stresie, bowiem staje się źródłem (stresorem) całkowitej bezsilności wobec niekorzystnych sytuacji czy warunków życiowych powodujących permanentne zaniepokojenie z powodu niezaspokojenia danej potrzeby i to nie tylko biologicznej, ale także wyższego rzędu.

Rozważając reakcje organizmu na stres, zaznaczyć trzeba, że są one również uzależnione od wielu czynników, między innymi od struktury wysoce zindywidualizowanych cech osobowości, bo to samo wydarzenie może dla jednej osoby stać się źródłem bardzo silnego stresu, a dla drugiej nie mieć żadnego znaczenia. Uczeń – osoba dyslektyczna, chcąc sprostać wszystkim wymaganiom nauczyciela, często poświęca coraz większą ilość czasu na zdobycie umiejętności płynnego przeczytania danego tekstu, co nierzadko staje się niepokonalną sytuacją stresorodną. W konsekwencji nieodwracalnie wyniszczającą organizm łącznie ze wszystkimi poziomami psychiki, nawet dotykając sfery duchowej w wahadłowym sensie i bezsensie dalszego uczenia się, a nawet swego istnienia (życia). Tak więc w stresowych i postresowych reakcjach można zaobserwować u dziecka transformacje zarówno w procesach emocjonalnych, jak i fizjologicznych z nadrzędnym celem przygotowywania się do ucieczki warunkującej przetrwanie. Niezależnie jednak od sfery wolitywnej transformacje te są odczuwalne w postaci przewlekłego bądź silnego, ostro przeszywającego bólu kręgosłupa lędźwiowego, lędźwiowo-krzyżowego i szyjnego, ponieważ wskutek skurczu[29] poszczególnych grup mięśniowych ból najczęściej

[29] Skurcz mięśnia kojarzony jest ze skracaniem mięśni, czyli przyjmuje się, że mięsień pracuje, gdy się skraca, tymczasem tak wcale nie musi być, bo np. mięsień naprężony nie zmienia swej długości, gdyż temu skurczowi towarzyszy powstawanie siły i dlatego powinien być kojarzony z pobudzeniem, a nie ze zmianą długości. W opisie molekularnego mechanizmu skurczu mięśni szkieletowych uwzględnia się acetylocholinę uwolnioną

umiejscawia się w szyi, barkach oraz w okolicy krzyża. W bezpośrednim sąsiedztwie z nimi pozostaje skóra o złożonej budowie i wielorakich funkcjach kondycji ochronnej i bariery obronnej przed otaczającym środowiskiem. Jako największy organ naturalnej powłoki wspólnej w potyczce ze stresem reaguje nawet na najmniejszy bodziec, np. jej temperatura zależy nie tylko od czynników zewnętrznych, ale również od stanu psychicznego danej osoby, stąd znane powiedzenie, że „stres wychodzi ze skóry". W przekładzie na instrumentalną psychofizjologię: wysyłane na obwód specyficzne biosygnały są mierzone w różnych jednostkach miary, a następnie odpowiednio klasyfikowane, rejestrowane, wyceniane i dokumentowane głównie w celu najwierniejszego przypisania im właściwości chorobotwórczych czy etiologii zespołów klinicznych określonych objawów występujących chociażby w przypadku dysleksji rozwojowej.

Bioelektryczną aktywność mięśni szkieletowych mierzy się nieinwazyjnym ElektroMioGrafem (EMG), w którym zawarte są dokładne informacje o stanie skurczu/rozkurczu mięśni szkieletowych, co w dalszej interpretacji pozwala na wnioskowanie o koordynacji nerwowo-mieśniowej jako efektu współdziałania mięśni antagonistycznych/protagonistycznych. Tak więc zapis w postaci wrzeciona EMG (por. Pecyna 2010b, s. 30) jest proporcjonalny do wielkości wyzwolonej siły jedynie w warunkach stałych (Y=0) i charakteryzują go dwie wielkości: amplituda i częstotliwość; amplituda informuje o ilości włókien zaangażowanych w pracę całego mięśnia i jest wprost proporcjonalna do siły skurczu, co oznacza, że im więcej pobudzonych jednostek motorycznych, tym większa siła skurczu i tym samym większa amplituda mierzona w mikrowoltach (μV); częstotliwość ilustruje synchronizację pobudzenia poszczególnych jednostek motorycznych (potencjałów czynnościowych we włóknach), czyli napięcie, a jej wielkość jest uzależniona od stopnia synchronizacji włókien i dlatego im lepsza synchronizacja, tym mniejsza częstotliwość mierzona w hercach (Hz). Są to ważne specyfikacje, ponieważ za tę bioelektryczną czynność odpowiada pobudliwość komórek mięśniowych i nerwowych, zaś za transport ładunku elektrycznego odpowiedzialna jest w zasadzie różnica potencjałów elektrycznych, ponieważ sam ładunek może być również przenoszony za pośrednictwem jonów konkretnej substancji. A zatem zgodnie z wcześniejszą informacją – w całym tym procesie ważną rolę odgrywa skóra, a zwłaszcza jej bioelektryczna przewodność skórnogalwa-

---

z synaps nerwowo-mięśniowych, dzięki której dochodzi do pobudzenia, czyli aktywacji błony komórkowej, a więc jej depolaryzacji. Wskutek tego pobudzenia wydzielane jony wapniowe mogą spowodować skrócenie mięśnia poprzecznie prążkowanego i skurcz całego mięśnia.

niczna[30], zmieniająca się w zależności od pobudzenia układu nerwowego, mierzona wielkością indeksu opisującego tę reakcję (Pecyna 2010b, s. 31). W piśmiennictwie anglojęzycznym jest określana takimi synonimami zjawisk fizjologicznych, jak: GSR (*Galvanic Skin Response*), BSR (*Basal Skin Response*) czy nawet EDR (*ElektroDermal Response*), zaś w psychofizjologii do celów diagnostyczno-terapeutycznych – SC (*Skin Conducance*), por. rys. 9.

W praktyce wartość liczbową bioelektrycznej przewodności skóry wyraża się w siemensach (S, jednostce SI, czyli w Międzynarodowym Układzie Jednostek Miar) lub jej odwrotność – opór w jednostce oporu, czyli w ohmach (Ω, μέγα, wym. oměga, dlatego $1S = 1/\Omega$). Znając zatem napięcie oraz mierząc prąd płynący między elektrodami, można wyliczyć oporność i przewodność skóry, dlatego cytowane jednostki miary są użyteczne przy ocenie stanów czynnościowych, które opisują nie tylko poziom napięcia skóry, ale również relatywną łatwość, z jaką jony i elektrony mogą się w niej poruszać. I właśnie tę jej właściwość zwyczajowo nazywa się rezystencją (z łac. *resistere,* 'stawiać opór' lub 'oporem', 'opornością'), ponieważ jest ona miarą oporu czynnego, z jakim opornik przeciwstawia się przepływowi prądu bioelektrycznego, czyli oporu tkanek skóry wobec ruchu naładowanych cząsteczek. Według doniesień Jaśkowskiego (2004, s. 151–157) obecnie stosowane są dwie techniki pomiaru przewodnictwa elektrycznego skóry: egzosomatyczna metoda Férégo, która polega na rejestracji zmian w oporze elektrycznym skóry w trakcie przepływu słabego prądu elektrycznego oraz metoda endosomatyczna Tarchonoffa poprzez rejestrację potencjału elektrycznego wytwarzanego przez skórę, a dokładniej – mierzy się różnicę potencjałów między dwoma punktami. W pierwszej metodzie dostrzeżono zmniejszanie się oporu wraz ze zwiększaniem potliwości skóry, co jest związane z aktywacją autonomicznego (współczulnego) układu nerwowego, która idzie w parze z pobudzeniem fizjologicznym, wywołując zmiany w oporze elektrycznym skóry, charakterystyczne dla stopnia przeżywanych emocji (lęk czy złość) wyzwalanych pod wpływem stresu, ponieważ skóra, podobnie jak inne narządy (np. mózg, serce i inne mięśnie), wytwarza własne pole elektryczne. Zgodnie z Jaśkowskim (s. 153 i nn.) „[...] przewodnictwo skóry jest opisywane za pomocą dwóch wielkości: poziomu przewodnictwa (ang. *skin conductance level*) oraz reakcji konduktancji skóry (ang. *skin conductance response*)", przy czym pierwsza wielkość określa poziom podstawowy przewodności i podlega bardzo powolnym zmianom. Na ten poziom nakładają się szyb-

[30] Budowa skóry jest warstwowa, a i występujące w niej różnice stężeń jonów sprzyjają powstawaniu biopotencjałów, których różnice pomiędzy stroną wewnętrzną a zewnętrzną skóry zawierają się w przedziale 30–50 mV (strona wewnętrzna ma potencjał ujemny), a na wartość tej różnicy wpływa czynność gruczołów potowych i naczyń krwionośnych.

kie zmiany konduktancji skóry wywołane różnymi czynnikami, w tym również bodźcami psychicznymi, choć w obu przypadkach chodzi o tę samą wielkość fizyczną, czyli przewodnictwo skóry. W tym celu w rejestracji reakcji skórno-galwanicznej wykorzystuje się poligraf, zaś w procesie audytowania – *biofeedback*.

W interpretacji statystycznej sukcesywnie uzyskiwane wartości liczbowe analizowanych indeksów zalicza się do miar jakościowych, ponieważ ze względu na duże indywidualne zróżnicowanie brak jest opracowanych norm. Przyczyny tego upatruje się w różnych zależnościach, jak np. stanie zdrowia osoby badanej, lokalizacji badanego miejsca itp. Na przykład w sytuacjach stresowych pobudzone komórki płatów przedczołowych wysyłają informacje o wzmożonej aktywności gruczołów potowych, większym przepływie krwi w podskórnych naczyniach krwionośnych i zwiększonym napięciu mięśni. Te fakty można wizualnie potwierdzić zwiększoną wilgotnością skóry spowodowaną intensywniejszym wydzielaniem przez nią potu jako mechanizmu utrzymania stałej ciepłoty, którym bezpośrednio określa się poziom jej reakcji na stres. W dialogalnym wymiarze, ze względu na wysoce unerwioną jej tkankę niesłychanie wrażliwą na dotyk i zmianę temperatury otoczenia, skóra odgrywa kluczową rolę w wymianie informacji pomiędzy stanem wewnętrznym organizmu człowieka a otaczającym go środowiskiem.

W związku z taką argumentacją psychofizjologiczną niemal automatycznie zmienia się zależność skóry od ogólnego stanu układu autonomicznego, a konkretnie od pobudzenia współczulnego układu nerwowego, gdyż jej warstwowa struktura i występujące różnice stężeń jonów sprzyjają powstawaniu biopotencjałów pomiędzy stroną wewnętrzną a zewnętrzną, określanych reakcją skórnogalwaniczną z przedziału 30–50 μV. Udokumentowano też, że strona wewnętrzna skóry ma potencjał ujemny, zaś wartość tej różnicy modelują czynności gruczołów potowych i naczyń krwionośnych.

W logistycznie przedstawionych algorytmach zachodzących w skórze doniosłą rolę odgrywa wspomina obwodowa temperatura bezpośrednio mierzona powierzchniowym termistorem[31], czyli opornikiem półprzewodnikowym wykonanym z polikrystalicznych półprzewodników sta-

[31] Termistor – urządzenie konwertujące zmiany temperatury ciał peryferyjnych (np. kończyn, których temperatura różni się w zależności od ilości przepływającej krwi przez skórę, uzależnionej od stanu pobudzenia układu współczulnego) na zmiany w biopràd elektryczny. Głównie jest wykorzystywany do pomiaru temperatury ciała i jest znacznie czulszy od termometru lekarskiego, ponieważ jest wyposażony w czujnik oporowy. Ponadto jego praktyczność dotyczy bardzo małych wymiarów, np. średnica kulki wynosi zaledwie 3 mm.

nowiących mieszaninę związków: chromu, manganu, żelaza, kobaltu, niklu, glinu, wanadu, litu i miedzi, który w zależności od temperatury skóry pokazuje liczbę elektronów swobodnych. Inaczej mówiąc: im większa jest temperatura, tym większa jest w nim liczba elektronów swobodnych. Skóra człowieka wysyła promieniowanie podczerwone w paśmie 3–15 μm (mikrometrów), które nie jest zależne od stopnia jej pigmentacji, zaś współczynnik emisyjności w tym zakresie wynosi 0,98–1,0. Bowiem o rozkładzie temperatury decyduje stan ucieplenia narządów wewnętrznych, czyli przewodność cieplna tkanki mięśniowej i tłuszczowej oraz emisyjność skóry (por. Telejko 2005, s. 9 i nn.). W tej sytuacji temperatura mierzona na powierzchni skóry jest funkcją metabolizmu ciała ludzkiego i stopnia wrażliwości na oddziaływanie stresora, np. wywodzącego się z otoczenia. Rejestrowane właściwości wpływające na temperaturę skóry są indywidualne, ponieważ wynikają z jej odporności na stres, warunków otoczenia oraz grubości warstwy tkanki tłuszczowej, która izoluje narządy wewnętrzne od nadmiernego, a tym samym niepożądanego jej wzrostu. A dokładniej: rejestrowane zmiany w skórze mogą wynikać zarówno z częstości rozszerzania się tkanek podskórnych warunkowanego kapilarami naczyń włosowatych zarówno w części tętniczej, jak i żylnej oraz samej powtarzalności uzyskiwanych wyników, które zapewniają precyzyjną ocenę reakcji danej osoby na stres.

W szczegółowych pomiarach ważną funkcję pełni profesjonalnie działający dziesięciokanałowy system FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology[32], który w praktyce okazał się idealny do jednoczesnego monitorowania i rejestracji szerokiej gamy interesująco pragmatycznych biosygnałów (biopotencjałów): EMG, przewodnictwa/oporu skóry i jej temperatury, ponieważ gwarantuje uzyskanie najwyższej ich jakości i to z powierzchniowego, dowolnego sensora próbkującego z częstotliwością 2048 sampli/s i szybkością szeregowej transmisji 14 bitów. W połączeniu z oprogramowaniem BioGraph Infiniti opisany enkoder (dekoder, konwerter) FlexComp Infiniti oferuje elastyczne prze-

[32] System posiada certyfikat zgodności CE, a także certyfikaty jakości ISO 9001, ISO 13485, tak więc spełnia najwyższe normy bezpieczeństwa i światowe standardy dla produktów medycznych. Produkty Thought Technology zostały wprowadzone do obrotu i używania na terenie całej Unii Europejskiej. Jego enkoder umożliwia stosowanie dowolnego zestawu czujników do pomiaru parametrów fizjologicznych (EEG, HRV, BVP, Temp, Resp, EMG, SC i inne dotyczące kontroli reakcji na stres), przesyłanie danych do komputera za pomocą kabla światłowodowego, bezprzewodowo (TeleInfiniti), zapisywanie danych na karcie pamięci *flash* bez pośrednictwa komputera, aby następnie przenieść dane na twardy dysk; zastosowanie wysokiej częstotliwości próbkowania (2048 próbek/s).

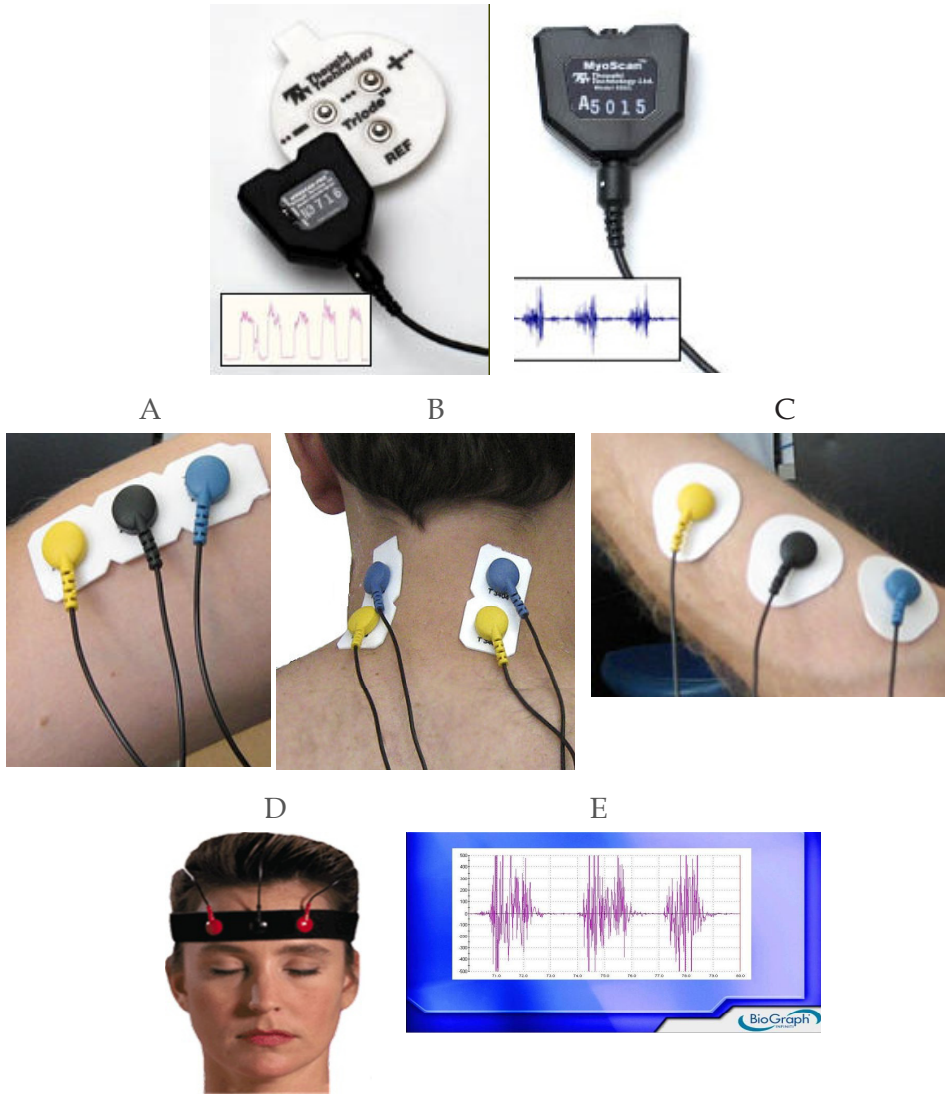
twarzanie[33] dużych prędkości o wysokiej rozdzielczości danych i pozwala psychofizjologowi na wybór pełnej gamy zdefiniowanych przez niego konfiguracji ekranu dla poszczególnych profili pakietów aplikacji. Na przykład w zakresie monitorowania i rejestrowania biosygnału EMG na ekranie monitora pokazuje się jako surowy (*raw*), o częstotliwości środkowej oraz wartości skutecznej (RMS – *Root Mean Square*), czyli w kształcie średniej kwadratowej napięcia w obrazie *peak-to-pea*k 2/3D częstotliwości widma mocy. Zatem *infiniti* platformy technologicznej uwzględnia najnowsze osiągnięcia w technologii sprzętu i oprogramowania, a jego modułowa konstrukcja zapewnia maksymalną elastyczność i łatwość użycia w szerokim zakresie zastosowań.

Wśród dziesięciu kanałów (A–J) enkodera FlexComp Infiniti z podłączonymi do nich powierzchniowymi sensorami, którymi obiektywnie zbiera się pełny zakres fizjologicznych biosygnałów stosowanych w obserwacji klinicznej, w niniejszym studium sprawozdawczym zostały uwzględnione trzy o fabrycznie oznaczonych symbolach: MyoScan-Pro EMG (SA9503M), Skin Conuctance Sensor (P/N: SA9309M) oraz Skin Temperature Sensor (P/N: SA9310M) (por. rys. 7–10).

Ź r ó d ł o: Strony internetowe firmy Thought Technology.

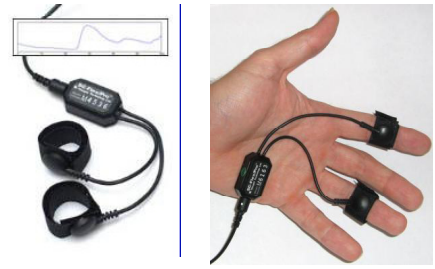
Rys. 7. Zewnętrzny wygląd sensora MyoScan-Pro EMG (SA9503M) stosowanego w powierzchniowej elektromiografii mięśnia oraz enkodera FlexComp Infiniti, który zbiera i przechowuje dane w czasie rzeczywistym poprzez bezpośrednie połączenie z komputerem przez specjalny kabel zbudowany z włókna optycznego

[33] Przetwarzanie zarówno analogowe za pomocą czujników i układów kondycjonowania, jak i programowe, z wykorzystaniem różnego rodzaju algorytmów; o ich właściwościach użytkowych decyduje głównie dobór czujników i użyte oprogramowanie.



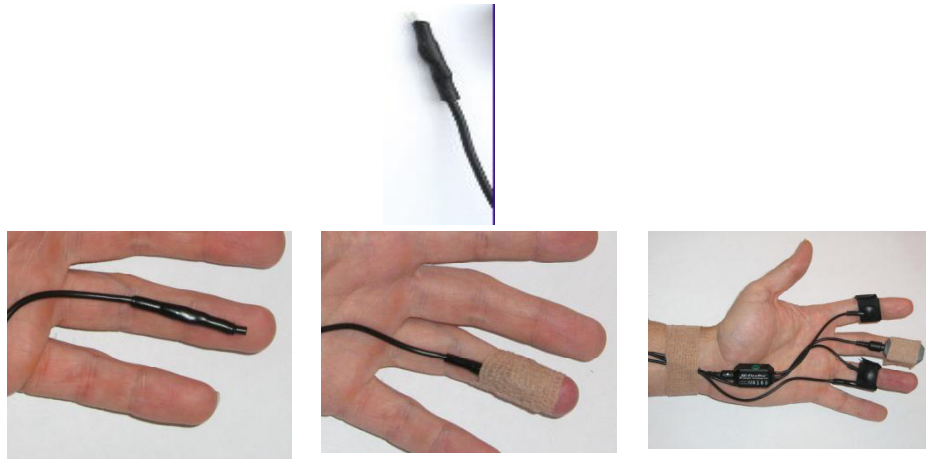
Ź r ó d ł o: Strony internetowe firmy Thought Technology.

Rys. 8. Sposoby i miejsca przymocowania trzech powierzchniowych elektrod: dodatniej, ujemnej i referencyjnej (A i C) oraz niewidocznej – referencyjnej umieszonej poniżej na plecach i dlatego niewidocznej (B) oraz w kształcie opaski EMG (D), służących do bezpośredniego zbierania biosygnałów (E, zapis surowy w przedziale 20 Hz–500 Hz widoczny na ekranie monitora) w sposób ciągły z mięśnia czołowego



Ź r ó d ł o: Strony internetowe firmy Thought Technology.

Rys. 9. Wygląd zewnętrzny i miejsca przymocowania elektrod sensora przewodnictwa skóry nazwanego Skin Conductance Sensor (P/N: SA9309M)



A B C

Ź r ó d ł o: Strony internetowe firmy Thought Technology.

Rys. 10. Wygląd zewnętrzny i miejsca przymocowania elektrod sensora temperatury skóry (A, B) oraz w połączeniu z sensorem przewodnictwa skóry (C) nazwanego termistorem – Skin Temperature Sensor (P/N: SA9310M)

Dzięki powierzchniowym sensorom podłączonym do enkodera FlexComp Infiniti w czasie rzeczywistym (RT – *Real Time*) można wzmacniać, przetwarzać i konwertować zebrane surowe biosygnały do postaci RMS. I tak aktywność bioelektryczną mięśni bada się dzięki wbudowanemu w system FlexComp Infiniti elektromiografu wyposażonego w moduł oprogramowania BioGraph Infiniti. Współczesna wiedza na temat tychże sygnałów, które powstają w wyniku pobudzenia włókien mięśniowych przez potencjały docierające z autonomicznego układu nerwowego do

odpowiednich ośrodków nerwowo-ruchowych znajdujących się w rogach przednich rdzenia kręgowego, jest bardzo rozległa. Szerszy opis rezultatów badania nie jest tematem niniejszej pracy, dlatego w sposób najbardziej skrócony można je przedstawić w sposób następujący: rejestrowany z powierzchni skóry sygnał EMG (elektromiograficzny) powstaje w wyniku sumowania przestrzennego i czasowego potencjałów czynnościowych wszystkich aktywnych jednostek ruchowych znajdujących się w obszarze rejestracji trzech elektrod. Z kolei udział poszczególnych prądów czynnościowych włókien mięśniowych w tworzeniu biosygnału EMG jest zależny od aktywności poszczególnych włókien, a amplituda aktywności bioelektrycznej mięśnia w stanie spoczynku wynosi 0,01–5 μV i około 50 Hz. Inaczej: powierzchniowe biosygnały EMG powstają w wyniku pobudzenia włókien mięśniowych przez potencjały docierające z układu nerwowego, które stanowią ważny indeks poziomu aktywności tego układu. Ponadto w warunkach fizjologicznych biosygnały te zostają przekształcone w napięcie mięśniowe, powodując skurcz albo kontrolowany opór, dlatego poprzez ich analizę uzyskane wartości bezpośrednio odnoszą się do rzeczywistej i mechanicznej aktywizacji poszczególnych mięśni.

Elektromiograf (EMG) służy zatem do monitorowania i rejestracji aktywności bioelektrycznej mięśni, przy czym mięśnie niepobudzone znajdują się w stanie spoczynku, a ich komórki[34] są spolaryzowane elektrycznie w tzw. potencjał spoczynkowy (napięcie elektryczne wynosi około 90 μV). Każdy impuls wychodzący z ośrodkowego układu nerwowego wyzwala potencjał czynnościowy, czyli depolaryzację (zwiększenie przepuszczalności błony komórkowej), poprzez dokonującą się reakcję chemiczną inicjującą skurcz mięśnia, którego napięcie bioelektryczne zawierające się w granicach 40 μV w wyniku tego algorytmu można zarejestrować i swobodnie odczytać na elektromiogramie[35].

Kolejnym obszarem zainteresowań psychofizjologa jest skóra bezpośrednio odbierająca poziom aktywności bioelektrycznej mięśni, tym samym fizjologiczną szybkość przewodzenia potencjałów oszacować można przy użyciu sensora przewodności skóry palców (por. rys. 9). Sensor został wyposażony w dwie przystawki umożliwiające łatwe podłączenie do dwóch palców jednej ręki, by uzyskać obwód bioelektryczny, gdzie ciało staje się zmienną rezystora (opornika bioelektrycznego). Zgodnie

---

[34] Komórki mięśniowe mają różny próg pobudzenia, stąd sygnały elektryczne pochodzące z zakończeń komórek nerwowych w zależności od stopnia pobudzenia włączają coraz większą ich liczbę.

[35] Elektromiogram, czyli zapis zmian potencjału czynnościowego mięśnia (grupy mięśniowej) w czasie przy częstotliwości 20–50 Hz i amplitudzie 0,1 mV–5 mV; zmiany te są zależne od liczby włókien mięśniowych zaangażowanych w działanie mięśnia.

z wcześniejszą informacją rejestrowane w czasie rzeczywistym zmiany przewodnictwa skóry są podawane w standardowej jednostce pomiaru przewodności, czyli w siemensach (S), a w przypadku skóry – w mikrosiemensach (μS), zaś jej odwrotność stanowiąca miarę oporu – w microohmach (μohm). Dostrzeżono też, że ich wartości proporcjonalnie zwiększają się lub zmniejszają w zależności od rodzaju skóry oraz sposobu przeżywanego stresu, a także od aktywności gruczołów potowych i wielkości porów skóry – i jedne i drugie są kontrolowane przez współczulny układ nerwowy. Zwykle gruczoły potowe są aktywowane, gdy ta część analizowanego układu odpowiada na stres lub lęk, przy czym ilość wytwarzanego potu jest wprost proporcjonalna do wzrastającego przewodnictwa skóry.

Ważnym sensorem w systemie FlexComp Infiniti okazał się termistor (Skin Temperature Sensor) zbudowany z perełek wielkości 3,17 mm (0,125″) zdolnych wykryć obwodowy poziom temperatury tkanki skóry z dokładnością ±1,8 F (±1,0°C). Termistor może też być stosowany na różnych częściach ciała oraz u różnych ludzi, a w przypadku systemu FlexComp Infiniti zwykle jest dołączany do grzbietowej lub dłoniowej stronie dowolnego palca (rys. 10).

Scharakteryzowane sensory bioelektrycznych aktywności mięśni (EMG), przewodności/oporności elektrodermalnej (SC/EDR) wyrażone w prawie Ohma[36] oraz temperaturowy przy zastosowaniu termistora precyzyjnie odzwierciedlają reakcję osoby badanej na stres, a jednocześnie można prześledzić zmieniające się poziomy przeżywanych emocji oraz istotne umiejętności samoregulacyjne organizmu, umożliwiając zdiagnozowanie psychofizjologicznej reakcji na stres. Dodatkowo zależności między stanem somatycznym i psychicznym człowieka wykrywane tymi sensorami są bardzo precyzyjne, ponieważ dają najbardziej czułe pomiary ze wszystkich innych ich rodzajów. W medycynie są stosowane do monitorowania przebiegu hipno- i psychoterapii, leczenia nadciśnienia, dychawicy oskrzelowej, nadmiernego pocenia się, a także są polecane osobom zdrowym do poprawy koncentracji, panowania nad emocjami i relaksacji.

Młodzi ludzie z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową – co już zostało udokumentowane – oddychają zwykle szybko, krótko i płytko, a w czasie poszczególnych oddechów tlenem napełnia się jedynie górna część płuc, w wyniku czego ich płaty przedczołowe są niedotlenione. Intuicyjnie przyjmuje się też, że młodzież ta żyje w ciągłym stresie, usiłując sprostać wymaganiom nauczyciela czy roli ucznia. Zatem klasa szkolna

[36] Proporcjonalność napięcia *U* mierzonego na końcach przewodnika o oporze R do natężenia prądu płynącego przez ten przewodnik I, stąd prawo Ohma wyraża się wzorem: U=IR.

to niemal laboratorium ich problemów z nauką płynnego czytania i poprawnego pisania – tam zdarzają się one nieustannie i dlatego nierzadko stają się przyczyną najgroźniejszej postaci stresu – stresu niekończącego się; stąd w niniejszym opracowaniu podjęto próbę bliższej jego empirycznej penetracji.

Warto poznać działanie stresu na organizm, bowiem rośnie zapotrzebowanie na tego typu informacyjno-przewodnikowy raport podbudowany empiryczną dokumentacją, gdyż reakcja stresowa wzmaga wysiłek, szybszą ucieczkę lub bardziej efektywnie dopinguje ją, by ułatwić organizmowi danej osoby bezpośrednie dostosowanie się do oczekiwań otoczenia. Właśnie niniejsze opracowanie stanowi standardową specyfikację stresu w zakresie wybranych biosygnałów pomiarowych *on-line* w trybie RT wraz z uwzględnieniem fizjologicznych zasad i automodulowania.

3.1. Grupy badawcze i zastosowane techniki optoelektroniczne

W dalszych badaniach mających na celu wykrywanie rzetelnych i trafnych czynników predykcyjnych w diagnozie i terapii dysleksji rozwojowej wykorzystano te same grupy, które zostały scharakteryzowane w poprzednim rozdziale. Przypomnę, że grupa badawcza liczyła 86 osób w wieku 14–17 lat ($\bar{x}$ –15,23±1,93), w tym 38 dziewcząt i 48 chłopców reprezentujących różne rejony Polski. W celu fizjologicznego potwierdzenia dysleksji rozwojowej przebadano tę grupę sensorem/czujnikiem optoelektronicznym nIR-HEG w konstrukcji Hershela Toomima (Pecyna 2010, s. 126–160), który kompatybilnie współpracował z systemem ekspertowym FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. W ten sposób dokonano podziału na dwie podgrupy A i B, przy czym podgrupa A (*N*–43) – właściwa, została utworzona z osób z obniżoną saturacją, czyli w granicach 61–68% oraz podgrupa B (*N*–43) – kontrolna (odniesienia), u których wykryte wartości mieściły się powyżej 80%. Obie podgrupy liczyły po 19 dziewcząt i po 24 chłopców.

Zgodnie z przyjętą konwencją badań zostały pobrane pulsacyjne biosygnały z mięśni i skóry trzema sensorami: MyoScan-Pro EMG, Skin Conductance Sensor oraz Skin Temperature Sensor przy częstotliwości próbkowania 2048 sampli/s. W trybie RT (*Real Time*), dzięki wbudowanemu procesorowi, automatycznie były przesyłane do przetwornika analogowo-cyfrowego i stamtąd, metodą Fouriera, ulegały odpowiednim przekształceniom. W tej cyfrowej postaci zostały skierowane na monitor komputera, ale już w łatwo czytelnym języku dla osoby badanej – w postaci

kolorowego i animowanego graficznego obrazu wzbogaconego o przyjemny dla ucha dźwięk. Te fizycznie doświadczane w formie graficznej zmieniające się w czasie w nieodczuwane biosygnały, zarówno dla osoby badanej, jak i badającej, miały dość istotne znaczenie, gdyż dawały możliwość bezpośredniej obserwacji rzeczywistej pracy mięśni okrytych skórą, a także samej skóry w różnych sytuacjach u młodzieży z fizjologicznie potwierdzoną i niepotwierdzoną dysleksją rozwojową. Ponadto te implikacje dla badań naukowych, a zwłaszcza ich indywidualny przekaz na ekranie monitora, pozwalały badaczowi sięgać do nich dowolną ilość razy i w dowolnym czasie.

