

Trudności w uczeniu się matematyki

prof. Angela Fawcett

opracowanie w języku polskim Joanna Kamykowska

Specyficzne trudności w nabywaniu umiejętności szkolnych i ich podłoże neuropsychologiczne

Wykład o powyższym tytule zainauguował konferencję *Dysleksja i dyskalkulia w świetle wiedzy i praktyki interdyscyplinarnej*. Prof. Angela Fawcett to brytyjska autorka koncepcji „mózdkowego deficytu” w patomechanizmie dysleksji. Prezentacja była rodzajem podróży przez historię pogłębiania przez autorkę rozumienia dysleksji – zaczęła się od postawienia trudnych pytań dotyczących dysleksji, a zakończyła ciekawymi propozycjami odpowiedzi na nie.

Trudne pytania i wyzwania

Profesor rozpoczęła wykład od omówienia szeregu wyzwań i paradoksów, które od lat stoją przed badaczami dysleksji. Wiemy, że są rzeczy, których osobom z dysleksją trudno się nauczyć (przynajmniej za pomocą metod, jakie zwykle stosujemy w szkołach). Naszym zadaniem powinno więc być znalezienie takich metod nauczania, które będą odpowiadać temu, w jaki sposób te osoby rzeczywiście się uczą. Powstają pytania:

- Jak właściwie uczą się dzieci z dysleksją, co różni je od rówieśników?
- Jak to się dzieje, że mają problemy z uczeniem się pomimo dobrego ilorazu inteligencji?

W tym kontekście istotne są też pytania praktyczne:

- Jak wspierać dzieci o odmiennym sposobie uczenia się?
- Dlaczego tak wiele z proponowanych metod jest nieskutecznych i co zrobić, żeby pomagać skutecznie?

Zaobserwowane przez lata problemy dotyczą nie tylko metod nauczania, ale nawet etapu diagnozy zaburzenia:

- Dlaczego wciąż nie mamy kompromisu w kwestii metody, która jednoznacznie pozwoli nam oddzielić dzieci z dysleksją od tych bez trudności?

Obowiązujące podejście diagnostyczne słabo radzi sobie też z problemem współwystępowania zaburzeń. Często okazuje się przecież, że dziecko ma wiele różnych trudności, a rodzaj otrzymanej pomocy zależy czasem od tego, do jakiego specjalisty trafi ono najpierw. Te fakty każą zadać kolejne fundamentalne pytanie:

- Jak to się dzieje, że dzieci mają tyle współwystępujących zaburzeń?

Inny problem dotyczy neurologicznych podstaw występowania różnic w uczeniu się. Skoro możemy zaobserwować odmienną zachowania, to zapewne da się też znaleźć różnice w budowie i/lub funkcjonowaniu mózgu:

- Jakie są te różnice?
- Które z nich są najważniejsze i w jaki sposób wpływają na możliwości uczenia się?

Wielu specjalistów i badaczy zaangażowało się w próby rozwikłania postawionych wyżej problemów. Mimo ich dobrych intencji tworzą się kontrowersje i niezgoda. Jak temu zaradzić?

Teoria dysleksji

Poszukiwanie odpowiedzi na postawione wyżej pytania profesor Fawcett rozpoczęła od przedstawienia tradycyjnej definicji dysleksji przyjętej przez Światową Federację Neurologii w 1968 roku:

Dysleksja – zaburzenia występujące u dzieci, które pomimo typowych doświadczeń szkolnych mają niepowodzenia w opanowaniu sprawności językowych w zakresie czytania, czynności pisania i poprawnej pisowni, niezależnie od ich zdolności intelektualnych.

W definicji tej zwraca się uwagę na trzy odrębne umiejętności: czytania, pisania i poprawnej pisowni. Co innego w samym nazewnictwie. Tradycyjne określenia dysleksji w języku angielskim to *Specific Learning Difficulties* (tj. specyficzne trudności w uczeniu się) oraz *Learning Disability* (tj. upośledzenie uczenia się – co brzmi w języku polskim bardzo stygmatyzująco). Oba wskazują na problem w uczeniu się. Z kolei nowe amerykańskie określenie *Reading Disability* (tj. upośledzenie czytania) ogranicza się do wskazania głównego symptomu, co zdaniem profesor Fawcett jest zbyt wąskim ujęciem tematu, bo przecież czytanie nie jest umiejętnością wrodzoną. Co zatem leży u podłoża „upośledzenia czytania”?

Kiedy człowiek uczy się czytać, adaptuje do tego celu systemy, które nie były wcześniej „zaprojektowane” do czytania – system wzrokowy i system języka mówionego. Badania nad dorosłymi analfabetami wykazały istnienie w mózgu odrębnego obszaru wzrokowej analizy wyrazów, który jest aktywowany u osób płynnie czytających (Dehaene i in. 2010).

