



MARZENA KOWALUK-ROMANEK¹, RAFAŁ WAWER²

Procesy wzrokowe u osób ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się

Visual Processes in Persons with Specific Learning Disabilities

¹ Doktor, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej Lublin, Wydział Pedagogiki i Psychologii, Instytut Pedagogiki, Zakład Pedagogiki i Edukacji Zdrowotnej, Zakład Pedagogiki Kultury, Polska

² Doktor, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej Lublin, Wydział Pedagogiki i Psychologii, Instytut Pedagogiki, Zakład Pedagogiki i Edukacji Zdrowotnej, Zakład Pedagogiki Kultury, Polska

Streszczenie

Trudności w uczeniu się są ciągle nierozwiązaną zagadką, fascynującym, otwartym obszarem eksploracji. W artykule zamieszczono podstawowe informacje na ich temat – rozważania terminologiczne, przyczyny i symptomy. Odwołano się do najnowszych klasyfikacji medycznych. W dalszej części przedstawiono doniesienia badawcze dotyczące procesów wzrokowych u osób z dysleksją. Duża różnorodność rozpoznawanych u nich deficytów wzrokowych i różnice w ich wyjaśnianiu powodują, iż w teoriach brakuje dokładnej informacji, w jaki sposób deficyty wzrokowe powodują trudności dyslektyczne. W tekście zaprezentowano najbardziej obiecujące koncepcje na ten temat. Artykuł stanowi wprowadzenie do opisanych w dalszej części czasopisma eye trackingowych badań weryfikacyjnych procesów wzrokowych u dzieci ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się.

Słowa kluczowe: specyficzne trudności w uczeniu się, dysleksja, procesy wzrokowe, deficyty wzrokowe

Abstract

Learning disabilities are still an unsolved mystery, fascinating and open area of exploration. The article contains basic information about them – terminological deliberations, causes and symptoms. References to the latest medical classifications are made. Research information concerning visual processes in persons with dyslexia is presented further in the article. Large diversity of visual deficits recognized in them and differences in explaining them cause that theories lack precise information on how visual deficits cause dyslexic disabilities. The most promising concepts concerning this subject matter are presented in the text. The article constitutes an introduction to eye-tracking verification studies of visual processes in children with specific learning disabilities described further down in the magazine.

Keywords: specific learning disability, dyslexia, visual processes, visual deficits

Wstęp

W połowie lat 60. XX w. w literaturze specjalistycznej zaczął być używany termin *trudność w uczeniu się*. Największy wpływ na formalne ukonstytuowanie się tego pojęcia miał Kirk. Jedną z pierwszych definicji, zaproponowaną przez tego badacza w 1963 r., pozwoliła wyraźnie oddzielić trudności w uczeniu się od innych rodzajów niepełnosprawności (zob. Lyon, Fletcher, Barnes, 2003). W Polsce zaczęto rozpatrywać pedagogikę osób z trudnościami w uczeniu się jako dział pedagogiki specjalnej dopiero w latach 80.

Zagadnienie trudności w uczeniu się pomimo wiedzy zawartej w licznych publikacjach oraz niesłabnącego zainteresowania ze strony badaczy wciąż pozostaje z naukowego, poznawczego punktu widzenia otwartym obszarem eksploracji. Niejasności pojawiają się już w obrębie terminologii, której brakuje jednoznacznego rozumienia i stosowania. W Stanach Zjednoczonych opowiedziano się za terminem *trudności w uczeniu się* (*learning disability* – LD). Z kolei w Europie w użyciu jest pojęcie *specyficzne trudności w uczeniu się* (*specific learning disability* – SLD). Oba te terminy posiadają bardzo zbliżone znaczenie. Różnica, jaka się pojawia, dotyczy faktu, iż stosowany w krajach europejskich termin LD odnosi się do zaburzeń niespecyficznych, przy czym z reguły za główne kryterium *specyficzności* uznaje się normę intelektualną (zob. Krasowicz-Kupis, 2008; Łockiewicz, Bogdanowicz, 2013).

W Polsce, podobnie jak w innych krajach europejskich, termin *trudności w uczeniu się* stosuje się w dwóch znaczeniach: szerszym – niespecyficzne trudności w uczeniu się (LD), węższym – specyficzne trudności w uczeniu się (SLD).