Niniejsze wyniki stanowią tylko wycinek poprzednich badań (por. rozdz. 2.), które wykonano indywidualnie w warszawskiej pracowni psychofizjologii, przeważnie w godzinach przedpołudniowym, przy czym każde trwało około 20 min, licząc w tym czas przygotowania osoby badanej oraz prawidłowe przymocowanie w standardowych miejscach na skórze opisanych sensorów (por. rys. 7–10). Uzyskane dane liczbowe zobrazowały zarejestrowane biosygnały i zostały poddane analizie zbiorczej z uwzględnieniem ich wrzecion zapisanych według deskryptywnych (opisowych) kryteriów wykorzystujących zdefiniowane wartości średniej ($\bar{x} \pm$), odchylenie standardowe (SD – *standard deviation*, δ) oraz współczynnik zmienności (V). Ze względu jednak na niespełnione kryteria normalności uzyskanych rozkładów wymaganych dla *t*-Studenta czy Shapiro–Wilka, w ostatecznej analizie zbiorczej zastosowano nieparametryczny test rang *U* Manna–Whitneya.

3.2. Wyniki badania i ich omówienie

Zgodnie z przyjętą formułą przy zastosowaniu systemu ekspertowego FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. wykonano czterokrotną rejestrację: aktywności mięśni, przewodności skóry i jej temperatury w czterech różnych sytuacjach stresorodnych: przed rozpoczęciem eksperymentu (zapis wyjściowy), w trakcie głośnego czytania, w toku pisania z pamięci trzech wyrazów: „szkoła", „uczeń" i „nauczyciel" oraz podczas rozwiązywania prostego zadania z arytmetyki w trzyminutowym limicie czasowym. Zarejestrowane dane, dzięki użyciu specjalnego algorytmu z oprogramowania modułowego BioGraph Infiniti, przeznaczonego do zbierania i przetwarzania biosygnałów, dały możliwość opisania ich w dziesięciu indeksach z wyróżnieniem trzech miar dyspersji: wartości średnie ($\bar{x}$), odchylenie standardowe (δ) oraz współczynnik zmienności (V), które zostały wyodrębnione w tabelach

4–7. Decyzja niezamieszczania w tekście tych miar była podyktowana wielką ich liczbą, ponieważ u każdej badanej osoby zarejestrowano po trzy długie ciągi cyfr – od 87 689 do 939 745, które również wymagały dokładniejszego opisu z ukazaniem siły dyspersji. Tym bardziej że same wartości średnie nie dały wyczerpującej charakterystyki zbiorowości ani nie poinformowały o stopniu ich zmienności (dyspersji). Dlatego w tabelach dodano dwie miary klasyczne: odchylenie standardowe (określa ono, o ile wszystkie liczby tworzące daną zbiorowość różnią się od średniej arytmetycznej badanej zmiennej) oraz względną miarę zróżnicowania, nazwaną współczynnikiem zmienności, które sumarycznie zobrazowały siłę dyspersji. Ponadto należy podkreślić, iż sam współczynnik zmienności, zawsze wrażany w odsetkach (procentach), jest ilorazem bezwzględnej miary dyspersji i odpowiednich wartości średnich, a jego duża wartość liczbowa informuje o niejednorodności danej zbiorowości.

Tabela 4

Średnie uśrednionych wyników miar zmienności przed zaplanowanym eksperymentem zarejestrowane w podgrupach A i B

Miary zmienności	Jednostka	A			B			$\bar{x}$test U	p
		$\bar{x}$	δ	V	$\bar{x}$	δ	V		
EMG 1 amplitude	μV	88,6	6,43	0,52	54,9	2,16	0,23	3,79	0,01
EMG 2 amplitude	μV	74,7	5,12	0,48	63,8	4,05	0,21	2,92	0,05
Peak frequency1	Hz	50,6	13,81	1,02	42,2	10,8	0,16	2,04	0,05
Peak frequency2	Hz	74,5	16,23	1,36	58,1	11,6	0,31	3,16	0,01
EMG1/EMG2	#	1,19	1,26	0,42	1,08	0,53	0,01	1,35	n.i.
EMG 1 RMS	μV	410,9	12,54	0,23	311,4	7,46	0,08	4,96	0,001
EMG 2 RMS	μV	467,4	13,07	0,41	328,6	8,04	0,09	5,05	0,001
SC/GSR	μm	1,9	0,48	0.59	0,89	0,07	0,11	1,13	n.i.
Peak frequency1	Hz	2,3	0,20	0,37	1,0	0,02	0,06	1,32	n.i.
T	°C	32,8	0,11	0,22	27,4	0,03	0,04	1,78	n.i.

Tabela 5

Średnie uśrednionych wyników miar zmienności zarejestrowane w czasie głośnego czytania w podgrupach A i B

Miary zmienności	Jednostka	A			B			$\bar{x}$test U	p
		$\bar{x}$	δ	V	$\bar{x}$	δ	V		
EMG 1 amplitude	μV	134,3	11,04	0,48	54,7	2,13	0,21	6,23	0,001
EMG 2 amplitude	μV	99,8	8,33	0,52	63,2	4,00	0,19	3,92	0,01
Peak frequency1	Hz	125,6	18,42	1,02	41,9	10,5	0,13	4,97	0,001
Peak frequency2	Hz	101,8	15,94	1,36	57,3	11,1	0,29	5,21	0,001
EMG1/EMG2	#	1,35	1,33	0,92	0,86	0,53	1,11	1,01	n.i.

cd. tab. 2

Miary zmienności	Jednostka	A			B			$\bar{x}$test U	p
		$\bar{x}$	δ	V	$\bar{x}$	δ	V		
EMG 1 RMS	µV	467,3	18,67	0,23	311,4	7,06	0,03	6,07	0,001
EMG 2 RMS	µV	417,4	14,31	0,41	329,6	8,00	0,05	5,24	0,001
SC/GSR	µm	2,4	0,55	0,59	0,85	0,03	0,07	1,16	n.i.
Peak frequency	Hz	2,9	0,37	0,37	0,60	0,01	0,04	1,63	n.i.
T	°C	34,1	0,16	0,22	27,0	0,03	0,01	1,76	n.i.

Tabela 6

Średnie uśrednionych wyników miar zmienności zarejestrowane w toku pisania z pamięci trzech wyrazów: „szkoła", „uczeń" i „nauczyciel" w podgrupach A i B

Miary zmienności	Jednostka	A			B			$\bar{x}$test U	p
		$\bar{x}$	δ	V	$\bar{x}$	δ	V		
EMG 1 amplitude	µV	147,8	12,16	0,59	54,9	2,17	0,23	7,38	0,001
EMG 2 amplitude	µV	111,3	9,38	0,49	63,4	4,02	0,18	6,34	0,001
Peak frequency1	Hz	137,6	19,44	1,08	42,0	10,7	0,19	8,93	0,001
Peak frequency2	Hz	112,1	16,91	1,39	57,6	11,2	0,26	5,23	0,001
EMG1/EMG2	#	1,33	0,75	1,20	0,87	0,54	1,28	1,03	n.i.
EMG 1 RMS	µV	465,9	19,60	0,56	319,3	7,06	0,03	6,91	0,001
EMG 2 RMS	µV	418,6	22,35	0,42	331,2	8,00	0,06	5,31	0,001
SC/GSR	µm	2,6	0,57	0,63	0,95	0,03	0,08	1,16	n.i.
Peak frequency	Hz	2,7	0,43	0,39	0,64	0,01	0,05	1,49	n.i.
T	°C	34,8	0,17	0,31	27,1	0,03	0,01	1,69	n.i.

Tabela 7

Średnie uśrednionych wyników miar zmienności podczas rozwiązywania prostego zadania z arytmetyki w trzyminutowym limicie czasowym zarejestrowane w podgrupach A i B

Miary zmienności	Jednostka	A			B			$\bar{x}$test U	p
		$\bar{x}$	δ	V	$\bar{x}$	δ	V		
EMG 1 amplitude	µV	149,4	14,12	1,09	82,1	7,28	0,98	7,92	0,001
EMG 2 amplitude	µV	111,2	11,38	0,83	69,6	5,61	0,63	7,09	0,001
Peak frequency1	Hz	138,4	19,44	1,17	49,2	11,6	0,71	8,99	0,001
Peak frequency2	Hz	118,7	16,91	1,43	58,5	12,3	0,96	5,64	0,001
EMG1/EMG2	#	1,34	1,24	1,37	1,18	1,30	1,56	0,92	n.i.
EMG 1 RMS	µV	467,4	19,67	1,64	323,1	11,48	0,45	6,98	0,001
EMG 2 RMS	µV	421,7	22,39	1,02	334,2	9,13	0,06	5,33	0,001
SC/GSR	µm	2,9	0,59	0.82	1,09	0,15	0,13	1,06	n.i.
Peak frequency	Hz	3,2	0,47	0,53	0,68	0,06	0,08	1,48	n.i.
T	°C	34,9	0,18	0,38	29,3	0,09	0,03	1,31	n.i.

W analizie porównawczej przedstawione w tab. 4–7 wyniki badania z jednej strony odzwierciedlają bieżące odczucia stresu fizjologicznego opisane wartościami dziesięciu indeksów uzyskanych w dwóch podgrupach: A (z obniżonymi wartościami saturacji krwi tętniczej krążącej w płatach czołowych) i B (w graniach normy), z drugiej zaś – ocenę zmian stanu zasobów efektywności wykorzystywanych miar w obszarze badanym, które między sobą różniły się przy 0,001 w 60% opisanych wariantów sytuacyjnych. Oznacza to, że w podgrupach porównawczych całokształt analizowanych indeksów, charakteryzujących reperkusje przeżywanych szkolnych bodźców stresorodnych, był bardzo zróżnicowany, przy czym im wyższe wartości, tym mniejszy optymizm z powodu wystąpienia silnych emocji negatywnych opisujących nastrój całej badanej zbiorowości. Nietrudno zauważyć, że wyzwalane stany przez te same stresorodne sytuacje dotyczyły głównie młodzieży z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową (por. podgrupę A). I kolejne interesujące spostrzeżenie: niezależnie od tworzonych sytuacji stresorodnych symulujących polecenia szkolne zanotowano między nimi tylko minimalne podwyżki analizowanych wartości miar zmienności – największa wystąpiła podczas pierwszej sytuacji stresowej w stosunku do punktu odniesienia, jakim jest codzienne zachowanie się badanych zmiennych fizjologicznych (por. tab. 4–5)), co umożliwiło stałą obserwację dokonujących się zmian w spełnianych obowiązkach ucznia. Ponadto już w zapisie wyjściowym (referencyjnym) dostrzeżono w analizie międzygrupowej, że dzieci z podgrupy A, w stosunku do podgrupy B, w 60% przekroczyły limit napięcia mięśniowego (scharakteryzowanego miarami dyspersji, por. tab. 4) mierzonego jednocześnie w trybie RT od strony wewnętrznej na prawym i lewym przedramieniu (por. rys. 8 C). Różnice w wartościach pozostałych dwóch parametrów: przewodność skóry (SC/GSR + peak frequency) i jej temperatura (T) okazały statystycznie znamienne.

3.3. Podsumowanie; trendy pragmatyczne

Mięśnie szkieletowe i skóra odgrywają bardzo istotną rolę w pośredniczeniu informacji pomiędzy środowiskiem zewnętrznym a wnętrzem ludzkiego organizmu, ponieważ są zbudowane z wysoce unerwionej, przeto niezwykle czułej na dotyk tkanki czy zmianę temperatury otoczenia. W sytuacjach stresowych, czyli pobudzeniowych, wysyłają one informacje do odpowiednich ośrodków płatów przedczołowych, między innymi o konieczności zwiększenia tempa przemiany materii, a więc o potrzebie wzmożonej aktywności gruczołów potowych, większym przepływie krwi

w podskórnych naczyniach krwionośnych oraz podwyższeniu napięcia mięśni szkieletowych. Są to reakcje psychofizjologiczne praktycznie objawiające się między innymi w postaci zwiększonej wilgotności i ciepłoty skóry, a zatem jej przewodności, oporności i temperatury, które świadczą o skali poziomu reakcji na stres (pobudzenie). Oczywiście, są to indeksy cząstkowe, podobnie odpowiadają pozostałe układy, jak np. mięśniowy, krążenia czy oddychania.

Z różnych źródeł też wiadomo, że bezpośrednio za umiejętność radzenia sobie ze stresem odpowiedzialne są siła i odporność psychiczna, które bezpośrednio przekładają się na sukcesy umiejętnego radzenie sobie w sytuacjach trudnych. Niestety, nie są one dane raz na zawsze, dlatego rodzice, nauczyciele i wychowawcy do każdej dorastającej osoby, a szczególnie nadwrażliwej, powinni podchodzić zadaniowo. Są zobligowani do wyćwiczenia u niej określonego dystansu, dokładniej – opanowania, powściągliwości, ostrożności, rezerwy i umiaru w stawianiu sobie *a priori* określonych wymagań, choćby np. żądania od siebie abstrakcyjnego myślenia całościowego. W przypadku młodzieży dyslektycznej ta siła i odporność psychiczna nie są zbyt wysokie, dlatego zdolność do osiągania wygranej zazwyczaj jest mierna, pomimo górnolotnego celu warunkowanego wysoką motywacją i niemal szczytowej ze strony otoczenia presji w pokonywaniu trudności i przeszkód związanych chociażby z płynnym przeczytaniem fragmentu tekstu czy poprawnym jego przepisaniu.

Wiadomo, że na siłę i odporność psychiczną w skutecznym radzeniu sobie ze stresem składa się wiele czynników, do których między innymi zlicza się umiejętność wyważonego podejścia do życiowych wyzwań. Dostrzeżono też, że osoby z wysokimi umiejętnościami w tym zakresie lubią zmiany, bo widzą w nich szansę na rozwój, na przeżycie czegoś niemal bajecznego, zaś unikające ich czują się dobrze tylko w znanym, przewidywalnym środowisku. Można dla nich wykonać wiele, a odpowiednie podejście do jej wyzwań jest jednym z ważniejszych elementów decydujących o pozytywnym radzeniu sobie w codziennym życiu rodzinnym i szkolnym. Duże znaczenie ma kształtowanie wzorcowych i zarazem społecznie akceptowanych postaw wobec tego, co się dzieje w otaczającym środowisku i w całym świecie, bo one w głównej mierze determinują postawy „ku" lub „od" i w zależności od nich może dana osoba przyjąć postawę krytyka albo rolę ofiary i biernie obserwować samą siebie. Może też być tak, że staje się nawigatorem prowadzącym siebie według nieetycznych zasad zaakceptowanej trasy i to zgodnej z wytycznymi rówieśniczej grupy nieformalnej na korzyść silnej potrzeby autonomii, a nie zadań czy podejścia konstruktywnego. Warto jednak przypomnieć, że dla efektywnego funkcjonowania w wychowaniu młodego człowieka

jest odpowiednio niski poziom stresu niezbędny, ponieważ staje się elementem aktywizującym do pracy nad sobą oraz rodzącym coraz to nowsze i bardziej praktyczne pomysły, i nieprawdą jest, że całkowicie i za wszelką cenę należy go eliminować. Przykładem mogą być obowiązki szkolne i domowe, które niewątpliwie dla dziecka z rozpoznaną dysleksją rozwojową są stresujące, to jednak mobilizująco podtrzymują i wytyczają mu społecznie akceptowane kierunki postępowania i nie trzeba, w imię szczytnych ideałów, kiedykolwiek i jakkolwiek pobłażać w ich wykonywaniu. Natomiast nadmierny stres o charakterze chronicznym i wysoce intensywnym ma działanie paraliżujące, wyzwala przy tym apatię wynikającą z poczucia braku własnej wartości, a nawet poczucie bezsensu dalszego życia wskutek nowo powstałego podłoża neurotycznego czy wręcz rozwijającej się choroby psychicznej. Nie jest to jednak spostrzeżenie XXI w., bo już w latach siedemdziesiątych ubiegłego stulecia stres był postrzegany jako źródło dyskomfortu psychicznego, zaburzeń zachowania i trudności z przystosowaniem się społecznym, a także stanowił podłoże wielu chorób określanych mianem psychosomatyczne. Jako przykład może służyć wielojęzyczne piśmiennictwo, między innymi takie nazwiska psychiatrów, jak: Thomas H. Holmes oraz Richard H. Rahe z Department of Psychiatry and Behavioral Sciences University of Washington School of Medicine, a także Hawkins i in. (1951), Rahe i in. (1964), Holmes i in. (1967), Patrich i in. (1982) i wielu innych. Zgodnie z ich zaleceniami i z uzyskanymi danymi u osób chronicznie przeżywających silny stres należy w miarę możliwości eliminować zwłaszcza jego przyczyny, gdyż skumulowane w czasie mogą doprowadzić do zagrożenia zdrowia, w tym przede wszystkim psychicznego. Dla nastolatki/nastolatka dodatkowym źródłem stresu są tzw. burze hormonalne i wynikające z nich huśtawki nastrojów. Taki stan zwykle jest związany ze zbyt dużą jego dawką, definitywnie blokującą ich start w świat osób dojrzałych i dorosłych. Jednocześnie wzrasta u nich niezależność ujawniająca się brakiem subordynacji wobec nie zawsze akceptowanych nakazów czy zakazów, a przy tym łatwa dostępność do środków uzależniających. Toteż jedną z ważniejszych wytycznych dla rodziców, nauczycieli i wychowawców powinna być profesjonalna pomoc dziecku/uczniowi/osobie przebywającemu w warunkach szkolnego stresu czy (w jego poczuciu) w nieumiejętnym wdrażaniu społecznie akceptowanych i najbardziej skutecznych stylów radzenia sobie ze stresem[37], dokładniej – sztuki

[37] Najczęściej w literaturze przedmiotu zwykle odwołuje się do trzech głównych reakcji radzenia sobie ze stresem, mianowicie: aktywne zachowanie (reakcje, które zmieniają sytuację), poznawcze radzenie sobie (reakcje, które zmieniają znaczenie lub ocenę stresu) oraz unikanie (reakcje, które zmierzają do kontroli przykrych uczuć).

świadomego i celowego dokonywania precyzyjnie twórczych wyborów wraz z właściwą samooceną bycia tym, kim pragnie się naprawdę być. Zatem trafnie wspomagających umiejętności sprostania wewnętrznym i zewnętrznym wymaganiom, które wynikają z relacji córka/syn–rodzice, uczennica/uczeń–nauczycielka/nauczyciel/wychowawca oraz osoba–środowisko rówieśnicze i ludzie dorośli subiektywnie oceniający, wymagający i jednocześnie w społecznie akceptowany sposób pokonywający każdego rodzaju pojawiający się stres.

4.

Stres oksydacyjny w badaniach fotopletyzmograficznych młodzieży z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową

Stres oksydacyjny, zwany też stresem tlenowym lub obciążeniem tlenowym, w medycynie zwykle jest określany jako zaburzenie homeostazy prowadzące do wzrostu stacjonarnych stężeń reaktywnych form tlenu (RFT)[38], a z nimi do nieprawidłowej równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej na korzyść wzmożonego procesu utlenienia; konkretnie – do niezrównoważonego procesu między antyoksydantami (przeciwutleniaczami) a prooksydantami (utleniaczami). Gałecka i in. (2008a) oraz Kwiecień (2009, s. 7 i nn.) bezpośrednią tego przyczynę upatrują w niekontrolowanej ich nadprodukcji, co w organizmie ludzkim ujawnia się w postaci toksycznie działających niskocząsteczkowych oksydantów sukcesywnie wzmacnianych na różnych poziomach kombinacją specjalnych enzymów. Dlatego ten rodzaj stresu ma wyraźny charakter fizjologiczny (por. Księżopolska-Pietrzak i in. 1999; Babior i in. 2000; Balch 2000; Ball 2001; Andryskowski i in. 2007; Gałecka i in. 2008b; Kulbacka i in. 2009), a w zakresie etiologii dysleksji rozwojowej wydaje się być uzupełnieniem preferencyjnym.

W dotychczasowej profesjonalnej wiedzy, zgodnej z powszechnie przyjętymi standardami opartymi na współczesnej psychofizjologii, fizjologii i klinicznej psychologii uwzględniającymi światowy dorobek badawczy, poparty bogatym doświadczeniem na merytorycznym poziomie odzwier-

---

[38] Reaktywne formy tlenu są generowane podczas wielu reakcji biochemicznych, m.in. w trakcie przepływu elektronów przez mitochondrialny łańcuch oddechowy, autooksydacji białek oddechowych, aktywacji komórek fagocytarnych układu immunologicznego i wielu innych. Empirycznie udokumentowano też, że ich znacznie zwiększona aktywacja zachodzi podczas intensywnego wysiłku fizycznego lub w okresie powysiłkowym (por. Rangan i in. 1993). W literaturze przedmiotu najczęściej są wymieniane najważniejsze reaktywne formy tlenu, do których zalicza się: anionorodnik ponadtlenkowy ($O_2^{-\bullet}$), ozon (O_3), nadtlenek wodoru (H_2O_2), rodnik wodorotlenowy ($HO^\bullet$), rodnik wodoronadtlenowy ($OH^\bullet_2$), tlenek azotu ($NO^\bullet$), nadtlenoazotyn ($O=N\text{-}OO^\bullet$) oraz podchloryn (anion kwasu podchlorawego – ClO^-).

ciedlającym zgodność faktograficzną, podkreślono, że objawy trudności w uczeniu się[39] są wypadkową działania wielu niespecyficznych czynników wysoko skorelowanych z nadprodukcją reaktywnych form tlenu[40]. Jednak produkcja znacznie przewyższająca zapotrzebowanie, choć nie stanowi jednolitego symptomu w zakresie mowy i tekstu pisanego, świadczy o wąskim zakresie jawiących się trudności w nabywaniu umiejętności szkolnych w odróżnieniu od uogólnionych problemów metabolicznych, hormonalnych, środowiskowych, genetycznych i innych. W tym aspekcie w świetle obowiązującej specyfiki etiologicznej zostały sformułowane konkurencyjne przesłanki tłumaczące współwystępowanie deficytów neuropoznawczych, a do najpopularniejszych między innymi zaliczono hipotezę zaproponowaną przez Penningtona i in. (2005). Dotyczy ona objawów fenotypowych bez neurologicznego podłoża u osoby z dysleksją rozwojową, które mogą manifestować zachowania charakterystyczne w nadpobudliwości psychoruchowej. Logistyczne poszukiwania wspólnych ich wpływów dla Odell i in. (1997) oraz Ogdie i in. (2003) okazały się dyskusyjne, ponieważ ustalenie konkretnych wariantów genetycznego ryzyka jest o tyle trudne, że dla obu zaburzeń zasadniczo przyjmuje się model dziedziczenia poligonowego[41] uwzględniający dwa (trzy) regiony chromosomalne: 6p i 15q oraz sugestie dotyczące *loci* 17p11. Toteż na podstawie znacznie pogłębionych analiz genetycznych w przypadku samej dysleksji Tiffin-Richards i in. (2004) wytypowali aż osiem prawdopodobnych *loci* zwiększonego jej ryzyka na chromosomach: 1., 2., 3., 6., 11., 15., 18. oraz na chromosomie Y, zaś znacznie wcześniej Hermann (1958) zakładał, że dysleksja może być sprzężona z genem Y i dlatego

[39] Kryteria diagnostyczne specyficznych trudności w uczeniu się w obu klasyfikacjach medycznych – ICD-10 oraz DSM-IV-TR – są zbliżone. Klasyfikacje te stosują jednak nieco odmienną terminologię: DSM-IV-TR –zaburzenia uczenia się, zaś ICD-10 – specyficzne rozwojowe zaburzenia umiejętności szkolnych.

[40] Nadprodukcja reaktywnych form tlenu powstaje w sytuacji, w której produkcja tych form przekracza możliwość ich unieczynnienia wraz z brakiem możliwości naprawy uszkodzonych struktur komórkowych. Występuje w wielu sytuacjach, zwykle w wyniku ekspozycji komórek i tkanek na dodatkowe stresorodne źródła, dlatego istnieje duże prawdopodobieństwo, iż stres oksydacyjny również przyczynia się do niedoboru poziomu natleniania komórek płatów przedczołowych. Dla Siesa (1985, s. 2 i nn.) stres oksydacyjny oznacza nadmierne przesunięcie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku reakcji nadmiernego utleniania.

[41] W przypadku pobudliwości psychoruchowej wskazuje się na potencjalną rolę regionu 6p21–6q14 w dziedziczeniu tego zaburzenia. Z kolei skanowanie genomu z użyciem markerów mikrosatelitarnych w populacji duńskiej ujawniło również związek z regionem 15q15–21, który okazał się możliwy w dziedziczeniu dysleksji (DYX1) (49–51). Uznano też, że warianty genetyczne w obrębie 15q15–21 pozostają w asocjacji z obydwoma deficytami.

jest przekazywana po linii męskiej z pokolenia na pokolenie. W ostatnim dziesięcioleciu za jego dokładniejsze *loci* uznali Yq27.3, stąd dziedziczone sprzężenie w porównaniu z dziewczętami tłumaczy czterokrotnie częściej jej występowanie u chłopców. Znacznie wcześniej Geschwind (1983) jako przyczynę nierównomiernego występowania dysleksji upatrywał w męskim hormonie – testosteronie, którego nadprodukcję i możliwości modelowania mózgu w kierunku zaburzeń dyslektycznych dostrzegł już w okresie prenatalnym.

Zawężając nieco podane interpretacje wyłącznie do funkcjonowania mózgu obciążonego objawami charakterystycznymi dla dysleksji rozwojowej, doszukuje się jej przyczyn w przewlekłym stresie oksydacyjnym, który przecież przejawia się w inicjacji wolnorodnikowego[42] utleniania. Zauważono też, że niemal równocześnie we własnej obronie organizm dyslektyka wyraźnie zwiększa produkcję kortyzolu, po to, by, w zależności od konkretnej sytuacji, uruchomić reakcje typu atak/ucieczka. Świadczy to o obecności w organizmie mechanizmów naprawczych, które w procesie restytucji mogą w pełni lub w części przywrócić utraconą efektywność danej funkcji. Poza tym kontrakcja ta wydaje się przybierać mniej spektakularne rozmiary wtedy, gdy pozostaje nieudana, a więc gdy poziom hormonu czy enzymu stresu pozostaje przez dłuższy czas podwyższony – wtedy pojawia się przemęczenie układu immunologicznego i innych układów mu towarzyszących, które współpracują w sprzężeniach zwrotnych. Przechodząc już do sedna zagadnienia, a więc na grunt środowiska szkolnego, nierzadko w organizmach uczniów dyslektyków dochodzi do aktywacji całego układu sercowo-naczyniowego, powodującego nasilenie samego stresu oksydacyjnego. A nieco precyzyjniej: ten rodzaj stresu pojawia się wówczas, gdy system obrony komórkowej zostaje osłabiony lub przeciążony zbytnią nadprodukcją wolnych rodników tlenowych, czyli atomów lub molekuł posiadających nieparzyste elektrony, tzn. niesparowane (pojedyncze) elektrony, które chętnie wchodząc w reakcję z innymi, uszkadzają całe struktury, dlatego są niebezpieczne dla zdrowia[43]. Omawiane rodniki, z natury bardzo reaktywne, krążąc

---

[42] Wolny rodnik to atom lub cząsteczka zdolna do samodzielnego istnienia, mająca jeden lub więcej niesparowanych elektronów na orbicie walencyjnej. Obecność niesparowanego elektronu powoduje przyciąganie wolnych rodników przez pole elektromagnetyczne, a zatem wykazują właściwości paramagnetyczne.

[43] Na przykład wolne rodniki przyczyniają się do zakłócenia wzrostu tkanek, a także, poprzez liczne uszkodzenia struktur lipidowych i białkowych, powodują zmiany w metabolizmie i funkcjonowaniu komórek. Uważa się, że takie uszkodzenia skutkują utratą elastyczności i sprężystości skóry oraz mechanizmów jej obrony i przyspieszają proces starzenia się.

po organizmie poszukają „dawcy" elektronu, zabierając wolny elektron zdrowej komórce, powodują nieodwracalne zmiany w DNA, bowiem nagle uaktywnia się proces jej sukcesywnego uszkadzania. Ten fenomen samorzutnego zespalania zachodzi dlatego, ponieważ na orbicie jeden tylko elektron jest zazwyczaj nietrwały i wyjątkowo niestabilny, w związku z czym próbuje się ustabilizować poprzez połączenie się z dowolnym elektronem przynależącym do innej struktury substancji komórkowej. W konsekwencji, destabilizując sąsiadujące molekuły, prowokuje reakcję łańcuchową kolejno wywołującą różnego rodzaju niepożądane implikacje w komórkach, tkankach czy całych narządach, jak np. oksydację protein (białko stanowi źródło materiału budulcowego dla mięśni) czy częściową lub całkowitą utratę wzroku na skutek zmętnienia soczewki oka charakterystycznego do zaćmy.

Stres oksydacyjny, z uwagi na agresywność rodników, może nawet zniszczyć oprogramowanie komórkowe odpowiedzialne za wiązanie hemoglobiny z tlenem, a tym samym bezpośrednio prowadzić do pojawiania się wielu nieprawidłowości kardiowaskularnych, takich jak: arytmia serca, tachykardia (częstoskurcz), podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi (skurcz naczyń oporowych), rozszerzenie oskrzeli (rozkurcz mięśni gładkich oskrzeli), a także odpowiada za zmniejszenie fali przepływu krwi przez tętnice wieńcowe i mózgowe zaopatrujące w odpowiednie pożywienie szare/białe komórki, a także mięsień sercowy i wiele innych. Można też dostrzec różnego typu aberracje w układzie psychoneurologicznym mające swój początek w nieuzasadnionym lęku, niepokoju, chaotyczności, zmieszaniu, labilności nastroju, a nawet manii czy halucynacji o różnym podłożu, wywołanych zmianami neurodegeneracyjnymi. Tak więc negatywnie odczuwany stres oksydacyjny na każdym etapie uczenia się ma poważne następstwa hamujące intensywny rozwój młodego organizmu, w związku z czym terapia dziecka dodatkowo obciążonego skutkami dysleksji rozwojowej powinna zostać ukierunkowana na nauczenie go właściwego radzenia sobie ze stanami wzmożonego napięcia wraz z zatroszczeniem się, by sytuacji stresowych w jego życiu było jak najmniej[44]. A zatem wpływ na szybkie namnażanie wolnych rodników w organizmie dziecka obciążonego dysleksją rozwojową ma przede wszystkim (udokumentowany w niniejszej części badawczej) nadmierny wysiłek fizyczny, stanowiący po dziś dzień nieodłączną część nabywania rzekomej sprawności płynnego czytania czy poprawnego pisania i liczenia, choć zwykło

[44] Na szczęście sam organizm potrafi sobie poradzić z wolnymi rodnikami, ale wyłącznie pod warunkiem, że dysponuje przeciwutleniaczami, czyli tzw. antyoksydantami, do których między innymi zalicza się witaminy A, E i C, beta karoten oraz substancje roślinne, które mają moc ich likwidacji.

się mówić, że praktycznie dyslektyk do końca życia jest analfabetą funkcjonalnym. W praktyce są to intensywne i niekończące się treningi, które dla dziecka inteligentnego z motywacją bycia naj ... okazują się niezwykle nużące i męczące, a tym samym nieznośne, i w konsekwencji negatywnie wpływają na fizycznie uwarunkowany metabolizm, wywołujący odmienne reakcje układu immunologicznego prowadzące do samozniszczenia organizmu. Dokładnie: pod wpływem nadmiernego wysiłku fizycznego w każdej żywej komórce przemęczonego organizmu uruchamia się patologiczny proces metaboliczny powodujący szybkie namnażanie się tychże rodników, które są zdolne zaatakować ją od 100 do 10 000 razy na minutę.

Z tego powodu i zgodnie z doniesieniem Balcha (2000) i Balla (2001) w warunkach przewlekłego stresu oksydacyjnego zaburzony zostaje ochronny system antyoksydacyjny. Nic więc dziwnego, że wtedy dochodzi do różnych anomalii, a nawet do nozologicznych chorób psychosomatycznych określanych stanem szoku tlenowego. Warto zaznaczyć, że zdrowy organizm dorosłego człowieka potrafi w skali rocznej wyprodukować co najmniej dwa kilogramy rodników tlenowych.