Dzięki badaniom skuteczności interwencji wiemy też, że z pomocą intensywnego treningu umiejętności fonologicznych i płynności czytania (105 godzin w ciągu ośmiu miesięcy) można wpływać na rodzaj aktywacji w mózgach trenujących. W badaniach Shaywitz i współpracowników (2004) wykazano, że w rok po zakończeniu terapii wciąż dało się obserwować jej

efekty w badaniu mózgu, pomimo tego, że poprawność i tempo wyćwiczone w czasie treningu spadły (rozumienie czytanych tekstów nadal poprawiało się). Udało się też zidentyfikować (Koyama i in. 2013) miejsca kompensacyjnej aktywacji mózgu u dzieci, które pokonały trudności w czytaniu i poprawności ortograficznej. Mimo tego, że ich mózgi wciąż „nosiły ślady dysleksji” w postaci słabszych połączeń w określonych miejscach mózgu, to wykazywały też zwiększoną kompensacyjną aktywność w innych miejscach (słabsze niż przeciętnie połączenie między lewą bruzdą śródciemieniową i lewym środkowym zwojem czołowym wystąpiło zarówno u osób, które miały trudności w czytaniu, jak i tych, które je pokonały, to osoby z „pokonaną” dysleksją wykazywały dodatkowo zwiększoną kompensacyjną aktywność w lewym zakręcie wrzecionowatym (*fusiform gyrus*) płata skroniowego, prawym środkowym zwoju płata potylicznego oraz nietypowo silną synchronizację aktywności tylnych obszarów wzrokowych).

Dysleksja a uczenie się

Zgodnie z przytoczonym wcześniej nazewnictwem jest więc dysleksja jakimś rodzajem trudności w uczeniu się. Oznacza to, że z jakiegoś powodu trudno jest dzieciom z dysleksją stać się „specjalistami” w wykonywaniu pewnych zadań. Zgodnie ze stanem wiedzy w latach 80. Nicolson i Fawcett (1990) zaproponowali więc tak zwaną hipotezę deficytu automatyzacji. Mówi ona, że dzieci z dysleksją mają problem z **automatyzacją** umiejętności, co muszą świadomie kompensować, nawet w przypadku prostych umiejętności, niezależnie od tego, czy są to umiejętności angażujące zasoby poznawcze czy tylko motorykę. Z tak postawionej hipotezy wysnuli następnie wniosek, że jeśli tylko zadanie nie jest zbyt trudne, dzieci z dysleksją mogą wykonywać je nie gorzej niż inne dzieci. Różnica między nimi jest taka, że dzieci z trudnościami muszą się przez cały czas świadomie koncentrować na zadaniu, podczas gdy pozostali rówieśnicy szybko „ściągną” je do nieświadomego automatycznego systemu wykonywania zadań. Profesor Fawcett porównała to do powszechnego w świecie anglojęzycznym problemu słuchania osoby, która mówi z nietypowym akcentem: co prawda da się ją zrozu-

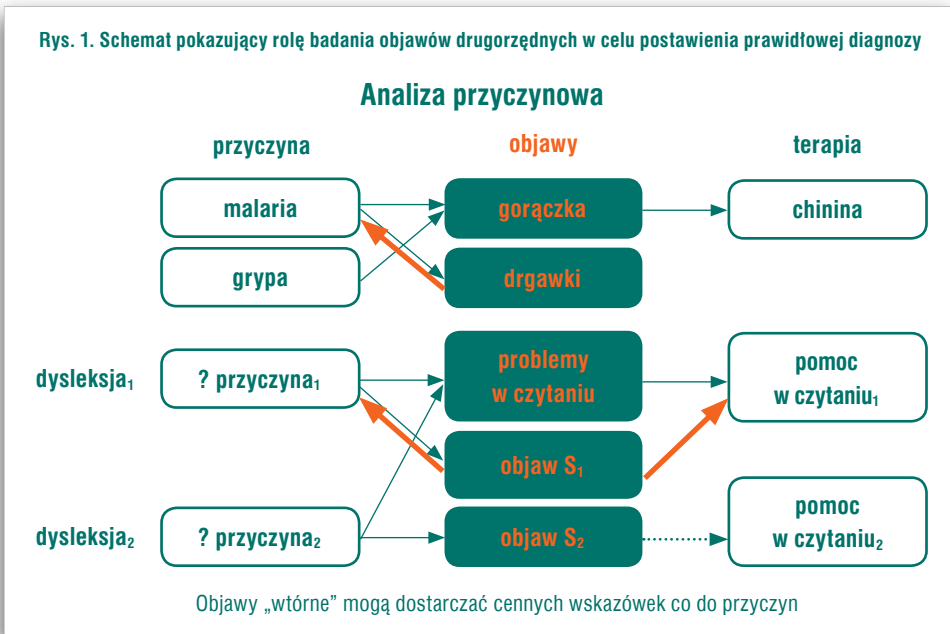
mieć, ale trzeba się przy tym mocno skoncentrować. Podobnie jest z prowadzeniem samochodu w kraju, w którym obowiązuje inny kierunek ruchu niż ten, do którego jesteśmy przyzwyczajeni (jazda tam wymaga ogromnej świadomej koncentracji). Przykre jest to, że dla osób z dysleksją nie istnieje „swojski” akcent i „typowy kierunek ruchu”.