Niespecyficzne trudności w uczeniu się (LD) to „wszelkiego rodzaju trudności w uczeniu się, uwarunkowane różnorodnymi czynnikami, włącznie z upośledzeniem umysłowym, schorzeniami neurologicznymi, uszkodzeniami mózgu, uszkodzeniem narządów zmysłu i ruchu, a także zaburzeniami emocjonalnymi” (Bogdanowicz, 1996, s. 13).

Natomiast „specyficzne trudności w uczeniu się to wybiórcze trudności w czytaniu i/lub pisaniu czy też uczeniu się matematyki, pomimo normalnej sprawności intelektualnej, a czasem nawet wysokiej inteligencji, dojrzałości w ogólnym rozwoju, przebywania we właściwym środowisku kulturowym, jak i stworzenia odpowiednich warunków dydaktycznych do przyswajania wiedzy i umiejętności szkolnych” (Bogdanowicz, 1995, s. 216). W Polsce istnieje tradycja stosowania pojęcia *specyficzne trudności w uczeniu się* w stosunku do dzieci z ilorazem inteligencji w normie lub powyżej normy (zob. Krasowicz-Kupis, 2008).

W literaturze przedmiotu do określenia specyficznych trudności w nauce czytania i pisania używane są następujące terminy:

– dysleksja (z greckiego *dys* – źle, ciężko i *leksis* – wyraz; z łacińskiego *legere* – czytać) – trudności w czytaniu,

- dysortografia (z greckiego *dys* – źle, ciężko, *orthos* – prosty, prawidłowy i *graphein* – rysować, pisać) – trudności w poprawnym pisaniu,
- dysgrafia (jak wynika z powyższych wyjaśnień) – trudności z osiągnięciem dobrego poziomu graficznego pisma (Bogdanowicz, Adryjanek, 2005, s. 20–21).

Termin *dysleksja*, który dotyczy w zasadzie trudności w czytaniu, rozumiany jest w szerszym znaczeniu. Stosuje się go w odniesieniu do ogółu zaburzeń związanych z czytaniem i pisaniem. W odniesieniu do syndromu zaburzeń w czytaniu i pisaniu o charakterze wrodzonym używa się też terminu *dysleksja rozwojowa*. Określenie *rozwojowa* oznacza, że jej symptomy występują na każdym etapie rozwoju dziecka.

W ostatnio opublikowanym *Diagnostycznym i statystycznym podręczniku zaburzeń psychicznych* (DSM-5) zamiast *specyficznych trudności w uczeniu się* pojawia się określenie *specyficzne zaburzenia uczenia* (*specific learning disorder*). Termin ten łączy dotychczas wyodrębniane trzy różne rodzaje trudności w uczeniu się w jedno zaburzenie. Wyróżnione w tej klasyfikacji *specyficzne zaburzenia uczenia* występują w trzech podtypach (F 81.0 – z zaburzeniami czytania, F 81.1 – z zaburzeniami ekspresji pisemnej i F 81.2 – z zaburzeniami matematycznymi) o zróżnicowanym stopniu nasilenia objawów – od najłagodniejszej postaci, przez umiarkowaną, do bardzo nasilonych zaburzeń (DSM-5, 2013, s. 66–73). W 2018 r. powinna się ukazać jedenasta wersja europejskiej klasyfikacji medycznej (ICD-11) wydawanej przez Światową Organizację Zdrowia.

Warto zaznaczyć, że jeżeli chodzi o terminologię dotyczącą trudności w nauce, naukowcy/badacze często używają ogólnego pojęcia *specyficzne trudności w uczeniu się/specyficzne zaburzenia uczenia się*, zaś praktycy posługują się pojęciem *dysleksja*. W niniejszym opracowaniu pojęcia te będą używane zamiennie.

W ciągu ostatnich 25 lat nastąpił ogromny postęp w rozumieniu zjawiska specyficznych trudności w uczeniu się i ich przyczyn. Mimo nowych odkryć rzeczywiste mechanizmy powstawania tego zaburzenia są wciąż okryte tajemnicą i pozostają przedmiotem badań różnych dziedzin neuronauki z wielu teoretycznych perspektyw.

