

Hanna Buczkowska

**Porównanie wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu
oraz określonych etapów funkcji czytania w grupie dzieci z
ambliopią i bez ambliopii**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: prof. dr hab. Bogdan Miśkowiak

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego

Uniwersytetu Medycznego im Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2016

Pragnę wyrazić podziękowania mojemu mężowi Piotrowi, za wsparcie i zachętę, bez których realizacja niniejszej rozprawy byłaby znacznie trudniejsza.

Dziękuję także Panu Profesorowi Bogdanowi Miśkowiakowi, za wartościowe wskazówki na różnych etapach realizacji rozprawy i mobilizowanie mnie do jej ukończenia.

Prace badawcze realizowane były w ramach projektu naukowego
finansowanego przez Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w
Poznaniu.

Nr grantu 502-14-02216340-09211

Spis Treści

Spis treści.....	4
I. Wykaz stosowanych skrótów.....	6
II. Wstęp.....	7
III. Podstawy teoretyczne.....	9
1. Ambliopia (niedowidzenie).....	9
1.1 Definicja i rodzaje ambliopii.....	9
1.2 Występowanie niedowidzenia.....	13
1.3 Wzrokowe deficyty w ambliopii różnego rodzaju.....	14
1.4 Mechanizm i lokalizacja powstania niedowidzenia.....	17
2. Ruchy oczu.....	19
2.1. Rodzaje ruchów oczu.....	21
2.2. Ruchy sakadowe.....	22
2.2.1. Parametry sakad.....	23
2.2.2. Kontrola nerwowa horyzontalnych ruchów sakadowych.....	26
3. Wybrane parametry układu wzrokowego a czytanie.....	28
IV. Cele pracy.....	31
V. Grupa badana i metodyka.....	32
1. Charakterystyka badanej grupy.....	32
2. Metodyka badań.....	34
2.1. Badania diagnostyczne.....	34
2.1.1. Wywiad.....	35
2.1.2. Badanie przedmiotowe wady refrakcji.....	35
2.1.3. Badanie podmiotowe wady refrakcji.....	36
2.1.4. Badanie ostrości wzroku do dali i do bliży.....	36
2.1.5. Badanie ustawienia osi widzenia do dali i do bliży.....	37
2.1.6. Badanie widzenia obuocznego do dali i do bliży.....	37
2.1.7. Badanie widzenia przestrzennego do bliży.....	37
2.1.8. Badanie punktu bliskiego konwergencji.....	37
2.1.9. Badanie fiksacji.....	38
2.2. Badanie wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu.....	38
2.2.1. Procedura badania systemem sakadometr.....	40

2.3.	Badanie umiejętności czytania.....	41
2.3.1.	Test do badania techniki czytania głośnego – „test Konopnickiego”	41
2.3.2.	Testy Prolexia.....	43
2.4.	Narzędzia i metody analizy statystycznej.....	44
VI.	Wyniki.....	46
1.	Wyniki badań diagnostycznych w grupie badawczej – dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym.....	46
2.	Wyniki badań diagnostycznych w grupie kontrolnej – dzieci bez problemów wzrokowych.....	48
3.	Porównanie wyników testów na czytanie pomiędzy grupami.....	51
3.1.	Porównanie wyników testu do badania techniki czytania głośnego – „testu Konopnickiego”.....	51
3.2.	Porównanie wyników testów Prolexia.....	52
4.	Porównanie wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu pomiędzy grupami.....	55
4.1.	Ruchy sakadowe 20°	56
4.2.	Ruchy sakadowe 10°.....	58
4.3.	Porównanie dokładności ruchów sakadowych.....	61
5.	Korelacja wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu z wynikami testów na czytanie.....	62
VII.	Omówienie i dyskusja wyników.....	68
VIII.	Wnioski.....	79
IX.	Bibliografia.....	80
X.	Streszczenie.....	88
XI.	Summary.....	90
XII.	Aneks.....	93

I. Wykaz stosowanych skrótów

CUN – Centralny Układ Nerwowy

D – dioptria

Pdptr. -pryzmodioptria

fMRI – funkcjonalny Rezonans Magnetyczny (ang. functional Magnetic Resonance Imaging)

LGN - Ciało Kolankowate Boczne (ang. Lateral Geniculate Nucleus)