Zacząto więc prowadzić badania nad automatyzacją przyswajanych umiejętności. Choć niektórym czytelnikom może się to wydawać nieoczywiste, nie skoncentrowano się wcale na badaniu umiejętności związanych z czytaniem. Profesor Fawcett wyjaśniała, dlaczego zajęła się umiejętnościami motorycznymi, pokazując rodzaj zagadki dla diagnostów (rys. 1). Jeśli diagnosta sprawdzi, że pacjent ma podniesioną temperaturę (objaw pierwszorzędny), to zastanawia się, co jest tego powodem. Może mieć np. grypę albo malarię (przyczyna). Obserwuje więc objawy drugorzędne, które występują u pacjenta. Jeśli ma on też drgawki (objaw drugorzędny), diagnosta może powiedzieć, że pacjent cierpi na malarię (przyczyna) i w związku z tym należy podać mu chininę (odpowiednia terapia). Lekarz nie podałyby tego samego leku pacjentowi, który ma wyłącznie temperaturę (objaw pierwszorzędny).

Czy podobne rozumowanie można zastosować do wyboru odpowiedniej terapii dla dysleksji? Jeśli dziecko ma problemy z czytaniem (objaw), nie należy pośpiesznie podawać mu uniwersalnej terapii, ale raczej zastanowić się, jakie są przyczyny tych problemów. Idąc za przedstawionym modelem medycznym, zespół Nicolson i Fawcett miał nadzieję odkryć przyczynę i skuteczną terapię dzięki obserwacji **objawów drugorzędnych**.

Przyglądali się więc kolejnym etapom nabywania umiejętności, chcąc dociec, w którym miejscu uczenie się dzieci z dysleksją różni się od uczenia ich rówieśników bez trudności. Nabywanie umiejętności dzieli się zwykle na trzy etapy:

- kognitywny (inaczej deklaracyjny), kiedy uczymy się teorii, opisu tego, jak należy coś robić (np. dowiadujemy się, że do kierowania samochodem służy kierownica, a żeby ruszyć z miejsca, trzeba lekko dodawać gazu, zwalniając przy tym powoli pedał sprzęgła),
- asocjacyjny (proceduralny), kiedy w praktyce tworzymy procedury wykonywania danej czynności (np. pierwszy raz ruszamy z parkingu, musząc przy tym mocno koncentrować uwagę na każdej wykonywanej czynności; działanie jest



powolne i podatne na błędy, bo nie da się skoncentrować całej uwagi jednocześnie na pedale gazu, sprzęgle, kierowaniu kierownicą i jeszcze obserwowaniu otoczenia w lusterkach!),

- autonomiczny (zautomatyzowany), kiedy stosujemy wyuczone procedury szybko i najczęściej prawidłowo, nie poświęcając im przy tym świadomej uwagi (np. w trakcie kierowania pojazdem jesteśmy w stanie uczestniczyć w rozmowie i przy okazji prawdopodobnie opanować stres na tyle, żeby zdać egzamin na prawo jazdy).

Reasumując, zaczynamy naukę od poziomu „startowego” i nasze umiejętności przyrastają najpierw bardzo powoli (zaczynamy tworzyć procedury), dopiero z czasem przyrastają w coraz szybszym tempie (początek automatyzowania czynności), aż do czasu, kiedy przyrosty znów maleją i w końcu umiejętność osiąga poziom *plateau* (pełna automatyzacja).

Nicolson i Fawcett (2000) sprawdzili, w którym miejscu opisanego procesu dzieci z dysleksją różnią się od rówieśników bez trudności (czyli grupy kontrolnej). Zaczęli od sprawdzenia, że obie grupy nie różnią się pod względem tempa i poprawności wykonania prostych czynności („kiedy usłyszysz dźwięk, szybko naciśnij przycisk” oraz „kiedy zobaczysz światło, szybko nadepnij na pedał”). Następnie poprosili dzieci, żeby nauczyły się robić obie te rzeczy równocześnie („kiedy usłyszysz dźwięk,

szybko naciśnij przycisk, a kiedy zobaczysz światło, szybko nadepnij na pedał”) i przez kilka dni mierzyli ich czas reakcji w kolejnych próbach. Zaobserwowali, że wyniki dzieci z grupy kontrolnej zaczęły się poprawiać znacznie wcześniej i znacznie szybciej niż wyniki dzieci z dysleksją (szybsze rozpoczęcie automatyzowania czynności), a pod koniec procesu nauki grupa kontrolna wykonywała podwójne zadanie nawet szybciej niż wcześniej pojedyncze. Dzieci z dysleksją nie osiągnęły takiego poziomu. Nie dość, że uczyły się wolniej, to jeszcze ich poziom *plateau* był słabszy niż poziom rówieśników bez trudności.