Pierwotne przyczyny dysleksji mają charakter neurobiologiczny, odnoszą się do wyposażenia genetycznego, struktury i funkcjonowania układu nerwowego oraz do czynników środowiskowych wpływających na rozwój układu nerwowego dziecka w okresie pre- i perinatalnym. Tworzą one biologiczne i neuropsychologiczne czynniki odpowiedzialne za występowanie określonych patomechanizmów na poziomie funkcji poznawczych, które w tym ujęciu można rozpatrywać jako przyczyny wtórne dysleksji czy innych zaburzeń uczenia się. Często te same przyczyny pierwotne (np. zmiany neuroanatomiczne) mogą stawać się źródłem różnych patomechanizmów i w efekcie wywoływać różne objawy na poziomie behawioralnym (por. Krasowicz-Kupis, 2008).

Symptomy specyficznych trudności w uczeniu się zmieniają się wraz z wiekiem. Do rozpoznania tego zaburzenia nie wystarczy stwierdzenie pojedynczego objawu. Im więcej objawów zauważymy, tym jest ono bardziej prawdopodobne. W wieku przedszkolnym pojawiają się opóźnienia rozwoju funkcji wzrokowych, słuchowo-językowych, ruchowych i lateralizacji oraz orientacji w schemacie ciała i przestrzeni. W młodszym wieku szkolnym mamy do czynienia z małą sprawnością ruchową całego ciała, problemami z odróżnianiem prawej i lewej ręki/strony, trudnością koordynacji ręka–oko, słabym zapamiętywaniem (szczególnie sekwencji), wadliwą wymową, przekręcaniem wyrazów, używaniem sformułowań niepoprawnych pod względem gramatycznym, trudnościami w czytaniu, pisaniu i/lub matematyce (Bogdanowicz, 2006, s. 22). Problemy starszych dzieci i młodzieży dotyczą głównie aspektu płynności i rozumienia czytelnego tekstu, ograniczonego zasobu słownictwa, trudności w przyswajaniu reguł poprawnego pisania, w przeglądaniu i poprawianiu pisanych tekstów, kłopotów z planowaniem i organizowaniem działań.

Procesy wzrokowe a specyficzne trudności w uczeniu się

Wielokrotne próby wskazania źródła dysleksji doprowadziły badaczy do sformułowania tezy, że jej ukrytą przyczyną może być jeden lub kilka procesów związanych ze zmysłem wzroku. W niniejszym podrozdziale zaprezentowano najbardziej obiecujące koncepcje na ten temat.

Początkowo uważano, że główną przyczyną problemów w nauce dzieci z dysleksją są dysfunkcje percepcji. Koncepcja ogólnego osłabienia rozpoznawania wzrokowego popadła w niełaskę we wczesnych latach 80. XX w. Liczne badania potwierdziły, że osoby dyslektyczne potrafią rozpoznawać, wyszukiwać, umiejscawiać oraz porównywać bodźce wzrokowe. Im mniejszy nacisk kładziono na procesy rozpoznawania, tym większą zwracano uwagę na reprezentacje form wzrokowych w pamięci. Okazało się, że osoby dyslektyczne wykazują deficyty wówczas, gdy wymagane jest nazywanie obrazków lub rysowanie znanych im przedmiotów. Dowiedziono, iż problemy z nazywaniem mają swoje źródło raczej w fonologicznych niż wzrokowych reprezentacjach w pamięci. Badania dotyczące przechowywania sekwencji bodźców przedstawionych wzrokowo wykazały, że przy zadaniach wymagających oznaczania lingwistycznego lub większego wysiłku (np. wyliczanie cyfr prezentowanych wizualnie) badani z dysleksją uzyskiwali gorsze wyniki niż osoby niedyslektyczne. Z kolei gdy rejestracja fonologiczna nie była istotna (np. porządkowanie abstrakcyjnych kształtów przedstawionych wcześniej), wyniki obu badanych grup były porównywalne (Everatt, Bradshaw, Hibbard, 1999, s. 249).

Niektórzy badacze twierdzą, że osoby dyslektyczne wykazują duże umiejętności wzrokowe. Część traktuje procesy pamięci wzrokowej jako mechanizmy, które potrafią kompensować słabe umiejętności fonologiczne. Wykorzystywanie

tych procesów w strategiach kompensacyjnych podważa tezę, że ogólne deficyty wzrokowe są podstawową cechą dysleksji. Zebrane dane nie są jednak rozstrzygające. Nie pozostają one również w zgodzie z ogólną metodą wyjaśniania deficytów wzrokowych (zob. Snowling, 2000).