Hanczakowska (2004), podejmując wyzwania dotyczące analizowanych zjawisk, dodała, że wiele antyoksydantów występujących w nadmiarze może mieć działanie prooksydacyjne, nasilając przy tym w organizmie niebezpieczny stres oksydacyjny. Na szczęście jednak, według doniesień Sohala (2002), nie zawsze wytwarzane rodniki są dla organizmu toksyczne, gdyż w odpowiednich antystresowych warunkach mogą spełniać rolę terapeutyczną, czyli zadziałać farmakologicznie. Na przykład reaktywne formy tlenu będące wolnymi rodnikami organizm wykorzystuje do atakowania i uśmiercania patogenów, czyli mikroorganizmów chorobotwórczych w tzw. reakcjach redoks (*redox*[45]), a więc w reakcjach biochemicznych, w których dochodzi do ich redukcji bądź utleniania, bo bez tlenu nie ma przecież życia. Tym samym, w wyniku procesu oddy-

[45] Istota równowagi oksydoredukcyjna zwana w skrócie równowagą redoks polega na tym, że różne substancje mogą być w różnym stopniu wysycone elektronami bądź też mieć różny ich deficyt. Jeśli związek chemiczny jest nimi wysycony, mówi się, że ma ujemny potencjał redoks, a jeśli ma ich niedobór – dodatni potencjał redoks. Formalnie potencjał ten mierzy się w woltach, zaś ich poszczególne potencjały w sposób względny, czyli porównując z potencjałem zerowym przyjętym w sposób umowny. Jeśli jakaś substancja ma dodatni potencjał, czyli ma deficyt aktywnych elektronów – jest utleniona, a ujemny potencjał wtedy, gdy jest mocno wysycona elektronami, czyli zredukowana. W wyniku zużywania tlenu przez organizm powstają produkty przejściowe zwane wolnymi rodnikami (cząsteczki tlenu z brakującymi elektronami), po prostu: „kradnąc" elektrony od zdrowych komórek, uszkadzają je. Oznacza to, iż są one związkami bardzo niestabilnymi, zachowującymi się zbyt gwałtownie.

chania komórkowego i spalania, praktycznie wszystkie składniki komórek, zwłaszcza białka i lipidy błon komórkowych, w tym wolne rodniki tlenowe, ulegają unicestwianiu. Ten proces spalania odbywa się w mitochondriach, potocznie nazwanych kotłownią czy elektrownią jądrową, gdyż w wyniku omawianego procesu produkują energię tak niezbędną do życia całego organizmu. Jednak im więcej organizm otrzymuje toksyn w postaci konserwantów, bakterii i wirusów, tym gorzej z nimi sobie radzi system immunologiczny; kiedy wolne rodniki tlenowe odzyskują swoją równowagę, niejako zmuszają prawidłowo funkcjonujące komórki do kaskadowych reakcji, a w końcu do ich unicestwienia.

Wolne rodniki tlenowe negatywnie też wpływają na skórę, powodując zakłócenie wzrostu jej tkanek, przeto stają się bezpośrednią przyczyną uszkodzenia struktur lipidowych i białkowych, co skutkuje utratą jej elastyczności i sprężystości oraz mechanizmów obronnych, w które również zostały wyposażone. Sprzyjają temu również, oprócz przywołanego stresu fizycznego, niedobory witaminowe, promieniowanie ultrafioletowe (promienie UV), a przede wszystkim nadmiernie stresujący tryb życia charakterystyczny dla młodych osób z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową. Na poziomie psychiczno-duchowym wśród wielu przyczyn jako pierwsze są wymieniane niespełnione marzenia z jednoczesną nadzieją i szansą na lepsze jutro, a także, przy wrodzonym wysokim IQ skorelowanym z ponadprzeciętną motywacją – bycie kimś wielkim. Nic więc dziwnego, że w organizmie nierzadko dochodzi do nadmiernego stężenia reaktywnych form tlenu, a tym samym do nadmiernej produkcji wolnych rodników powodujących – na różnych poziomach ustroju – zaburzenia równowagi pomiędzy ich wytwarzaniem a neutralizacją. Inaczej: każdy ludzki organizm niezależnie od wieku działa sprawnie wtedy, gdy istnieje równowaga między szkodliwymi reaktywnymi formami tlenu (wolnymi rodnikami) a pożytecznymi antyoksydantami, zaś w przeciwnym przypadku zachwianie tej równowagi określa się właśnie stresem oksydacyjnym.

W ostatnich latach na łamach czasopism medycznych rekomendowano wiele mniej lub bardziej precyzyjnych pomiarów stresu oksydacyjnego, jednak z uwagi na indywidualny i społeczny charakter oraz obowiązujące standardy we współczesnej faktometryce uwaga badacza skoncentrowała się na zachowaniach układu naczyniowo-krążeniowego dorastającego człowieka z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową, a więc obciążonego stresem oksydacyjnym. W tym też celu w niniejszych eksploracjach zastosowano również opisany wcześniej dziesięciokanałowy koder FlexComp Infiniti firmy Thought Technology Ltd. (por. rys. 11) z nieinwazyjnym optoelektronicznym sensorem (czujnikiem) HR/BVP FlexPro (por. rys. 12) przeznaczonym do rejestracji i oceny dynamiki fali przepły-

wu krwi możliwej dzięki kalibracji biosygnału w drobnych naczyniach podskórnych, który jest obsługiwany przecz program komputerowy BioGraph Infiniti tej samej firmy. W ten sposób wykorzystano najnowszej generacji technikę komputerową, zapewniającą automatyczną standaryzację uzyskanego pomiaru w parametrach czasowych, uwzględniających amplitudę wychyleń od wartości zerowej absorpcji promieniowania.

Analizowany w aspekcie budowy optoelektroniczny sensor składa się z dwóch diod elektroluminescencyjnych[46], czyli świecących LED (*light-emitting diode*) oraz pojedynczego fotodetektora, umieszczanego podczas badania na opuszce palca dłoni, pozwalających na szczegółową analizę konturu fali tętna[47], a zatem sondę (sensor) ze źródłem światła i diodami o dwóch różnych długościach fal: czerwonej (660 nm) i podczerwonej (940 nm). Diody te przykłada się do skóry, w zasadzie nieprzeziernej (nieprzenikalnej) dla światła czerwonego, ale przepuszczającej światło podczerwone, które, przenikając skórę, ulega odbiciu, trafiając do diody. Dostrzeżono, że natężenie światła odbitego zależy od liczby krwinek czerwonych w skórze właściwej[48], a jego pochłanianie jest maksymalne wówczas, gdy

---

[46] Dioda elektroluminescencyjna należy do półprzewodnikowych przyrządów optoelektronicznych, emitujących promieniowanie w zakresie światła widzialnego (dla człowieka promieniowanie to zawiera się, w przybliżeniu, w zakresie długości fali w granicach 80– –780 nm), podczerwieni (promieniowanie podczerwone – *infrared*, IR – to promieniowanie elektromagnetyczne o długości w zakresie 780–1000 nm) i ultrafioletu o długości fali w granicach 10–400 nm.

[47] Tętno (puls) to odkształcenie elastycznej ściany tętnicy (pod wpływem krwi wtłoczonej do naczynia w czasie wyrzutu z serca), które rozchodzi się na obwód w postaci fali tętna (średnia szybkość: 7,5 m/s; u starszych 12 m/s, u młodych 5 m/s). Z kolei szybkość fali tętna nie jest równoważna z szybkością przepływu krwi, zależy proporcjonalnie od sprężystości i grubości ścian naczyń a odwrotnie proporcjonalnie od bezwładności masy krwi (średnica naczynia i gęstość krwi). A więc tętno to rytmiczne rozciąganie ścian naczyń krwionośnych wywołane zmianami ciśnienia w następstwie skurczów i rozkurczów serca. Tętno tętnicze przebiega w tętnicach w postaci fali od aorty i od tętnicy płucnej do tętniczek. Średnia szybkość rozchodzenia się fali tętna jest niezależna i znacznie większa od prędkości przepływu krwi, wynosi około 5–8 m/min częstości, która w warunkach prawidłowych wynosi około 70 cykli na minutę; rozróżnia się tętno częste (ponad 100/min) oraz tętno rzadkie (poniżej 50/min).

[48] Zasadniczo skóra właściwa zbudowana jest z tkanki łącznej, w obrębie której znajdują się cebulki włosów wraz z mięśniami stroszącymi oraz gruczoły potowe i łojowe, a także sieć krwionośnych naczyń włosowatych oraz zakończeń nerwowych i receptorów. Funkcje skóry właściwej: ochrona przed zimnem, zabezpieczanie organizmu przed utratą ciepła, okołojednoprocentowa wymiana gazowa oraz narząd zmysłowy. W nią są wbudowane liczne zakończenia nerwowe i receptory. Jej naskórek zaś składa się z dwóch warstw: z martwej, zewnętrznej, stanowiącej złuszczające się stopniowo zrogowaciałe komórki oraz rozrodczej warstwy głębszej, której komórki często dzielą się – są odpowiedzialne za odbudowę naskórka.

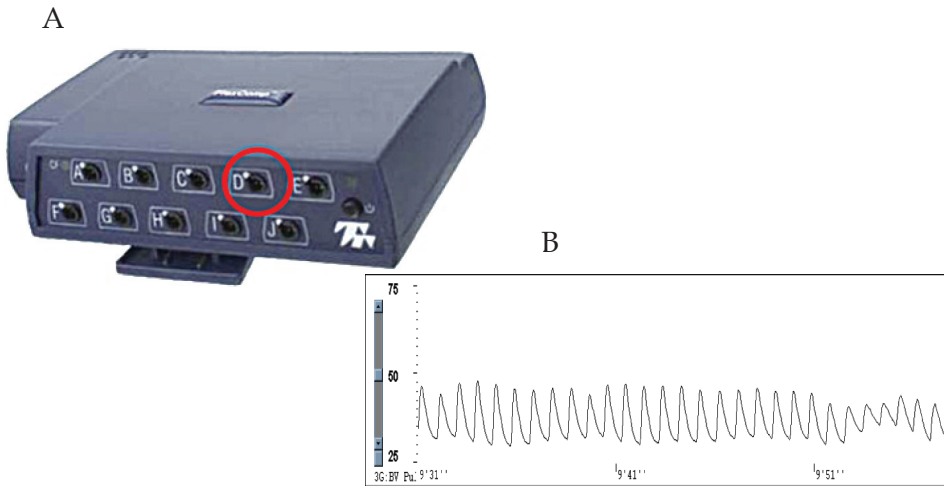
osoba badana siedzi lub stoi, ponieważ wtedy ciśnienie tętnicze jest wysokie, a naczynia krwionośne napełniają się krwią, powiększając swoje rozmiary. W trakcie wysiłku fizycznego następuje proces odwrotny – spada ciśnienie, naczynia krwionośne opróżniają się z krwi i zwężają, tym samym absorpcja światła odpowiednio się zmniejsza.

W psychofizjologicznej analizie opisanego w obrębie palca zjawiska Woodman i in. (2003) wyróżnili dwie krzywe – fali skurczowej (wygenerowanej w obrębie aorty i dochodzącej do czubka palca) oraz fali rozkurczowej (odzwierciedlającej falę odbitą z dolnych części ciała i powracającą z palca do aorty). Mając to na uwadze, z uśrednionej fali tętna możliwe jest wyznaczenie wskaźnika odbicia (*reflection index* – RI), który mierzy wysokość fali rozkurczowej wyrażoną w indeksie odsetkowym fali skurczowej w obrębie opuszki palca, tym samym może służyć jako dodatkowy parametr w ocenie funkcji śródbłonka naczyniowego. Śródbłonek ten, zdaniem Chowienczyka i in. (1999), pośrednio odzwierciedla napięcie na poziomie małych naczyń (*Digital Volume Pulse* – DVP – objętość pulsacyjnej fali tętna rozkurczowej i skurczowej w obrębie opuszki palca) oraz indeksu sztywności (*stiffness index* – SI). Wartość indeksu sztywności określa się na podstawie stosunku wzrostu badanej osoby do różnicy czasu między falą skurczową i rozkurczową krwi włośniczkowej w obrębie opuszki palca. Millasseau i in. (2002) dodali, że wartość tego ostatniego indeksu koreluje z prędkością pulsacyjnej fali tętna (*pulse wave velocity* – PWV) na poziomie dużych naczyń. Otrzymany z niego biosygnał podlega analogowemu oraz cyfrowemu przetworzeniu, co prowadzi do otrzymania oddzielnych sygnałów z obu diod, których główną składową jest fala tętna, krzywe nazwano fotopletyzmograficznymi (*photoplethysmography* – PPG), a sam sensor fotopletyzmografem. Ważne jest to, że na kształt samego biosygnału PPG, a dokładniej: krzywej saturacji[49] hemoglobiny, wpływają zarówno zjawiska optyczne, polegające na selektywnej absorpcji i rozpraszaniu oddziałującego promieniowania, jak i zjawiska mechaniczne, związane z ruchami i odkształceniami ścian naczyń tętniczych. Sam kształt krzywej PPG, zbliżonej do przebiegu piłokształtnego (rys. 13) z wyraźnym wcięciem dykrotycznym[50] (por. rys. 14), w dużym stopniu zależny jest od stopnia ukrwienia mierzonego obszaru.

---

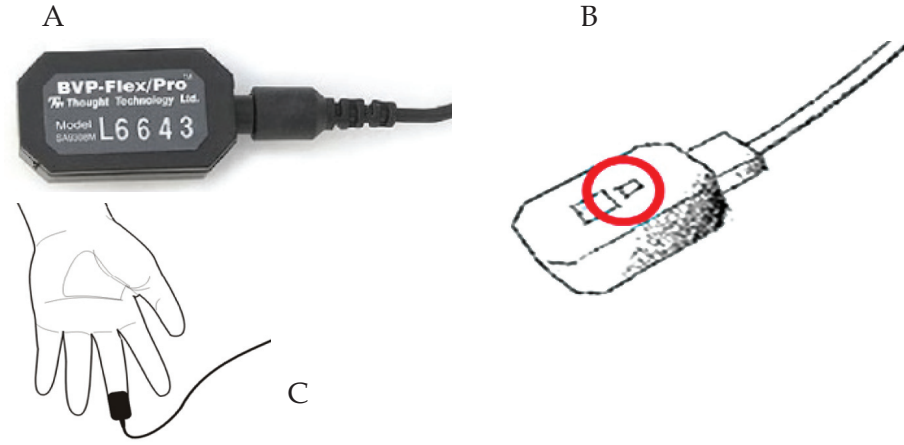
[49] Saturację (natlenianie) krwi oznacza się ilorazem zawartości hemoglobiny natlenowanej do całkowitej jej zawartości, a jej wartość jest ściśle związana z amplitudami uzyskanych biosygnałów. Pozwala na wyznaczenie tzw. czynnika R wiążącego ich amplitudy oraz poziomy stałe płynące z obu diod, a następnie według krzywej kalibracyjnej obliczany jest indeks saturacji, przy czym całość procesu kalibracyjnego przebiega w sposób ciągły; prawidłowy poziom saturacji tlenem szarych komórek płatów przedczołowych wynosi od 85 do 91%.

[50] Zapis fali tętna nazywamy sfigmografem, który składa się z ramienia wstępującego



Ź r ó d ł o: Strony internetowe firmy Thought Technology.

Rys. 11. Wygląd zewnętrzny najnowszej generacji dziesięciokanałowego kodera z naznaczonym miejscem podłączenia HR/BVP Flex/Pro sensor (A) wraz z uzyskanym zapisem liniowym mierzonego biosygnału (B)

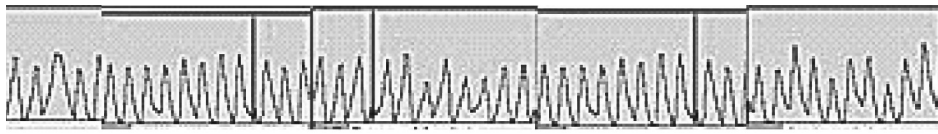


Ź r ó d ł o: Strony internetowe firmy Thought Technology.

Rys. 12. Najnowszej generacji wygląd zewnętrzny sensora HR/BVP Flex/Pro (SA9308M) firmy Thought Technology Ltd zwanego też fotopletyzmografem (A) z zaznaczoną diodą na podczerwień (B) i sposobem założenia na palec środkowy lewej ręki (C)

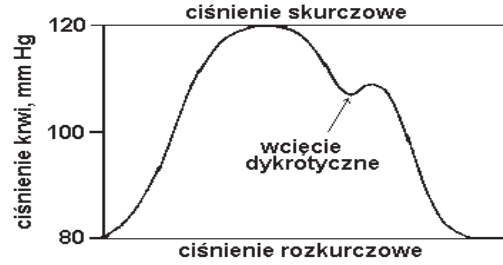
---

i zstępującego. Na ramieniu zstępującym znajduje się wcięcie i załamek zwany falą dykrotyczną. Zjawiska te związane są z zamknięciem zastawek aortalnych po skurczu i odbiciem krwi od zamkniętych zastawek.



Ź r ó d ł o: Strony internetowe firmy Thought Technology.

Rys. 13. Miniaturowe ekrany poszczególnych biosygnałów fali pletyzmograficznej (PPG) w formacie *raw*, zbliżonych do przebiegu piłokształtnego, pobranych z powierzchni skóry palca wskazującego lewej ręki



Ź r ó d ł o: Internet.

Rys. 14. Przykładowy zapis sfigmograficzny z widocznym wcięciem fali dykrotycznej

Zmienność amplitudy przepływu fali tętna (*the variability of the pulse wave amplitude*) jest próbkowana z szybkością 2048 sampli/s i rejestrowana metodą analizy biosygnału fotopletyzmograficznego (wariant prześwietleniowy) przy zastosowaniu sensora (czujnika) HR/BVP (*Heart Rate/Blood Volume Pulse*)[51] zwanego też PPG (*photoplethysmographic sensor*). W praktyce technika ta umożliwia ocenę aktywności obu części autonomicznego układu nerwowego, uwzględniając lokalne unerwienie naczyniorozszerzające części współczulnej wydzielającej na swych zakończeniach nerwowych takie neuroprzekaźniki, jak: noradrenalinę, histaminę, dopaminę czy acetylocholinę, a zatem pełni rolę mediatorów unerwiających naczynia tętnicze mięśni szkieletowych. Część przywspółczulna poprzez nerwy: twarzowy

[51] Przepływ pulsującej fali krwi mierzy się czujnikiem BVP, odbijającym światło podczerwone z powierzchniowych warstw naczyń włosowatych skóry, którym określa się ilość odbitego światła. Uzyskane z badania wartości liczbowe są warunkowane ilością krwi w skórze, bowiem przy każdym uderzeniu serca (tętno) znajduje się więcej krwi w skórze, która odbija to światło, a pochłania inne kolory. Sygnał BVP jest względną miarą, więc nie ma standardowej jednostki, jedynie z uzyskanego sygnału BVP zwykle liczy się tętno i przerwy z sąsiednimi uderzeniami, a także amplitudę (odchylenia BVP) i zmienność rytmu serca.

(unerwia naczynia ślinianek i opony mózgowe) oraz błędny (unerwia naczynia wieńcowe i przewodu pokarmowego) na swych zakończeniach wydziela wazoaktywny (wzmagający działanie) peptyd jelitowy. W anatomiczno-fizjologicznym przekazie wymieniane są także wazodilatatory Baylissa (somatyczne), które, po podrażnieniu skóry, są unerwiane przez skórne nerwy czuciowe przewodzące antydromowo[52].

Za automatyzm serca w regulacji krążenia krwi odpowiedzialne są między innymi: ośrodek sercowy, znajdujący się w rdzeniu przedłużonym, opisany dwoma jądrami – grzbietowym i nerwu błędnego zmniejszających pracę serca, oraz drugorzędowy ośrodek sercowy położony w części piersiowej rdzenia kręgowego – zwiększa pracę serca. Za odruchy baroreceptywne (odruchy czujników naprężania ścian naczyń; są nimi receptory reagujące na zmiany ciśnienia tętniczego zlokalizowane w ścianach naczyń krwionośnych) odpowiadają: ośrodki naczynioruchowe współczulne rdzenia kręgowego, nerwy układu autonomicznego dosercowe i naczyniowe. Za odruchy z chemoreceptorów odpowiadają kłębki szyjne i aortalne wywołujące reakcję obronną przed niedotlenieniem poprzez odruchowe silne pobudzenie włókien współczulnych dosercowych i naczyniowych oraz intensywne rozszerzanie naczyń mózgowych i wieńcowych.

Ten skomplikowany i nieco zawiły opis przewodzenia przydatny jest do wyjaśnienia istoty i zastosowania sensora HR/BVP Flex/Pro. Sensor ma wbudowany przetwornik podczerwieni mierzący stopień wypełnienia naczyń włosowatych skóry do głębokości 2 mm. Stopień wypełnienia naczyń włosowatych jest proporcjonalny do ciśnienia i stopnia poszerzania ich w jej głębszych obszarach. Algorytm tego obliczenia jest z reguły skonstruowany w sposób następujący: odbijane światło podczerwone jest skierowane na powierzchnię skóry i mierzone sumą światła odbitego, a jej wielkość jest zależna od pojemności krwi w skórze, ponieważ przy każdym uderzeniu serca (pulsie) jest coraz więcej krwi w skórze. W dalszej procedurze krew odbija światło podczerwone i absorbuje pozostałe kolory, dlatego więcej światła odzwierciedla się wtedy, gdy naczynia włosowate są bardziej napełnione krwią (palec bardziej ukrwiony). Ilość krwi pomiędzy poszczególnymi uderzeniami serca się zmniejsza, wobec czego jest absorbowane więcej światła czerwonego. W konsekwencji tychże

---

[52] Impuls nerwowy nie ma możliwości przesuwania się do tyłu, ponieważ miejsce wcześniej zdepolaryzowane uniemożliwia jego ponowne pobudzenie. Jeśli pobudzenie komórki nerwowej rozpoczyna się w części środkowej aksonu, to impuls rozchodzi się w dwóch kierunkach. Jest to przewodnictwo ortodromowe, dlatego też każdy impuls rozprzestrzeniający się w przeciwnym kierunku (antydromowy) ulega wygaszeniu po osiągnięciu pierwszej napotkanej synapsy, ponieważ połączenia występujące między neuronami mają zdolność przekazywania impulsu tylko w jednym kierunku.

fenomenów uzyskuje się dwa pomiary w postaci wskaźnika aktywności naczynioruchowej oraz pobudzenia (desynchronizacji, czyli braku doprowadzenia dwóch lub więcej zjawisk, czynności, do zgodności ich przebiegania w tym samym czasie) układu współczulnego. Sensorem BVP Flex/Pro zwykle są monitorowane następujące parametry hemodynamiczne:

• szybkość tętna (częstość skurczów serca) – poziom ciśnienia krwi oraz jej objętości i szybkość przepływu;

• amplituda tętna (*pulse amplitude*) – zmiany fazowe, które są szybkie i krótkotrwałe, o niewielkiej amplitudzie (efekt wzbudzenia układu parasympatycznego);

• objętość krwi (*blood volume*) – zmiany toniczne; w przeciwieństwie do zmian objętościowych są powolne, długotrwałe i mogą osiągać dużą amplitudę, ponieważ stanowią efekt wzbudzenia układu autonomicznego.

Przedstawiona ilościowa wycena cyfrowa opiera się na bardziej doprecyzowanej fotopletyzmografii, wykorzystującej nowoczesne sprawności komputerowe zapewniające automatyczną standaryzację pomiaru; to technika, którą można mierzyć nie tylko parametry czasowe, ale również amplitudę wychyleń od wartości zerowej. Ponadto niejednokrotnie już dokumentowano, że pod względem ilościowym uzyskane pomiary silniej korelują z faktycznymi objawami niż wyniki konwencjonalnej pletyzmografii. Szczególną osobliwością sensora BVPFlex/Pro jest to, że należy do przyrządów nanoelektronicznych w sposób nieinwazyjny mierzących stopień wysycenia tlenem krwi tętniczej i dlatego obecnie pełni wiodącą rolę wśród innych podobnie działających na zasadzie pulsoksymetrii. Dodatkowo technika ta pozwala oceniać wydolność serca poprzez jego nieinwazyjne monitorowanie w sposób ciągły, saturację hemoglobiny, czyli stopień wysycenia tlenem krwi tętniczej na dowolnym palcu kończyn zarówno górnych lub/i dolnych. Pomimo jednak tych skomplikowanych pomiarów z założenia nie wymaga specjalnego przygotowywania osoby badanej, dlatego technika ta jest stosowana w szerokim zakresie. Krótko: opisana technika fotopletyzmograficzna współpracująca z cyfrowym koderem systemu Flex/Comp Infiniti należy do prostych (łatwych do wykonania), bezpiecznych, nieinwazyjnych i tanich metod diagnostycznych, pozwalających obrazować zaburzenia mikrokrążenia w obrębie skóry, dostarcza wielu cennych informacji o odpowiedzi krwionośnych naczyń włosowatych (kapilarów) na stres oksydacyjny, w związku z czym jest dokładnym odzwierciedleniem całego układu sercowo-naczyniowego. Wobec tego warto poznać działanie stresu[53] oksydacyjnego na organizmy

[53] Z psychologicznego punktu widzenia stres oznacza ogólny stan pobudzenia i mobilizacji całego organizmu w odpowiedzi na silny bodziec fizyczny lub/i psychiczny, nazywany stresorem, zaś medycznego – zespół nieswoistych reakcji w całym organizmie

młodych ludzi z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową na podstawie empirycznej dokumentacji. Dalsze części niniejszego opracowania stanowią udoskonaloną charakterystykę stresu oksydacyjnego z zakresu pobranych biosygnałów pomiarowych w trybach *on-line* i RT (*Real Time*) wraz z zachowanymi fizjologicznymi zasadami ich automodulowania.

W szerszym opisie psychofizjologicznym stres oksydacyjny oznacza sytuację, w której produkcja reaktywnych form tlenu (RFT) przekracza możliwość ich unieczynniania oraz zdolność naprawy uszkodzonych struktur komórkowych. Ten rodzaj stresu występuje w wielu sytuacjach, zwykle w wyniku ekspozycji komórek, tkanek czy organizmów na dodatkowe źródła zwiększające tempo ich endogennej produkcji. W rzeczywistości przyjmują rolę stresorów i w zależności od rodzaju, siły i czasu oddziaływania nierzadko przyczyniają się do różnego stopnia dysfunkcji na poziomie komórkowym, które Korsloot (2002) sklasyfikował w następującej trzystopniowej skali:

- niewielkie uszkodzenia, zwykle naprawiane przez komórkowy system obrony, dzięki czemu całkowicie zostaje przywrócona homeostaza komórki;
- uszkodzenia w stopniu średnim, które dzięki mechanizmom naprawczym częściowo zostają usunięte, dlatego komórka pozostaje żywa, lecz jej kondycja metaboliczna jest obniżona;
- duży stopień uszkodzeń hamuje procesy metaboliczne i/lub utratę integralności organelli komórkowych, co prowadzi do nieodwracalnego stanu wygaśnięcia aktywności komórki, tym samym do jej całkowitej autodestrukcji, czyli apoptozy.

Skutki oddziaływania czynników stresorodnych najszybciej pojawiają się na poziomie molekularnym i powodują zmiany w syntezie polipeptydów, utlenianiu i zmiany wewnętrznej struktury białka pod wpływem działania czynników fizycznych/chemicznych, czyli prowadzą do denaturacji struktur białkowych, a także uszkodzenia błon, DNA, zaburzeń procesu oddychania wewnątrzkomórkowego i produkcji energii jako efektu drugorzędowego. Końcowym następstwem owych zmian jest rozpad struktur komórkowych i zupełne zahamowanie procesów metabolicznych, a więc pojawienie się efektu trzeciorzędowego, przy czym

---

pojawiający się w charakterze odpowiedzi. Toteż w przebiegu reakcji stresowej wyróżnia się trzy fazy: alarmową (pojawia się uczucie zagrożenia i bezsilności), adaptacji (pojawiają się reakcje pozwalające na opanowanie stresu) i wyczerpania (stresor jest tak bardzo silny, że organizm nie jest w stanie mu sprostać). To nieprzystosowanie może prowadzić do rozwoju różnych chorób układowych, jak np. krążenia, pokarmowego i innych, zaś elementami odpowiedzialnymi za te reakcje na stres są: tarczyca, przysadka mózgowa, nadnercza, nerki, wątroba i inne gruczoły wydzielania wewnętrznego oraz naczynia krwionośne itp.

uszkodzenia spowodowane działaniem stresorów środowiskowych uruchamiają reakcje naprawcze, jak np. antyoksydacyjne czy detoksykacyjne, które całkowicie lub częściowo przywracają homeostazę komórkową. W tym drugim przypadku komórka pozostaje żywa, lecz jej kondycja ulega przyhamowaniu, bowiem stres oksydacyjny oznacza sytuację, w której produkcja reaktywnych form tlenu przekracza wszelkie możliwości ich unieczynnienia, tym samym zdolności samonaprawy uszkodzonej struktury komórkowej. Zwykle ten rodzaj stresu występuje w wyniku ekspozycji komórek, tkanek czy organizmów na dodatkowe źródła reaktywnych form tlenu, jednak ze względu na podjętą tematykę sprawozdanie ograniczy się do doprecyzowania nowego predyktora dysleksji rozwojowej, a więc sytuacji, kiedy istnieje duże prawdopodobieństwo zwiększonego tempa endogennej produkcji reaktywnych form tlenu w postaci nadmiernego stężenia wolnych rodników tlenowych i zachwianej równowagi pomiędzy ich wytwarzaniem a neutralizacją. I właśnie ta nierównowaga, zwana stresem oksydacyjnym, prawdopodobnie uniemożliwia nabycie umiejętności sprawnego czytania, pisania i liczenia. Próba pisemnego raportu z przebiegu stresu oksydacyjnego i jej dokumentacja stanowią treść dalszych części niniejszego rozdziału.

4.1. Grupy badawcze i zastosowane techniki optoelektroniczne

Szeroki asortyment czynników predykcyjnych zarówno dostrzeganych, jak i stopniowo pojawiających się w trakcie dociekań teoretyczno-praktycznych (Pecyna 2011a), do końca niepoznanych zdolności biochemicznych mechanizmów oddziaływania, wraz ze spektrum ich relacji syntaktycznych na bazie etiologii i diagnozy dysleksji rozwojowej, budzi wśród badaczy wiele emocji, wątpliwości, zastrzeżeń i kontrowersji. Mając jednak na uwadze wcześniejsze raporty w postaci swoiście utylitarnych i maksymalnie zindywidualizowanych kanonów obiecująco przydatnych w praktykach psychologiczno-pedagogicznych, w dalszych zagłębianiach się w ich specyfice wykorzystano te same grupy, które zostały scharakteryzowane w poprzednich rozdziałach.

A zatem, zgodnie z przyjętymi regułami zawartymi w algorytmach opartych na metodologicznym pakiecie, należy przypomnieć, że łącznie grupa badawcza liczyła 86 osób w wieku 14–17 lat ($\bar{x}$–15,23±1,93), w tym 38 dziewcząt i 48 chłopców reprezentujących różne rejony Polski. Celem fizjologicznego potwierdzenia dysleksji rozwojowej ich też przebadano sensorem/czujnikiem optoelektronicznym nIR-HEG w konstrukcji H. To-

omima (szerzej: Pecyna 2010, s. 126–160), który kompatybilnie współpracuje z systemem ekspertowym FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti V4.1 firmy Thought Technology Ltd. W ten sposób podzielono badanych na dwie podgrupy A i B, przy czym podgrupa A (*N*–43) – właściwa, została utworzona z osób z obniżoną saturacją szarych komórek płatu przedczołowego, czyli w granicach 61–68% oraz podgrupa B (*N*–43) – kontrolna (podgrupa odniesienia), u których analizowane wartości plasowały się po wyżej 85%.

Typy zachowań w podziale dychotomicznym, czyli A bądź B, szeroko stosowanym w kardiologii wyróżniono minikwestionariuszem w opracowaniu własnym, który zawierał dziesięć pytań[54], czy:

- uważasz się za osobę energiczną i stanowczą?
- wyznaczasz sobie termin wykonania określonej pracy ciągu dnia?
- osobiście dla ciebie jest bardzo ważne osiągnięcie sukcesu czy zdobycie nagrody za wszelką cenę?
- pragniesz być najlepszym uczniem w swojej klasie?
- lubisz ćwiczyć umiejętność czytania, pisania i liczenia więcej niż trzy godziny dziennie?
- lubisz nadmierną rywalizację?
- masz poczucie presji czasu i dlatego codziennie pracujesz w ciągłym pośpiechu?
- pragniesz zostać w życiu wielkim człowiekiem?
- bardzo martwisz się, że jeszcze nie nauczyłaś/eś się płynnie czytać ani poprawnie pisać?
- uważasz, że twój charakter jest zbyt trudny do kontrolowania, dlatego ciągle jesteś zdenerwowana/y, a nierzadko wybuchasz?

Co najmniej 70% odpowiedzi na „tak" świadczyło o zachowaniu typu A.

Celem sprawdzenia autentyczności stresu oksydacyjnego, który w sposób istotny w organizmie ludzkim podnosi poziom stężenia wolnych rodników tlenowych mogących w sposób czynny i bezpośredni brać współudział w pojawieniu się również objawów dysleksji rozwojowej, w dalszych analizach statystycznych podgrupy A (z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową i typem A) posłużono się udowodnioną w literaturze przedmiotu nadprodukcją wolnych rodników podczas wysiłku psychofizycznego, związanego z wielogodzinnymi ćwiczeniami wzmocnionymi

---

[54] Do nauki określenie „osobowość typu A" wprowadził kanadyjski lekarz William Osler (1849–1919), a dwaj amerykańscy kardiolodzy: Meyer Friedman (1910–2001) i Ray Rosenman empirycznie udowodnili związek tego typu z chorobami układu krążenia. Minikwestionariusz w opracowaniu własnym był wzorowany na opisach zachowania pacjentów z ryzykiem zawału serca podanych przez M. Friedmana i R.H. Rosenmana (1974), ponieważ istnieje pogląd, iż dyslektykcy również przejawiają zachowanie typu A.

wysoką ambicję szybkiego nabycia umiejętności płynnego czytania oraz poprawnego pisania i liczenia przy miernych postępach i braku osiągania jakichkolwiek sukcesów szkolnych. Mając na uwadze ten rodzaj stresu, z podgrupy A wydzielono dziewięć dziewcząt i tyluż chłopców, którzy do pięciu godzin dziennie ćwiczyli opisane umiejętności (podgrupa C), z pozostałych osób utworzono homogeniczną pod względem liczby, płci i wieku podgrupę D. Ci ostatni definitywnie zrezygnowali z ćwiczeń, jednak na koniec roku szkolnego otrzymali prawie identyczne świadectwa szkolne ze średnią ocen: podgrupa C – 4,2 i podgrupa D – 4,0.