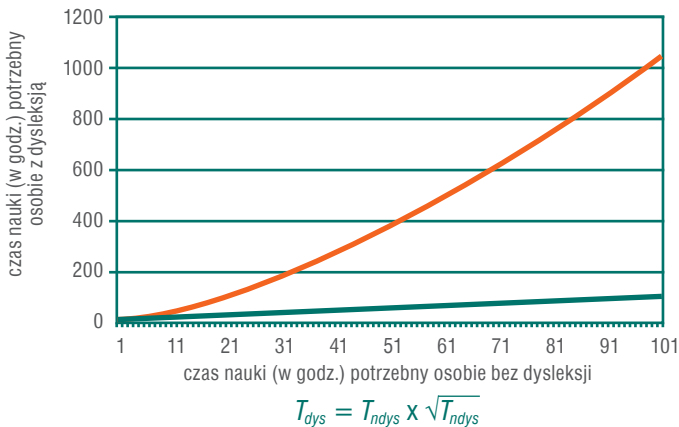
Na podstawie swoich wyników Nicolson i Fawcett zaproponowali regułę „pierwiastka kwadratowego” mówiącą, że **czas, którego dziecko z dysleksją potrzebuje, aby opanować jakąś umiejętność, jest proporcjonalny do pierwiastka kwadratowego czasu, którego potrzebuje dziecko bez dysleksji.**

Co to oznacza? Dla przykładu, jeśli opanowanie jakiegoś zadania zajmuje przeciętnemu dziecku 9 prób, to dziecku z dysleksją zajmie ono $9 \times \sqrt{9} = 27$ prób, a więc trzy razy tyle, co dziecku bez trudności. Zaś jeśli opanowanie innego, bardziej złożonego zadania wymaga przeciętnie 100 prób czy 100 godzin pracy, to dla dziecka z dysleksją oznacza to... $100 \times \sqrt{100} = 1000$ powtórzeń lub 1000 godzin pracy, czyli 10 razy tyle, co dziecku bez trudności. Jak wiemy, sprawne opanowanie umiejętności czy-

tania wymaga bardzo wielu prób i bardzo wielu godzin ćwiczeń, nawet w przypadku dzieci wykazujących przeciętne uzdolnienia w tym zakresie. Jeśli więc reguła pierwiastka kwadratowego jest prawdziwa, to wynika z niej, że nawet najlepszy system zajęć dodatkowych nie wystarczy, aby doskonale nauczyć czytania dziecko z dysleksją, bo po prostu zabraknie na to czasu! (rys. 2)

Przytoczone wyżej obserwacje uczenia się dzieci (Nicolson, Fawcett 2000) były prowadzone przez kilka tygodni, co nie pozwalało udzielić odpowiedzi na pytanie, w którym dokładnie

Rys. 2. Wraz ze wzrostem trudności zadania czas potrzebny osobie z dysleksją na opanowanie go (czerwona linia) rośnie znacznie szybciej niż czas potrzebny osobie bez dysleksji (zielona linia)



momencie powstają ich problemy. W kolejnym badaniu (Nicolson, Fawcett, Brookes, Needle 2010) poproszono więc osoby z dysleksją i grupę kontrolną o nauczenie się sekwencji ruchów. Wyniki zebrano tuż po wyjaśnieniu zadania, następnie po 20 minutach treningu oraz po 24 godzinach. Okazało się, że co prawda osoby z dysleksją zaczęły uczyć się wolniej, ale po 20 minutach treningu poprawiły wykonanie zadania. Znaczne pogorszenie ich wyników w stosunku do grupy kontrolnej nastąpiło na etapie konsolidacji umiejętności, to jest po upływie nocy. Osoby z dysleksją w ciągu nocy zapomniały procedury, które udało im się zbudować dzień wcześniej.

