

VYŽÁDÁNO REDAKCÍ

## ELEKTROFYZIOLOGICKÉ NÁLEZY U DYSLEXIE

*Jana Szanyi, Miroslav Kuba , Jan Kremláček*

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové: Ústav patologické fyziologie

### **Summary: Electrophysiological findings in dyslexia.**

Continuing search for etiological factors of dyslexia motivated a lot of recent studies including electrophysiological methods. Our paper summarises information about dyslexia and through testing of motion-related visual evoked potentials it proved magnocellular visual pathway deficit in about one half of dyslexics. However, it was not confirmed in our experiments that it is possible to influence the defect of the magnocellular system via using of a proper light wavelength. Simultaneously tested EEG frequency spectra displayed normal parameters in 24 out of 25 examined dyslexics.

---

**Key words:** Dyslexia; Motion-related visual evoked potentials; Magnocellular system; EEG frequency spectrum

---

**Souhrn:** Zájem o objasnění etiologických faktorů dyslexie motivoval celou řadu studií, včetně elektrofyziologických vyšetření CNS. Náš příspěvek shrnuje nové poznatky o dyslexii a jeho součástí jsou i vlastní výsledky registrace zrakových evokovaných potenciálů a frekvenční analýzy EEG u dyslektických dětí. Nález ukázaly, že asi jedna polovina dyslektiků má projevy dysfunkce magnocelulárního systému zrakové dráhy. Nebylo však prokázáno, že tento defekt je ovlivnitelný vlnovou délkou světla. Frekvenční parametry EEG byly u 24 dětí z 25 vyšetřených zcela v mezích normy. Vyhodnocení parametrů používaných ke klasifikaci dyslexie vedlo ke zjištění, že do specializovaných tříd pro dyslektiky byly zařazeny i děti s jinou podstatou poruchy učení.

## Úvod

### *Dyslexie jako diagnostická kategorie*

Specifická porucha čtení se řadí podle 10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí mezi tzv. specifické vývojové poruchy školních dovedností spolu se specifickou poruchou psaní, počítání, a jinými poruchami školních dovedností. Klinické obrazy takto úzce vymezených poruch jsou velice variabilní, překrývají se. Pojem vývojová porucha je synonymem LMD (lehká mozková dysfunkce) nebo LDE (lehká dětská encefalopatie). Pokud jde o případ prostého opoždění ve výuce čtení, jde o nepravou dyslexii. Pokud je základní vzorec vloh zvláště uspořádan, některé významné složky buď zcela chybí, nebo jsou zastoupeny jen nedokonale, „nabídka“ dítěte je zcela zvláštní, normální „poptávka“ ji nemůže použít. Výsledkem je nápadný, vzhledem k inteligenci dítěte nepravděpodobný neúspěch ve čtení a psaní - obraz vývojové dyslexie. Jedná se o poruchu ve vyjadřování řeči psanou (psaní) a ve zpracování psané řeči (čtení) (11).

Dyslexie se diagnostikuje za pomoci rozdílu mezi inteligentním kvocientem a čtenářským kvocientem (rozdíl nejméně 20 bodů). Definice dyslexie poukazuje na výrazný nepoměr mezi úrovní čtení a inteligencí. Dyslexii můžeme totiž poznat jen na určitém pozadí, jímž je v našem případě celková rozumová vyspělost dítěte.