PCE – esotropia towarzysząca (ang. Primary Concomitant Esotropia)

PCX – exotropia towarzysząca (ang. Primary Concomitant Exotropia)

AC/A ułamek - stosunek konwergencji akomodacyjnej AC do bodźca do akomodacji A

VEP – wzrokowe potencjały wywołane (ang. Visual Evoked Potential)

Vis – ostrość wzroku

II. Wstęp

Widzenie można zdefiniować jako proces tworzenia za sprawą układu wzrokowego obrazów otoczenia w ośrodkowym układzie nerwowym, który warunkowany jest przetwarzaniem informacji o barwie, kształcie, położeniu i ruchach obiektu [1].

Sprawne funkcjonowanie układu wzrokowego jest jednym z najistotniejszych czynników wpływających na prawidłowy rozwój człowieka i prawidłowy przebieg procesu nauczania. Fakt ten potwierdzają wyniki wielu prac badawczych wskazując na istotne znaczenie okulomotoryki, akomodacji oraz widzenia obuocznego dla osiągnięcia przez dziecko pełnej dojrzałości szkolnej i odnoszenia sukcesów na kolejnych etapach edukacji [2-5]. Badanie i skanowanie otaczającego nas świata umożliwiają ruchy oczu, które zapewniają możliwość obserwacji obiektów zlokalizowanych w różnych odległościach i kierunkach względem obserwatora oraz oglądanie poruszających się obiektów.

Umiejętnością determinującą nasze postępy edukacyjne w dużej mierze jest zdolność czytania. W początkowym etapie nauczania dziecko uczy się czytać, w drugim czyta, aby przyswajać istotne informacje. Jeśli wystąpią przyczyny uniemożliwiające dziecku komfortowe czytanie istnieje duże ryzyko, iż jego postępy edukacyjne będą zaburzone. Do czynników wzrokowych mogących wywoływać dyskomfort podczas pracy z bliska u dzieci należą między innymi: nieskorygowana wada wzroku (szczególnie nadwzroczność, astygmatyzm), zaburzenia akomodacji (niedostateczna, niesprawna, nadmierna akomodacja), zaburzenie konwergencji (nadmierna, niedostateczna), dekompensująca się heteroforia oraz zaburzenia ruchów oczu, zwłaszcza ruchów sakadowych [3-7]. W piśmiennictwie dotyczącym tego zagadnienia uznaje się, że trzy komponenty wzrokowe odgrywają szczególnie istotną rolę podczas czytania: ruchy sakadowe oczu, fiksacja i ruchy regresyjne. Ruchy sakadowe (inaczej ruchy skokowe) można zdefiniować jako szybkie i precyzyjne ruchy, wykonywane w celu umiejscowienia obrazu na dołku środkowym siatkówki [1, 117]. W polskim piśmiennictwie można spotkać się z dwoma sposobami zapisu tego rodzaju ruchów oczu: "sakadowy ruch" oraz "sakkadowy ruch" [117, 76, 21, 22]. W niniejszej pracy zastosowano pierwszą z powyżej wspomnianych form zapisu. Fiksacja to zdolność do kierowania oka na dany obiekt, w warunkach prawidłowych obraz tego obiektu powinien być odwzorowany na dołku plamki żółtej siatkówki [1]. Ruchy regresyjne zaś to ruchy oczu wykonywane w kierunku przeciwnym do kierunku czytania, objawiające się cofnięciem i fiksacją na poprzednio czytany już fragmencie tekstu. Zależność obniżenia sprawności czytania od dysfunkcji ruchów sakadowych oczu jest zagadnieniem budzącym liczne

kontrowersje wśród badaczy [4, 18]. Dlatego zasadne jest prowadzenie dalszych badań, w których w tej samej grupie badawczej przeprowadza się zarówno badanie ruchów sakadowych oczu, jak i pomiar umiejętności czytania, co jest jednym z celów niniejszej pracy.