W dalszych dociekaniach empirycznych sprawność psychosomatyczna sieci naczyń włosowatych skóry została oceniona do głębokości 2 mm, zaś wyróżnione podgrupy C i D poddano nieinwazyjnemu i bezbolesnemu pomiarowi fotopletyzmografem przebiegu kształtu fali tętna zilustrowanego krzywą PPG[55]. Zgodnie z przyjętym algorytmem fala została pobrana z palca wskazującego lewej dłoni przy użyciu wcześniej opisanego fotooptycznego czujnika HR/BVP Flex/Pro (Heard Rate/Blood Volume Pulse Sensor)[56] podłączonego do już wcześniej opisanego systemu FlexComp Infiniti/BioGraph Infiniti firmy Thought Technology Ltd. i wykorzystującego przetwornik podczerwieni rejestrujący zdolność krążącej krwi do zmniejszania odbicia światła emitowanego z naczyń włosowatych skóry. Pulsacyjne biosygnały w trybie RT zostały zarejestrowane powierzchniowo z częstotliwością próbkowania 2048 sampli/s. Wbudowany procesor w rybie RT automatycznie przesyłał biosygnały do przetwornika analogowo-cyfrowego opartego na metodzie Fouriera, dzięki której ulegały interesującym statystycznym przekształceniom. Ostatecznie w cyfrowym wizerunku wzbogaconym o przyjemny dla ucha dźwięk trafiały na monitor komputera.

---

[55] Krzywą PPG (*photoplethysmograhic wave*) uzyskuje się dzięki odkryciu, że krew oświetlana przez nieinwazyjne światło podczerwone pochłania to światło bardziej niż inne tkanki, dlatego odbite światło bezpośrednio mierzone zależy od zawartości krwi w badanej skórze. Tym samym mierzy ciśnienie krwi w żyłach i tętnicach skóry palców kończyn górnych bądź dolnych, a docelowa analiza fali pulsacyjnej diagnozuje poziom zakłócenia funkcjonowania krążenia obwodowego.

[56] Optoelektroniczny czujnik HR/BVP Flex/Pro został wyposażony w diodę rejestrującą natężenia światła podczerwonego przenikającego skórę (przezierne). W analizowanym procesie ulega ono odbiciu i z powrotem trafia do diody, przy czym natężenie światła odbitego zależy od liczby krwinek czerwonych krążącej w naczyniach włosowatych skóry właściwej. Przepływ krwi w przewodzie naczyń włosowatych, i nie tylko, w każdym cyklu pracy serca posiada dwa maksima, odpowiadające skurczowi i rozkurczowi komór oraz minimum odpowiadające skurczowi przedsionków. Sama zaś ocena przepływu krwi polega na obliczeniu współczynnika pulsacji oraz ocenie wysokości fali obrazującej skurcz przedsionków.

W opracowanej recepturze krzywa fotopletyzmograficzna okazała się trafnym i rzetelnym narzędziem wglądu w specyfikę mikrokrążenia w skórze oraz oceny nasilenia jego użytkowych zmian u badanej młodzieży. Taki przezskórny i nieinwazyjny pomiar z użyciem fotopletyzmografu (czujnika optoelektronicznego) pozwolił na dokładną wycenę biosygnału zarejestrowanego w postaci fali tętna zawierającego nie tylko składową synchroniczną, odpowiadającą skurczom serca, lecz także składową związaną z fazami oddychania. Te jednak rejestrowane zmiany ciśnienia krwi wywołane rytmem oddechowym, choć bezsprzeczne, jednak do końca okazały się niewyjaśnione. Niemniej wiadomo, że z pracą serca wiąże się określenie objętości wyrzutowej, bowiem podczas skurczu jego komór dochodzi do rozszerzania i skurczu elastycznych ścianek mikrotętnic. W wyniku tego fizjologicznego zjawiska zmienia się ich przekrój i powstaje fala przepływu krwi (*blood volume pulse*), w piśmiennictwie anglojęzycznym oznaczona skrótem BVP, którą właśnie w naczyniach obwodowych można zmierzyć fotopletyzmografem. W ten sposób uwidoczniona w zapisie ciśnienia tętniczego fala przepływu krwi zawiera w sobie zachodzące zmiany dokonujące się w krwionośnych mikronaczyniach oraz fluktuacje oddechowe ciśnienia odpowiadające zmianom sygnału BVP. Szczyt sygnału odpowiada ciśnieniu skurczowemu, dlatego analizowana fala oscyluje rytmicznie przy każdym oddechu, zaś w rytmie wdech/wydech nakłada się na ten sygnał BVP, którą z biosygnału PPG można odfiltrować, uzyskując tzw. zmieniającą się składową oddechową PDRS (PPG – *derived respiratory signal*) prawie nieodczuwalną. Oznacza to, że wyróżniona składowa zawiera w sobie biosygnały PDRS, które wyraźnie wiążą się z rytmem oddychania zgodnym z sygnałem przepływu powietrza, i okazało się możliwe także wykrycie mniejszych czy większych epizodów bezdechu silnie skorelowanych z analizowanymi efektami. Te atuty krzywej PPG bezpośrednio zadecydowały o jej implementacji w niniejszych eksploracjach ukierunkowanych na stres oksydacyjny oraz próbę jej aplikacji do praktycznych rozwiązań psychologiczno-pedagogicznych.

Odzwierciedlenie poszukiwań nieodczuwalnych i zmieniających się w czasie biosygnałów rytmów fal PPG w sprzężeniu zwrotnym pozwalały osobie badanej na ich obserwację w postaci liniowej modulacji, przy czym faktyczne (surowe) wyniki, zgodnie z przyjętym algorytmem działania, były poddawane statystycznej analizie komparatystycznej z uwzględnieniem deskryptywnych (opisowych) kryteriów wykorzystujących ich wartości średnie ($\bar{x}\pm$), odchylenie standardowe (SD – *standard deviation,* δ) oraz współczynnik zmienności (V). Jednak ich zdolności dyskryminacyjne do końca nie spełniały statystycznych kryteriów rozkładu normalnego, dlatego poszukiwane zależności zostały ocenione nieparametrycznym testem rang *U* Manna i Whitneya.

4.2. Analiza uzyskanych wyników i ich interpretacja

W standardzie kognitywnie kontrolujących mechanizmów procesy zachodzące podczas przebiegu złożonego stresu oksydacyjnego, wywołanego wielogodzinnymi ćwiczeniami nużącego czytania i poprawnego pisania, u dyslektyków wykorzystano indywidualne analizy fal tętna PPG zarejestrowanych fotopletyzmografem (sensorem HR/BVP Flex/Pro), które służyły przede wszystkim do dokładnego wyjaśnienia funkcji tego piłokształtnego biosygnału, jak również do nieinwazyjnej wyceny objętości przepływu krwi w sieci naczyń włosowatych skóry regulowanych zmianami szybkości bicia serca i dokonujących się zmian w średnicach tych naczyń zarejestrowanych na wskazującym palcu lewej dłoni, czyli w obwodowym fragmencie ciała.

W dalszej procedurze wykorzystano wielokrotnie dokumentowaną prawidłowość: w czasie wysiłku psychofizycznego spowodowanego intensywnymi i długofalowymi treningami w celu nabycia umiejętności płynnego czytania i poprawnego pisania ciśnienie w cyrkulacji krwi obniża się i automatycznie jej przepływ się zmniejsza, a tym samym absorpcja światła znacznie słabnie. W zachodzących procesach czynnikami dominującymi określa się fluktuacje synchroniczne, wywoływane mechanicznym efektem związanym ze skokowym wzrostem tłoczonej objętości krwi, spowodowanym układem bodźcotwórczo-przewodzącym serca. Jednak sumarycznie oceniając, analizowana krzywa fotopletyzmograficzna (PPG) okazała się szczególnie przydatna w nieinwazyjnej diagnostyce dysleksji rozwojowej, opierającej się na analizie jej kształtu jako źródła niezbędnych informacji, między innymi poznania:

- amplitudy krzywej fali tętna (pulsu) – dotyczy przepływu ilości krwi pulsującej w badanych naczyniach włosowatych, a zatem podaje wartość indeksu perfuzji związanego z pojemnością minutowej i objętości wyrzutowej;
- długości interwału pulsu, który jest bezpośrednim odzwierciedleniem częstości akcji serca;
- łącznie: amplitudy i interwału krzywej pletyzmograficznej odzwierciedlających odpowiedź na stres psychofizyczny, a pośrednio na wielkość stresu oksydacyjnego, który wyzwala zwężanie naczyń i przyspieszenie akcji/bicia serca określanego tachykardią zależną od trwania bodźca stresorodnego; w przypadku wymienionego stresu ma zwykle charakter długoterminowy.

Pobrany z sensora HR/BVP Flex/Pro 10-minutowy biosygnał, zgodnie z modułem komputerowego oprogramowania BioGraph Infiniti sta-

nowiący część systemu FlexProComp Infiniti V.5.3.1, został scharakteryzowany następującymi indeksami: PPG *raw* (sygnał nieprzetworzony, nieprzefiltrowany, czyli surowy w formacie sygnału fali), PPG *rate*, PPG *amplitude* oraz w tej samej konwencji PPG-DRS *raw* (PPG – *derived respiratory signal*) – surowy sygnał oddychania pochodny do PPG, PPG-DRS *rate* – częstość oddychania pochodna do PPG oraz PPG-DRS *amplitude.* Ich interpretacja opierała się na dokonujących się zmianach zachodzących w mierzonym palcu pod wpływem wielogodzinnych ćwiczeń umiejętności płynnego czytania i poprawnego pisania znajdujących swoje źródło w cyfrowym ich opracowaniu jako substytutu stresu oksydacyjnego wywołanego uciążliwością psychofizyczną.

Zgodnie z przyjętymi ustaleniami z zasadniczej grupy A, utworzonej z osób z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową, w dychotomicznym podziale wyróżniono podgrupę C (tworzyły ją osoby co najmniej dwie godziny dziennie ćwiczące płynne czytanie i poprawne pisanie, czyli obciążone dodatkowym wysiłkiem fizycznymi) oraz podgrupę D (ukonstytuowaną z osób bez tych obciążeń, ponieważ same zrezygnowały z dodatkowych ćwiczeń związanych z psychofizycznym wysiłkiem). W ten sposób otrzymano 1 472 306 danych liczbowych zarejestrowanych w grupie zasadniczej oraz w dwóch wyróżnionych podgrupach, które dla celów komparatystycznych zostały zilustrowane w tabelach 8–10.

Tabela 8

Komparatystyczna analiza średnich wartości indeksów charakteryzujących kształty krzywych fal PPG zarejestrowanych w grupie A oraz podgrupie C

Indeks	Grupa A ($\bar{x}$±SD)	Podgrupa C ($\bar{x}$±SD)	Test *U* Manna–Whitneya	*p*
PPG *raw*	37,31±4,72	25,73±4,21	5,16	0,001
PPG rate	29,19±9,98	22,23±6,54	5,39	0,001
PPG *amplitude*	25,26±9,04	16,43±8,09	5,07	0,001
PPG-DRS *raw*	26,42±3,72	19,01±0,38	3,99	0,01
PPG-DRS *rate*	27,02±8,24	16,34±2,16	3,02	0,01
(PPG *signals*), PPG-DRS *amplitude*	4,29±0,47	2,69±0,37	1,92	n.i.
minPPG-DRS *raw*	7,83±1,05	5,38±0,52	1,79	n.i.
minPPG-DRS *rate*	8,11±1,46	6,06±0,37	1,69	n.i.
minPPG-DRS *amplitude*	5,48±0,49	3,63±0,32	1,74	n.i.
maxPPG-DRS *raw*	19,23±3,61	15,27±2,42	2,40	0,05
maxPPG-DRS *rate*	15,36±2,53	12,23±1,34	2,24	0,05
maxPPG-DRS *amplitude*	7,49±1,71	5,13±0,95	1,95	n.i.

Porównując w tab. 8 wartości indeksów uzyskane w grupie zasadniczej A z uzyskanymi w wydzielonej z niej w podgrupie C, opisujące biosygnały pletyzmograficzne obrazujące całokształty fal tętna (PPG), zanotowano znamienność statystyczną przy $p<0{,}001$ w następujących parametrach: PPG *raw*, PPG *rate* i PPG *amplitude*, zaś przy $p<0{,}01$ w indeksach odfiltrowanych z tegoż biosygnału składowej PPG-DRS *raw* i PPG-DRS *rate* oraz przy $p<0{,}01$ maxPPG-DRS *raw* i maxPPG-DRS *rate* opisujących cykliczne rozciąganie i kurczenie się ścian naczyń krwionośnych, spowodowane falą przepływu krwi w rytmie akcji serca oraz częstości i głębokości oddychania (obliczone w trzech formatach: *raw* i *amplitudzie* podanych w indeksach odsetkowych oraz *rate* w częstości ud./min; bpm – *beats per minute*).

Nieco inny rozkład wartości analizowanych indeksów uzyskano w podgrupie D reprezentującej dyslektyków niemających żadnych motywacji wykonywania zbyt nużących ćwiczeń usprawniających płynne czytanie i poprawne pisanie (por. tab. 9). W porównaniu z grupą zasadniczą A uzyskane istotności różnic statystycznych przy $p<0{,}01$ zanotowano w indeksach: PPG *raw* i PPG *rate* (por. tab. 9), zaś przy $p<0{,}05$ PPG *amplitude* oraz w maxPPG-DRS *rate*.

Tabela 9

Komparatystyczna analiza średnich wartości indeksów charakteryzujących kształt krzywych fal PPG zarejestrowanych w grupie A oraz podgrupie D

Indeks	Grupa A ($\bar{x}$±SD)	Podgrupa D ($\bar{x}$±SD)	Test *U* Manna–Whitneya	*p*
PPG *raw*	37,31±4,72	34,73±4,21	3,26	0,01
PPG *rate*	29,19±9,98	24,23±6,54	3,90	0,01
PPG *amplitude*	25,26±9,04	22,43±8,09	1,99	0,05
PPG-DRS *raw*	26,42±3,72	25,01±0,38	1,01	n.i.
PPG-DRS *rate*	27,02±8,24	24,34±2,16	1,92	n.i.
PPG-DRS *amplitude*	4,29±0,47	2,69±0,37	1,76	n.i.
minPPG-DRS *raw*	7,83±1,05	5,38±0,52	1,08	n.i.
minPPG-DRS *rate*	8,11±1,46	6,06±0,37	0,96	n.i.
minPPG-DRS *amplitude*	5,48±0,49	3,63±0,32	1,41	n.i.
maxPPG-DRS *raw*	19,23±3,61	16,27±2,42	1,99	0,05
maxPPG-DRS *rate*	15,36±2,53	13,23±1,34	0,54	n.i.
maxPPG-DRS *amplitude*	7,49±1,71	6,73±4,21	0,67	n.i.

Tabela 10
Komparatystyczna analiza średnich wartości indeksów charakteryzujących kształt krzywych fal PPG zarejestrowanych w podgrupach C i D

Indeks	Podgrupa C ($\bar{x}$±SD)	Podgrupa D ($\bar{x}$±SD)	Test *U* Manna–Whitneya	*p*
PPG *raw*	25,73±4,21	34,73±4,21	8,14	0,001
PPG *rate*	22,23±6,54	27,23±6,54	9,74	0,001
PPG *amplitude*	16,43±8,09	22,43±8,09	9,61	0,001
PPG-DRS *raw*	19,01±0,38	25,01±0,38	7,56	0,001
PPG-DRS *rate*	16,34±2,16	24,34±2,16	9,02	0,001
PPG-DRS *amplitude*	2,69±0,37	2,69±0,37	2,13	0,05
minPPG-DRS *raw*	5,38±0,52	5,38±0,52	1,98	0,05
minPPG-DRS *rate*	6,06±0,37	6,06±0,37	2,08	0,05
minPPG-DRS *amplitude*	3,63±0,32	3,63±0,32	2,03	0,05
maxPPG-DRS *raw*	15,27±2,42	16,27±2,42	3,31	0,01
maxPPG-DRS *rate*	12,23±1,34	13,23±1,34	2,34	0,05
maxPPG-DRS *amplitude*	5,13±0,95	6,73±4,21	2,09	0,05

Wśród opisanych tabelarycznie wartości krzywych pletyzmograficznych najciekawsze okazały się dane tab. 10, faktograficznie dokumentujące pierwotne przypuszczenie, że powszechnie zlecane dyslektykom ćwiczenia usprawniające płynność czytania i poprawne pisanie są dużym nieporozumieniem, ponieważ wyzwalają w ich organizmach wzmożony stres oksydacyjny powodujący nadmierną produkcję reaktywnych substancji utleniających, które z natury działają toksycznie, tym samym są zgubne w skutkach. Tym też można tłumaczyć brak docelowych sukcesów; stosując tego typu treningi, chyba nikt jeszcze nie opanował ani płynnego czytania, ani też poprawnego pisania, dlatego nic dziwnego, że w mentalności społecznej utrwaliła się asercja, iż osoba z dysleksją rozwojową do końca swego życia pozostaje dyslektykiem.

W celu potwierdzenia prawdziwości głoszonych sądów dodatkowo zastosowano inne trzy metody bezpośrednio określające w erytrocytach aktywność najczęściej ocenianych parametrów ilustrujących natężenie stresu oksydacyjnego, do których zaliczono: dysmutazę ponadtlenkową (SOD)[57] oraz katalazę (CAT)[58] według metody Misra i in. (1972) oraz

[57] Dysmutaza ponadtlenkowa (SOD – *SuperOxide Dismutase*) jest enzymem, który katalizuje dysmutację anionorodnika ponadtlenkowego. Dysmutaza została wyizolowana w 1939 roku z erytrocytów wołu, a największa zawartość enzymu jest w komórkach wątroby i erytrocytach. A zatem jest pierwszym odkrytym enzymem, którego substratem jest wolny rodnik.

[58] Katalaza – enzym z grupy oksydoreduktaz katalizujący proces rozkładu nadtlenku wodoru do wody i tleny, który raz pierwszy został otrzymany w 1937 roku w postaci krystalicznej. Znaczne ilości katalazy występują w wątrobie, leukocytach i erytrocytach.

peroksydazę glutationową (GSHPx)[59] według metody Little i in. (1968). Poszczególne aktywności wyróżnionych enzymów (por. tab. 11) zostały wyrażone w mikromolach (µmolach) na gram mokrej masy hemoglobiny (µmol/g Hb), czyli w jednostkach U/g Hb.

Tabela 11

Komparatystyczna analiza średnich wartości indeksów wybranych parametrów stresu oksydacyjnego (po trzy osoby z podgrup C i D)

Parametry stresu oksydacyjnego	Podgrupa C ($\bar{x}$±SD)	Podgrupa D ($\bar{x}$±SD)	Test *U* Manna–Whitneya	*p*
Dysmutaza ponadtlenkowa (SOD)	2639±692	38969±895	11,14	0,001
Katalaza (CAT)	16,38±7,81	27,93±8,74	5,74	0,001
Peroksydaza glutationowej (GSHPx)	9,53±4,39	18,69±6,09	9,61	0,001

Uwaga: Ze względu na duże utrudnienia związane z oznaczeniami sumarycznie badania laboratoryjne wykonano tylko u sześciu osób z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową.

W bardziej pogłębionej analizie wyników zawartych w tab. 11 dostrzeżono wyraźnie większe zaburzenie równowagi oksydacyjno-redukcyjnej u młodzieży intensywnie ćwiczącej płynne czytanie i poprawne pisanie w porównaniu z ich równolatkami dodatkowo niećwiczącymi. Oznacza to, że względem swych koleżanek i kolegów niećwiczących mieli oni zdecydowanie większą aktywność i stężenie SOD (2639±692 *vs* 38969±895 U/g hemoglobiny), CAT (16,38±7,81 *vs* 27,93±8,74 U/g hemoglobiny) oraz GSHPx (9,53±4,39 *vs* 18,69±6,09 U/g hemoglobiny) w erytrocytach. Tym bardziej że w organizmie ludzkim stanowią one podstawową linię obrony przed szkodliwym działaniem reaktywnych form tlenu, czyli przed silnie namnażającymi się wolnymi rodnikami. Potwierdzają to zjawisko uzyskane proporcje, jako że wszystkie wymienione różnice w parametrach stresu oksydacyjnego były statystycznie znamienne przy $p<0{,}001$, a zmniejszanie tychże enzymów w erytrocytach jest wyznacznikami nasilenia procesów wolnorodnikowych.

Zilustrowane wyniki (tab. 8–11) wskazują, że u dzieci z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową zalecane i egzekwowane dodatkowe

[59] Peroksydaza glutationowa jest metaloenzymem zaliczanym do antyoksydantów prewencyjnych. Centrum aktywne stanowi selen w postaci selenocysteiny (GPX), odkrytej w 1970 roku. Główną funkcją peroksydazy jest redukcja nadtlenku wodoru z równoczesnym przekształceniem zredukowanego glutationu w postać utlenioną (por. Bartosz 2004, s. 15).

ćwiczenia umiejętności płynnego czytania i poprawnego pisania wyraźnie nasilają stres oksydacyjny, tym samym znacznie nasilają zaburzenie równowagi oksydacyjno-redukcyjnej organizmu, czego wyrazem jest zmniejszenie całkowitej zdolności antyoksydacyjnej dysmutazy ponadtlenkowej, katalazy oraz peroksydazy glutationowej. Oprócz tego zaobserwowane zjawiska dają też pewność, że poszukiwany stan równowagi jest uzależniony od wielu innych czynników, które mogą również wpływać destrukcyjnie na efektywność szeregu mechanizmów chroniących organizm przed napływem wolnych rodników oraz związków drobnocząsteczkowych, które stanowią kolejny element bariery antyoksydacyjnej. Ilustracją tych niezamierzonych wpływów jest wynik minikwestionariusza – na dziesięć pytań zadanych młodzieży obciążonej tym rodzajem dysleksji wszystkie odpowiedzi były „na tak" (charakter „jaka/i jestem"; typ zachowania A). I tu warto przypomnieć, że typ ten w praktyce charakteryzuje osoby dążące za wszelką cenę do sukcesu, dlatego zwykle odznaczają się stanowczością, nieustępliwością i zdecydowaniem. Nie rozumieją, dlaczego rówieśnicy w klasie czy w pracy nie są do nich podobni, zaś świadomi swej bezużyteczności organizują życie w emocjonalnym stresie, przeżywając przy tym gigantyczne napięcia spowodowane brakiem odczuwanego powodzenia, bez poczucia radości i szczęścia. Opisany stres włada nie tylko umysłem, ale również negatywnie działa na cały organizm, a szczególnie na układ naczyniowo-krążeniowy szukający docelowej ulgi we wzmożonej produkcji ciśnienia tętniczego, cholesterolu i innych ogólnoustrojowych zaburzeniach metabolicznych spowodowanych nadmiernym wzrostem wolnych rodników tlenowych.

4.3. Dyskusja możliwych rozwiązań

Niezależnie od płci i wieku płaty przedczołowe[60] dyslektyka są niedotlenione. Jest to już udokumentowane stwierdzenie (Pecyna 2009a–b; Pecyna 2010; Pecyna 2011a–b) i można logistycznie prognozować, że ten

[60] Płaty przedczołowe cechują się dużą złożonością anatomiczną i funkcjonalną, są połączone z wieloma innymi strukturami mózgowymi, m.in. z okolicami korowymi pozostałych płatów, układem limbicznym oraz jądrami podstawy mózgowia. Obecnie przyjmuje się, że obejmują one około 30% kory nowej, stanowiącej kluczową strukturę zaangażowaną w patogenezie zaburzeń poznawczych obserwowanych w dysleksji rozwojowej. Do najważniejszych zmian opisywanych w medycznych badaniach obrazowych należą: zmniejszenie objętości istoty białej i szarej regionu przedczołowego oraz lewego dolnego zakrętu czołowego oraz objętości zakrętów czołowych środkowych i przyśrodkowych, a także zmniejszenie całkowitej objętości okolicy grzbietowo-bocznej płatów czołowych.

stan może być po prostu zwykłą implikacją stresu oksydacyjnego, który już na poziomie teoretycznym stosunkowo dość łatwo udowodnić. Można przywołać już wcześniej nakreślony algorytm: każda komórka żywego organizmu potrzebuje do prawidłowego funkcjonowania energii pozyskiwanej z utleniania składników pożywienia połączonego z redukcją tlenu. U dorastającej osoby, w porównaniu z człowiekiem dorosłym, ten proces jest znacznie przyspieszony, jak i cały jego psychosomatyczny rozwój, dlatego w niekontrolowanym rozpędzie intensywnie są produkowane reaktywne formy tlenu o toksycznych właściwościach – co również nie budzi wątpliwości. W ten sposób dochodzi do nadmiernego wzrostu reaktywnych form tlenu tworzących fundamentalnie toksyczny habitat (najdogodniejsze środowisko), bogaty w wolne rodniki tlenowe, które naczyniami krwionośnymi zostają dostarczane również do każdej komórki mózgowej. Nietrudno udowodnić, że niemal automatycznie biorą one udział w tzw. oddychaniu komórkowym, czyli w procesach spalania związków organicznych (np. węglowodanów, tłuszczów i innych związków organicznych). Odbywa się to w mitochondriach zawierających w sobie kod genetyczny, czyli szyfr odczytywany w produkcji energii niezbędnej do procesów życiowych oraz usuwanie – jak to przy spalaniu bywa – popiołów i innych odpadów, a konkretnie: już niejednokrotnie cytowanych wolnych rodników tlenowych blokujących wiele funkcji mentalnych związanych z nabywaniem umiejętności choćby płynnego czytania czy też poprawnego pisania lub/i liczenia.

Oczywiście, nakreślony model jest nader uproszczony, bo rzeczywistość wpływu stresu oksydacyjnego na wielopłaszczyznowy proces uczenia się przede wszystkim wysoko koreluje z wiarą i nadzieją na osiągnięcie wcześniej wyznaczonego bardzo ambitnego celu „na lepsze jutro". Jednak taka wykładnia związana ze stresem oksydacyjnym może wśród społeczności naukowej stanowić kwestię sporną, choć opisane podejście nie może być wykluczone, a nawet powinno stanowić bezwzględną konieczność bądź przymus bezwzględnego przyjęcia takiej wykładni. Ważne jest tu jednak zrozumienie i uchwycenie prawdy, że znaczna część nadmiernego stresu – nawet w rozumieniu Selyego (1952 i in.), który podkreślił, że jest on normalną biologiczną reakcją każdego żywego organizmu – jest fizjologicznym zjawiskiem związanym z procesami życia, chociaż dla integralności organizmu stanowi bardzo poważne zagrożenie. Na szczególną uwagę zasługuje tu kluczowe stwierdzenie powtarzane w wielu jego opracowaniach: „ważne jest nie to, co dzieje się w ludzkim organizmie, ale to, jak to człowiek odbiera", a w przypadku dyslektyka wyznacza warunek *sine qua non*. Tym bardziej, jak już wcześnie podkreślono, że z natury swej dyslektyk jest bardzo inteligentny i ambitny, dlatego ciągle żyje pod

presją bycia pierwszym w grupie i bardzo cierpi, gdy np. w szkole nie wszytko układa się po jego myśli. Pragnie też wszystko od razu osiągnąć i rozwiązać, przy czym nie znosi krytyki, bo nadrzędnym jego celem jest pokazanie się otoczeniu z najlepszej strony. A gdy to mu nie udaje się, nie potrafi pokonać sytuacji frustrujących ani zrelaksować się, wtedy nierzadko przyjmuje postawę osoby bezradnej, czego następstwem jest permanentny stres oksydacyjny. W rozumieniu Friedmana i in. (1974) oraz Rosenmana (1993) opisane zachowanie jest charakterystyczne dla typu A, które również w minikwestionariuszu potwierdzili sami badani z podgrup C i D.

W warunkach edukacji zróżnicowanej, gdzie obok rywalizacji dochodzą do głosu prawa płci, nikt nie reaguje z taką samą intensywnością na te same ciosy doznawane w szkolnej rzeczywistości, albo/i z racji wysokiego poziomu IQ na wrodzoną presję bycia w czołówce społeczności klasowej czy szkolnej. Jednak wśród wymienionych przyczyn trudno rozstrzygnąć, która z nich jest dominująca, bowiem mają one złożony charakter i są wysoko wzajemnie sprzężone. Nie ulega też wątpliwości, że brak upragnionych sukcesów w nauce może być czynnikiem najbardziej traumatyzującym, bo nawet prowadzącym do nieodwracalnych zaburzeń w zachowaniu i postawach nieaprobowanych społecznie. A z punktu widzenia psychofizjologicznego fenomeny te oznaczają, iż w tych samych warunkach pod wpływem stresu oksydacyjnego w organizmie u takiej osoby pojawia się arteriogenny profil charakterystyczny przy obniżonym natlenieniu płatów przedczołowych. Wtedy to odwracalna oksyhemoglobina ulega określonym modyfikacjom, które mogą negatywnie modelować jakość i ilość przepływu krwi w sieci naczyń krwionośnych i destabilizująco wpływać na tempo wiązania się hemoglobiny z tlenem. Wydaje się, że klucz do rozwiązania zagadki obniżonego natlenienia kory płatów przedczołowych u dyslektyków został znaleziony na szarym końcu wolnych rodników przy znacznie nadwyrężonej kondycji układu immunologicznego.

Interpretację negatywnych skutków stresu oksydacyjnego, a w ogóle stresu, psychofizjolodzy w dużym stopniu zawdzięczają pracom kanadyjskiego endokrynologa austriackiego pochodzenia Hansa Selyego (1907–1982). Chociaż wiedza ta na przełomie wieku XX i XXI uległa znacznemu przeobrażeniu, to jednak znacznie wcześniej została przez niego zdefiniowana i nazwana ogólnym zespołem adaptacyjnym (GAS – *General Adaptation Syndrome*). Współczesny badacz przy zastosowaniu optoelektronicznej techniki penetrującej stymulująco w głąb kory mózgowej oraz w inne szarokomórkowe struktury potrafi lepiej zrozumieć ludzkie reakcje psychofizjologiczne będące odpowiedzią na stres oksydacyjny.

Dokładniej poprawność tego toku rozumowania można łatwo dostrzec i zarejestrować. Pod wpływem stresu zwykle dochodzi do licznych powikłań naczyniowych nie tylko z powodu nieprawidłowo przebiegających czynności komórek śródbłonka, ale także na skutek patologicznej przebudowy ośrodków odpowiadających np. za funkcje poznawcze. Anomalie te mogą przybrać mniej spektakularne rozmiary wtedy, gdy stres oksydacyjny wyraźnie zawęzi swe pole manewru do defensywy, a więc zacznie działać w sposób umiarkowany. Wtedy w analizowanym procesie istotną rolę zaczyna odgrywać synteza przede wszystkim w komórkach śródbłonka naczyń krwionośnych i kory przedczołowej, która nierzadko jest hamowana przez kortykosteroidy, kwas reginowy oraz heparynę. Wtedy też organizm, choć nadal wyzwala hormony stresu (kortyzol, adrenalinę, noradrenalinę), to jednak w umiarkowanej produkcji działa na korzyść zwiększonych endorfin, substancji uspokajających i zmniejszających wrażliwość na bodźce, a więc w rodzaju naturalnej wewnętrznej morfiny wprowadzającej człowieka w błogostan przynoszący samozadowolenie z poczucia samospełniania się.

4.4. Ogólne podsumowanie i uogólnione wnioski aplikacyjne

Stres oksydacyjny można zdefiniować jako brak równowagi pomiędzy działaniem reaktywnych form tlenu a ich detoksykacyjnymi właściwościami. Tę nierównowagę potencjału oksydacyjno-redukcyjnego najczęściej wywołują toksyczne działania niezwykle szybko namnażających się wolnych rodników, które z kolei powodują oksydacyjne uszkodzenia DNA, białek, węglowodanów, lipidów i innych struktur, a dokładniej – wszystkich składników żywych komórek. Na szczęście organizm ludzki w różnych swoich organach i w wielu sytuacjach jest w stanie generować całą gamę antyoksydantów w postaci enzymów czy hormonów neutralizujących wolne rodniki, a nawet w zaprogramowanym momencie przerywać ich nadmierną produkcję. Problem jednak w tym, że przy zbytnio obciążającym stresie, spowodowanym zachwianą równowagą prooksydacyjno-antyoksydacyjną, czyli utrzymaniem odpowiedniej proporcji pomiędzy utleniaczami a przeciwutleniaczami, zakodowane mechanizmy naprawcze nie zawsze potrafią poradzić sobie chociażby z szybkim namnażaniem wolnych rodników.