### *Etiologie dyslexie*

Názory na etiologii dyslexie se různí. Jedna z teorií (8) předpokládá, že skoro 50 % představují dyslektici, u nichž je možno soudit na drobné poškození mozku - encefalopatie. Jde o prenatální, perinatální či postnatální poškození mozku s klinickým obrazem LMD. Vlastní defekt čtení a pravopisu je zpravidla těžší a jeho náprava je poměrně obtížná. Přibližně 20 % se označuje jako hereditární skupina dyslexií. Obtíže ve čtení jsou u dětí této skupiny spíše lehčího rázu a jejich náprava bývá rychlejší a úspěšnější, neboť zde nebývají takové komplikace v chování jako u LMD. Hereditárně-encefalopatická skupina čítá asi 15 % dyslektiků. Jedná se o kombinaci předešlých dvou typů. Na nejasné příčiny dyslexií zbývá asi 15 %. Někteří badatelé zastávají názor, že vlastní příčinu dyslexie nelze hledat v genetice ani v mozkovém poškození, ale že společnou příčinou je porucha v procesu zrání. Nikoliv tedy předpoklady vývoje, ale dynamika vývoje je tu svým způsobem abnormální (16).

Řada výzkumů se zabývala genetickým podkladem dyslexie (4,20). Prokázaly vliv genetického kódu předaného rodiči na vznik dyslexie v různé míře. Genetické studie však narážejí na podstatně vyšší výskyt těchto poruch u chlapců než u děvčat. K vysvětlení tohoto jevu z hlediska genetiky nutno opustit klasické vzorce dědičného přenosu a použít poznatky o tzv. molekulární genetice a neuroendokrinních procesech v nejčasnějších vývojových stadiích.

### *Hypotetická role magnocelulárního systému v etiologii dyslexie*

Hypotézu o příčině dyslexie v dysfunkci magnocelulárního systému zrakové dráhy vyslovila Livingstonová a spol. v roce 1991 (10). Vycházela z nálezu menší velikosti neuronů v magnocelulární vrstvě corpus geniculatum laterale. Tyto neurony měly také tenčí axony, a tudíž i zpomalenou rychlost vedení signálu. Dále byl nalezen deficit v oblasti area V5 mediotemporálně, tedy deficit v oblasti korové projekce magnocelulárního systému (3).

Úloha magnocelulárního systému ve čtení je zatím nejasná, ale předpokládá se, že po každé sakádě (rychlém pohybu oka ve směru čtení) magnocelulární systém zastaví (zablokuje) činnost parvocelulárního systému a vymaže obraz z předchozí fixace, který by jinak přetrvával. U dyslektiků se pak předpokládá, že oslabený magnocelulární systém není schopen funkci parvocelulárního systému dostatečně inhibovat. Výsledkem toho je, že obraz jednoho slova se smísí s obrazem slova následujícího - dítě pak vidí neidentifikovatelnou směsicí znaků (2). Jiná hypotéza soudí, že magnocelulární systém udržuje stabilitu pohledu po sakádě. Kubová a spol. v roce 1995 prokázala abnormální prodloužení latencí pohybových zrakových evokovaných potenciálů (ZEP), které testují magnocelulární systém, u 70 % vyšetřených dyslektiků (6,7).

### *Magnocelulární systém a světelná vlnová délka*

Helena Irlenová zveřejnila v roce 1983 možnost úpravy dyslexie pomocí barevně tónovaných plastických fólií pokládaných na text nebo přímo barevných brýlových skel (5). Zjištění optimální barvy určovala pomocí diferenční-percepčního programu. Jednalo se o takovou barvu, která nejvíc modifikovala tu část spektra, na kterou byla osoba nejvíce citlivá. Na Irlenovou navázali Lea a Hailey, kteří v roce 1990 potvrdili úspěšnost léčby dyslexie zbarvenými skly (9). Další publikované práce týkající se tohoto tématu však nevyzněly jednoznačně ve prospěch účinku zbarvených skel pro nápravu dyslexie (17).

Součástí našeho výzkumu bylo ověření výše uvedené hypotézy, jejíž podstatou má být ovlivnění zrakové percepce vhodnou vlnovou délkou světla. U skupiny dyslektiků jsme proto ke zjištění efektu vlnové délky světla na magnocelulární systém zrakové dráhy ověřovali reakce na zrakovou stimulaci pohybem při různém barevném pozadí.