Alternatywną teorią, która wzbudziła zainteresowanie świata nauki, jest koncepcja deficytu wielkokomórkowego. Zakłada ona, że dysleksja może być rezultatem pewnej nieprawidłowości w drogach nerwowych systemu wzrokowego. Stein (2001) twierdzi, że dysfunkcja wielkokomórkowa nie dotyczy tylko drogi wzrokowej, ale może być zgeneralizowana na wszystkie modalności. Zatem przez jeden deficyt o biologicznym charakterze można by było wyjaśnić wszystkie manifestacje behawioralne dysleksji (wzrokowe, słuchowe, kinestetyczne i ruchowe).

Problemy związane z dysleksją łączą się ze specyficznym podsystemem wielkokomórkowym, który rozciąga się wzdłuż systemów wzrokowych mózgu. Układ wielkokomórkowy mózgu u osób dyslektycznych wykazuje nieprawidłowości anatomiczne i funkcjonalne, co dodatkowo potwierdzają badania pośmiertne. Neuronalne podłoże zaburzeń odnosi się przede wszystkim do analizatora wzrokowego, a dokładnie do dwóch rodzajów neuronów komórek zwojowych w polu siatkówki: tzw. komórek małych (parvocellularnych), obsługujących 90% tego obszaru, i większych, tworzących system wielkokomórkowy (magnocellularny), stanowiących 10% siatkówki. Kanał drobnokomórkowy (komórki małe) reaguje na wolno zmieniającą się informację (z niską częstotliwością czasową), na bodźce szczegółowe (tj. z wyższą częstotliwością przestrzenną) oraz na kolory. System wielkokomórkowy jest wrażliwszy na informację z niższą częstotliwością przestrzenną, szybko zmieniającą się lub poruszającą (Borkowska, 2006, s. 44).

System wzrokowy dzieli się na dwa szlaki przetwarzania informacji wzrokowych – drogę brzuszną (strumień *co?*) i grzbietową (strumień *gdzie?*). Droga brzuszna, składająca się w podobnym stopniu z komórek wielkich i małych, jest odpowiedzialna za rozpoznawanie kształtu, wzoru i koloru obiektu (identyfikowanie *co to jest?*). Droga grzbietowa jest zdominowana przez neurony wielkokomórkowe wyspecjalizowane w detekcji aktualnego położenia i detekcji ruchu obiektów, a także w nakierowywaniu uwagi i ruchów za tymi obiektami. Jest to droga *gdzie?* Jej funkcją jest też pomoc w kierowaniu ruchem za pomocą wzroku (koordynacja wzrokowo-ruchowa) (Borkowska, 2006, s. 45).

U wielu osób ze specyficznymi zaburzeniami uczenia się występuje mniejsze pobudzenie obszarów wzrokowych drogi grzbietowej w odpowiedzi na poruszające się bodźce wzrokowe. Lovegrove (1996, s. 169) wraz z zespołem dowiedli, iż osoby z dysleksją potrzebują dłuższego pobudzenia wzrokowego – większych odstępów czasowych między dwoma szybko zmieniającymi się bodźcami wzrokowymi oraz wymagają więcej czasu na osiągnięcie granicy roz-

poznania bodźca (dłuższe prezentacje). Ponadto dane pochodzące z badań z zastosowaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego potwierdziły u osób dyslektycznych brak aktywacji nastawionej na wykonanie zadania w tych obszarach kory (V5/MT), które są odpowiedzialne za wykrywanie ruchu. Wykazano, że selektywne uszkodzenia wielkokomórkowego jądra bocznego ciała kolankowatego prowadzą do zredukowania wrażliwości ruchowej w komórkach korowych wyżej wspomnianego obszaru (V5/MT) (zob. Eden, Meter, van Rumsey, Zeffiro, 1996).

Stein i Walsh (1997, s. 148–150) stwierdzili, iż uszkodzenie funkcji czynności układów wielkokomórkowych powoduje trudności z kontrolą ruchów gałek ocznych, uwagą wzrokowo-przestrzenną i widzeniem obwodowym. Badania nad ruchem gałek ocznych podczas oglądania/czytania mają długą historię, a ich wyniki zgodnie wskazują, iż u wielu osób ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się występują anormalne wzorce ruchu oczu w trakcie czytania, jak i w zadaniach niezwiązanych z tą umiejętnością.