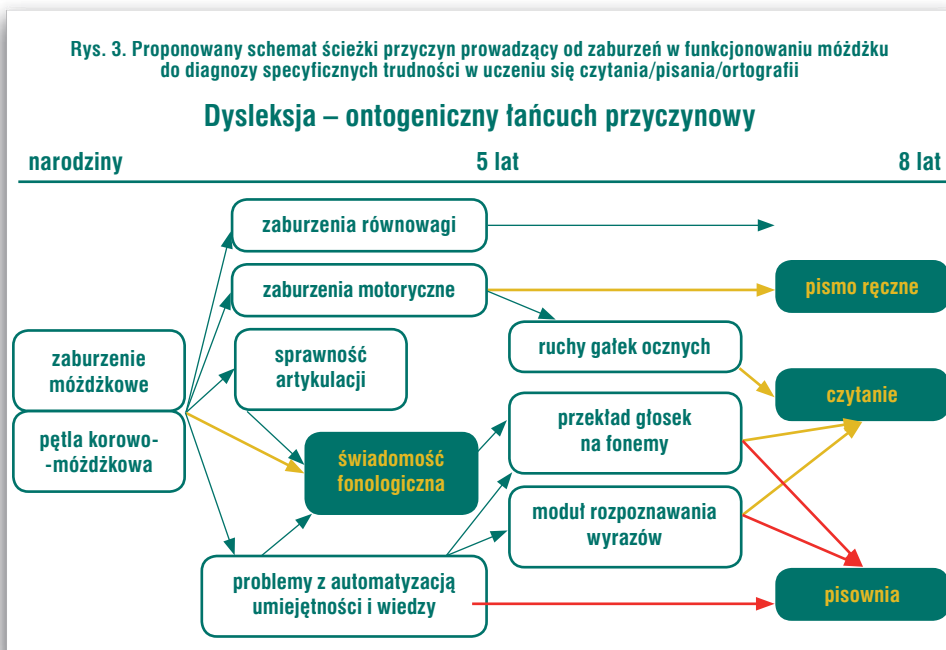
Dysleksja a mózdek

Kolejną część swojej prezentacji profesor Fawcett rozpoczęła od stwierdzenia, że w połowie lat 90. zespół, z którym pracowała, doszedł do wniosku, że jeśli chcą dalej pogłębiać rozumienie natury uczenia się, muszą rozpocząć badania z dziedziny neuronauki. Skierowali swoją uwagę na mózdek. Wyjaśniła, że był on od dawna uważany za część mózgu odpowiedzialną za płynność wykonywania działań. Już w 1989 r. Leiner, Leiner i Dow wzięli

go też z funkcjami językowymi, twierdząc, że może mieć wpływ na giętkość językową.

W ramach swoich badań Nicolson, Fawcett i współpracownicy zbierali dane wskazujące na pracę mózdku jako przyczynę trudności dyslektycznych. Były to m.in. dane z zakresu neuronauki dotyczące udziału mózdku w wielu procesach poznawczych (w tym w czytaniu), dane z neuroanatomii (wskazujące na zmiany anatomiczne w mózdku) oraz z neuroobrazowania (odmienne funkcjonowanie u osób z dysleksją), dane wywodzące się z teorii poznawczych (dotyczące proceduralizacji i automatyzacji koniecznej do płynnego wykonywania czynności), dane behawioralne, z badań porównawczych (osoby z dysleksją a powoli czytające osoby o obniżonym poziomie inteligencji), a także świadectwa osób z dysleksją i terapeutów. Zdaniem profesor Fawcett wszystkie te dane potwierdzają nietypowe funkcjonowanie mózdku u osób z dysleksją.

Umieszczenie przyczyny trudności dyslektycznych w funkcjonowaniu mózdku pozwoliło zbudować schemat „łańcucha nieprawidłowości” prowadzący do objawów wystarczających do postawienia diagnozy (rys. 3).



Jednym z przejawów nieprawidłowego funkcjonowania mózdzku jest występowanie zaburzeń motorycznych, „niezdarności” u dzieci. Samo w sobie nie jest to problemem szkolnym, ale może prowadzić do trudności w opanowaniu ładnego, sprawnego pisania.

Mózdzek prawdopodobnie odgrywa też rolę w koordynowaniu artykulacji. Istnieje związek między występowaniem dysleksji a opóźnionym rozwojem mowy. Jeśli jakość mowy wiąże się z percepcją dźwięków mowy, to prawdopodobnie reprezentacje fonologiczne u dzieci dyslektycznych będą mniej wyraziste, co może prowadzić do problemów z wrażliwością fonologiczną i wskutek tego z nauką związków między głoskami a literami.

Dodatkowo mózdzek odpowiada za automatyzację czynności, co prowadzi do kolejnych problemów językowych, między innymi w automatyzacji przekładu liter na głoski, w zautomatyzowaniu reguł poprawnej ortograficznie pisowni oraz do automatyzacji rozpoznawania słów potrzebnej do płynnego czytania.

Mając wiedzę o potencjalnej roli mózdzku w powstawaniu dysleksji, można spróbować umieścić go w najważniejszych teoriach wyjaśniających to zaburzenie:

- ▶ Deficyt fonologiczny – mózdzek odgrywa zasadniczą rolę w rozwoju i automatyzacji umiejętności fonologicznych.
- ▶ Podwójny deficyt – mózdzek odgrywa zasadniczą rolę w rozwoju i automatyzacji szybkości wykonywania zadań.
- ▶ Deficyt automatyzacji – mózdzek odgrywa zasadniczą rolę w rozwoju i automatyzowaniu procesu automatyzacji.
- ▶ Deficyt wielkokomórkowy – niejasne, ale mózdzek stanowi „główny zwój systemu wielkokomórkowego”.

Współwystępowanie zaburzeń

Kolejnym krokiem w historii myślenia zespołu o przyczynach dysleksji było zwrócenie bacznej uwagi na liczne związki między poszczególnymi regionami mózgu i ich rolę w procesie uczenia się oraz wynikającą z tych związków potrzebę obserwowania wszystkich objawów występujących u diagnozowanych dzieci.