### *Dyslexie - rozdíly podle pohlaví*

Výskyt specifických poruch učení je častější u chlapců (nejméně 2x). Mozek mužů má daleko silnější tendenci specializovat se, a to pod vlivem pohlavních hormonů. Androgeny působí, že se pravá a levá hemisféra vyvíjejí odlišně, čímž se může zvyšovat pravděpodobnost, že u chlapců budou určité schopnosti oslabeny (15). Muži jsou ve výhodě tam, kde úkol vyžaduje činnost jedné hemisféry, avšak v nevýhodě tam, kde je nutná kooperace obou hemisfér. A to je právě v případě čtení a psaní. U žen bývá poměr hemisfér vyrovnan, nebo má levá hemisféra lehkou převahu. I když celkové zrání mozkové tkáně probíhá u dívek rychleji a je též rychleji ukončeno, u chlapců probíhá rychleji specializace jednotlivých funkcí v jedné či druhé hemisféře. Silná specializace levé hemisféry pro řečové procesy a pravé hemisféry pro názorové procesy zvyšuje u chlapců riziko dyslexie, protože omezuje jejich schopnost kompenzovat případné levohemisférové nebo pravohemisférové poškození nebo nevýhodnou anatomickou asymetrii mozku (13).

Nevyhraněnost dominancí je výhodou na začátku, kdy dítě luští konfigurace písmen. Mezi 2. a 3. ročníkem je určitý předěl v čtenářské dovednosti. V této době levohemisférová dominance řečových funkcí začíná převládat a děti přecházejí na vyspělejší techniku čtení (1). Při rychlosti čtení nižší než 60 slov za minutu se dítě nemůže dobře zaměřit na obsah, nedostává se mu uspokojení z čteného textu. Fyziologicky dítě dosáhne mezi 2. a 3. třídou rychlost čtení 60-70 slov/min, začíná číst pro zábavu, čtením se může učit.

V našem souboru se rozdílný výskyt vzhledem k pohlaví projevil poměrem 2,6:1 (chlapci:děvčata).

### *Nepravé dyslexie*

Pro stanovení správné diagnózy dyslexie je nutné podrobné vyšetření v pedagogicko-psychologické poradně. Kromě vývojové dyslexie se totiž vyskytují i dyslexie nepravé, tzv. pseudodyslexie, a též onemocnění, která mohou v počátečním stadiu dyslexii napodobit.

Nepravé dyslexie mohou mít příčinu vnitřní. Nejčastěji se jedná o celkově opožděný vývoj intelektových schopností, neboli mentální retardaci. Vnějších příčin poruch ve čtení může být celá řada :

- citová situace dítěte v rodině či ve škole,
- struktura, gramatika a pravopis daného jazyka, metoda školní výuky,
- dlouhé zanedbání školní docházky,
- nezkušený učitel,
- špatný zdravotní stav dítěte,
- vážné vady zraku, sluchu nebo řeči,
- dvojjazyčná výchova v rodině,
- úroveň diagnostické a nápravné péče.

Prvními příznaky připomínajícími dyslexii se může projevit např. encefalitida. Více případů mozkových nádorů u školních dětí se zpočátku projevilo dysgrafií a dysortografií. Některá počínající psychotická onemocnění se jevila jako poruchy chování s nezájmem o čtení, neschopností soustředit se na text, těžkostmi ve psaní a v pravopisu.

### **Metodika**

Testovali jsme 25 dyslektických dětí (17 chlapců a 8 dívek ve věku 7-12 let, průměrný věk  $10,0 \pm 1,9$  roku) náhodně vybraných z 2. a 3. tříd speciální dyslektické školy, s diagnostikovanou dyslexií v pedagogicko-psychologické poradně. Jako kontrolní skupinu jsme použili výsledků vyšetření 16 dětí (8 chlapců a 8 dívek ve věku 8-12 let, průměrný věk  $10,0 \pm 1,1$  roku), normálních čtenářů, vyšetřených v roce 1995 v rámci předchozího výzkumu dyslexie. Všichni jedinci měli zrakovou ostrost 6/6 nebo lepší.