Ruch gałek ocznych można rozważać z dwóch perspektyw, poprzez mierzenie: sakkad (przemieszczeń, gdy oczy znajdują się w ruchu) i fiksacji (stanu, w którym oko zatrzymuje się na jednym punkcie). Oko ludzkie w trakcie czytania fiksuje się na spostrzeganym słowie lub jego fragmencie na mniej więcej 300 ms, po czym następuje ruch sakkadyczny do następnego spostrzeganego elementu. Fiksacja, mimo że uważana jest za okres bezruchu oka, nie jest w pełni statyczna. Oko wykonuje bardzo niewielkie ruchy. U osób niedyslektycznych system wielkokomórkowy odpowiedzialny za odbiór ruchu wykrywa subtelne zmiany położenia liter na siatkówce. Ruch ten używany jest do stabilizacji oka. U osób dyslektycznych system ten nie działa prawidłowo. Występują u nich częstsze i dłuższe fiksacje, krótsze sakkady i częstsze sakkady regresywne (ruchy gałek oczu powracające z prawej na lewą stronę wzdłuż tekstu). Należy zaznaczyć, iż natężenie trudności związanych z umiejętnością czytania nie musi być proporcjonalne do nieprawidłowości ruchów gałek ocznych (np. poważne obniżenie umiejętności czytania przy nieznacznych nieprawidłowościach ruchów oczu). Współwystępowanie z dysleksją niewłaściwego ruchu gałek ocznych nie oznacza, że ta nieprawidłowość jest przyczyną problemów z czytaniem. Badacze zgadzają się, że osoby z zaburzeniami umiejętności czytania wykorzystują nieprawidłowe ruchy oczu do skompensowania swoich problemów. Występuje zatem pewna relacja między problemami w czytaniu a nietypowymi wzorcami ruchu gałek ocznych. Lecz pytania, czy słaba kontrola ruchu oczu jest przyczyną trudności w czytaniu, czy też problemy te powodują słabą kontrolę ruchu oczu, czy wreszcie oba zjawiska są spowodowane przez jakiś inny czynnik, wciąż pozostają bez odpowiedzi (zob. Habib, 2004; Rayner, Pollatsek, Ashby, Clifton Jr., 2012).

Stein, Riddell i Fowler (1987, s. 434) zaprezentowali alternatywną koncepcję dotyczącą kontroli ruchu gałek ocznych. Zapoczątkowali szereg badań, które

polegały na sprawdzaniu dominacji jednego oka poprzez wywoływanie ruchów konwergencyjnych i dywergencyjnych. Osoby z dysleksją wykazywały zmieniającą się dominację lewego lub prawego oka, w przeciwieństwie do osób z grupy kontrolnej (bez dysleksji), u których dominowała praca jednego oka. Zmiany roli wiodącej oka w trakcie czytania są związane z niemożliwością osiągnięcia zbieżności i rozbieżności oczu, co prowadzi u osób ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się do potencjalnie podwójnego widzenia. Badania dotyczące niestabilnej percepcji wzrokowej wykazały, iż u 60% badanych dzieci z dysleksją występują objawy: przesuwania się liter, zamieniania ich miejscami, zlewania, rozmazywania się, nagłego powiększania lub zmniejszania.

Stein i Walsh (1997, s. 159) połączyli koncepcję kontroli ruchu gałek ocznych z hipotezą deficytu podsystemu wielkokomórkowego. Wynika to z faktu, iż ruchy oczu są kontrolowane przede wszystkim przez obszary mózgu (wzgórek górny i tylną korę ciemieniową), które otrzymują dane wejściowe z podsystemu wielkokomórkowego. Zaburzenia rozwoju neuronów wielkokomórkowych powodują, że dane trafiające z siatkówki do centrów wzrokowo-motorycznych w tylnej korze ciemieniowej są opóźnione i rozmazane. Utrokułarna kontrola mięśni oka dostarczająca informacji do kanału wielkokomórkowego nie jest dobrze zogniskowana w czasie – gorzej stabilizuje oczy podczas fiksacji. Teza ta wymaga dalszych badań i potwierdzenia.