Rozpoczęto więc badania nad współwystępowaniem zaburzeń. Wiadomo, że około 50% dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego zostanie zdiagnozowanych też pod kątem dysleksji, 30 do 50% procent dzieci dostanie podwójną diagnozę dysleksji i ADHD, a około 20% dzieci ma zarówno objawy dysleksji, jak i rozwojowych zaburzeń koordynacji. W badaniach reprezentacyjnych dla całej populacji grupy 179 dzieci z Calgary otrzymujących specjalistyczną pomoc (Kaplan i in. 2001) okazało się, że jeśli dziecko spełniało kryteria diagnostyczne dla dysleksji, to z prawdopodobieństwem 51,6% dostanie jeszcze dodatkową diagnozę. Dla ADHD odsetek ten wyniósł aż 80,4%. Na podstawie badań autorzy stwierdzili, że w zaburzeniach rozwojowych współwystępowanie jest raczej regułą niż wyjątkiem.

Chcąc dowieść istnienia wspólnych mechanizmów u podłoża różnych zaburzeń rozwojowych, Brookes, Nicolson i Fawcett (2007) opublikowali badanie pod wdzięcznym tytułem *Pryzmaty rzucają światło na zaburzenia rozwojowe*. Poprosili grupę nastolatków z dysleksją, z dysleksją i współwystępującą dyspraksją, wyłącznie z dyspraksją oraz grupę kontrolną o wykonanie zadania w znacznej mierze angażującego mózdzek. Uczestnicy mieli nauczyć się celnie rzucać kulkami, patrząc przez pryzmat, który zmieniał sposób widzenia.

Wszyscy badani zaadaptowali się do patrzenia przez pryzmat, ale młodzieży z dysleksją i z dyspraksją zajęło to znacznie więcej czasu. Wyniki mają potwierdzać, że oba te zaburzenia są związane z dysfunkcjami mózdzku.

Jeśli rzeczywiście zaburzenia rozwojowe mają tak podobne przyczyny, to dlaczego powstało tyle różnych kategorii tych zaburzeń i czemu są traktowane jako rozdzielne jednostki diagnostyczne? Jeszcze w latach 70. popularne było raczej podejście zintegrowane. Mówiło się wtedy o minimalnych dysfunkcjach mózgowych i „miękkich” oznakach rozwojowych. Począwszy od lat 80. w wyniku zwiększającej się świadomości społecznej zaczęły powstawać oddzielne dla każdego zaburzenia organizacje, grupy wsparcia, sposoby badania, metody diagnostyczne, czasopiśma naukowe, konferencje i grupy nacisku żądające finansowania. Większość z nich odniosła spektakularny sukces. Poskutkowało to jednak fragmentary-

zającą wiedzy i osłabieniem kontaktów między grupami, które mogłyby wiele osiągnąć, współpracując. Szczególnie prowadzenie dalszych badań nad naturą zaburzeń wymaga ponownego rozważenia nie tylko różnic między nimi, lecz także podobieństw, najlepiej na gruncie systemów neuronalnych (np. system uczenia się proceduralnego).

Dysleksja a systemy neuronalne

Przedstawione dotąd informacje można podsumować, podając wyjaśnienia trudności dysleksyjnych z różnych poziomów. Na poziomie:

- biologicznym – deficyt mózdkowy,
- systemów neuronalnych – rozumiany jako problemy w systemie uczenia się proceduralnego,
- poznawczym – trudności opisuje się jako deficyt automatyzacji, problemy dotyczące umiejętności fonologicznych, pamięci operacyjnej, tempa pracy,
- zachowania – obserwujemy problemy z uczeniem się proceduralnym (konieczność nadmiernej kontroli wykonywanych czynności powiązana z ryzykiem wystąpienia symptomów wtórnych).

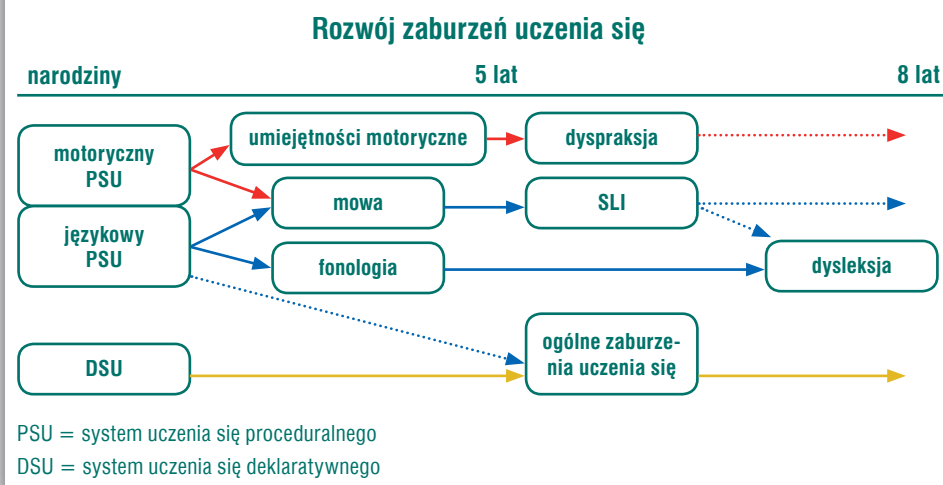
Na omawianym tu poziomie systemów neuronalnych zbudowano **hipotezę specyficznego deficytu uczenia się proceduralnego**. Koncepcja ta zakłada istnienie jednego deklaratywnego i dwóch proceduralnych systemów uczenia się (rys. 4). Podsta-

wowa trudność w dysleksji miałaby (w tej koncepcji) związek z językowym komponentem uczenia się proceduralnego (odpowiedzialnym za rozwój mowy i umiejętności fonologicznych). Inne komponenty tego systemu uczenia się mogą (ale nie muszą) wykazywać deficyty, natomiast system uczenia się deklaratywnego miałby pracować przeciętnie lub ponadprzeciętnie dobrze (z racji pełnionej funkcji kompensacyjnej).