Stejná sada ZEP byla použita u každého vyšetřovaného. V rámci kontrolního souboru však byla nová varianta pohybové stimulace - centrifugální pohyb („expanze“) ověřena zatím pouze u 7 dětí.

Stimulační podmínky shodné pro všechny stimule:

Stimulační plocha  $40 \times 35$  deg, pozorovací vzdálenost 0,5m, průměrný jas  $17 \text{ cd/m}^2$ .

*Stimulace parvocelulárního systému zrakové dráhy:*

Reverzace černobílých šachovnic (záměna bílých polí za černá a naopak) o prostorové frekvenci 0,75 cyklů/deg, kontrastu 96 % (podle Michelsona) a časové frekvenci reverzace 2Hz.

*Stimulace magnocelulárního systému zrakové dráhy:*

- Lineární pohyb (náhodný směr pohybu izolovaných čtverců vertikálním a horizontálním směrem). Izolované čtverce o velikosti  $40'$ s periodou opakování  $0,475$  cyklů/deg se pohybovaly rychlostí 10 deg/s po dobu 200ms s interstimulačním intervalem (stacionární struktura) 1s. Byla použita vždy jedna stimulace achromatická a čtyři stimule chromatické (žlutá, zelená, modrá, růžová), všechny se stejným jasnem  $17 \text{ cd/m}^2$  a kontrastem 10 %.

- Centrifugální pohyb (šedé koncentrické rámečky se zvětšující se velikostí a pohybovou rychlostí od centra do periferie). Prostorová frekvence tohoto podnětu klesá směrem do periferie ( $1-0,2 \text{ deg}^{-1}$ ) a rychlost pohybu stoupá směrem do periferie ( $10-23 \text{ deg/s}$ ). Všechny stimule byly prezentovány na monitoru (View Sonic 21").

Snímání bylo prováděno za shodných standardních podmínek vzhledem k předešlé studii (6,7). Byly snímány binokulární odpovědi z unipolárních svodů Oz, Or, Ol, Cz, Fz a z bipolárního svodu Oz-Cz se standardní vzorkovací frekvencí 500Hz. 40 cyklů po 440 ms bylo průměrováno na PC Pentium. Byly hodnoceny latence a amplitudy vrcholu P100 u reverzační stimulace (R - ZEP) a pohybově specifické negativní vrcholy N160 (P - ZEP). Výsledné hodnoty latencí a amplitud jsou prezentovány ze svodu s maximem odpovědi (typicky Oz u R - ZEP a Ol nebo Or u P - ZEP).

Bylo také analyzováno frekvenční spektrum EEG při zavřených očích, 16 periodogramů ze 4s úseků EEG ( $1/4 \text{ Hz}$  rozlišení) bylo zprůměrováno Bartlettovou metodou. Zjišťovali jsme frekvenční zastoupení theta a alfa aktivity a dominantní frekvence ve spektru EEG.