Przechodząc do problemów osób obciążonych dysleksją rozwojową – niemal z zasady są przedstawicielami zespołu cech osobowych typu A i jego wzorcowym zachowaniem, dlatego w swoim otoczeniu wyróż-

niają się wysokim poziomem psychofizjologicznego stresu i to w niekończącej się fazie alarmowej, zwykle wywoływanej presją czasu, wysokim poziomem aspiracji oraz wrodzoną skłonnością bycia naj..., tym samym żyjących w ciągłym pospiechu i nastawionych na globalny sukces w dążeniu do ideału. Analizowany wzorzec zachowania w kategoriach teoretycznych konstruktów psychologicznych znamionuje neurotyczna ekstrawersja i niski poziom ugodowości wzmocniony brakiem skromności, grzeczności i posłuszeństwa, czyli zwykłej ludzkiej pokory.

W praktyce, w ramach terapii dysleksji rozwojowej młodzieży, niejako pomijane są osobowe cechy typu A poprzez dodatkowe zalecanie długoterminowych i wielogodzinnych treningów usprawniających płynność czytania i poprawność pisania. Młodzież ta, nie chcąc zaprzepaścić ewentualnego sukcesu, wiernie wypełnia te zlecenia, które ją niezwykle obciążają psychofizycznie, tym samym bezpośrednio prowadzą do obniżenia ogólnej odporności. *Explicite*: organizmy młodych ludzi bardzo boleśnie zaczynają się zmagać z coraz silniejszym stężeniem reaktywnych form tlenu będących uniwersalnym produktem stresu oksydacyjnego, w tym szybko namnażających się wolnych rodników osłabiających cały układ immunologiczny. W konsekwencji stanowi to dla ich organizmów silny bodziec wewnętrznie uruchamiający mechanizm apoptozy pozwalający zaprogramować śmierć komórki już na poziomie funkcjonalnym, ponieważ wystąpił stan zaburzonej homeostazy (równowagi) między antyoksydantami (przeciwutleniaczami) a prooksydantami (utleniaczami) w dotychczas nieprzebranych ilościach generowanych w różnych organach i narządach. Zapewne ani świadomie, ani dobrowolnie psycholog czy pedagog osobie dorastającej, obciążonej stygmatem dysleksji rozwojowej i typem A, zlecając dodatkowe ćwiczenia udoskonalające złożony proces płynnego czytania oraz poprawnego pisania i liczenia, dodaje potężną porcję wolnych rodników o nieprzewidywalnym ładunku i zachowaniu. Tym też bezsprzecznie należy tłumaczyć permanentny brak sukcesów czy nawet jakiejkolwiek sprawnościowej poprawy w rzekomo najbardziej pożądanych treningach. Na dzisiejszym poziomie wiedzy to jeszcze hipotetycznie sformułowane stwierdzenie powinno stać się nie tylko autorską wizją wstępnie potwierdzoną komparatystycznymi (jakościowymi i ilościowymi) analizami kształtu krzywych fotopletyzmograficznych (PPG) ilustrujących biosygnały mierzone optoelektronicznym sensorem HR/BVP w obwodowych fragmentach ciała, ale przede wszystkim alarmem dla współczesnej diagnozy i terapii dysleksji rozwojowej. I nie tylko lekarza, ale też każdego psychologa i pedagoga powinny obowiązywać powszechnie znane etyczne zasady przypisywane ojcu medycyny – Hipokratesowi (460–377 r. p.n.e.): *primum non nocere* (po pierwsze nie szko-

dzić) oraz *salus aegroti suprema lex esto* (zdrowie chorego najważniejszym prawem).

Zapewne przywołane spostrzeżenie o licznych powiązaniach dysleksji rozwojowej ze stresem oksydacyjnym na poziomie psychofizjologicznym i rozważone w kategoriach osiągniętego celu stanowi element motywujący do twórczych pomysłów w kolejnych penetracjach empiryczno-analitycznych. To podejście, choć na dzisiejszym poziomie wiedzy kryje w sobie jeszcze wiele nowych wyzwań, w przestrzeni praktycznej ma przełomowe znaczenie spowodowane zweryfikowanym empirycznie odkryciem zjawiska obniżonej saturacji komórek kory płatów przedczołowych u osób z fizjologicznie zdiagnozowaną dysleksją rozwojową. W łańcuchowych skutkach saturacja i stres oksydacyjny powinny pociągnąć za sobą diametralne zmiany w odczytywaniu etiologii dysleksji rozwojowej i jednocześnie wyzwolić u decydentów prawa naglącą potrzebę zastosowania tychże pomocowych standardów w przestrzeniach rzeczywistej etiologii i profesjonalnej jej diagnozy, zwłaszcza w poradniach psychologiczno-pedagogicznych, pełniących funkcje ośrodków pierwszego i najczęściej ostatniego kontaktu.

5.

Mechanizmy prewencyjne, naprawcze i eliminujące z organizmu produkty powstałe w procesach oksydacji

5.1. Znaczące linie obrony organizmu ludzkiego przed stresem oksydacyjnym

Weryfikując komórkowe predyktory (czynniki/zmienne pozwalające na przewidywanie/prognozowanie późniejszych wyników jakiejś innej zmiennej) przeciwdyslektyczne poddawane silnej presji stresu oksydacyjnego (stres tlenowy, obciążenie tlenowe), należałoby przede wszystkim wykorzystać wszelkie procesy przebiegające w żywym ludzkim organizmie i ich skutki. Aby lepiej sobie radzić ze stresem oksydacyjnym, należy wyróżnić podstawowe reakcje oraz poznać jego algorytmy obronne. U progu tychże przemyśleń wypada zastanowić się nad złożonymi procesami *redox*, nazywanymi też reakcjami utleniania i redukcji – w procesie utleniania atom oddaje swoje elektrony, natomiast w czasie redukcji atom przyjmuje elektrony, czyli w każdej rzeczywistej reakcji dokonującej się na poziomie komórki dochodzi do wzajemnego sprzężenia utleniania i redukcji atomów lub ich grup, ponieważ zmiana stopnia utlenienia zawsze wiąże się z pobraniem lub oddaniem elektronów przez dany atom. To oznacza, że w procesie redoks dokonują się reakcje chemiczne, które przebiegają ze zmianą reagujących jonów (atomów), dlatego można je rozpisać na pojedyncze czynności utleniania i redukcji, przy czym bilans elektronowy i masowy powinien być zerowy. Podana interpretacja jest daleko idącym uproszczeniem, ponieważ realny mechanizm jest znacznie bardziej złożony. Każdy element tego mechanizmu lub związek chemiczny będący w konkretnej reakcji *redox* donorem (dawcą) elektronów nazywany jest reduktorem, czyli związkiem chemicznym zawierającym pierwiastki, których atomy mogą podwyższyć swój stopień utleniania. Substancja zaś będąca akceptorem elektronów nazywana jest utleniaczem, a więc również związkiem chemicznym zawierającym jednak pierwiastki, których

atomy mogą obniżyć swój stopień utlenienia. Aby bliżej poznać procesy oksydacji–utleniania i redukcji dokonujących się w żywych ludzkich komórkach, należy uwzględnić intensywnie zaangażowane mechanizmy obronne biorące udział w ich uaktywnianiu, zwłaszcza przy działaniach eliminujących nadmiernie namnażające się reaktywne formy tlenu, w tym wolne rodniki tlenowe powstałe wskutek homolitycznego rozpadu wiązań chemicznych. W znacznie pogłębionej analizie Gałecka i in. (2008a) w zachodzących w ten sposób rozpadach wyróżnili następujące grupy mechanizmów:

- prewencyjne, stanowiące pierwszą linię obronną; polega na niedopuszczeniu do reakcji wolnych rodników i ich pochodnych z substancjami biologicznymi;
- naprawcze, dokonujące się poprzez przerwanie wolnorodnikowych i nierodnikowych reakcji oksydacji;
- usuwające produkty reakcji wolnych rodników tlenowych oraz ich pochodnych przez naprawę lub eliminację z organizmu uszkodzonych cząsteczek czy atomów.

W samym procesie *redox* wyróżnione zostały dwa szczególnie zachodzące zjawiska, przy czym w pierwszym – dysmutacji, utlenianiu i jednocześnie redukcji ulega ten sam pierwiastek, który pełni rolę zarówno utleniacza, jak i reduktora. W drugim *redox*, tzw. synmutacji, dwa atomy tego samego pierwiastka występujące w różnych stopniach utlenienia potrafią utlenić się i zredukować w ten sposób, że w efekcie powstaje związek zawierający ten pierwiastek w jednym stopniu utlenienia. Opisane zjawiska są warunkiem *sine qua non* – dzięki procesom *redox* istnieje wszelkie życia na ziemi, a tym samym utrzymuje się rozwój roślin i zwierząt oraz wszelkie przemiany zachodzące zarówno w materii ożywionej, jak i nieożywionej oraz wiele innych, których nie sposób przytoczyć ani też zliczyć i wyliczyć.

Odwiecznie zaprogramowane reakcje *redox* w każdej prawidłowo funkcjonującej komórce z natury swojej dążą do równowagi pomiędzy poziomem reaktywnych form tlenu a aktywnością rozstawienia antyoksydacyjnego[61]. A dokładniej – w tej barierze antyoksydacyjnej uczestniczy wiele cząsteczek i atomów, które pełnią rolę antyoksydantów. Za typowy przykład może tu posłużyć glutation[62] (syntezowany w cytoplazmie

[61] Do najważniejszych antyutleniaczy endogennych (tzn. takich, które organizm ludzki jest w stanie sam wytwarzać) należą między innymi: melatonina, estrogen, dysmutaza nadtlenkowa, peroksydaza glutationowa, katalaza, kwas liponowy, ceruloplazmina, albumina, kwas moczowy i wiele innych.

[62] Niewielka proteina wykazująca trzy niezwykle ważne funkcje typu: przeciwutleniacz, stymulator odporności i detoksykant (środka wiążącego toksyny).

tripeptyd) oraz szereg mechanizmów enzymatycznych znanych z poprzedniego rozdziału, choćby typu dysmutaza ponadtlenkowa[63], katalaza[64] i peroksydaza glutationowa[65]. Mechanizmy te w ramach komórkowej kontroli nieustannie dokonujących się procesów utleniania natychmiast redukują nadmiary wolnych rodników tlenowych. Na przykład enzymy naprawiające DNA[66], typu nukleazy, glikozydazy, ligazy i polimerazy, nieustannie niszczą oksydacyjnie zmodyfikowane fragmenty i usuwają addukty DNA, czyli wiązania krzyżowe (*cross-linking*) w relacjach DNA–DNA i DNA–białko, zaś utlenione fragmenty lipidów (kwasów tłuszczowych) są usuwane z błon przez fosfolipazy (enzymy lipolityczne, które odszczepiają reszty kwasu tłuszczowego od leucyny, przekształcając ją w glicerofosforan choliny).

Ujmując to szczegółowo: w warunkach komórkowych proces wytwarzania reaktywnych form tlenu stanowi nieodłączny element tlenowego metabolizmu na poziomie *in vivo*. Tym samym są one ich naturalnymi produktami, zaś w zbilansowanych stężeniach fizjologicznych odgrywają istotną rolę w harmonijnie przebiegających procesach, ich jakakolwiek nieprawidłowość prowadzi do stresu oksydacyjnego, a z nim do uszkodzeń znaczących makrocząsteczek komórkowych na poziomie DNA, białek i lipidów. Coraz więcej też danych wskazuje na ich udział w dyslektycznych transformacjach komórek płatów przedczołowych, choć mechanizmy odpowiedzialne za ich wnioskowania indukcyjne nie są do końca wyjaśnione. Wiadomo jednak, że obejmują one m.in. stany obniżonej wartości indeksu poziomu natleniania hemoglobiny (HbO_2) prawdopodobnie na skutek agresywnych zachowań reaktywnych form tlenu związanych z ciągłą proliferacją, mutacją w DNA mitochondrialną oraz licznymi dysfunkcjami w łańcuchu oddechowym. Duże ich stężenie w komórkach płatów przedczołowych nierzadko prowadzi do niestabilności genomu wspoma-

---

[63] Dysmutaza ponadtlenkowa; znaczący enzym, który neutralizuje rodnik ponadtlenkowy, tym samym jest istotnym dla organizmu antyoksydantem. Przerywa i zatrzymuje łańcuchową reakcję powstawania uszkodzeń spowodowanych przez wolne rodniki tlenowe poprzez izolację ponadtlenków i wytwarzanie nadtlenku wodoru i tlenu.

[64] Katalaza; enzym z grupy oksydoreduktaz katalizujący proces rozkładu nadtlenku wodoru do wody i tlenu, tym samym przyspieszając rozkład nadtlenku wodoru powstającego w żywych komórkach w reakcji: $2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O+O_2$. Występuje w dużych ilościach w krwinkach czerwonych.

[65] Peroksydaza glutationowa stanowi jednorodną grupę enzymów wykazujących aktywność peroksydazy, których główną funkcją jest chronienie komórek przed nadmiernym utlenianiem przez nadtlenki powstające w trakcie procesów biochemicznych.

[66] Kwas DNA (kwas deoksyrybonukleinowy) jest związkiem chemicznym należącym do kwasów nukleinowych; jest odpowiedzialny za przechowywanie i przekazywanie informacji genetycznej.

gającego szybkie namnażanie się wolnych rodników tlenowych w całym organizmie, co prawdopodobnie wspomaga pogłębianie się osiowych objawów dysleksji rozwojowej. Tak więc w zalecanych i konsekwentnie realizowanych ćwiczeniach płynnego czytania oraz poprawnego pisania i liczenia trudno znaleźć substrat stanowiący parasol ochronny przed wolnymi rodnikami tlenowymi.

Długa i nadal złożona jest jednak droga od poznania zaniżonego poziomu saturacji HbO_2 do definitywnego wskazania takich predyktorów przezwyciężania objawów dysleksji rozwojowej, które stałyby się lekiem czy etiologiczną ich bazą ochronną, a także mechanizmem prewencyjnym bądź/i naprawczym, ale to naprawdę nie jest takie proste. Wiadomo jednak, że niemal idealną substancją ochronną przed nadprodukcją wolnych rodników tlenowych są cząsteczki etanolu (mieszanina 95,6% etanolu z wodą jest popularnie nazywana spirytusem) jako jeden z silniejszych przeciwutleniaczy.

Podobne trudności sprawiają same metody oznaczania stężenia poszczególnych antyoksydantów. Na przykład pomiar całkowitego potencjału oksydacyjnego określa jedynie zdolność antyoksydacyjnych próbek biologicznych (np. osocza lub surowicy krwi), czyli umiejętność wymiatania wolnych rodników, a nie ich poziom zagęszczenia w żywym organizmie. Bartosz (2003, s. 99 i nn.), opisując tzw. drugą twarz tlenu, zauważył, że najczęściej ocenianymi parametrami w badaniach ilustrujących natężenie stresu oksydacyjnego w organizmie są produkty peroksydacji lipidów (jełczenia tłuszczów). Jego zdaniem ta peroksydacja stanowi łańcuchowy i wolnorodnikowy proces utleniania lipidów, a głównie fosfolipidów błon komórkowych, powodując tym samym utratę ich fizjologicznej funkcji bezpośrednio prowadzącej do powstania licznych toksycznych dla organizmu nadtlenków lipidowych. Sam proces jest również bardzo złożony i niezmiernie skomplikowany, w którym wyróżnia się co najmniej trzy etapy: inicjacji, propagacji i germinacji, a więc typowych etapów reakcji wolnorodnikowych.

Mano i in. (1995), podejmując ten temat, nie tylko opisali przebiegi redukcji stężenia produktów peroksydacji lipidów u szczurów z indukowaną jatrogennie nadczynnością tarczycy, ale także udało się w białkach osocza stwierdzić obecność ochronnych grup tiolowych (SH). Odkryli też, że podatne na działanie wolnych rodników pierwsze ulegały proteolitycznej degradacji, dokładniej – przestały prawidłowo rozkładać białka na składniki bardziej przyswajalne przez organizm, dlatego ich zmniejszanie stanowi czuły wyznacznik nasilenia procesów wolnorodnikowych. Andryskowski i in. (2007) w poszukiwaniu antyoksydantów oraz powołując się na spostrzeżenia, oparte na modelach zwierzęcych, grupy badawczej cytowanego Mano i jego współpracowników, przeprowadzili analogiczne obserwacje

wśród ludzi chorych na nadczynność tarczycy. Wyniki potwierdziły zaburzenia równowagi oksydacyjno-redukcyjnej organizmu, czego ilustracją okazało się również zmniejszenie całkowitej zdolności antyoksydacyjnej oraz liczby samych grup tiolowych osocza. W celu oceny aktywności enzymów neutralizujących, opartej na erytrocytach wyizolowanych z krwi żylnej, oznaczyli sześcioma parametrami poziom stresu oksydacyjnego. Do nich zaliczyli aktywności dysmutazy ponadtlenkowej, peroksydazy glutationowej i katalazy oraz stężenia malonylodialdehydu, grupy tiolowej w białkach i całkowitej zdolności antyoksydacyjnej osocza.

W rekapitulacji opisów zmiennych obrazujących stan równowagi oksydacyjno-redukcyjny, a konkretnie poziom stresu oksydacyjnego, dostrzeżono, że jest on uzależniony od wielu wyznaczników. A przede wszystkim, z jednej strony – od destrukcyjnego wpływu reaktywnych form tlenu, takich jak nadtlenek wodoru, anionorodnik ponadtlenkowy czy rodnik tlenowy, z drugiej zaś – od efektywności szeregu mechanizmów chroniących organizm przed nadmiernym napływem wolnych rodników. Na szczęście w każdym ludzkim organizmie istnieje system enzymów katalizujących neutralizację wolnych rodników oraz wiele związków o właściwościach antyoksydacyjnych: glutanion, albumina, kreatynina czy askorbiniany i wiele innych chroniących środowisko wodne organizmu oraz błony białkowo-lipidowe typu chociażby bilirubina a nawet pochodne estradiolu, które są zdolne nie tylko dezaktywować wolne rodniki, ale także wiązać się z nimi, tworząc w organizmie związki nietoksyczne.

Organizm ludzki został wyposażony w wiele wyspecjalizowanych systemów obronnych, których głównym zadaniem jest sukcesywne eliminowanie niezwykle aktywnych i toksycznych wolnych rodników tlenowych znamionujących poziom stresu oksydacyjnego. Ich sprawność powinna być na takim poziomie, aby rodniki pełniące rolę wyraźnej destrukcji wewnątrz-i zewnątrzkomórkowej eliminowane były we właściwym rytmie i tempie oraz wieloma sposobami. Nadto w oparciu o uzyskane wartości jego wskaźników ważna jest adekwatna ocena poziomu samego stresu oksydacyjnego, który pragmatycznie wykorzystuje różne parametry i zachodzące w nich zjawiska, dlatego szerzej o nich w kolejnym podrozdziale.

5.2. Deskrypcja ważniejszych metod diagnozujących poziom stresu oksydacyjnego u młodzieży z fizjologicznie zdiagnozowaną dysleksją rozwojową

Obecność psychofizjologii w kanonie nauk medycznych z podtekstem „co ona ma wspólnego z medycyną?" na przestrzeni ostatnich dziesięcio-

leci stała się przedmiotem licznych polemik propagandowych i publicystycznych. Na szczęście w ostatnim dziesięcioleciu przedstawiciele dyscyplin medycznych dostrzegli zaskakującą zbieżność, która zapoczątkowała ewolucję uzdrawiającą. O zmianach tychże postaw przede wszystkim zadecydowały nowe wyzwania związane z problemami zdrowotnymi współczesnego człowieka – osoby, dlatego w przyjaznej atmosferze stały się przedmiotem wspólnych analiz i dociekań naukowych na podstawie nowego obszaru zasad i reguł, który niemal intuicyjnie zaczęto z wielką precyzją dostrzegać i przestrzegać. Ich wspólną domeną i jednocześnie warunkiem *sine qua non* stała się specjalistyczna aparatura diagnostyczna niekiedy pełniąca też rolę terapeutyczną, zwłaszcza w poszukiwaniach prakseologicznych.

Korzystając z niniejszych osiągnięć informacyjno-elektronicznych, które zogniskowano wokół sprecyzowania predyktorów dysleksji rozwojowej, w tym aspekcie zatrzymano się nad zróżnicowanymi wartościami indeksu saturacji kory przedczołowej, gdyż u osób z dysleksją rozwojową okazały się wyraźnie zaniżone. Ten fakt, już potwierdzony wieloma autorskimi badaniami, niejako ukierunkował dalsze poszukiwania przyczyn takiego zaniżenia. Co więcej, w empirycznych dociekaniach dostrzeżono, że osoby te charakteryzuje wzór zachowania typu A, tym samym żyją w ciągłym stresie, ponieważ za wszelką cenę dążą do bycia w życiu naj ... Nietrudno też było potwierdzić te zależności w licznych analizach krzywych pletyzmograficznych, które w rzeczywistości stanowiły idealne środowisko prowadzące do znacznej nadprodukcji wolnych rodników tlenowych, bardzo reaktywnych atomów, jonów i cząsteczek, w których znajduje się elektron bez pary, a więc niesparowany. To psychofizjologiczne zjawisko znacznie wcześniej potwierdził Bartosz (2004, s. 13 i nn.), ukazując przy tym tzw. drugą twarz tlenu u osób silnie zestresowanych. Opisał przebieg zwiększonego stężenia reaktywnych form tlenu (RFT), w wyniku którego silnie namnażały się wolne rodniki tlenowe. Te z kolei bezpośrednio prowadzą do powstawania niesparowanych cząsteczek odpowiedzialnych za pogłębiające się objawy znamionujące stres oksydacyjny na poziomie komórkowym z intensyfikacją procesów utleniania.

Na poziomie dzisiejszej wiedzy ilościowa i jakościowa obserwacja jest możliwa dzięki wykorzystania wielu zjawisk fizycznych ze świata kwantów (czyli porcji energii, jaką może pochłonąć lub wysłać mikroukład fizyczny, np. atom czy jego jądro), a także innych technik stosowanych we współczesnych laboratoriach, m.in. poprzez obserwację aktywności i poziomu enzymów antyoksydacyjnych w erytrocytach, do których należą wymienione wcześniej, a więc: peroksydaza glutationowa (*glutathione peroxidase* – GSHPx), dysmutaza ponadtlenkowa (*superoxide dismutase*

– SOD) oraz katalazy (*catalase* – CAT). Ponadto analiza wskaźników ilustrujących nasilenie procesów wolnorodnikowych w organizmie wykazuje zawartość grup tiolowych (*sulfhydryl groups* – SH) w białkach, stężenie malonylodialdehydu (*malondialdehyde* – MDA) oraz całkowitą zdolność antyoksydacyjną osocza (*total antioxidant status* – TAS).

Wolne rodniki w bardziej szczegółowych opisach, gdy występują w niewielkich ilościach, uczestniczą w wielu procesach komórkowych, ich zaś nadmierna ilość wyzwala stres oksydacyjny, który uszkadza makromolekuły – białko, lipidy a nawet wiązania kwasów nukleinowych, powodują liczne zaburzenia o charakterze enzymatycznych czy nieenzymatycznych mechanizmów bariery antyoksydacyjnej. Aby jednak zapobiec tym uszkodzeniom, ludzki organizm produkuje wiele substancji zwanych antyoksydantami zdolnymi do usuwania tychże cząsteczek. Do nich należy wymieniona peroksydaza glutationowa tworząca grupę enzymów zaliczonych do klasy oksydoreduktaz katalizujących utlenianie nadtlenkiem wodoru różnych substratów. Ich główną funkcją jest ochrona zdrowych komórek przed nadmiernym ich utlenianiem przez nadtlenki organiczne wykazujące dużą aktywność, które uczestnicząc w wielu procesach komórkowych, powstają w trakcie zróżnicowanych procesów biochemicznych.

Do kolejnych z wymienionych enzymów antyoksydacyjnych zaliczają się dysmutazy ponadtlenkowe, których substratem są wolne rodniki katalizujące reakcje chemiczne, czyli polegające na równoczesnym utlenianiu jednych i redukowaniu innych cząsteczek tej samej substancji. Pojedynczy jej enzym składa się z części białkowej oraz katalitycznej grupy prostetycznej występującej w formie atomu jakiegoś metalu pełniącego funkcję centrum aktywnego, a więc bezpośrednio zaangażowanego w dwuetapowe reakcje chemiczne. W pierwszym z nich redukuje się jon tegoż metalu z jednoczesnym uwolnieniem cząsteczki, w drugim zaś następuje utlenienie jonu metalu przy udziale anionorodnika ponadtlenkowego i wodoru z jednoczesnym wytworzeniem nadtlenku wodoru. Ponadto z tej grupy enzymatycznej, uczestniczącej w obronie organizmu przed wolnymi rodnikami, wywodzi się bardzo aktywny enzym powszechnie nazywany katalazą (CAT), ponieważ jako oksydoreduktaz katalizuje procesy rozkładu nadtlenków wodoru do postaci wody i tlenu. Znaczne ilości katalazy występują w krwinkach czerwonych (erytrocytach) oraz białych (leukocytach), a także w wątrobie i w bakteriach tlenowych.

W analizowanych procesach ważne miejsce zajmują tiole, a dokładniej tioalkohole wiążące rtęć i należące do odpowiedników alkoholi w związkach organicznych, w których atom tlenu grupy hydroksylowej zostaje zastąpiony atomem siarki. Ponadto tiole łatwo wiążą się z białkiem skóry, wytwarzając ciecz o bardzo nieprzyjemnym zapachu, przypominającym

czosnek lub bardzo podobny zapach. Zdolność do usuwania wolnych rodników przypisywana jest także: melatoninie, flawonoidom, metalom śladowym oraz peroksydazie glutationowej (GPx), reduktazie glutationowej (GR), białkom, takim jak albuminia, metalotioneina czy ceruloplazmina, a także związkom antyoksydacyjnym o charakterze nieenzymatycznym – witaminy (A, E, C), glutation (GSH), tioredoksyna (Trx) oraz pierwiastki śladowe i białka nieenzymatyczne.

Do pełnego poznania mechanizmu rodnikowego w procesach metabolicznych, a dokładniej – dotyczących właściwości i rozmiaru poziomu reaktywnych form tlenu, niezbędna okazała się wiedza oparta na spektroskopii elektronowego rezonansu paramagnetycznego (*Electron Paramagnetic Resonance* – EPR)[67], dlatego też nazwana spektrometrem EPR, która, według Bernarda i in. (2000), znacznie poszerzyła wachlarz dotychczasowo stosowanych technik rejestracji i pomiaru krótko żyjących rodników powstających w procesach metabolicznych. Zaliczają się do nich zarówno rodniki tlenowe, które mają niesparowane elektrony na atomie tlenu (np. rodnik wodorotlenowy), jak i pochodne typu nadtlenek wodoru. Wykorzystuje się tu tzw. pułapki spinowe, czyli związki niebędące paramagnetykami (ciała dobrze magnesujące się w polu magnetycznym zgodnie z przewidzianym kierunkiem), natomiast łatwo i wydajnie tworzą trwałe formy rodnikowe, tj. krótkotrwałe addukty spinowe (twory chemiczne powstałe z dwóch składników, które po bezpośrednim połączeniu nie zmieniają kolejności łączenia atomów w obrębie każdego pojedynczego składnika i to o czasie życia rzędu minut czy godzin).

Aby jednak dostosować się do nowo odkrytych realiów związanych ze stresem oksydacyjnym, zaistniała rzeczywista potrzeba rozszerzenia narzędzi i przyrządów pomiarowych pozwalających na uzyskanie niezbędnych informacji z zakresu jego przeznaczenia w etiologii i terapii dysleksji rozwojowej. W gąszczu proponowanych technik mikroelektronicznych na szczególną uwagę zasługuje czuły i mało inwazyjny spektrometr EPR[68] (por. foto 1), mający aplikacyjne możliwości filtrowania zawartości i okre-

---

[67] Tego typu spektroskopia nazywana jest spektroskopią elektronowego spinowego rezonansu; opiera się na zjawisku odkrytym przez J.K. Zawojskiego w 1944 r., pracownika Kazańskiego Uniwersytetu Państwowego (ZSRR). Dostrzegł on, iż elektron po umieszczeniu w stałym polu magnetycznym pochłania promieniowanie elektromagnetyczne o określonej częstości.

[68] Spektrometrem EPR bada się wolne rodniki tlenowe powodujące stres oksydacyjny. Jest to metoda czulsza od chemicznej i doskonalsza, ponieważ pozwala niemal obserwować je pojedynczo. Problem jedynie w tym, że większość wolnych rodników, znajdujących się notabene w centrum zainteresowania biochemii, ma bardzo krótki żywot, co uniemożliwia ich dłuższą obserwację spektroskopową.

ślenia poziomu reaktywnych form tlenowych, które w warunkach stresowych bez żadnej kontroli namnażają się także w organizmie osób z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową. W konsekwencji ta reakcja łańcuchowa doprowadza do braku równowagi pomiędzy generacją wolnych rodników tlenowych a zdolnościami antyoksydacyjnymi organizmu, co powoduje stres oksydacyjny[69]. Pod jego wpływem sukcesywnie pogłębiają się osiowe objawy dysleksji rozwojowej, stąd tak ważna okazała się kontrola substancji chemicznych będących produktami jedno-, dwu- lub trójelektronowej redukcji cząsteczki tlenu oraz form pokrewnych praktycznie objawiających się nadmiarem reaktywnych form agresywnego tlenu w postaci wolnych rodników tlenowych, a w konsekwencji rozmiaru stresu oksydacyjnego. Tak więc ze względu na specyfikę formułowanych pytań ewaluacyjnych spektrometr EPR powinien być zaliczony do klasyki metodologii dylematów związanych z etiologią i terapią dysleksji rozwojowej.

Ź r ó d ł o: Internet.

Foto 1. Dwa najczęściej stosowane spektrometry EPR.
Wygląd zewnętrzny

Według doniesień Murphy'ego i in. (2006) oraz Petrişora i in. (2008) spektroskopia elektronowego rezonansu paramagnetycznego polega na

[69] Stres ten na poziomie komórkowym jest najczęściej związany z rodnikiem wodorotlenowym (OH), który należy do najgroźniejszych wśród wolnych rodników, bowiem nosi w sobie olbrzymi potencjał utleniający. Obiektami ich ataku są zazwyczaj lipidy tworzące błonę komórkową, a także DNA w jądrze komórkowym oraz białka i enzymy istotne w różnych procesach wewnątrzkomórkowych. Utlenione przez rodniki komórki te przestają funkcjonować, co uniemożliwia jej podział lub po prostu ją niszczy.

badaniu pochłaniania (absorpcji) fal elektromagnetycznych z zakresu mikrofal przez cząsteczki paramagnetyczne, czyli te, których momenty magnetyczne elektronów w zewnętrznym polu magnetycznym ulegają porządkowaniu. W skali makroskopowej fenomen ten odpowiada namagnesowaniu się tzw. niesparowanym elektronem, dlatego budowę analizowanego spektrometru najczęściej opisuje się trzema wymieniającymi się elementami stanowiącymi źródło promieniowania mikrofalowego (podobne stosuje się w kuchenkach mikrofalowych) z dołączonym elektromagnesem i detektorem fal elektromagnetycznych przechodzących przez próbkę stanowiącą widmo absorpcji promieniowania dla danej substancji, np. krwi umieszczonej wewnątrz spektrometru. Zatem końcowy efekt tych badań stanowi widmo absorpcji promieniowania elektromagnetycznego o odpowiedniej częstotliwości, powstałej przez niesparowane elektrony badanej substancji, np. krwi. Przyjmuje się, że te elektrony krążące na orbitach jako rotujące ładunki elektryczne posiadają odpowiednie wartości, które można rejestrować, a uzyskana różnica energii pomiędzy nimi staje się proporcjonalna do natężenia pola, samo zaś przejście pomiędzy różnymi stanami energetycznymi określane jest przejściem rezonansowym związanym z absorpcją promieniowania. Z kolei przemiatanie pola magnetycznego przy stałym promieniowaniu mikrofalowym pozwala na uzyskanie widma EPR.