Badacze podkreślają złożoność procesów wzrokowych u osób z dysleksją. Pierwszą trudnością w danym obszarze badań jest duża różnorodność rozpoznawanych u nich deficytów wzrokowych i różnice w ich wyjaśnianiu. Drugą stanowi zróżnicowanie przypadków – wśród dyslektyków nie brakuje osób, u których nie stwierdzono deficytów wzrokowych. Są również tacy, u których występują potencjalnie pozytywne lub kompensujące umiejętności podważające ogólną metodę wyjaśniania deficytów wzrokowych. Widzimy zatem, że istnieje pilna potrzeba dalszych gruntownych badań umożliwiających wprowadzenie wyraźnych rozróżnień między obserwowanymi zjawiskami oraz ustalenie, czy i w jaki sposób deficyty wzrokowe powodują trudności dyslektyczne. Obecnie najbardziej obiecujące w tym względzie wydają się teorie dotyczące systemów wielkokomórkowych.

Literatura

- American Psychiatric Association (2013). DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (s. 66–73). Waszyngton D.C., Londyn.
- Bogdanowicz, M. (1995). Uczeń o specjalnych potrzebach edukacyjnych. *Psychologia Wychowawcza*, 3, 216–233.
- Bogdanowicz, M. (1996). Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu u dzieci – nowa definicja i miejsce w klasyfikacjach międzynarodowych. *Psychologia Wychowawcza*, 1, 13–23.
- Bogdanowicz, M. (2006). Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu. W: G. Krasowicz-Kupis (red.), *Dysleksja rozwojowa. Perspektywa psychologiczna* (s. 7–34). Gdańsk: Harmonia.

- Bogdanowicz, M., Adryjanek, A. (2005). *Uczeń z dysleksją w szkole. Poradnik nie tylko dla polonistów*. Gdańsk: Operon.
- Borkowska, A.R. (2006). Neuropsychologiczne podłoże trudności w czytaniu i pisaniu. W: G. Krasowicz-Kupis (red.), *Dysleksja rozwojowa. Perspektywa psychologiczna* (s. 35–52). Gdańsk: Harmonia.
- Eden, G.F., Meter, J.W., Rumsey van, J.M., Zeffiro, T.A. (1996). The Visual Deficit Theory of Developmental Dyslexia. *NeuroImage*, 4 (3), 108–117.
- Everatt, J., Bradshaw, M.F., Hibbard, P.B. (1999). Visual Processing and Dyslexia. *Perception*, 28, 243–254.
- Habib, M. (2004). Zaburzenia nabywania zdolności językowych i pisania: najnowsze osiągnięcia neurobiologii. W: A. Grabowska, K. Rymarczyk (red.), *Dysleksja: od badań mózgu do praktyki* (s. 185–216). Warszawa: Instytut Biologii Doświadczalnej PAN.
- Krasowicz-Kupis, G. (2008). *Psychologia dysleksji*. Warszawa: PWN.
- Lovegrove, W.J. (1996). Dyslexia and Transient/Magnocellular Pathway Deficit: The Current Situation and Future Directions. *Australian Journal of Psychology*, 48, 167–171.
- Lyon, G.R., Fletcher, J.M., Barnes, M.C. (2003). Learning Disabilities. W: E.J. Mash, R.A. Barkley (red.), *Child Psychopathology* (s. 520–586). New York, London: The Guilford Press.
- Łockiewicz, M., Bogdanowicz, K.M. (2013). *Dysleksja u osób dorosłych*. Kraków: Impuls.
- Rayner, K., Pollatsek, A., Ashby, J., Clifton Jr., Ch. (2012). *The Psychology of Reading*. New York, London: Psychology Press.
- Snowling, M.J. (2000). *Dyslexia*. Oxford: Blackwell Publishers.
- Stein, J.F. (2001). The Magnocellular Theory of Developmental Dyslexia. *Dyslexia: An International Journal of Research and Practice*, 7, 12–36.
- Stein, J.F., Riddell, P., Fowler, M.S. (1987). Fine Binocular Control in Dyslexic Children. *Eye*, 1, 433–438.
- Stein, J.F., Walsh, V. (1997). To See but Not to Read: The Magnocellular Theory of Dyslexia. *Trends in Neurosciences*, 20, 147–152.