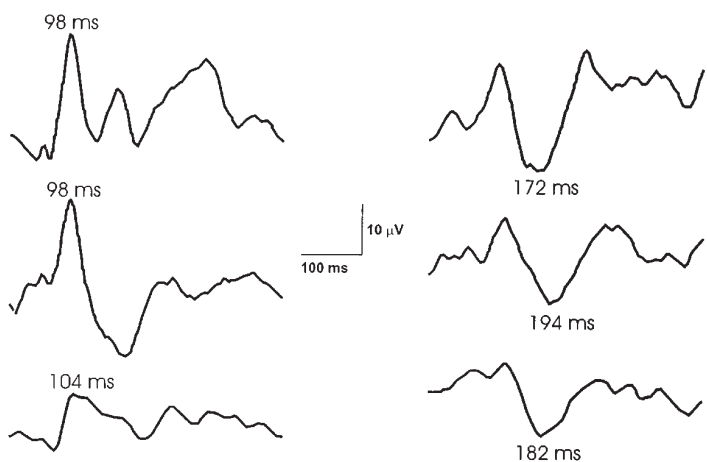
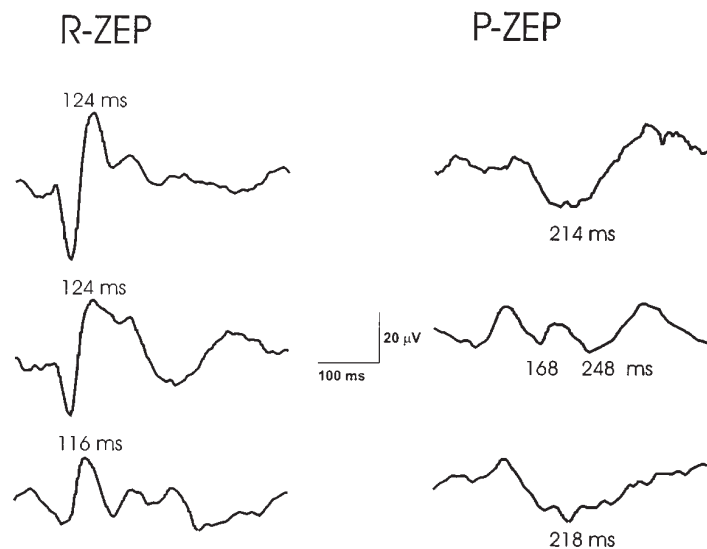
Statistické zpracování výsledků bylo provedeno v tabulkovém procesoru Excel. Na základě výsledků analýzy rozptylu (ANOVA) jsme v indikovaných případech posuzovali významnost rozdílů párovým t-testem. Pro posouzení vztahů mezi sledovanými parametry byla testována významnost korelačních koeficientů.

### **Výsledky a diskuse**

R - ZEP (stimulace parvocelulárního systému zrakové dráhy) nenaznačují signifikantní rozdíly mezi dyslektiky a kontrolní skupinou. V tomto výsledku jde o shodu s řadou prací, jež při stimulaci korové oblasti V1 zaznamenaly stejné reakce u dyslektiků i normálních čtenářů (3,6,7). Byly ale také publikovány práce, v nichž zaznamenali sníženou mozkovou aktivitu v oblasti primárního korového centra VI (typická oblast pro parvocelulární systém) pomocí nukleární magnetické rezonance a ZEP u špatných čtenářů ve srovnání s dobrými čtenáři. Častější jsou nálezy normální funkce parvocelulárního systému u dyslektiků, které jsou ve shodě s názorem předpokládajícím časnější zrání parvocelulárního systému.

P - ZEP (stimulace magnocelulárního systému) vykázaly prodloužené latence především při stimulaci centrifugálním pohybem, a to u 48 % dyslektiků. P - ZEP při stimulaci lineárním pohybem byly prodloužené mimo normu (200 ms) u 20 % dyslektiků. Nižší procento patologických P - ZEP v této skupině dyslektických dětí (48 %) v porovnání s výsledky Kubové (70 %) z roku 1995 ukazuje zřejmě to, že soubor, který čítá kolem 20 dyslektiků, je malý a vzhledem k etiologické různorodosti dyslexie nemůže vykazat zcela shodné výsledky. Je ale možno říci, že i tento výzkum detegoval poruchu magnocelulárního systému nebo asociační oblasti temporálního kortexu u části dyslektiků.