W fizjologii opisana metoda spektroskopii EPR, chociaż powszechnie uważana jest za najczulszą metodę oznaczania poziomu natężenia stresu oksydacyjnego, do końca nie zadawala psychofizjologa, gdyż na nią nakładają się niedostrzeżone, a przecież realnie przeżywane przez dzieci i młodzież z fizjologicznie rozpoznaną dysleksją rozwojową konflikty czy/i kryzysy, jak rozczarowanie bądź inne przeciwności warunkowane napotykanymi przeszkodami koncentrującymi się wokół problemów szkolnych i ściśle skorelowanej z nimi nadprodukcji wolnych rodników tlenowych. Można więc bronić tezy, że zarówno na szczeblu całego organizmu – układów, narządów czy tkanek, jak i na poziomie wewnątrzkomórkowym są one bezpośrednimi wyzwalaczami i sprawcami niemożności opanowania płynnego czytania, poprawnego pisania i liczenia, co w poszukiwanej etiologii dysleksji rozwojowej otwiera psychofizjologowi, ale również i psychologowi oraz pedagogowi możliwości nowej drogi poszukiwań. Wymaga to jednak bardziej precyzyjnych urządzeń gwarantujących obiektywne i powtarzalne pomiary wyznaczników, opisujących poziom stresu oksydacyjnego u osób w wieku rozwojowym z fizjologicznie potwierdzonym wskaźnikiem saturacji płatów przedczołowych, charakterystycznym dla dysleksji rozwojowej, nad którymi powinien także pochylić się każdy psycholog szkolny, może także i pedagog/nauczyciel. Zapewne, takie innowacyjne rozwiązania merytoryczne będące zarazem

pewnym *novum* już nie tylko rozbudzają rewolucyjne nastroje wśród psychologów, zwłaszcza szkolnych, ale nadal rewolucjonizują dotychczasową wiedzę z zakresu etiologii, diagnozy i terapii dyskusji rozwojowej, gdyż metodologiczna rzeczywistość jest o wiele bardziej skomplikowana. Bowiem manipulacje *in vivo* makromolekułami w zachodzących reakcjach fizjologicznych w rozwijającym się organizmie metodą elektronowego rezonansu paramagnetycznego (EPR) wkrótce mogą okazać się niewystarczające do opisu dynamicznej ich natury i zachodzących zmian strukturalnych, najczęściej związanych z aktywnością psychofizjologiczną warunkowaną chociażby genetycznie temperamentem, który jest determinowany środowiskowo, a także życiowym doświadczeniem, wychowaniem czy samym sposobem uczenia się. Dodać tu należy liczne modyfikatory biogeograficzne, jak strefa klimatyczna czy stopień zanieczyszczenia powietrza, a także społeczno-kulturowe (narodowość, status socjoekonomiczny rodziców, tradycje i inne) oraz determinatory czynników endogennych i stymulatory wyznaczników paragenetycznych i wiele innych. Nietrudno więc udowodnić, że lista ta jest bardzo długa – z jednej strony nie można satysfakcjonująco jej dokończyć, z drugiej – pozostaje nadal aktualna, choć jedynym wyróżnikiem przywołanych modyfikatorów jest nieprogramowana aktywność ich zamaskowanej syntezy.

5.3. Ogólne podsumowanie problemu diagnostycznego i terapeutycznego w kontekście sformułowanych trendów pragmatycznych

W kwerendzie piśmiennictwa da się odnotować wiele mniej lub bardziej adekwatnych modeli diagnozowania dysleksji rozwojowej, które można opatrzyć wspólnym mianownikiem – niepewność i czasochłonność, bowiem ich złożoność wydaje się być nieskończona. W rosnącej liczbie za przykład niech posłuży model autorstwa Bogdanowicz (2008), według którego diagnozowanie dysleksji rozwojowej przebiega w trzech etapach. W pierwszym diagnozuje się gotowość szkolną dziecka w wieku 5–6 lat według skali gotowości szkolnej A. Frydrychowicz, E. Koźniewskiej, A. Matuszewskiego oraz E. Zwierzyńskiej. W drugim formułuje się diagnozę dotyczącą ryzyka dysleksji rozwojowej w wieku 7–8 lat według skali ryzyka dysleksji M. Bogdanowicz oraz dokonuje się oceny czytania według testu G. Krasowicz-Kupis lub stosuje się całą baterią metod diagnozy przyczyn niepowodzeń szkolnych w opracowaniu M. Bogdanowicz, D. Kalki, U. Sajewicz-Radtke i B. Radtke. W ostatnim – trzecim etapie – całościowo opracowuje się ostateczną wersję diagnozy dysleksji rozwojowej w formie epikryzy, w której również uwzględnia się rodzaj

zaburzeń integracji sensorycznych. Taki szczegółowy raport/orzeczenie/epikryza, który powinien być dokonany na przełomie okresu kształcenia zintegrowanego i przedmiotowego (czyli w klasach III–IV) przekazuje się nauczycielom i rodzicom.

W modelu M. Bogdanowicz zakłada się też, iż terapia nie może być zbiorem przypadkowych ćwiczeń – zabaw z dzieckiem na sali, ale przemyślanym i kontrolowanym zespołem ćwiczeń postrzeganych przez dziecko jako kolejna zabawa. Sama zaś konstrukcja takiego programu działań jedynie powinna wynikać z diagnozy różnicującej i nazywającej określony typ zaburzeń, bowiem z nim związane są właściwe treningowe procedury szkolne i rygorystycznie zlecane w domu rodzinnym.

W rozumieniu cytowanych autorów tak rozbudowany algorytm diagnostyczny pozwala na sformułowanie właściwej diagnozy i zaplanowanie efektywnej terapii, której skuteczność pozostawiam refleksji Czytelników. Zasadniczo wychodzi się z założenia, iż błędna diagnoza pociąga za sobą nietrafioną terapię, która nie prowadzi do *a priori* założonych zmian pozytywnych, a nawet może skutkować wtórnymi zaburzeniami. Tymczasem rodzice zamiast właściwej diagnozy nierzadko otrzymują nic nie znaczący zbiór sformułowań bez wniosków odnoszących się do problemów, z jakimi zgłosili się do poradni psychologiczno-pedagogicznej. Szukając więc dalszej pomocy, decydują się na ponowne badania w tym samym trybie, co pomnaża dodatkowe koszty, płynie też czas, a samo dziecko ma coraz więcej złych doświadczeń. Tym bardziej, jak potwierdzają realia codzienności, które już nie są tajemnicą, że dziecko i tak pozostaje dyslektykiem do końca swego życia. Zatem gdzie należy szukać przyczyn? Opierając się na podbudowie empirycznej, autorce niniejszego studium udało się wykryć przyczynę w zaniżonej wartości indeksu saturacji HbO_2 kory płatów przedczołowych (por. Pecyna 2009b; 2010b; 2011a). Bazując na tym wskaźniku, sformułowano pierwsze predyktory przezwyciężania dysleksji rozwojowej (por. Pecyna 2011b). W niniejszym zaś opracowaniu pochylono się nad stresem oksydacyjnym, z którym ustrój młodego człowieka, wzmagając się z objawami fizjologicznie rozpoznanej dysleksji rozwojowej, intensywnie usiłuje walczyć. Szczególnie dotyczy to niekontrolowanego namnażania się wolnych rodników tlenowych, które choć stanowią nieodłączny produkt uboczny przemian metabolicznych zachodzących w jego organizmie, zwłaszcza w okresie przeżywanych stresów i silnego zmęczenia, to jednak niemal z zasady bezpowrotnie zakłócają wzrost tkanek, a poprzez ich utlenianie przyczyniają się do destrukcyjnych zmian w metabolizmie i czynnościach dotychczas prawidłowo funkcjonujących komórek. W tej sytuacji najbardziej obiecującym obszarem interwencji jest minimalizacja stresorów i kontrola negatywnego ich wpływu.

Same terapie antyoksydacyjne powinny sprowadzać się do konsumpcji antyoksydantów w różnorakiej formie, zawsze popijanych wodą, która posiada potencjał oksydoredukcyjny (*redox*) na poziomie powyżej + 200 mV, czyli taki sam, jaki dostrzega się w cytoplazmie ludzkiej komórki. Ponadto woda stanowi podstawowy pierwiastek życia, dlatego od wieków nazywana jest prasymbolem ludzkości; jest doskonale przyswajalnym środkiem wspomagającym proces przywracania naturalnej równowagi redoks w ludzkim ustroju ze względu na bezbłędnie neutralizujące najgroźniejsze dla niego energetyczne odpady, zwane też wolnymi rodnikami tlenowymi.

Z tych ogólnie zarysowanych wytycznych zdecydowanie wynikają określone zasady etyczne, bowiem znana wieloczynnikowa etiologia i promowane algorytmy wykrywania dysleksji rozwojowej zmieniły się i należy skrupulatnie opracować przebieg procesu diagnostycznego i terapeutycznego. Taka innowacja wyraźnie zaskakuje i zdumiewa psychologów szkolnych/pedagogów. Niewątpliwie korzystny zwrot ku kreatywnej choć nadal niekonwencjonalnej etiologii, diagnozie i terapii dysleksji rozwojowej wymaga od nich bezdyskusyjnej weryfikacji obszernych zasobów wiedzy przynajmniej z obszaru psychofizjologii mózgu.

Przesłanie do psychologów i pedagogów zatrudnionych w poradniach szkolnych

Stres oksydacyjny, czyli brak realnych zdolności antyoksydacyjnych organizmu rejestrowany u dzieci i młodzieży z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową ma istotne znaczenie w etiologii. Pod wpływem stresu zostaje zaburzona naturalna równowaga wolnych rodników tlenowych, czyli nienasyconych molekuł, które powstają na skutek nieprawidłowego łączenia się tlenu z innymi atomami, prowadząc do utraty elektronów, tym samym do apoptozy prawidłowo funkcjonujących komórek. Po ekstremalnie ciężkich doświadczeniach, w wyniku tej nieadekwatności, własne mechanizmy obronne przestają się samoczynnie regenerować. Wcześniej niejednokrotnie potwierdzano, że w tych nowych warunkach organizmy zestresowanych osób z dysleksją rozwojową potrafią generować zwiększone ilości reaktywnych form tlenu, w tym niekontrolowane ilości wolnych rodników tlenowych, które bezprecedensowo zaburzają komórkową równowagę procesów prooksydacyjnych i antyoksydacyjnych. Szerzej: gdy są produkowane w nadmiarze, bezpośrednio prowadzą do opisanych efektów cytotoksycznych, ponieważ łącząc się z prawidłowo funkcjonującymi komórkami, przekazują im sygnał indukujący nekrozę poprzedzającą różnorakie zaburzenia równowagi oksydacyjnej w komórkach i tkankach. Brak zaś równowagi pomiędzy generacją wolnych rodników tlenowych (atomów lub cząsteczek mających niesparowany elektron) a zdolnościami antyoksydacyjnymi o podłożu autoimmunologicznym bezpośrednio prowadzi do potencjalnego zaniżenia wartości indeksu saturacji hemoglobiny krążącej w naczyniach włosowatych kory płatów przedczołowych. Zjawisko to skutkuje niskim wysyceniem hemoglobiny tlenem – dzięki któremu powstaje w procesie dysocjacji odwracalna oksyhemoglobina – czyli proces oddawania tlenu tkankom ma znacznie ograniczone pole docelowe. Powołując się na własne obserwacje, wydaje się, że zaburzenia tejże równowagi bezpośrednio prowadzącej do wzmożonej syntezy wolnych rodników tlenowych nie jest czynnikiem inicjującym objawy dysleksji rozwojowej, lecz kieruje jedynie ich przebiegiem, gdyż sam czynnik

etiologiczny dysleksji rozwojowej na poziomie dzisiejszej wiedzy w maksymalnym zakresie i zasięgu dokładnie nie do końca został poznany.

Odwołując się do literatury przedmiotowej, można dostrzec w dotychczasowym spojrzeniu na etiologię dysleksji rozwojowej jedynie to, że przeważają w niej koncepcje i teorie dotyczące mikrouszkodzeń mózgu. Tymczasem na podstawie wyników wyraźnie widać, że głównym czynnikiem bezpośrednio odpowiedzialnym za obniżoną wartość indeksu saturacji hemoglobiny krążącej w naczyniach kory płatów przedczołowych są reaktywne formy tlenu (RFT), a wśród nich przede wszystkim bardzo agresywnie zachowujące się wolne rodniki tlenowe (WRT). Te ostatnie u badanej młodzieży z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową bez żadnych biologicznych zahamowań najsilniej namnażały się właśnie w stanie silniejszego przemęczenia, najczęściej spowodowanego rygorystycznie przestrzeganymi treningami usprawniającymi bądź doskonalącymi płynne czytanie oraz poprawne pisanie i liczenie. Nie trudno też udowodnić, że dla dorastającej osoby o typie zachowania A są one nader wyczerpujące, a nawet bardzo dokuczliwe, męczące i nużące, bo najczęściej wielogodzinne i bez określenia czasu ich zakończenia. Treningi wyjątkowo natężają procesy oksydacyjne nadmiernie indukujące reaktywne formy tlenu w postaci wolnych rodników tlenowych o udowodnionym bardzo toksycznym działaniu w organizmach. W następstwie tego zdroworozsądkowego spostrzeżenia narzuca się nowy kierunek terapii, *explicite* wycelowany na leczenie antyoksydacyjne, czyli przeciwutleniające. Wśród naturalnych obronnie przeciwdziałających wielokrotnej nadprodukcji oksydantów (utleniaczy) w przedmiotowym piśmiennictwie najczęściej wymienia się ochronę przed nadmiernym wysiłkiem fizycznym i psychofizycznym oraz dostarczanie organizmowi suplementów przede wszystkim takich, jak witaminy A, C (bezpośrednio usuwa wolne rodniki) i E (chroni błony lipidowe α, β, γ i δ) oraz tokoferoli i tokotrienoli, a także karotenoidów (α i β-karoten, likopen, luteina), ksantofili i polifenoli. Warto wiedzieć, że każdy pełnosprawny organizm ludzki produkuje odpowiednie enzymy, czyli katalizatory, które zwykle wykazują specjalne zdolności do przekształcania wolnych rodników tlenowych (śmiercionośny dla organizmu potencjał) w nieszkodliwe substancje – H_2O czy O_2. Wymaga to jednak odpowiedniego transportu najbardziej potrzebnych organizmowi i łatwo przyswajalnych minerałów – pierwiastków śladowych w codziennym menu lub w formie suplementów, takich jak: selen (główny antyoksydant wewnątrzkomórkowy, szczególnie w układzie nerwowym), żelazo (stanowi pierwszą linią obrony przed powstającą wodą utlenioną), cynk (usuwa wolne rodniki z cytoplazmy komórki) oraz mangan (stanowi ważny element ochrony mitochondriów przed działaniem wolnych rodników).

Udowodniono też, że wymienione antyutleniacze spełniają wiele funkcji, a do najważniejszych należy zabezpieczanie organizmu przed nadprodukcją wolnych rodników tlenowych oraz przed ich promotorami, takimi jak: zanieczyszczenie środowiskowe oraz promieniowanie nadfioletowe. Metodę pomiaru poziomu antyutleniaczy w organizmie stanowi skomputeryzowana technika laserowa, która pośrednio pozwala na ocenę stylu życia i poziomu zdrowia psychofizycznego, ponieważ mają one bardzo duże znaczenie w poszukiwaniu kryteriów diagnostycznej prawdy o dysleksji rozwojowej. Ponadto wśród wielu przyczyn nadprodukcji wolnych rodników niepoślednią rolę odgrywa również wzór zachowania typu A, który zdiagnozowano u wszystkich badanych osób z fizjologicznie potwierdzoną dysleksją rozwojową. Fakt ten implikuje, że prezentują one typ osobowości charakteryzujący się wysokim poziomem stresu oksydacyjnego wywołanego zachowaniami rywalizacyjnymi, poczuciem presji czasu i wysokim poziomem ambicji, a także świadomością własnej godności, a z nią wysokimi aspiracjami i roszczeniami, dumą, honorem, które można doprowadzić do wspólnego mianownika: „osoby wielkich pragnień". Wzorem dla nich są jednostki, które nie zadawalają się tym, co jest, nie tłumią wewnętrznego niepokoju i dążeń do bycia kimś ponadprzeciętnym – mistrzem dla innych. Z tego powodu dyslektycy notorycznie przeżywają rodzaj głębokiego smutku, bez wszelkiej wiary i nadziei, przestają już ufać prawdzie o jakimś iluzorycznym sukcesie, zaś wewnętrznie wyniszcza ich również znacznie zwiększone stężenie wolnych rodników tlenowych, charakterystyczne dla stresu oksydacyjnego.

Z psychofizjologicznego punktu widzenia to nietradycyjne spojrzenie na etiologię i terapię dysleksji rozwojowej ma nader pryncypialne znaczenie. Na dzisiejszym poziomie wiedzy ten drogowskaz nadziei stał się oczywistym nakazem dobra publicznego i zdrowego rozsądku.

Piśmiennictwo

American Psychiatric Association (1994): Disagnostic and Statistical Manual on Mental Disorders 4th edition (DSM–IV), Washington, DC: American Psychiatric Press.

Andersen R.A., Snyder L.H., Bradley D.C., Xing J. (1997): Multimodal representation of space in the posterior parietal cortex and its use in planning movements, *Annual Review of Neuroscience* 20, 303–330.

Andryskowski G., Owczarek T. (2007): Ocena wybranych parametrów stresu oksydacyjnego u chorych z nadczynnością tarczycy, *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 117 (7), 285–289.

Augur J. (1990): Information on dyslexia for schools, London: British Dyslexia Association Press.

Babior B.M. (2000): Phagocytes and oxidative stress, *The American Journal of Medicine* 109, 33–44.

Bailey M.S., Landar A., Darley-Usmar V. (2005): Mitochondrial proteomics in free radical research, *Free Radical. Biology and Medicine* 38, 175–188.

Bakker D.J. (1990): Neuropsychological treatment of dyslexia, New York: Oxford University Press.

Bakker D.J., Liekt R., von Strein J. (1991): Biopsychological validation of L- and P- type dislexia, in: Rourke B.P. (ed.): Neuropsychological validation of learning disability subtypes, New York: The Guilford Press, 124–138.

Bakker D.J. (2006): Treatment of developmental dyslexia, *Pediatric Rehabilitation* 9(1), 3–13.

Balch J.F. (2000): Superantyoksydanty, Warszawa: Wydawnictwo Amber.

Ball S. (2001): Antyoksydanty w medycynie i zdrowiu człowieka: natura nie do końca zapewniła nam ochronę przed utlenianiem..., Warszawa: Wydawnictwo Medyk.

Bartosz G. (2004): Druga twarz tlenu, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe PWN.

Bailey M.S., Landar A., Darley-Usmar V. (2005): Mitochondrial proteomics in free radical research, *Free Radical. Biology and Medicine* 38, 175–188.

Bechara A., Damasio H., Tranel D., Anderson S.W. (1998): Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex, *The Journal of Neuroscience* 18, 428–437.

Bechara A., Tranel D., Damasio A.R. (2002): The somatic marker hypothesis and decision – making, in: Boller F., Grafman J. (eds.): Handbook of neuropsychology: frontal lobes, Amsterdam: Elsevier Press., vol. 7, 117–143.

Bednarek D., Grabowska A. (2002): Luminance and chromatic contrast sensitivity in dyslexia, the magnocellular deficit hypothesis revisited, *NeuroReport* 13(18), 2521–2525.

Bednarek D., Quintero-Gallego E., Saldańa D., García I., Grabowska A., Gómez C.M. (2004): Attentional deficit in dyslexia: a general or specific impairment? *NeuroReport* 15(11), 1787–1790.

Bednarek B.D., Tarnowski A., Grabowska A. (2006): Latencies of stimulus-driven eye movements are shorter in dyslexic subjects, *Brain and Cognition* 60, 64–69.

Bednarek D. (2011): Podstawy diagnozy i terapii specyficznych zaburzeń czytania (SZC) w perspektywie neurokogniwistycznej, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 60–92.

Bednarek J., Wysocki H., Sowinski J. (2004): The effect of one-month antithyroid therapy on peripheral metabolism of reactive oxygen species in Graves' disease with infiltrative ophthalmopathy, *Przegląd Lekarski* 61, 841–844.

Beers R.F. jr., Sizer I.W.A. (1952): Spectrophotometric method for measuring the breakdown of hydrogen peroxide by catalase, *Journal of Biological Chemistry* 195, 133–140.

Benner G.J., Nelson J.R., Epstein M.H. (2002): The language skills of children with motional and behavioral disorders: a review of the literature, *Journal of Emotional and Behavioral Disorders* 10, 43–59.

Berger H. (1929): Über das Elektroenzephalogramm des Menschen, *Archiv für Psychiatrić und Nervenkrankheiten* 87, 527–570.

Bernard G., Karsten M. (2000): Accurate and sensitive measurements of pO_2 in vivo using low frequency EPR spectroscopy: how to confer biocompatibility to the oxygen sensors, *Free Radical Biology and Medicine* 29 (11), 1078–1084.

Bernat R. (2000): Wskaźniki stresu oksydacyjnego mózgu po dokomorowej infuzji endotoksyny – efekty wpływu adrenergicznego, *Nowiny Lekarskie* 69, 1, 58–70.

Biondi M., Zannino L. (1997): Psychological stress, neuroimmunomodulation, and susceptibility to infectious diseases in animals and man: a review, *Psychotherapy and Psychosomatics* 66, 3–26.

Birbaumer N. (2006): Breaking the silence, brain-computer interfaces (BCI) for communication and motor control, *Psychophysiology* 43, 517–532.

Boder E. (1973): Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns, *Developmental Medicine and Child Neurology* 15, 5, 663–687.

Boenisch E., Haney M.(2003): Twój stres: sens życia, równowaga i zdrowie, Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

Bogdanowicz M., Wszeborowska-Lipińska B. (1992): Rozwój psychomotoryczny, kariera szkolna i osobowość młodzieży dyslektycznej, *Scholasticus* 1, 35–39.

Bogdanowicz M. (1993a): Dziecko ryzyka dysleksji – co to takiego, *Scholasticus* 2, 39–45.

Bogdanowicz M. (1993b): Z historii badań nad dysleksją, *Scholasticus* 3, 53–59.

Bogdanowicz M. (1993c): Częstość występowania dysleksji rozwojowej, *Scholasticus* 4–5, 53–57.

Bogdanowicz M. (1993d): Specyficzne trudności w opanowaniu mowy, czytania i pisania, w: Gałkowski T., Tarkowski Z., Zaleski T. (red.): Diagnoza i terapia zaburzeń mowy, Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu im. Marii Curie-Skłodowskiej, 203–227.

Bogdanowicz M. (1993): Terapia dysleksji rozwojowej, *Scholasticus* 4–5, 57–61.

Bogdanowicz M. (1994a): Etiologia – pierwotne przyczyny dysleksji rozwojowej, *Scholasticus* 1/2, 55–63.

Bogdanowicz M. (1994b): Patomechanizm i typy dysleksji, *Scholasticus*, 1/2, 63–69.

Bogdanowicz M. (1996): Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu u dzieci – nowa definicja i miejsce w klasyfikacjach międzynarodowych, *Psychologia Wychowawcza* 1, 13–22.

Bogdanowicz M. (1999): Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu – dysleksja rozwojowa, w: Bogdanowicz M. (red.): Logopedia, pytania i odpowiedzi, podręcznik akademicki, Opole: Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, 815–857.

Bogdanowicz M. (2000): Integracja percepcyjno-motoryczna: teoria – diagnoza – terapia, Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego.

Bogdanowicz M. (2002a): Ryzyko dysleksji – problem i diagnozowanie, Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia.

Bogdanowicz M. (2002b): Dysleksja i paradoksy, *Forum Nauczycieli. Nauczanie Zintegrowane* 1, 5–10.

Bogdanowicz M. (2002c): Recepty na dobre czytanie i pisanie, w: Turewicz W. (red.): Jak pomóc dziecku z dysortografią, Zielona Góra: Wydawnictwo Ośrodka Doskonalenia Nauczycieli w Zielonej Górze, 37–51.

Bogdanowicz M. (2003): Diagnoza dysleksji w Polsce, w: Kaja B. (red.): Diagnoza dysleksji, Bydgoszcz: Wydawnictwo Akademii Bydgoskiej, 9–36.

Bogdanowicz M. (2004): Integracja percepcyjno-motoryczna: diagnoza i terapia, w: Grabowska A., Rymarczyk K. (red.): Dysleksja: od badań mózgu do praktyki, Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN, 271–290.

Bogdanowicz M., Kalka D., Krzykowski G. (2004): Ryzyko dysleksji: problem i diagnozowanie, Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia.

Bogdanowicz M. (2008): Portrety nie tylko sławnych osób z dysleksją, Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia.

Bogdanowicz M. (2008): Model diagnozowania dysleksji rozwojowej, w: Bogdanowicz M. (red.): Dysleksja, *Biuletyn Polskiego Towarzystwa Dysleksji*, *numer sygnalny*, 7–12.

Bogdanowicz M. (2010): Zaburzenia integracji percepcyjno-motorycznej: edukacja – diagnoza i terapia, Pabianice: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego.

Bogdanowicz M. (2011): Specyficzne trudności w uczeniu się czytania i pisania – dysleksja, dysortografia, dysgrafia, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 15–59.

Bolek J. (2007): The role of surface electromyography in the restoration of motor function, *Biofeedback* 35, I1, 23–26.

Bolek J. (2008): Optimizing motor reeducation using surface electromyography: grandma, feedback and self-regulation, *Biofeedback* 36, 3, 95–97.

Borkowska A.R. (1996): Typologie dysleksji – przegląd badań, *Psychologia Wychowawcza* 2, 116–125.

Borkowska A.R., Karbowniczek D. (2011): Analiza porównawcza funkcjonowania psychospołecznego młodzieży z dysleksją rozwojową mieszkającej na wsi i w mieście, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 93–110.

Brendler K., Lachmann T., (2001): Letter reversals in the context of the functional coordination deficit model of dyslexia, in: Sommerfeld E., Kompass R., Lachmann T (eds): Proceedings of the international society for psychophysics, Lengerich: Pabst Press, 308–313.

Broughton R.J., Coppola R., Davidson R.J., Fox N., Nuwer M.R. (1993): Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts, *Psychophysiology*, 30, 547–558.

Brunswick N., McCrory E., Price C.J., Frith C.D., Frith U. (1999): Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics, a search for Wernicke's Wortschatz, *Brain* 122, 1901–1917.

Burmester T., Weich B., Reinhardt S., Hankeln T. (2000): A vertebrate globin expressed in the brain, *Nature* 407, 520–523.

Casey J.E., Rourke B.P. (1991): Construct validation of the nonverbal learning disabilities syndrome and model, in: Rourke B.P. (ed.): Neuropsychological validation of learning disability subtypes, New York: Guilford Press, 271–292.

Castano E., Sacchi S., Gries P.H. (2003): The perception of the other in international relations: evidence for the polarizing effect of entitativity, *Political Psychology* 24, 449–468.

Castano E., Giner-Sorolla R. (2006): Not quite human: infra-humanization as a response to collective responsibility for intergroup killing, *Journal of Personality and Social Psychology* 90, 804–818.

Catts H.W., Gillispie M., Leonard L.B., Kail R.W., Miller C.A. (2002): The role of speed of processing, rapid naming and phonological awareness in reading achievement, *Journal of Learning Disabilities* 35, 6, 509–524.

Choroś D. (2006): W pułapce stresu, *Nowa Szkoła* 1, 26–34.

Chowienczyk P.J., Kelly R.P., MacCallum H., Millasseau S.C., Andersson T.L.G., Gosling R.G., Ritter J.M., Anggård E.E. (1999): Photoplethysmographic assessment of pulse wave reflection: blunted response to endothelium-dependent beta2-adrenergic vasodilation in type II diabetes mellitus, *Journal of the American College of Cardiology* 34, 2007–2014.

Ciechanowski K. (1987): O wolnych rodnikach w medycynie, *Polski Merkuriusz Lekarski* 42, 939–994.

Critchley M. (1964): Developmental dyslexia, London: William Heinemann Medical Books Limited.

Critchley M. (1970): The dyslexic child. London: William Heinemann Medical Books Limited.

Cocito D., Tavella A., Ciaramitaro P., Costa P., Poglio F., Paolasso I., Duranda E., Cossa F.M., Bergamasco B. (2006): A further critical evaluation of request for electrodiagnostic examinations, *Neurological Sciences* 26 (6), 419–422.

Cohen S. (1995): Psychological stress and susceptibility to upper respiratory infections, *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 152, 53–58.

Cohen M.S., Kosslyn S.M., Breiter H.C., DiGirolamo G.J., Thompson W.L., Anderson A.K., Brookheimer S.Y., Rosen B.R., Belliveau J.W. (1996): Changes in cortical activity during mental rotation, a mapping study using functional MRI, *Brain* 119, 89–100.

Cohen S., Tyrrell A., Smith A. (1992): Psychological stress and susceptibility to the common cold, *The New England Journal of Medicine* 325, 606–611.

Costa P.T., McCrae R.R. (1998): Six approaches to the explication of facet–level traits: examples from conscientiousness. *European Journal of Personality* 12, 117–134.

Critchley M. (1964): La controverse de Dax et Broca, *Revue Neurologique* 110, 553–557.

Crichley M. (1970): The dyslexic child, London: Heinemann Medical Books Press.

Curtin J.F., Donovan M., Cotter T.G. (2002): Regulation and measurement of oxidative stress in apoptosis, *Journal of Immunology Methods* 265, 49–72.

Czarnecki R., Czerwionka-Szaflarska M., Kędziora J., Czuczejko J. (2008): Ocena stężenia parametrów stresu oksydacyjnego u dzieci i młodzieży z przewlekłym zapaleniem błony śluzowej żołądka i/lub dwunastnicy ze współistniejącym zakażeniem Helicobacter pylori**,** *Przegląd Gastroenterologiczny* 3 (4), 201–206.

Czekalski P.R., Ciesielski L. (1994): Znaczenie wolnych rodników w chirurgii, *Postępy Nauk Medycznych* 7, 212–218.

Dalle-Donne I., Rossi R., Giustarini D., Milzani A., Colombo R. (2003): Protein carbonyl groups as a biomarker of oxidative stress, *Clinica Chimica Acta* 329, 23–38.

Damasio A.R. (1994): Descartes' error: emotion, reason and the human brain, New York: Groddet/Putman Press.

Davidson R.J., Ekman P.E., Saron C.D., Senulis J.A., Friesen W.V. (1990): Approach – withdrawal and cerebral asymmetry: emotional expression and brain physiology, *Journal of Personality and Social Psychology* 58, 2, 330–341.

Davis R.D., Braun E.M. (2010): Dar dysleksji, Poznań: Wydawnictwo Zysk i S-ka.

Dunbar H.F. (1943): Psychosomatic diagnosis, New York: Hoeber and Harper Press.

Ebers G.C. (2006): William Osler (1849–1919), *Journal of Neurology* 253, 1, 127–128.

Ellis A.W., Young A.W. (1988): Reading: and a composite model for word recognition and production, human cognitive neuropsychology, Hove: Lawrence Erlbaum Associates Press.

Ellis A.W. (1993): Reading, writing and dyslexia: a cognitive analysis, London: Erlbaum Press.

Ellis A. (1998): *Terapia krótkoterminowa: lepiej, głębiej, trwalej*, Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

Ellis A. (2008a): Głębokie uzdrawianie emocji: jak zadbać o swoje samopoczucie, zdrowie psychiczne i odporność na przeciwności, Kraków: Wydawnictwo Zielona Sowa.

Ellis A. (2008b): Jak zadbać o własne szczęście, Kraków: Wydawnictwo Zielona Sowa.

Farmer M.E., Klein R.M. (1995): The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: a review, *Psychonomic Bulletin & Review* 2 (4), 460–493.

Fawcett A.J., Nicolson R.I., Dean P. (1996): Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks, *Annals of Dyslexia* 46, 259–283.

Fawcett A.J., Nicolson R.I., Maclagan F. (2001): Cerebellar tests may differentiate between poor readers with and without IQ discrepancy, *Journal of Learning Disabilities* 24(2), 119–135.

Fawcett A.J., Nicolson R.I. (2002): Children with dyslexia are slow to articulate a single speech gesture, *Dyslexia* 8, 189–203.

Feuerstein M., Labbe E.E., Kuczmierczyk A.R. (1986): Historical perspective, in: Health psychology, a psychobiological perspective, New York: Plenum Press, 11–26.

Finch A.J., Nicolson R.I., Fawcett A.J. (2002): Evidence for a neuroanatomical difference within the olivo-cerebellar pathway of adults with dyslexia, *Cortex* 38, 529–539.

Fiske S.T. (1993): Social cognition and social perceptions, *Annual Review of Psychology* 44 (1), 155–194.

Fiske S.T., Borgida E. (2008): Providing expert knowledge in an, *Annual Review of Law and Social Science* 4 (1), 123–148.

Folkman S., Lazarus R.S. (1980): An analysis of coping in a middleaged community sample, *Journal of Health and Social Behaviour* 21, 219–239.

Folkman S. (1982): An approach to the measurement of coping, *Journal of Occupational Behaviourn* 3, 95–107.

Folkman S., Lazarus R.S. (1985a): If it changes it must be a process: study of emotion and coping during three stages of a college examination, *Journal of Personality and Social Psychology* 48, 150–170.

Folkman S., Lazarus R., Gruen R., De Longis A. (1986a): Appraisal, coping, health status and psychological symptoms, *Journal of Personality and Social Psychology* 50, 3, 571–579.

Folkman S., Lazarus R.S., Dunkel-Schetter C., DeLongis A., Gruen R.J. (1986b): Dynamics of a stressful encounter: cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes, *Journal of Personality and Social Psychology* 50, 992–1003.

Folkman S., Lazarus R. (1988): The relationship between coping and emotion: implications for theory and research. *Social Science and Medicine* 26, 309–317.

Folkman S. (1991). Commentary to part three: Improving coping assessment: reply to stone and Kennedy-Moore, in: H. Friedman (ed.): Hostility, coping, and health, Washington: American Psychological Association Press, 215–223.

Folkman S., Moskowitz J. (2000): Positive affect and the other side of coping, *American Psychologist* 55, 647–654.

Folkman S., Moskowitz J.T. (2000): Stress, positive emotion, and coping. current directions in psychological science, *The Western Psychologist* 9, 115–118.