Również inne zaburzenia można wyjaśnić, odwołując się do zaproponowanej koncepcji. Zaburzenia w obrębie motorycznego komponentu uczenia się proceduralnego prowadziłyby do powstania problemów z umiejętnościami motorycznymi i w konsekwencji do dyspraksji. Połączone trudności w obu komponentach mogą prowadzić do powstania zaburzeń w rozwoju mowy i tym samym diagnozy specyficznych zaburzeń rozwoju językowego. Z kolei za ogólne zaburzenia uczenia się (obniżony iloraz inteligencji) odpowiadałby deklaratywny system uczenia się.

Do zalet takiego modelu opisu i wyjaśniania zaburzeń należy fakt, że pozwala on objąć wszystkie zaburzenia uczenia się (zgodnie z obecnym stanem wiedzy), wyjaśnia zjawisko współwystępowania zaburzeń i daje duże możliwości dalszego rozwoju w kontekście teoretycznym, diagnostycznym i udzielania pomocy.

Rys. 4. Proponowany schemat ścieżki przyczyn prowadzących do powstania zaburzeń rozwojowych zgodnie z hipotezą specyficznego deficytu uczenia się proceduralnego



Propozycje odpowiedzi na trudne pytania i wyzwania

▶ Jak uczą się osoby z dysleksją i jak dobrać metodę wsparcia odpowiednią dla nich?

Z przedstawionej wyżej hipotezy wynika, że u każdego dziecka zaobserwujemy odmienny, specyficzny dla niego profil mocnych stron i trudności w zakresie kompetencji deklaracyjnych i proceduralnych i do tego profilu powinniśmy dobrać optymalny sposób nauczania.

Musimy uczyć osoby z dysleksją w sposób dostosowany do ich profilu uczenia się. Próby „nadgonienia” rówieśników przez zastosowanie większej liczby powtórzeń raczej nie przyniosą pozytywnego skutku (przypomnijmy sobie zasadę pierwiastka kwadratowego omówioną wcześniej). Powinniśmy więc szukać metod, które będą wspierały uczenie się proceduralne (zwłaszcza etap konsolidacji w ciągu nocy), koniecznie wsparte **codziennym systematycznym powtarzaniem**. Pamiętajmy jednocześnie o tym, że wiedza deklaracyjna może być dla uczniów z dysleksją dużym wsparciem i ich mocną stroną.

▶ Jak to możliwe, że dzieci mają trudności w uczeniu się mimo ilorazu inteligencji na dobrym poziomie?

Zgodnie z postawioną przez profesor Fawcett hipotezą, dysleksja jest powiązana z uczeniem się proceduralnym, to jest takim, które nie jest dostępne świadomości, natomiast testy inteligencji w znacznej mierze opierają się na deklaracyjnym, świadomym uczeniu się. Mierzą więc w znacznym stopniu taki typ uczenia się, z którym osoby z dysleksją wcale nie mają kłopotów. Umiejętność czytania natomiast zależy od sprawności uczenia się obu systemów. To przy okazji wyjaśnia, dlaczego dysleksja nie przeszkadza w byciu np. bardzo kreatywną osobą.

▶ Dlaczego wciąż nie mamy uzgodnionej metody diagnostycznej?

Trudności w diagnozie wynikają z tego, iż opiera się ona na **pierwszorzędnym objawach** zaburzenia (np. obniżona poprawność dekodowania), nie zaś na zbadaniu mechanizmów mózgowych lub mechanizmów uczenia się. Istniejące narzędzia mierzą za-

zwyczaj osiągnięcia, a nie potencjał. Niewiele z nich mierzy uczenie się proceduralne. Należałoby więc stworzyć testy mierzące odmienne rodzaje uczenia się, a następnie budować profil mocnych i słabych stron ucznia w uczeniu się deklaracyjnym i proceduralnym, zamiast koncentrować się na poszukiwaniu odpowiedniej etykiety (dysleksja, dyspraksja, ADHD, obniżony poziom inteligencji).

▶ Dlaczego odmiennie zaburzenia rozwojowe tak często współwystępują ze sobą?