90 % prodloužených latencí P - ZEP je charakterizováno rozštěpením specifické negativity (latence prvního negativního vrcholu většinou nepřesahuje normu 200 ms, latence pozdějšího negativního vrcholu se pohybuje mezi 210-270 ms). Rozštěp negativity byl zaznamenán v mnoha případech v předešlé studii (6,7) a u naší nové skupiny tomu tak bylo v 90 % nálezů s prodlouženou latencí reakce na centrifugální pohyb (= 36 %



**Obr. 1:** Typické příklady binokulárních odpovědí při stimulaci parvocelulárního (R-ZEP) a magnocelulárního (P-ZEP) systému zrakové dráhy tří dyslektiků a normálních čtenářů. Norma latencí ( $M + 2,5 S.D$ ) R-ZEP (125ms) a P-ZEP (200ms) byla stanovena u 16 normálních čtenářů se stejným věkovým zastoupením.

všech dyslektiků). Tento výsledek naznačuje existenci parciálního deficitu magnocelulárního systému charakterizovaného částí vláken s normální rychlostí vedení informace a částí vláken s pomalejší rychlostí vedení informace.

Použili jsme různá barevná pozadí k ověření hypotézy, která předpokládá, že modrý filtr může zlepšit funkci magnocelulárního systému (17). Testování barevných pozadí nepřinesla žádné signifikantní změny v latencích P - ZEP. Nicméně žlutá barva vykazuje signifikantní zvětšení amplitud P - ZEP. Tento nálezný je ve shodě s prací, ve které výraznější odpověď na stimulaci se žlutým pozadím byla typická pro špatné čtenáře (18), ale nepotvrzuje hypotézu o vlivu kratší vlnové délky na funkci magnocelulárního systému. Abnormální EEG frekvenční spektrum bylo zjištěno pouze u 1 z 25 dyslektiků, u kterého převažovala theta aktivita a dominantní frekvence byla pod 8 Hz. Většina dyslektiků měla dominantní frekvenci alfa. Není korelace mezi EEG a ZEP a též mezi RQ a ZEP.

U všech dětí, které jsme vyšetřili, byla diagnostikována dyslexie v pedagogicko-psychologických poradnách v Hradci Králové. Po vyžádání spisů z pedagogicko-psychologických poraden následně po vyšetření dětí v naší laboratoři jsme zjistili, že malý rozdíl mezi IQ a RQ (pseudodyslexie) mělo 5 z 25 dětí. Přítomnost pseudodyslektiků v dyslektických třídách ukazuje možný společenský tlak žádající diagnózu dyslexie i tam, kde není oprávněná. Na druhé straně jsou ovšem rodiče, kteří diagnózu dyslexie považují za ztrátu společenské prestiže, přestože jsou doklady o velmi dobrých až výjimečných vlastnostech CNS dyslektických dětí v jiných ohledech než pouze čtenářské schopnosti.

### Závěr

1. P - ZEP detegovaly poruchu magnocelulárního systému nebo asociační oblasti temporálního kortexu přibližně u 1/2 dyslektiků.
2. P - ZEP nepodalý důkaz o vlivu vlnové délky světla na funkci magnocelulárního systému.
3. EEG frekvenční spektrum u dyslektiků při zavřených očích nevykazovalo významné změny.

### Poděkování

Děkujeme pracovníkům Pedagogicko-psychologické poradny v Hradci Králové za jejich pomoc při naší studii.

### Literatura

1. Bakker DJ. Hemispheric differences and reading strategies. Bull Orton Soc 1979;29:84-100.
2. Breitmeyer BG, Ganz L. Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression and information processing. Psychol Rev 1976;83:1-36.
3. Eden GF, VanMeter JW, Rumsey JM et al. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. Nature 1996;382:66-9.
4. Finucci JM, Childs B. Are there really more dyslexic boys than girls. In: Ansara A et al.: Sex differences in dyslexia. Orton Dyslexia Society: Towson, 1981:1-10.
5. Irlen H. Reading by the colors: Overcoming dyslexia and other reading disabilities through the Irlen method. Avery Publishing Group: New York, USA, 1991.