Fortune P., Wagstaff M., Petros A. (2001): Cerebro-splanchnic oxygenation ratio (CSOR) using near infrared spectroscopy may be able to predict splanchnic ischaemia in neonates, *Intensive Care Medicine* 27, 1401–1407.

Friedman M., Rosenman R.H. (1959): Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings, *Journal of the American Medical Association*, 169, 1286–1296.

Friedman M., Rosenman R.H. (1960): Overt behavior pattern in coronary artery disease: detection of overt pattern behavior: a in patients with coronary artery disease by anew psychophysiological procedure, *JAMA* 173, 1320–1325.

Friedman M., Rosenman R.H. (1974): Type A behavior and your heart, New York: Knopf Press.

Friedman M., Thoresen C.E., Gill J.J., Ulmer D., Thompson L., Powell L., Price V., Elek S.R., Rabin D.D., Breall W.S., Piaget G., Dixon T., Bourg E., Levy R.A., Tasto D.L. (1982): Feasibility of altering type A behavior pattern after myocardial infarction, recurrent coronary prevention project study: methods, baseline results and preliminary findings, *Circulation* 66, 83–92.

Friedman H.S., Thoresen C.E., Gil J.J., Powell L.H., Ulmer D., Thompson L., Price V.A., Rabin D.D., Breal W.S., Dixon T., Levy R., Bourg E. (1984): Alterations of type a behavior and reduction in cardiac recurrences in postmyocardial infarction patients, *American Heart Journal* 108, 237–248.

Friedman H.S., Hall J.A., Harris M.J. (1985): Type A behavior, nonverbal expressive style, and health, *Journal of Personality and Social Psychology* 48, 1299–1315.

Friedman H.S., Booth-Kewley S. (1987a). The disease-prone personality: a meta-analytic review of the construct, *American Psychologist* 42, 539–555.

Friedman H.S., Booth-Kewley S. (1987b): Personality, type A behavior and coronary heart disease: the role of emotional expression, *Journal of Personality and Social Psychology* 53, 783–792.

Friedman H.S., Booth-Kewley S. (1988): Validity of the type A construct: a reprise. *Psychological Bulletin* 104, 381–384.

Friedman H.S. (1989): The role of emotional expression in coronary heart disease, in: Siegman A.W., Dembroski T.M. (eds.): In search of coronary-prone behavior: beyond type A, Hillsdale, NJ: Erlbaum Press, 149–168.

Frith U. (1980): Unexpected spelling problems, in: Frith U. (ed.): Cognitive processes in spelling, London–New York: Academic Press, 495–516.

Frith U. (1999): Paradoxes in the definition of dyslexia, *Dyslexia* 5, 192–214.

Fry A.F., Hale S. (1996): Processing speed, working memory and fluid intelligence: evidence for a developmental cascade, *Psychological Science* 7, 237–241.

Galarowicz J. (2000): Człowiek jest osobą, podstawy antropologii filozoficznej Karola Wojtyły, Kęty: Wydawnictwo Antyk.

Galicka-Płachta I.R. (2005): Stres w szkole: jak potwora uczynić przyjacielem, Białystok: Wydawnictwo Studio Astropsychologii.

Gałecka E., Jacewicz R., Mrowicka M., Florkowski A., Gałecki P. (2008a): Enzymy antyoksydacyjne – budowa, właściwości, funkcje, 266–268 [www.pml.strefa.pl/-ePUBLI/147/14.pdf].

Gałecka E., Mrowicka M., Malinowska K., Gałecki P. (2008b): Wybrane substancje nieenzymatyczne uczestniczące w procesie obrony przed nadmiernym wytwarzaniem wolnych rodników, *Polski Merkuriusz Lekarski* 25, 147, 269–272.

Gałecka E., Mrowicka M., Malinowksa K., Gałecki P. (2008c): Wolne rodniki tlenu i azotu w fizjologii, *Polski Merkuriusz Lekarsk*i 25, 143, 446–448.

Geschwind N. (1983): Biological associations of left-handedness, *Annals of Dyslexia* 33, 1, 29–40.

Giner-Sorolla R.S., Kamau C., Castano E. (2010): Guilt and shame through recipients eyes: the moderating effect of blame, *Social Psychology* 41, 88–92.

Gjessing H.J. (1982): „Function analysis" of reading and writing behaviour: a methodological approach to improved research in reading disability, *Dyslexia. Neuronal, Cognitive & Linguistic Aspects.* Wenner–Gren Center International Symposium Series 35, s. 3–16. Proceedings of an International Symposium held at the Wenner–Gren Center, Stockholm, June 3/4, 1980.

Goldstein B.H., Obrzut J.E. (2001): Neuropsychological treatment of dyslexia in the clas–sroom setting, *Journal of Learning Disabilities* 34, 3, 276–285.

Gonet B. (1996): Wolne rodniki i antyoksydanty w zdrowiu i chorobie, *Czynniki Ryzyka*, 1, 5–14.

Grabowska A., Jaśkowski P., Seniów J. (2008): Mózgowe mechanizmy funkcji poznawczych i emocjonalnych procesów psychicznych z perspektywy neuropsychologii i neuronauki, w: Strelau J., Doliński D. (red.): Psychologia ogólna, podręcznik akademicki, Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, t. 2, 581–642.

Grabowska A., Jednoróg K. (2009): Neurobiologiczne podstawy dysleksji, w: Krasowicz-Kupis G. (red.): Diagnoza dysleksji, najważniejsze problemy, Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia, 40–61.

Greenglass E.R., Schwarzer R., Taubert S. (1999): The Proactive Coping Inventory (PCI): a multidimensional research instrument [http://userpage. fu–berlin. de/ ~health/ greenpci.htm].

Gregoriou G.G., Savaki H.E. (2001): The intraparietal cortex: subregions involved in fixation, saccades, and in the visual and somatosensory guidance of reaching, *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism* 21, 671–682.

Grootveld M., Henderson E.B., Farrell A., Blake D.R., Parkes H.G., Haycock P. (1991): Oxidative damage to hyaluronate and glucose in synovial fluid during exercise of the inflamed rheumatoid joint, detection of abnormal low–molecular–mass metabolites by proton–n.m.r. spectroscopy, *Biochemical Journal* 273, 459–467.

Guzik P., Gielerak G. (2005): New noninvasive methods of cardiovascular system function assessment, *Polski Merkuriusz Lekarski* 19, 113, 681–685.

Gut M. (2009): Leworęczność a dysleksja w świetle współczesnych badań, w: Krasowicz-Kupis G. (red.): Diagnoza dysleksji: najważniejsze problemy, Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia, 288–311.

Grzegorzewska M.K. (2006): Stres w zawodzie nauczyciela: specyfika, uwarunkowania i następstwa, Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Haig A.J., Yamakawa K., Kendall R., Miner J., Parres C.M., Harris M. (2006): Assessment of the validity of masking in elektrodiagnostic research, *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 85 (6), 475–481.

Hale S. (1990): A global developmental trend in cognitive processing speed, *Child Development* 61(3), 653–664.

Halliwell B., Gutteridge J.M., Cross C.E. (1992): Free radicals antioxidants and human disease: where are we now? *Journal Laboratory and Clinical Medicine* 119, 598–620.

Hambrick E.P., McCord D.M. (2010): Proactive coping and its relation to the Five-Factor Model of Personality, *Individual Differences Research* 8(2), 67–77.

Hanczakowska E. (2004): Wpływ naturalnych przeciwutleniaczy w dawkach pokarmowych na wyniki tuczu i jakość mięsa tuczników, Kraków: Wydawnictwo Instytutu Zootechniki.

Hartley M. (2005): Stres w pracy, Kielce: Wydawnictwo Jedność.

Harris I.M., Egan G.F., Sonkkila C., Tochon-Danguy H.J., Paxinos G,, Watson J.D. (2000): Selective right parietal lobe activation during mental rotation: a parametric PET study, *Brain* 123, 65–73.

Harris I.M., Miniussi C. (2003): `Parietal lobe contribution to mental rotation demonstrated with rTMS, *Journal of Cognitive Neuroscience* 15, 315–323.

Harris L.T. (2009): The influence of social group and context on punishment decisions: insights from social neuroscience, *Social Science Research Network* [www. papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=1405319].

Hawkins N.G., Davies H., Holmes T.H. (1951): Evidence of psychosocial factors is the development of pulmonary tuberculosis, *American Review of Tuberculosis and Pulmonary Diseases*, 75, 168–180.

Heim S., Tschierse J., Amunts K., Vossel S., Wilms M., Willmes-von-Hinckeldey K., Grabowska A., Huber W. (2008): Cognitive subtypes of dyslexia, *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 68, 73–82.

Hermann K. (1958): Congenital word-blindness, Copenhagen: Munksgaard Press.

Heszen-Niejodek I. (1996): Stres i radzenie sobie – główne kontrowersje, w: Heszen-Niejodek I., Ratajczak Z. (red.): Człowiek w sytuacji stresu, problemy teoretyczne i metodologiczne, Katowice: Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, 12–41.

Holmes T.H., Rahe R.H. (1967): The Social Readjustment Rating Scale, *Journal of Psychosomatic Research* 11, 213–218.

Horner M.D., Hamner M.B. (2002): Neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder, *Neuropsychology Review* 12(1), 15–30.

Horvath M.A.H., Giner-Sorolla R.S. (2007): Below the age of consent: double standards, context effects and mediating judgments in preconceptions of adolescent – adult sexual relationships, *Journal of Applied Social Psychology* 37(2), 2980–3009.

Hynd C.W. (1992): Neurological aspects of dyslexia, comment on the balance model, *Journal of Learning Disabilities* 25(2), 110–123.

Jackowska E. (2003): Czynniki indywidualne warunkujące odporność człowieka na stres, *Edukacja Humanistyczna* 1/2, 7–88.

Jacobson E. (1938): Progressive relaxation, Chicago: University of Chicago Press.

Jaklewicz H., Bogdanowicz M. (1982): Zaburzenia emocjonalne i ich wpływ na kształtowanie się niektórych cech osobowości, na podstawie badań katamnestycznych dzieci z dysleksją i dysortografią, *Zeszyty Naukowe Wydziału Humanistycznego Uniwersytetu Gdańskiego* 4, 19–28.

Jarvis P. (2000): Adolescent stressors, coping strategies, and psychological healthsludied in the family context, *Journal of Youth and Adolescence* 29, l, 15–43.

Jasper J.J. (1958): The ten-twenty electrode system of the International Federation, *Electroencephalography and. Clinical Neurophysiology* 10, 371–375.

Jaśkowski P., Rusiak P. (2003): Możliwości zastosowania badań psychofizjologicznych do badaniach dysleksji, w: Kaja B. (red.): Diagnoza dysleksji, Bydgoszcz: Wydawnictwo Akademii Bydgoskiej im. Kazimierza Wielkiego, 119–127.

Jaśkowski P. (2004): Zarys psychofizjologii, Warszawa: Wydawnictwo Wyższej Szkoły Finansów i Zarządzania.

Jaśkowski P., Rusiak P. (2004): Rola płata ciemieniowego w etiologii dysleksji, w: Grabowska A., Rymarczyk K. (red.): Dysleksja, od badań mózgu do praktyki, Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, 123–143.

Jaśkowski P., Rusiak P. (2005): Posterior parietal lobe and developmental dyslexia, *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 65, 79–94.

Jaśkowski P., Rusiak P. (2008): Temporal order judgment in dyslexia, *Psychological Research* 72, 65–73.

Jordan K., Heinze H.J., Lutz K., Kanowski M., Jancke L. (2001): Cortical activations during the mental rotation of different visual objects, *NeuroImage* 13, 143–152.

Kant I. (1787): Kritik der reinen Vernunft, Frankfurt am Main: Suhrkamp.

Kant I. (1788): Kritik der prakstischen Vernunft, Frankfurt am Main: Suhrkamp.

Kant I. (2004): Krytyka praktycznego rozumu, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

Kapias M., Polok G. (2008): Osoba, cnota, wartość: wybrane zagadnienia z etyki nauczyciela akademickiego, Katowice: Wydawnictwo Akademii Ekonomicznej im. Karola Adamieckiego.

Kerimova A.A., Atalay M., Yusifov E.Y., Kuprin S.P., Kerimov T.M. (2000): Antioxidant enzymes; possible mechanism of gold compound treatment in rheumatoid arthritis, *Patophysiology* 7, 209–213.

Kiecolt-Glaser J.K., Glaser R. (1992): Psychoneuroimmunology: can psychological interventions modulate immunity? *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60, 569–575.

Kiecolt-Glaser J., McGuire L., Robles T., Glaser R. (2002a): Psychoneuroimmunology: psychological influences on immune function and health, *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 70, 537–547.

Kiecolt-Glaser J., McGuire L., Robles T., Glaser R. (2002b): Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology, *Annual Review of Psychology* 53, 83–107.

Kimball C. (1989): On transitions: psychosomatic medicine, liaison psychiatry and medicine, and behavioral medicine, in: Cheren S. (ed): Psychosomatic medicine: theory, physiology and practice, Madison, CT: International University Press, 241–278.

Kinalski R. (2005): Elektrodiagnostka, w: Kiwerski J. (red.), Rehabilitacja medyczna, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 244–251.

Kliś M.J. (1996): Przegląd teorii i badań dotyczących czytania ze zrozumieniem, *Kwartalnik Polskiej Psychologii Rozwojowej* 4 (1), 53–68.

Kloskowska-Kustosz K., Lorenc K., Kowalska I. (2007): Siła i odporność psychiczna, *Zarządzanie Zasobami Ludzkimi* 5, 105–114.

Kocój B. (2004): Sami uporajmy się ze stresem, *Nowa Szkoła* 5, 52–54.

Kołtuska B. (1990a): Dysleksja – przegląd koncepcji etiologicznych, *Psychologia Wychowawcza* 3, 243–250.

Kołtuska B. (1990b): Kryteria podziału zaburzeń dyslektycznych, *Biuletyn Audiologii* 1/4, 66–71.

Kondoh M., Inoue Y., Atagi S., Futakawa N., Higashimoto M., Sato M. (2001): Specific induction of metallothionein synthesis by mitochondrial oxidative stress, *The Life Sciences* 69, 2137–2146.

Koppitz E.M. (1977): The visual aural digit span test, Binding: Grune & Stratton Press.

Koppitz E.M. (1981): The visual aural digit span test for seventh graders, a normative study, *Journal of Learning Disabilities* 14, 293–295.

Koranyi E.K. (1989): Physiology of stress reviewed, in: Cheren S. (ed): Psychosomatic medicine: theory, physiology and practice, Madison, CT: International University Press, 241–278.

Korsloot A. (2002): An analysis of the interdependence and coordination of cellular stress defense systems in arthropods, thesis 2002–2008 of the Institute of Ecological Science, Amsterdam: Vrije Universiteit Press.

Kozińska J.D., Carducci F., Nowiński K. (2001): Automatic alignment of EEG/MEG and MRI data sets, *Clinical Neurophysiology* 112(8), 1553–1561.

Krajewski K. (2008): Osoba – ciało – płeć, *Ethos* 21, 4, 35–46.

Krantz D., Grunberg N., Baum A. (1985): Health psychology, *Annual review of Psychology*, 36, 349–383.

Krasowicz G. (1997): Język, czytanie i dysleksja, Lublin: Agencja Wydawniczo-Handlowa AD.

Krasowicz-Kupis G. (2001): Język, czytanie i dysleksja, Lublin: Agencja Wydawniczo-Handlowa Antoni Dudek.

Krasowicz-Kupis G. (2011): Diagnoza dysleksji rozwojowej, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 111–141.

Kregel K.C. (2002): Molecular biology of thermoregulation: invited review: heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance, *Journal of Applied Physiology* 92, 217–218.

Kroemer G. (2003): Mitochondrial control of apoptosis: an introduction, *Biochemical and Biophysical Research Communications* 304, 433–435.

Kretschmann R. (2003): Stres w zawodzie nauczyciela, Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

Kroemer G. (2003): Mitochondrial control of apoptosis: an introduction, *Biochemical and Biophysical Research Communications* 304, 433–435.

Księżopolska-Pietrzak K., Gajewski M., Pokrzywnicka-Gajek I., Joźwicka M., Małżyk P., Maśliński S., Lesiak A. (1999): Wpływ krioterapii na stres oksydacyjny w reumatoidalnym zapaleniu stawow, *Reumatologia* 37, 353–359.

Kulbacka J., Saczko J., Chwiłkowska A. (2009): Stres oksydacyjny w procesach uszkodzenia komórek, *Polski Merkuriusz Lekarski* 27, 157, 44–47.

Kurcz I. (1992): Pamięć, uczenie się, język. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

Kwiecień. S. (2009): Stres oksydacyjny w doświadczalnym uszkodzeniu błony śluzowej żołądka, Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Lachmann T. (2002): Reading disability as a deficit in functional coordination and information integration, in basic functions of language, reading, and reading disability, in: Witruk E., Friederici A.D., Lachmann T. (eds.): Neurophysiology and cognition series, Boston: Kluwer/Springer Press, 165–198.

Lachmann T., Geyer T. (2003): Letter reversals in dyslexia: Is the case really closed? A critical review and conclusions, *Psychology Science* 45, 53–75.

Lachmann T., Berti S., Kujala T., Rusiak P., Sobieralska K., Schroger E. (2004): Psychophysical and neurophysiological approaches to learning disabilities and education, in: Oliveira A.M., Teixeira M., Borges G.F., Ferro M.J. (eds.): Proceedings of the International Society for Psychophysics, Lisbon: International Society for Psychophysics Press, 436–440.

Lachmann T. (2005a): Political foundations for the diagnosis and the educational treatment of children with developmental dyslexia [Bildungspolitische Grundlagen für die Diagnose und die schulische Forderung von Kindern mit Lese- und Rechtschreibsto rung], Leipzig: Leipzig University Press.

Lachmann T., Berti S., Kujala T., Schroger E. (2005b): Diagnostic subgroups of developmental dyslexia have different deficits in neural processing of tones and phonemes, *International Journal of Psychophysiology* 56, 105–120.

Lachmann T., Leeuwen C. (2006): Paradoxical enhancement of letter recognition in developmental dyslexia, *Developmental Neuropsychology* 31, 67–77.

Lane K.L., O'Shaughnessy T.E., Lambros K.M., Gresham F.M. (2001). The efficacy of phonological awareness training with first-grade students who have behavior problems and reading difficulties, *Journal of Emotional and Behavioral Disorders* 9, 219–231.

Lazarus R.S. (1966): Psychological stress and the coping process, New York: McGraw-Hill Book Company Press.

Lazarus R.S. (1974): Psychological stress and coping in adaptation and illness, *International Journal of Psychiatry in Medicine* 5(4), 321–323.

Lazarus R.S. (1983): Psychological stress and coping in aging, *American Psychologist* 38, 245–254.

Lazarus R.S. (1984a): On the primacy of cognition, *American Psychologist* 39, 124–129.

Lazarus R.S. (1984b): Puzzles in the study of daily hassles, *Journal of Behavioral Medicine*, 7, 375–389.

Lazarus R.S., Folkman S. (1984): Stress, appraisal and coping, New York: Lohman B. Press.

Lazarus R.S. (1990a): Theory based stress measurement, *Psychological Inquiry* 1, 3–12.

Lazarus R.S. (1990b): Authors response, *Psychological Inquiry* 1, 41–51.

Lazarus R.S. (1991a): Emotion and adaptation, New York: Oxford University Press.

Lazarus R.S. (1991b): Cognition and motivation in emotion, *American Psychologist*, 46, 352–67.

Lazarus R.S. (1991c): The cognitive-emotion debate: a bit of history, in: Dalgleish T., Power M. (eds): Handbook of cognition and emotion, Chichester: John Wiley and Sons Ltd, 3–19.

Lazarus R.S. (1993a): From psychological stress to the emotions: a historyof changing outlooks, *Annual Review of Psychology* 44, 1–21.

Lazarus R.S. (1993b): Coping theory and research: past, present and future, P*sychosomatic Medicine* 55, 234–247.

Lazarus R.S. (1995): Vexing research problems inherent in cognitivemediational theories of emotions – and some solutions, *Psychological Inquiry* 6, 183–196.

Leeuwen C. van, Lachmann T. (2004): Negative and positive congruence effects in letters and shapes, *Perception and Psychophysics* 6, 908–925.

Lépori L.R. (2010): Układ nerwowy, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.

Levine S., Coe C.L. (1989): Endocrine regulation, in: Cheren S. (ed.): Psychosomatic medicine: theory, physiology and practice, Madison CT: International University Press., 331–383.

Leszczawska M. (2009): Specyficzne zaburzenia zdolności językowych: metody polisensoryczne w diagnozie i terapii dysleksji rozwojowej i nabytej, w: Wasik Z., Zaprucki J. (red.): Słowo jako wyraz duchowości człowieka, *Zeszyty Wydziału Humanistycznego Kolegium Karkonoskiego w Jeleniej Górze III*, 251–271.

Lis-Turlejska M. (2002): Stres traumatyczny: występowanie, następstwa, terapia, Warszawa: Wydawnictwo Akademickie Żak.

Little C., O'Brien P. (1968): An intracellular GSH peroxidase with a lipid peroxide substrate, *Biochemical and Biophysical Research Communications* 31, 145–150.

Litzcke S.M. (2007): Stres, mobbing i wypalenie zawodowe, Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

Lyon G.R., Stewart N., Freedman D. (l982): Neuropsychological characteristics of subgroups of learning disabled readers, *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 4, 343–365.

Łagowska-Lenard M., Bielewicz J., Raszewski G., Stelmasiak Z., Bartosik-Psujek H. (2008): Stres oksydacyjny w udarze mózgu, *Polski Merkuriusz Lekarski* 25, 147, 205–208.

Łosiak W. (2008): Psychologia stresu, Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne.

Łuszczewski A., Matyska-Piekarska E., Trefler J., Wawer I., Łącki J., Śliwińska-Stańczyk P. (2007): Reaktywne formy tlenu – znaczenie w fizjologii i stanach patologii organizmu, *Reumatologia* 45, 5, 284–289.

Machała W., Śmiechowicz K., Patyk M., Lesiak P. (2005): Wybrane metody monitorowania czynności ośrodkowego układu nerwowego w sali operacyjnej, *Anestezjologia – Intensywna Terapia* 37, 268–273.

Maier S.F., Watkins L.R., Fletcher M. (1994): Psychoneuroimmunology: the interface between behavior, brain, and immunity, *American Psychologist* 49, 1004–1017.

Mano T., Sinohara R., Sawai Y., Oda N., Nishida Y., Mokuno T., Asano K., Ito Y., Kotake M., Hamada M., Nakai A., Nagasaka A. (1995): Changes in lipid peroxidation and free radical scavengers in the brain of hyper- and hypothyroid aged rats, *Journal of Endocrinology* 147, 361–336.

Matyska-Piekarska E., Łuszczewski A., Łącki J., Wawer I. (2006): Rola stresu oksydacyjnego w etiopatogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* 60, 617–623.

Maurer A. (1991): Modele wyjaśniania przyczyn trudności w nauce oraz uzasadniania możliwości przeciwdziałania im, *Psychologia Wychowawcza* 1991, 5, 420–433.

Maxwell S.R. (1995): Prospects for use of antioxidants therapies, *Drugs* 49, 345–361.

McEwan B., Mendelson S. (1993): Effects of stress on the neurochemistry and morphology of the brain: counter-regulation versus damage, in: Goldberger L., Breznitz L. (eds.): Handbook of stress: theoretical and clinical aspects, New York: The Free Press., 101–126.

Mihilewicz S. (2001): Współwystępowanie zespołu nadpobudliwości z deficytem uwagi u dzieci dysleksją, w: Mihilewicz S. (red.): Dziecko z trudnościami w rozwoju, Kraków: Oficyna Wydawnicza Impuls, 65–77.

Miles E. (1995): Can there be a single defenition of dyslexia? *The International Journal of Research and Practice* l, 37–46.

Millasseau S.C., Kelly R.P., Ritter J.M., Chowienczyk P.J. (2002): Determination of age-related increases in large artery stiffness by digital pulse contour analysis, *Clinical Science* 103, 371–377.

Miller G.E., Cohen S. (2001): Psychological interventions and the immune system: a metaanalytic review and critique, *Health Psychology* 20, 47–63.

Milne R.D., Nicholson T., Corballis M.C. (2003): Lexical access and phonological decoding in adult dyslexic subtypes, *Neuropsychology* 17, 362–368.

Misra H.P., Fridovich J. (1972): The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay superoxide dismutase, *Journal of Biological Chemistry* 247, 3170–3175.

Moores E., Nicolson R.I., Fawcett A.J. (2002): Attention deficits in dyslexia: evidence for an automatisation deficit? *European Journal of Cognitive Psychology* 15, 321–348.

Morris R.D. (1988): Classification of learning disabilities: Old problems and new approaches, *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 56(6), 789–794.

Mroczkowski I. (2008): Osoba i cielesność: moralne aspekty teologii ciała, Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Papieża Jana Pawła II.

Murphy D.M., Farley R.D. (2006): Principles and applications of ENDOR spectroscopy for structure determination in solution and disordered matrices, *Chemical Society Reviews* 35, 249–268.

Nicolson R.I., Fawcett A.J. (1990): Automaticity: a new framework for dyslexia research? *Cognition* 30, 159–182.

Nicolson R.I., Fawcett A.J. (1994): Reaction times and dyslexia, *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 47A, 29–48.

Nicolson R.I., Fawcett A.J., Dean P. (1995): Time estimation deficits in developmental dyslexia: evidence for cerebellar involvement, *Proceedings of the Royal Society of London: Biological Sciences*, 259, 43–47.

Nicolson R.I., Fawcett A.J., Berry E.L., Jenkins H., Dean P., Brooks D. (1999): Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults, *The Lancet* 353, 1662–1667.

Nicolson R.I., Fawcett A.J., Dean P. (2001): Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis, *Trends in neurosciences* 24(9), 508–511.

Nicolson R.I. (2002): The dyslexia ecosystem, *Dyslexia* 8, 55–66.

Nicolson R.I., Daum I., Schugens M.M., Fawcett A.J., Schulz A. (2002): Abnormal eyeblink conditioning for dyslexic children, *Experimental Brain Research* 143, 42–50.

Nicolson R.I., Fawcett A.J. (2005): Developmental dyslexia, learning and the cerebellum, *Journal of Neural Transmission Suppl.* 69, 19–36.

Nicolson R.I., Fawcett A.J. (2006): Do cerebellar deficits underlie phonological problems in dyslexia?, *Developmental Science*, 9(3), 259–262.

Nicolson R.I., Fawcett A.J., Brookes R.L., Needle J. (2010): Procedural learning and dyslexia, *Dyslexia*, 16, 194–212.

Nicolson R.I., Fawcett A.J. (2011): Dyslexia, dysgraphia, procedural learning and the cerebellum, *Cortex* 47, 1, 117–127.

Needle J.L., Fawcett A.J., Nicolson R.I. (2006): Balance and dyslexia: an investigation of adults' abilities, *European Journal of Cognitive Psychology*, 18(6), 909–936.

Nielsen F., Mikkelsen B.B., Nielsen J.B., Raun H., Grandjean A., Grandjean Ph. (1997): Plasma malondialdehyde as biomarker for oxidative stress: reference interval and effects of life-style factors, *Clinical Chemistry* 43, 1209–1214.

Nowak A.J., OFM (2010): Osoba, fakt i tajemnica, Rzeszów: Wydawnictwo Wyższej Szkoły Inżynieryjno-Ekonomicznej.

Ober J., Jaśkowska E., Jaśkowski P., Ober J.J. (1998): Propozycja nowej metody oceny rozwoju funkcji czytania – test słów i zdań łańcuchowych, *Logopedia*, 25, 81–96.

Odell J.D., Warren R.P., Warren W.L., Burger R.A., Maciulis A. (1997): Association of genes within the major histocompatibility complex with attention deficit hyperactivity disorder, *Neuropsychobiology* 35, 181–186.

Ogdie M.N., Macphie I.L., Minassian S.L., Yang M., Fisher S.E., Francks C., Cantor R.M., McCracken J.T., McGough J.T., Nelson S.F., Monaco A.P., Smalley S.L. (2003): A genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in an extended sample: suggestive linkage on 17p11, *American Journal of Human Genetics* 72(5), 1268–1279.

Ogińska-Bulik N. (2006): Stres zawodowy w zawodach usług społecznych, Warszawa: Wydawnictwo Difin.

O'Leary A. (1990): Stress, emotion and human immune function, *Psychological Bulletin* 108, 363–382.

Ozols E.J., Rourke B.P. (1985): Dimensions of social sensitivity in two types of learning disabled children, in: Rourke B.P. (ed.): Neuropsychology of learning disabilities: Essentials of subtype analysis, New York: Guilford Press, 281–301.

Paroń A., Turbiarz M. (2011): Rola sprawnie działającego systemu wspomagającego dzieci z dysleksją rozwojową, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 142–166.

Patrich I., Hart C.A., Holmes T.H. (1982): Recent life events and illness onset, in: Day S.B. (ed.) Life stress, New York: Van Nostrand Reinhold Press, 109–120.

Paluchowski W.J. (2006): Diagnoza psychologiczna, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar.

Paluchowski W.J. (2007): Diagnoza psychologiczna, proces, narzędzia, standardy. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie i Profesjonalne.

Pąchalska M., MacQueen B.D. (2008): Mózg i pragmatyka, w: Domańska Ł., Borkowska A.R. (red.): Podstawy neuropsychologii klinicznej. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, 195–231.

Pecyna M.B. (1998): Style radzenia sobie ze stresem psychologicznym a cechy osobowości kobiet z bólami migrenowymi i zdrowych, *Roczniki Pedagogiki Specjalnej* 9, 221–233.

Pecyna M.B. (1999): Style radzenia sobie ze stresem a struktura osobowości dzieci upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim, *Roczniki Pedagogiki Specjalnej* 10, 230–243.

Pecyna M.B. (2002): Wolnozmienne pola magnetyczne w psychoprofilaktyce, Warszawa: Wydawnictwo Akademickie Żak.

Pecyna M.B. (2004): Psychofizjologiczne spojrzenie na pola magnetyczne niskiej indukcji, Warszawa: Agencja Wydawnicza MEDSPORTPRESS.

Pecyna M.B. (2006): The level of intelligence and hart rate variability in men after myocardial infraction, *Journal of Physiology and Pharmacology* 57, supp. IV, 283–287.

Pecyna M.B. (2009a): Nieinwazyjna technika nIR HEG (*near Infrared Hemoence–falogtaphy*) poznana i jeszcze nieznana w diagnostyce i terapii dysleksji rozwojowej, w: Pokusa T., Potwora W., Kaczmarek J. (red.): Nauka w służbie wartości, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 70–81.

Pecyna M.B. (2009b): Zaburzone zachowanie, dysleksja rozwojowa i co dalej ..., Wrocław: Wydawnictwo LAMIS.

Pecyna M.B. (2010a): Etiologia dysleksji w kontekstach inter- i transkulturowym uwzględniających realia rzeczywistości, w: Bragiel J., Marzec D., Widelak D. (red.): W kręgu historii i współczesności, wybrane problemy teorii i praktyki pedagogicznej, Warszawa: Ośrodek Wydawniczo-Poligraficzny SIM, 182–198.

Pecyna M.B. (2010b): Psychofizjologiczne diagnozy trudności w uczeniu się, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o.

Pecyna M.B. (2011a): Predyktory przezwyciężania dysleksji rozwojowej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o.

Pecyna M.B. (2011b): Innowacyjny trend w diagnostyce dysleksji rozwojowej, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 204–230.

Pennington B.F. (1991): Diagnosing learning disorders – neuropsychological framework, New York–London: The Guilford Press.

Pennington B.F., Olson R.K. (2005): Genetics of dyslexia, w: Snowling M., Hulme C. (red.): The science of reading, a handbook, Oxford: Blackwell Publishing, 453–472.

Petrişor D., Damian G., Simon S. (2008): Gamma-irradiated ExtraVit M nutritive supplement studied by electron paramagnetic resonance spectroscopy, *Radiation Physics and Chemistry* 77, 463–466.

Pietrzak E., Warchał A., Zaorski-Sikora Ł. (2007): Podmiot, osoba, tożsamość, Łódź: Wydawnictwo Wyższej Szkoły Humanistyczno-Ekonomicznej.

Pivik R.T., Foulkes D. (1968): NREM mentation: relation to personality, orientation time, and time of night, *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 32, 144–151.

Pivik R.T., Broughton R.J., Coppola R., Davidson R.J., Fox N., Nuwer M.R. (1993): Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts, *Psychophysiology*, 30, 547–558.

Piwko K. (2008): Inteligencja emocjonalna, *Lider* 9, 10–11.

Piwowar A., Knapik-Kordecka M., Warwas M. (2008): Stres oksydacyjny a dysfunkcja śródbłonka w cukrzycy typu 2, *Polski Merkuriusz Lekarski* 25, 146, 121–124.

Portmann R. (2007): Dzieci a stres: istota zagadnienia, Kielce: Wydawnictwo Jedność.

Puzanowska-Tarasiewicz H., Kuźmicka L., Tarasiewicz M. (2009): Obrona organizmu przed reaktywnymi formami tlenu, *Wiadomości Lekarskie* LXII, 4, 248–256.