Jeśli założymy, że odmiennie trudności w uczeniu się mogą wykazywać takie same objawy, mając jednocześnie przyczyny w różnych zaburzeniach proceduralnych i deklaracyjnych systemów uczenia się (jak w omówionym wcześniej przykładzie z malarią), oraz że trudności wynikają z zaburzeń w rozwoju mózgu, które najczęściej są rozproszone, a nie ściśle zlokalizowane w jednym miejscu, to z tego wynika, że odmiennie zaburzenia uczenia się będą ze sobą współwystępować i będą trudne do jednoznacznego rozdzielenia. Na potwierdzenie tego stanowiska można przytoczyć następujące proponowane lokalizacje źródeł zaburzeń: dysleksję wiąże się z filogenetycznie młodymi częściami mózdzku, specyficzne zaburzenia rozwoju językowego z funkcjonowaniem jąder podstawy i mózdzku, dyspraksję z robakiem mózdzku i korą motoryczną.

Specyficzny profil trudności, jakie wykazuje dane dziecko, będzie więc zależał od tego, które obszary mózgu ucierpiały **najbardziej** – lecz (z racji tego, że zaburzenia rozwoju mózgu mogą powstawać już na wczesnych etapach życia prenatalnego) jest prawdopodobne, że ucierpiało wiele obszarów. Stąd różnice między zaburzeniami są różnicami raczej stopnia niż rodzaju.

▶ Czym różni się praca mózgu osoby z dysleksją od pracy mózgu osoby bez dysleksji?

Odpowiedź na to pytanie może przynieść badanie systemów neuronalnych, które pozwoli zintegrować wiedzę pochodzącą z teorii poznawczych (np. deficytu fonologicznego) z wiedzą o strukturach mózgu (np. mózdzek).

▶ Dlaczego, pomimo dobrych intencji wszystkich badaczy, jest tyle kontrowersji i niezgody w wyjaśnianiu problemu dysleksji?

Wynika to z faktu, że patrzą oni na problem z różnych perspektyw (zachowanie, procesy poznawcze, mózg) i mają inne cele (tworzenie systemu wsparcia lub budowanie teorii).

Wniosek z wykładu

Profesor Fawcett zakończyła swój wykład informacją, że przedstawione przez nią odpowiedzi wymagają dalszej weryfikacji, pogłębienia i/lub wcielenia w życie, więc dla osób związanych z tematyką badań nad dysleksją jest jeszcze wiele do zrobienia!

Według mnie największym wyzwaniem jest w tej chwili stworzenie w Polsce takiego systemu diagnozy, który wskazywałby jednocześnie na właściwe narzędzia terapii (np. dzięki pomocy testów uczenia się deklaratywnego i proceduralnego) oraz takiego systemu terapii, w którym (zgodnie z postulatami wykładowczyni) znajdzie się miejsce na codzienny systematyczny trening umiejętności proceduralnych z jednoczesnym uwzględnieniem uczenia się deklaratywnego jako mocnej strony ucznia.

Bibliografia

- R.L. Brookes, R.I. Nicolson, A.J. Fawcett, *Prisms throw light on developmental disorders*, „Neuropsychologia” 2007, nr 45(8), s. 1921–1930.
- S. Dehaene, F. Pegado, L.W. Braga, P. Ventura, G. Nunes Filho, A. Jobert, G. Dehaene-Lambertz, R. Kolinsky, J. Morais, L. Cohen, *How learning to read changes the cortical networks for vision and language*, „Science” 2010, nr 330, s. 1359–1364.
- B.J. Kaplan, D.M. Dewey, S.G. Crawford, B.N. Wilson, *The term comorbidity is of questionable value in reference to developmental disorders: Data and theory*, „Journal of Learning Disabilities” 2001, nr 34, s. 555–565.
- M.S. Koyama, A. di Martino, C. Kelly, D.R. Jutagir, J. Sunshine i in., *Cortical Signatures of Dyslexia and Remediation: An Intrinsic Functional Connectivity Approach*, [PLoS ONE 8(2): e55454. doi:10.1371/journal.pone.0055454].
- R.I. Nicolson, A.J. Fawcett, *Automaticity: A new framework for dyslexia research?*, „Cognition” 1990, nr 30, s. 159–182.
- R.I. Nicolson, A.J. Fawcett, *Long-term learning in dyslexic children*, „European Journal of Cognitive Psychology” 2000, nr 12, s. 357–393.
- B.A. Shaywitz, S.E. Shaywitz, B. Blachman, K.R. Pugh, R. Fulbright, P. Skudlarski, E.M. Mencl, R.T. Constable, J. Holahan, K.E. Marchione, J. Fletcher, G.R. Lyon, J. Gore, *Development of Left Occipito-Temporal Systems for Skilled Reading Following a Phonologically-Based Intervention in Children*, „Biological Psychiatry” 2004, nr 55, s. 926–933.



prof. Angela Fawcett – czołowa badaczka tematyki dysleksji i innych zaburzeń rozwojowych. Emerytowany profesor Uniwersytetu w Swansea (UK), honorowy profesor Uniwersytetu w Sheffield (UK), wiceprzewodnicząca Brytyjskiego Towarzystwa Dysleksji. Autorka wielu publikacji, znana z szerokiego, interdyscyplinarnego podejścia do tematu – od rozwoju poznawczego dziecka, przez badania przesiewowe, aż do rozwoju neurobiologii poznawczej. Twórczyni trzech podstawowych koncepcji przyczyn dysleksji.