6. Kubová Z, Kuba M, Spekreijse H, Blakemore C. Contrast dependence of motion-onset and pattern-reversal evoked potentials. *Vision Res* 1995a;35:197-205.
7. Kubová Z, Kuba M, Peregrin J, Nováková V. Visual evoked potential evidence for magnocellular system deficit in dyslexia. *Physiol Res* 1995b;44:87-9.
8. Kučera O, Matějček Z. Experience with specific dyslexia among Czech children. *A Crianca Portuguesa: Lisboa*, 1958.
9. Lea AR, Hailey DM. Tinted lenses in treatment of the reading disabled.2. Australian Institute of Health: Health Care Technology Series No2, AGPS: Canberra, 1990:35.
10. Livingstone MS, Rosen GD, Drislane,FW, Galaburda AM. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991;88:7943-7.
11. Matějček Z. Vývojové poruchy čtení. SPN: Praha, 1978.
12. Matějček Z. Časní čtenáři. *Čes Psychol* 1979;23:539-43.
13. Matějček Z. Specifické poruchy čtení a spolupráce mozkových hemisfér. *Otázky defektologie* 1980;23:70-6.
14. Matějček Z. Dyslexie- specifické poruchy čtení. 2. HaH: Praha, 1993:8-138.
15. McEvan BS. Hormones and the brain. In: Brown, C. C.: Childhood learning disabilities and prenatal risk. *Pediatric round table series 9: Johnson-Johnson*, 1983:11-6.
16. Satz P, Sparrow S. Specific developmental dyslexia. In: Bakker DJ, Satz P. *Specific reading disability*. Swets and Zeitlinger, Lisse, 1970:17-39.
17. Solan HA. The effects of varying luminance and wavelength on reading ability in good and poor readers: Is there a transient system deficit? *Am Opt Assoc Meeting, New Orleans*, 1996.
18. Solman RT, Dain SJ, Lim HS, May JG. Reading-related wavelength and spatial frequency effects in visual spatial location. *Ophthalmic Physiol Opt* 1995;15:125-32.
19. Wilkins A, Milroy R, Nimmo-Smith I et al. Preliminary observations concerning treatment of visual discomfort and associated perceptual distortion. *Ophthal.Physiol Opt* 1992;12:257-63.
20. Zahálková M, Vrzal V, Klobouková E. Příspěvek ke genetickému pohledu na dyslektické dítě. *Čes Psychiat* 1970;3:135-8.

*MUDr. Jana Szanyi,  
Černilovská 38,  
503 41 Hradec Králové Rusek.*

## KASUISTIKA

# OČNÍ ISCHEMICKÝ SYNDROM - VZÁCNÁ KOMPLIKACE ATEROSKLERÓZY KRKAVICE

*Dagmar Krajíčková<sup>1</sup>, Jana Hrochová<sup>2</sup>*

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové: Neurologická klinika<sup>1</sup>;  
II. poliklinika Hradec Králové: Oční ambulance Vision<sup>2</sup>

**Summary: Ocular ischemic syndrome - uncommon complication of carotid artery atherosclerosis.**

Patients with carotid artery occlusive disease may develop ocular changes in both the anterior and posterior segments of the eye caused by chronic ischemia. Diagnosis and therapy require interdisciplinary approach to prevent cerebral stroke and preserve ocular function. One case with a characteristic ocular ischemic symptoms and signs is reported.

---

**Key words:** Ocular ischemic syndrome; Carotid atherosclerosis; Neovascular glaucoma

---

**Souhrn:** Aterosklerotická stenóza či okluze karotidy může mechanismem chronické ischemie vést k vývoji patologických změn na oku, které postihují jeho přední i zadní segment. K záchraně zraku a prevenci mozkového infarktu je nutný interdisciplinární přístup. Autoři prezentují případ nemocného s charakteristickým klinickým obrazem očního ischemického syndromu.

## Úvod

Oční ischemický syndrom (OIS) je komplex patologických změn v předním i zadním segmentu oka, který je výsledkem dlouhotrvající hypoperfuze očních struktur při významné aterosklerotické stenóze či okluzi vnitřní krkavice v jejím krčném úseku. Na rozdíl od projevu retinální ischemie je to onemocnění méně známé a vzácné.