Rahe H.H., Meyer M., Smith M., Kjaer G., Holmes T.H. (1964): Social stress and illness onset, *Journal of Psychosomatic Research* 8, 35–44.

Rangan U., Bulkley G.B. (1993): Prospects for treatment of free radical-mediated tissue injury, *British Medical Bulletin* 49(3), 700–718.

Reynolds D., Nicolson R.I., Hambly H. (2003): Evaluation of an exercise-based treatment for children with reading difficulties, *Dyslexia* 9, 48–71.

Rice M., Brooks G. (2004): Developmental dyslexia in adults: a research review, London: National Research and Development Centre for Adult Literacy and Numeracy Press.

Rodin J., Salovey P. (1989): Health psychology, *Annual Review of Psychology* 40, 533––579.

Rogers M. (1989): The interaction between brain behavior and immunity, in: Cheren S. (ed.): Psychosomatic medicine: theory, physiology, and practice, Madison, CT: International University Press, 279–330.

Rogers-Adkinson D.L. (2003): Language processing in children with emotional disorders, *Behavioral Disorders* 29, 43–47.

Rolls E.T. (2004): The functions of the orbitofrontal cortex, *Brain and Cognition* 55, 11–29.

Rosenman R.H., Brand R.J., Jenkins D., Friedman M., Straus R., Wurm M. (1975): Coronary heart disease in the western collaborative group study, *Journal of the American Management Association* 233, 872–877.

Rosenman R.H., Friedman M., Straus R., Wurm M., Kositchek R., Huhn W., Werthessen T. (1964): A predictive study of coronary heart disease, *Journal of the American Medical Association* 189, 103–110.

Rosenman R.H. (1990): Cardiovascular reactivity: physiological or psychological? in: Schmidt R. (ed). Theoretical and Applied Aspects of Health Psychology, London: Harwood Press, 78–94.

Rosenman R.H. (1993): Relationships type A behavior pattern with coronary heart disease, in: Goldberger J., Breznitz S. (eds.): Handbook of stress – theoretical and clinical aspects, New York: Free Press, 185–204.

Rosenman R.H., Friedman M., Strauss R., Wurm M., Kositchek R., Hahn W., Werthessen N.T. (1964): A predictive study of coronary heart disease, *JAMA* 189, 15–22.

Rourke B.P. (1978): Reading, spelling, arithmetic disabilities: neuropsychologic perspective, in: Myklebust H.R. (ed.): Progress in learning disabilities, New York: Grune & Stratton Press., v. 4, 97–120.

Rourke B.P., Strang J.D. (1983): Subtypes of reading and arithmetical disabilities, a neuropsychological analysis, in: Rutter M. (ed.): Developmental neuropsychiatry, New York: Guilford Press, 473–488.

Rourke B.P., Fisk J.L. (1988): Subtypes of learning-disabled children: implications for a neurodevelopmental model of differential hemispheric processing, in: Molfese D.L., Segalowitz S.J. (eds.): Brain lateralization in children: developmental implicationsNew York: Guilford Press, 547–565.

Rourke B.P. (1990): Learning disability subtypes: a neuropsychological perspective, in: Pavlidis G.Th. (ed.): Perspectives on dyslexia, New York: Wiley Press, v. 1, 27–44.

Rourke B.P., Fuerst D.R. (1991): Learning disabilities and psychosocial functioning, a neuropsychological perspective, New York; The Guilford Press.

Rusiak P., Lachmann Th., Jaskowski P. (2007): Mental rotation of letters and shapes in developmental dyslexia, *Perception* 36, 617–663.

Russeler J., Scholz J., Jordan K., Quaiser-Pohl C. (2005): Mental rotation of letters, pictures, and three-dimensional objects in German dyslexic children, *Journal of Child Neuropsychology* 11, 497–512.

Rybacki R. (2004): Osoba ludzka – jej bytowa podmiotowość i uczestnictwo w antropologii Karola Wojtyły, *Filozofia Chrześcijańska* 1, 211–234.

Satz P., Morris R. (1981): Learning disability subtypes: a review, in: Pirozzolo F.J., Wittrock M.C. (eds.): Neuropsychological and cognitive processes in reading, New York: Academic Press, 109–146.

Schatschneider C., Carlson C.D., Francis D.J., Foorman B.R., Fletcher J.M. (2002): Relationship of rapid automatized naming and phonological awareness in early reading development: implications for the double-deficit hypothesis, *Journal of Reading Disabilities* 35(3), 245–256.

Schultz J.H. (1932): Das autogene training, Stuttgart: Thieme Verlang GmbH.

Schwarzer R., Taubert S. (2002): Tenacious goal pursuits and striving toward personal growth: proactive coping, in: Fydenberg E. (ed.): Beyond coping: 5 Meeting goals, visions and challenges, London: Oxford University Press, 19–35.

Segerstrom S., Miller G. (2004): Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry, *Psychological Bulletin* 130, 610–630.

Sheu S.S., Nauduri D., Anders M.W. (2006): Targeting antioxidants to mitochondria: a new therapeutic direction, *Biochimica et Biophysica Acta* 1762, 256–265.

Selye H. (1952): The story of the adaptational syndrome (told in the form of informal, illustrated lectures. Montreal: ACTA, Inc.

Selye H. (1956): The stress of life, New York: McGraw-Hill Book Company Press.

Selye H. (1973): The evolution of the stress concept, *American Psychologist* 61, 692–699.

Selye H. (1975): Confusion and controversy in the stress field, *Journal of Human Stress* 1, 37–44.

Selye H. (1976a): Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions, *Canadian Medical Association Journal*, 115, 53–56.

Selye H. (1976b): Stress in health and disease, Reading Mass: Butterworths, Inc.

Selye H. (1977): Stress without distress, Sevenoaks: Hodder and Stoughton Press.

Selye H. (1978): Stres okiełzany, Warszawa: Państwowy Instytut Wydawniczy.

Selye H. (1979a): The stress concept and some of its implications, in: Hamilton V., Warburton D.M. (eds): Human stress and cognition: an information processing approach, Chichester: John Wiley, 11–32.

Selye H. (1979b): The stress of my life: a scientist's memoirs, New York: Van Nostrand and Reinhold Company Press.

Selye H. (1979c): Stress, cancer and the mind, in: Tache J., Selye H., Day, S.B. (eds): Cancer, sress and death, New York: Plenum Medical Book Company, 11–19.

Selye H. (1982): History and present status of the stress concept, in: Goldberger L., Breznitz S. (eds): Handbook of stress: theoretical and clinical aspects, New York: Free Press, 7–17.

Selye H. (1983): The stress concept: past, present and future, in: Cooper C.L. (ed.): Stress research: issues for the eighties, Chichester: John Wiley and Sons Press, 1–20.

Selye H. (1991): History and present status of the stress concept, in: Monat A., Lazarus R.S. (eds): Stress and coping, New York: Columbia University Press, 21–35.

Seul S. (1999): Zmaganie się dziecka ze stresem, *Edukcja i Dialog* 4 (107), 20–26.

Shaywitz B.A., Shaywitz S.E., Blachman B.A., Pugh K.R., Fulbright R.K., Skudlarski P., Mencl W.E., Constable R.T., Holahan J.M., Marchione K.E., Fletcher J.M., Lyon G.R., Gore J.C. (2004): Development of left occipitotemporal systems for skilled reading in children after a phonologically-based intervention, *Biological Psychiatry* 55(9), 926–933.

Sies H. (1985): Oxidative stress, introductory remarks, in: Sies H. (ed.): Oxidative stress, London: Academic Press, 1–8.

Sieradzki A. (2000): Pokonaj stres, Wrocław: Wydawnictwo Astrum.

Simsic J., Bradley S., Stroud M. (2003): Cerebral oximetry as noninvasive indicator of mixed venous oxygen saturation in newborns after cardiac surgery, *College of Cardiology* 41, 494–499.

Slaghus W.L., Ryan J.E. (2006): Directional motion contrast sensitivity in developmental dyslexia, *Vision Research* 46(20), 3291–3301.

Słysz A. (2008): Typy diagnostów, preferencje poznawcze psychologów a strategie diagnozowania, Poznań: Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza.

Smak E. (2011): W kręgu zagadnień badań ilościowych i jakościowych, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 167–175.

Smith-Spark J.H., Fisk J.E., Fawcett A.J., Nicolson R.I. (2003): Investigating the central executive in adult dyslexics: evidence from phonological and visuospatial working memory performance, *European Journal of Cognitive Psychology* 15 (4), 567–587.

Smith-Spark J.H., Fawcett A.J., Nicolson R.I., Fisk J.E. (2004): Dyslexic students have more everyday cognitive lapses, *Memory* 12(2), 174–182.

Snowling M. (2001): From language to reading and dyslexia, *Dyslexia* 7, 37–42.

Sohal R.S. (2002): Role of oxidative stress and protein oxidation in the aging process, F*ree Radical Biology and Medicine* 33, 1, 37–44.

Sofulak M., Podhorecka I (2007): Stres pod kontrolą, *Psychologia w Szkole* 2, 21–28.

Sokołowska E. (2008): Stres można ujarzmić, *Psychologia w Szkole* 2, 31–41.

Spionek H. (1965): Zaburzenia psychoruchowego rozwoju dziecka, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.

Spionek H. (1985): Zaburzenia rozwoju uczniów a niepowodzenia szkolne, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.

Springer S.P., Deutsch G. (2004): Lewy mózg, prawy mózg z perspektywy neurobiologii poznawczej, Warszawa: Wydawnictwo Prószyński i S-ka.

Stein M., Miller A. (1993): Stress, the immune system and health and illness, in: Goldberger L., Breznitz S. (eds.): Handbook of stress: theoretical and clinical aspects, New York: The Free Press, 127–142.

Stein J., Talcott J., Witton C. (2001): The sensorimotor basis of developmental dyslexia, in: Fawecett A.J. (ed.): Dyslexia: theory and good practice, London: Whurr Press, 65–88.

Steptoe A. (1991): Invited review: the links between stress and illness, *Journal of Journal Psychosomatic Research* 35(6), 633–644.

Stoodley C.J., Fawcett A.J., Nicolson R.I., Stein J.F. (2005): Impaired balancing ability in dyslexic children, *Experimental Brain Research* 167(3), 370–380.

Strang J.D., Rourke B.P. (1985): Adaptive behavior of children who exhibit specific arithmetic disabilities and associated neuropsychological abilities and deficits, in: Rourke B.P. (ed.): Neuropsychology of learning disabilities, essentials of subtype analysis, New York: Guilford Press, 303–328.

Suglia S.F., Staudenmayer J., Cohen S., Wright R.J. (2010): Posttraumatic stress symptoms related to community violence and children's diurnal cortisol response in an urban community – dwelling sample, *International Journal of Behavioral Medicine* 17, 43–50.

Szatkowska I., Grabowska A., Szymańska O. (2003): Memory for object and object-location after lesions to the ventromedial prefrontal cortex in humans, *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 63, 31–38.

Szubert S., Florkowski A., Bobińska K. (2008): Wpływ stresu na zmiany plastyczności mózgu i rozwój wybranych zaburzeń psychicznych [www.pml.strefa.pl/ePUBLI/140/18.pdf].

Szczerbinski M. (2007): Dysleksja rozwojowa: próba definicji, w: Kostka-Szymańska M. (ed.): Dysleksja – problem znany czy nieznany? Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, 47–70.

Szczerbiński M. (2009): Wczesne predyktory trudności w czytaniu i pisaniu, cz. 1–3 [www.reedukacja.pl/default.aspx?action=view&item=314&subpage=1].

Szczerbiński M. (2011): Nauka i pseudonauka w terapii pedagogicznej, w: Pecyna M.B. (red.): Dysleksja rozwojowa – fakt i tajemnica w diagnostyce psychologiczno-pedagogicznej, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski Sp. z o.o., 176–203.

Telejko T. (2005): Oznaczanie przewodności cieplnej ciała stałego z wykorzystaniem rozwiązania zagadnienia odwrotnego przewodzenia ciepła, Kraków: Uczelniane Wydawnictwo Naukowo-Dydaktyczne AGH.

Tiano L., Fedeli D., Ballarini P., Santoni G., Falcioni G. (2001): Mitochondrial membrane potential in density – separated trout erythrocytes exposed to oxidative stress *in vitro*, *Biochimica et Biophysical Acta* 1505, 226–237.

Tiffin-Richards M.C., Hasselhorn M., Richards M.L., Banaschewski T., Rothenberger A. (2004): Time reproduction in finger tapping tasks by children with attentiondeficit hyperactivity disorder and/or dyslexia, *Dyslexia* 10(4), 299–315.

Torgesen J.K., Wagner R.K., Rashotte C.A., Burgess S., Hecht S. (1997): Contributions of phonological awareness and rapid automatic naming ability to the growth of word-reading skills in second-to fifth-grade children, *Scientific Studies of Reading* 2, 161–185.

Toomim M., Toomim H. (1975): GSR biofeedback in psychotherapy, some clinical observations, *Psychotherapy, Theory, Research and Practice* 12(1), 33–38.

Toomim H. (1994): Brain blood flow and neurofeedback, Culver City, CA: Biocomp Research Institute Press.

Toomim H., Marsh R. (1999a): Biofeedback of human central nervous system activity using radiation detection, *US Patent* 5, 857–995.

Toomim H., Remond A., Toomim M., Marsh R., Lerk R. (1999b): Cerebral circulation feedback with an infrared light transducer, in: Vouakouanitou J.C., Toomim H. (eds.): Conscience du comportment et biofeedback ponderal, Binding: Paperback Press, 93–107.

Toomim H. (2002a): Neurofeedback with hemoencephalpography (HEG), *Explore! For the Professional* 11 (2), 19–21.

Toomin H. (2002b): Hemoencephalography (HEG): the study of regional cerebral blood flow, *California Biofeedback*, Summer, 17–21.

Toomim H., Mize W., Kwong P., Toomim M., Marsh R., Kozlowski G.P., Kimball M., Remond A. (2004): Intentional increase of cerebral blood oxygenation using hemoencephalography (HEG), *Journal of Neurotherapy* 8(3), 5–21.

Tortoriello T., Stayer S., Mott A., McKenzie E., Fraser C., Andropoulos D., Chang A. (2005): A noninvasive estimation of mixed venous oxygen saturation using near-infrared spectroscopy by cerebral oximetry in pediatric cardiac surgery patients, *Paediatric Anaesthesia* 1, 495–503.

Trąbka J. (1991): Mózg a jego jaźń, Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Udomphorn Y., Armstead W., Vavilala M. (2008): Cerebral blood flow and autoregulation after pediatric traumatic brain injury, *Pediatric Neurology* 38, 225–234.

Vaux D. L. (2002): Apoptosis and toxicology – what relevance? *Toxicology* 181/182, 3–7.

Vega-Lopez A., Galar-Martinez M., Jimenez-Orozco F.A., Garcia-Latorre E. (2007): Gender related differences in the oxidative stress response to PCB exposure in an endangered goodeid fish (*Girardinichthys viviparus*), *Comparative Biochemistry and Physiology* 146, 672–678.

Vellutino F.R., Fletcher J.M., Snowling M., Scanlon D.M. (2004): `Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades?, *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 45, 2–40.

Verburg van Kemenade L., Chadzińska M. (2009): Wpływ stresu na odporność, *Wszechświat* 110, 7/9, 22–25.

Verleger R., Wascher E., Wauschkuhn B., Jaśkowski P., Allouni B., Trillenberg P., Wessel K. (1999): Consequences of altered cerebellar input for the cortical regulation of motor coordination, as reflected in EEG potentials, *Experimental Brain Research* 127, 409–422.

Wahr J., Tremper K., Samra S., Delpy D. (1996): Near infrared spectroscopy: theory and applications, *Journal of Cardiothoracic Vascular Anesthesia* 10, 406–418.

Welchman M. (1990): Dyslexia, London: British Dyslexia Association Press.

Werner I., Jaśkowski P. (2001a): Magnokomórkowa teoria dysleksji, *Polskie Forum Psychologiczne* 1, 27–41.

Werner I., Jaśkowski P., Ober J. (2001b): Zastosowanie testu słów łańcuchowych i zdań łańcuchowych w grupie dyslektyków i osób dobrze czytających, *Logopedia* 29, 93–104.

Wilks F. (2004): Inteligentne emocje: rozpoznaj sedno sprawy, Warszawa: Wydawnictwo Santorski Jacek.

Wojtyła (1985): Osoba i czyn, Kraków: Wydawnictwo Polskiego Towarzystwa Teologicznego.

Wolf M., Bowers P.G. (1999): The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias, *Journal of Educational Psychology* 91(3), 415–438.

Wolf M., Bowers P.G., Biddle K. (2000): Naming-speed processes, timing, and reading: a conceptual review, *Journal of Learning Disabilities* 33(4), 387–407.

Woodman R.J., Watts G.F., Kingwell B.A., Dart A.M. (2003): Interpretation of the digital volume pulse: its relationship with large and small artery compliance, *Clinical Science* 104, 283–285.

Wykrętowicz A., Adamska K., Guzik P., Krauze K., Wysocki H. (2007): Indices of vascular stiffness and wave reflection in relation to body mass index or body fat in healthy subjects, *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 34(10), 1005–1009.

Wysocka A., Lipowska M. (2010): Genetyczne podłoże współwystępowania ADHD i dysleksji rozwojowej, *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 10 (3), 189–194.

Zawadzki R. (2004): Stres – sztuka życia, Warszawa: Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne.

Zbróg Z. (2009): Kompetencje emocjonalne dziecka, *Życie Szkoły* 2, 28–33.

Zohar D., Marshall I. (2001): Inteligencja duchowa: najwyższa z inteligencji, Poznań: Wydawnictwo Rebis.

Żukowski P., Muszyński A., Łazowska H. (1997): Techniki zarządzania i style kierowania, Koszalin: Wydawnictwo Naukowe Bałtyckiej Wyższej Szkoły Humanistycznej.

Summary

Oxidative Stress in the Diagnosis and Therapy of Developmental Dyslexia in Pedagogical Experiments

The thematic scope of developmental dyslexia is usually connected with a dissimilarity of experienced dilemmas, which accompany the paradoxes and barriers contaminated with mastering fluent reading and correct spelling skills in the period of adolescence. This period is characterized by the critical psychosomatic development supported with high motivation for noble deeds supplemented with artistic skills and high IQ. While leading such an active life style, the feelings of young people in the emotional dimension are profound and diverse, since – due to their coded talents and skills – they should not report any serious problems with learning, and mostly with acquiring basic abilities. It should be so especially because, despite the fact that dyslexia, dysgraphia, dysrthographia and acalculia are not believed to be diseases. This thesis is generally assumed to be contradicted by another thesis postulating that one becomes a dyslectic for the rest of their lives. On the other hand, according to Nicolson *et al.* (2010), what helps in reducing these ailments are compensation-corrective activities consisting in a never-ending, not promising an optimistic result drill of simple expressions read and written in such a way that they do not disturb everyday activities.

Despite the fact that the symptoms accompanying developmental dyslexia are in general sufficiently known, it is still an extremely difficult task to explain to a research worker what lies at the source of this mysterious phenomenon. To do so, for the last decade scientists have been focusing on creating cognitive models, which are supposed to bring us closer to an accurate and reliable answer to the question on the cause of this dysfunction.

Extensive development of optoelectronic techniques of measurement, especially useful in non-invasive diagnostics, as well as consultative systems used in the psychophysiological research, enabled the author of this

paper to have a deeper insight into what hides behind an absolute inability to learn to read, write and count properly while retaining the skills of directly associated sensory analysers, especially the visual and auditory ones, applying proper learning methods, with lack of any serious emotional disorders. Nicolson *et al.* (2011) tried to present the experimentally confirmed results obtained in their own studies of brains[1] of dyslectic people, which compared to non-dyslectic brains significantly differed in their structure. The cited authors also stated that a possible source of developmental dyslexia is in an inaccurate functioning of the cerebellum because dyslectic persons find it difficult to automatically perform certain activities, both cognitive ones, e.g. reading, and motor ones, e.g. keeping balance.

The present review paper, similarly to the three previous ones, is an outcome of a synthesis of a long empirical route – in the last decade, there have been various publications of such authors as Marta Bogdanowicz, Aneta Borkowska or Grażyna Krasowicz-Kupis, which gained recognition for well-considered syntheses towards the authentic picture of diagnosis and therapy of developmental dyslexia. However, as of 2009, the situation started to change completely since – in the course of developing psychophysiology and emerging worldwide more and more attractive diagnostic and therapeutic devices – this knowledge has become still more interesting, covering two opposing patterns, which started to grow apart significantly. Especially that the performed, more precise brain reconstructions started to be considerably opposing and, at the same time, almost automatically a tentative direction of a new scientific approach outlined because the hitherto prevailing knowledge about developmental dyslexia become too vague, being simultaneously unrealistic and incomprehensible. Furthermore, on second thoughts, it was observed that it contains values of a higher dimension and, by this token, its practical self-transcending was discovered.

At present, there are almost no doubts that there exists a high level of oxidative stress[2] in persons with physiologically confirmed developmental

---

[1] Human brain remains full of mysteries. Although its structure has been studied in details, it is still abundant in unknown functions and connections. By now, we know the location of emotions, math and artistic skills, as well as the locations of imagination, synthesis, analysis, dreams and many others. Anatomically, the brain consists of two seemingly identical hemispheres; yet, each of them is responsible for different processes and skills. As a result, the present study reveals only a small part of the big mystery related to the etiology of developmental dyslexia.

[2] The oxidative stress is related to disorders of the oxidants/antioxidants system, where the oxidants, or free radicals, are created within the body during normal metabolic paths

dyslexia, although its precise determination requires from a scientist keeping empirical boundaries; therefore, they are open to all new suggestions and complementary possibilities. And this last observation led to the creation of the canonical psychophysiology, consisting in reading single texts in the holistic light, whose main objective is to successively learn about scattered outcomes in the integral context, enriched with new events and experiences. Surely, it is neither a linear nor a meandering process; yet, from the perspective of the above-mentioned canonical psychophysiology, it is of a progressing nature because one can observe a general orientation towards aetiology and therapy of developmental dyslexia constituting a coherent, multidimensional whole. And this significant dimension of interpretation, which is not in contrast with clinical psychology, constitutes its widened continuation and makes it a knowledge resource in the strict sense of the term, i.e. important, useful, more convincing and dynamic.

Moving towards the area of aetiology of developmental dyslexia, the latest discovery of the author of this paper (Pecyna 2009a–b, 2010a–b, 2011 a–b) refers to the decreased value of saturation index of prefrontal lobes cortex cells, and while trying to find out the reason of this phenomenon in the psychophysiological analysis of the PPG[3] wave, changes typical for oxidative stress were observed. Also, it was assumed that oxidative stress is a specific state of human organism, in which there comes to a significant increase in activity of free oxygen radicals[4] (oxygen molecules with lacking electrons), i.e. transient products in the process of oxygen consumption by an organism. A direct consequence of this fact was a considerable

---

and are eliminated by antioxidants. Normally, there is a balance between the two, and the overproduction of free radicals which cannot be eliminated by the defense mechanisms leads to the oxidative stress – a disorder of imbalance between the production of free radicals (oxidants) and the antioxidants system, with the oxidants outnumbering the antioxidants.

[3] Photoplethysmography (PPG) is a non-invasive method used to measure the local changes in blood level in tissues, and is mainly used to assess the blood flow and changes in blood volumes in skin. The light source diode and the light intensity measuring diode are placed on the skin, which – although non-transparent for regular light – can be penetrated by the infrared light. The infrared light passes through the skin, reflects back and goes into the measuring probe, with the number of erythrocytes in the skin determining the intensity of the reflected light. The erythrocytes absorb most light when the patient is standing or seating (as these activities increase the blood pressure), and they absorb much less light during physical activity when the blood veins empty and the light absorption decreases.

[4] During the oxygen reduction, the reactive oxygen species (ROS) are created. This is a wide category as apart from the free radicals; it also includes e.g. hydrogen peroxide or excited singlet oxygen. Free radicals are atoms, molecules (or their parts) and ions with free unpaired electrons which result in their paramagnetic properties.

disturbance of balance between oxidant and antioxidant systems[5], which frequently leads to irreversible changes in various cells and tissues. Anatomically free oxygen radicals, according to the description of Czarnecki *et al.* (2008), are atoms/molecules which „[...] on their last orbital have one or a few free (unpaired) electrons, which make them extremely reactive. They are formed in the processes of homolytic breaking of bonds in molecules of chemical compounds or as a result of electrons transmission". The cited authors also proved that due to transmission of electrons, free radicals enter into reactions with carbohydrates and proteins, and even DNA and lipids, destroying them irretrievably in the anatomical and functional sense[6]. To conclude briefly, oxidative stress leads to radicals propagation, which in an uncompromising way attacks cellular structures, irretrievably and irrevocably leading to their death, i.e. apoptosis. Moreover, previous observations of the author of this paper led to the conclusion that the most promising area of overcoming developmental dyslexia is minimizing stressors and control of free oxygen radicals which are the inseparable side-effects of metabolic transformations. Their highly negative impact in terms of significance and range inscribes in the order and logic of the previously known predictors.

At the level of knowledge today, the discussed issues connected with a student presenting developmental dyslexia and type A behaviour (Friedman, Rosenman 1974) were partially supported by intuition in the moral and strategic categories rather than empirical, although presented data tentatively confirm this *a posteriori* course of thinking. However, still there is a need to carry out adequate explorations because, apart from cognitive values, the paradigm being fulfilled has also, and maybe first and foremost, a huge pragmatic value, especially in reference to a proper diagnostic proceeding in developmental dyslexia. In this situation, a key importance in the presented explorations was played by the expert system

---

[5] Antioxidants are donors of electrons necessary for pairing single electrons characterizing free radicals, therefore they are able to neutralize them and break chain reactions of their propagation. What is more, a used antioxidant molecule may later be regenerated as a result of the activity of other antioxidant, which does not prevent it from behaving like a free radical itself. And if it remains in the free radical form, it is of a little reactivity; thus, it is not harmful to the organism, which prevents from a further spread of its harmful activity.

[6] According to the literature, the most important outcomes of oxidative stress include increased catabolism of adenine nucleotides, the increase in the rate of lipids peroxidation, the inactivation of certain proteins, mitochondria damage, DNA damage, disturbance in intracellular calcium homeostasis (Ca2+), increased transparency and depolarization of cellular membranes, as well as hemoglobin decay, and as a result – a change in the characteristics of antigenic cells.

showing high predictive power – FlexComp Infiniti/BioGraph made by Thought Technology expanded by optotechnological equipment nIR-HEG and CardioPro programme. It is non-invasive (all electrodes are surface electrodes) and easy in use; for the patient, it is not exhausting, either. So, even pre-school children can be subjected to such diagnostic procedures. Moreover, apart from the cognitive value, the described expert system, i.e. consultative system, in its computer programme uses appropriate deduction algorithms to solve problems which are difficult enough to require a significant degree of expertise, which means inseparable knowledge to ensure its appropriate standard. By this, it ensures not only the required practical value for a scientist, especially with reference to the mentioned age and preventive screening studies, but also defines the paths of applied psychological and pedagogical intervention in such a period of a child's life, when even parents are not aware of the child's future difficulties connected with mastering fluent reading and proper writing or/and counting skills.

The whole review paper covers five chapters, in which the correctness of considering the variable of oxidative stress level in the diagnosis and therapy of developmental dyslexia is presented. The first, theoretical chapter presents a case study of a pupil with a physiological diagnosis of developmental dyslexia and provides pupil's characteristics from the perspective of personality traits structure; the second chapter uses empirical indicators to describe the bioelectrical activity of the prefrontal cortex in young people with a decreased haemoglobin saturation with oxygen, i.e. the so-called index value of arterial blood saturation with oxygen in the area of prefrontal cortex (a completely non-invasive test); the third chapter reveals the psychophysiological responses to stress observed in young people with a physiological diagnosis of developmental dyslexia; the fourth chapter – on the basis of the photoplethysmography test on the same group of young people – presents the oxidative stress; and the final, fifth chapter shows the preventive and repair mechanisms as well as the mechanisms eliminating side-effects of oxidation with a message directed to psychologists and school counsellors.

Proposed antioxidant therapies, which vary from less and more expensive ones, are mostly limited to consumption of antioxidants in various forms – ranging from vitamins A, C and E to selenocysteine (glutathione peroxidase). Due to a considerable oxidoreductive potential and the antioxidative properties, they should be washed down with the best oxidant, i.e. simple fresh water, because no antioxidant therapy of this kind can be really effective without water. It is also worth mentioning that apart from life-giving water, an important oxidoreductive role is played by a deep

relaxation, which in principle reduces to minimum any fatigue, and by this reduces an unimpeded multiplication of free oxygen radicals since in a physically exhausted organism free radicals feel at their best and multiply very fast.

There are many methods of determination variables reflecting oxidative stress in human organism; therefore, the above-cited Czarnecki *et al.* (2008) limited themselves to three parameters: malondialdehyde (MDA), superoxide radical anion and nitrogen oxide (NO), which in the case of children and adolescents with physiologically diagnosed developmental dyslexia seem to be the most significant and essential. In their broader descriptions, it is assumed that the first one (MDA) is created when active free lipid radicals set themselves free from the control of a cell or are not neutralized by proper antioxidants and may enter into a reaction with various and important cellular structures, such as free unsaturated fatty acids of phospholipid membranes, proteins or nucleic acids. Such reactions result in the creation of reactive aldehydes, such as malondialdehyde (MDA), the concentration of which is usually determined in human blood platelets. This indicator informs about the course of lipids peroxidation in the three-stage process of their oxidation, i.e. initiation, propagation and germination of typical free-radical replicas, leading directly to the damage of polyhedral cell constituting a basic structural element of liver parenchyma, the so-called hepatocyte.

While discussing the second parameter – the superoxide radical anion – which illustrates the level of oxidative stress, it is assumed that in living organisms, free oxygen radicals are created in enzymatic reactions or spontaneously. Among them, the most frequent are the reactive forms of oxygen which, together with ozone, singlet oxygen and others, also include the above-mentioned superoxide radical anion. It emerges as a result of a one-electron reduction of molecular oxygen as a final product or an intermediary in various enzymatic reactions.

The last among the above-mentioned parameters, which explain the intensity of oxidative stress, is the nitrogen oxide (NO). In an organism, it is created from the guanidine group from L-arginine in a reaction catalysed by appropriate nitrogen oxide enzymes (NOS). When present in a correct proportion, it is also a very active; yet, unstable chemical compound, which without any help from the transporting systems easily penetrates biological membranes, fulfilling at the same time various important physiological functions. They usually include the following: complex brain processes, respiratory tract relaxation as well as diastole of blood vessels connected with heartbeat rhythms, regulation of intestine peristalsis, immunological system and even the motor system. Even an organism itself, equipped with

a stimulation mechanism, supervises their production because due to its own pro-health components the nitrogen oxide plays an important role in a diastolic activity of blood vessels. Through this, it directly participates in regulation of arterial blood pressure preventing from myocardial ischaemias, infractions, stokes or creation of thrombus. Therefore, a profound complexity of the undertaken issue illustrated by parameters of free oxygen radicals which explain the oxidative stress allowed only for signalling its basic aspects in this paper. They mainly regarded the intensification of oxidative stress, which leads to the disturbance of the oxidative-reductive balance in the organisms of children with a physiological diagnosis of developmental dyslexia.

To sum up the current knowledge regarding the level of oxidative stress in adolescents with a physiological diagnosis of developmental dyslexia, it should be stressed that it does not exhaust the issue fully, but only – based on the analysis of available empirical data – determines the direction of activities to be undertaken and defined teleological nature of further scientific penetrations. Moreover, it seems that this new proposed knowledge opens new perspectives for services, which have not been traditionally provided by psychological and pedagogical clinics so far and ensures cost reduction for the benefit of young people and their families. Especially that the commonly applied diagnostic and therapeutic model proved to be clearly faulty because it did not bring desirable effects, and a child, who is once labelled with developmental dyslexia, remains a dyslectic till the end of its life. The question: where should we look for the reasons? – can be answered by the overproduction of free oxygen radicals and the importance of type A behaviour pattern, which was found in all studied persons with physiologically confirmed developmental dyslexia. They reveal a personality type characterized by a high level of oxidative stress evoked by a tendency for competitiveness, time pressure and high level of ambitions, as well as the sense of self-respect, various ambitions and claims, pride, honour, which can collectively be attributed to „a person of grand desires". They glance towards people who are not satisfied with what they already have. They do not supress the inner anxiety and an urge to be someone above the average – an example of a master. Therefore, dyslectic people continuously experience a type of profound sadness without any hope; they cease to trust the truth about some imaginary success, so they are organically destroyed by a significantly increased concentration of free oxygen radicals which is characteristic for oxidative stress.

As a final conclusion, the reader may find a detailed answer based on empirical data in further monographs of the author of this paper (See: literature from 2009–2011). Based on empirical data, this report concentrates

on oxidative stress against which a young person with a physiological diagnosis of developmental dyslexia tries to fight intensely. These general truths lead to ethical rules because the history of aetiology and propagated therapeutic methods known for the last decades have changed and a new diagnostic and therapeutic process should immediately be developed. Such an innovation is surprising for psychologists and educators. Undoubtedly, a sudden twist in understanding of this reality requires from them an outright verification of knowledge resources, at least in the scope of psychophysiology of brain.

Dom Tłumaczeń SOWA