Nieprawidłowości w funkcjonowaniu ruchów sakadowych oczu towarzyszą często chorobom takim jak: stwardnienie rozsiane, choroba Louis-Bar, choroba Wilsona, płasawica Huntingtona, postępujące porażenie jądrowe, choroba Graefego, zaburzenia funkcji tarczycy, choroba Alzheimer'a, choroba Parkinsona, choroba Niemann-Pick'a, miastenia, czy zaćma [8, 9]. Dysfunkcją wzrokową charakteryzującą się niesprawnością w aspekcie ruchów sakadowych oczu jest ambliopia (niedowidzenie), zarówno spowodowana anizometrią (różnowzrocznością), jak i zezem. Wyniki badań wskazują, iż badani z ambliopią anizotropijną mają dłuższą latencję ruchów sakadowych w oku z niedowidzeniem w porównaniu z okiem prowadzącym [10-12]. Deficyty wzrokowe w różnego rodzaju niedowidzeniu mogą być inne [30, 31], dlatego prowadząc badania ruchów sakadowych oczu w grupie badanych z niedowidzeniem ważne jest, aby o tym pamiętać i przeprowadzać badania w grupie jak najbardziej jednorodnej pod względem rodzaju ambliopii.

Osoby z ambliopią zezową (badane były osoby anglojęzyczne i niemieckojęzyczne) osiągają także wolniejsze tempo czytania w porównaniu z badanymi bez problemów wzrokowych [10, 13]. Niewiele jest doniesień w piśmiennictwie w aspekcie porównania umiejętności czytania u dzieci z ambliopią anizotropijną z grupą badanych bez problemów wzrokowych.

Najczęściej ocenianym etapem czytania w grupie badanych z niedowidzeniem jest tempo głośnego czytania, a nie rozumienie czytanych treści. Wydaje się zatem być interesujące sprawdzenie, jak badani z niedowidzeniem wypadają na tle swoich rówieśników bez problemów wzrokowych także w aspekcie dekodowania fonologicznego i rozumienia czytanych treści.

Porównując niedowidzenie anizotropijne z innymi rodzajami ambliopii na przykład zezowym klinicyści często uznają, iż jest to rodzaj zaburzenia dający mniejsze dolegliwości pacjentowi i rzadziej wpływający na ogólne funkcjonowanie człowieka [31, 47]. Czy rzeczywiście tak jest? Czy zgłaszanie braku dolegliwości somatycznych takich jak widzenie podwójne, czy zamazane widzenie przy patrzeniu obuocznym jest wystarczające by uznać, iż ambliopia anizotropijna nie wpływa negatywnie na wybrane czynności dnia codziennego, takie jak czytanie? W niniejszej pracy postaram się uzyskać także na to pytanie.

III. Podstawy teoretyczne

1. Ambliopia (niedowidzenie)

1.1. Definicja i rodzaje ambliopii

Słowo „ambliopia” wywodzi się z języka greckiego i oznacza dosłownie „stępienie, przytępione widzenie” (grec. *Amblus* = stępiony, przytępiony ; *ops* = widzenie). Zgodnie ze Słownikiem Języka Polskiego poprawną formą zapisu tego słowa jest "ambliopia", choć w piśmiennictwie polskim możemy spotkać się także z zapisem "amblyopia" [116]. W niniejszej pracy zastosowano pierwszy z powyższych sposobów zapisu tego wyrazu.

Początkowo termin "ambliopia" znalazł swoje zastosowanie w opisie problemów układu wzrokowego wywołanych zezem, anizometrią lub działaniem czynników deprywujących widzenie (np. ptozą powieki). Nie używano natomiast tego pojęcia w odniesieniu do sytuacji, w której pogorszenie widzenia było spowodowane nieskorygowaną wadą refrakcji, patologiami siatkówki, czy brakiem przezroczystości ośrodków układu optycznego oka. Von Graefe w 1888 roku kolokwialnie określił ambliopię jako stan w którym specjalista nic nie widzi u badanego, a badany widzi bardzo niewiele. Obecnie ambliopia jest definiowana jako jednostronne (lub rzadziej obustronne) obniżenie ostrości wzroku (pomimo optymalnej korekacji wady refrakcji), które nie może być uznane za bezpośrednie następstwo jakichkolwiek zmian w strukturze lub też zmian patologicznych w obrębie gałki ocznej lub dróg wzrokowych [14, 15]. Klinicznie rozpoznaje się ambliopię, jeśli ostrość wzroku słabszego oka wynosi $\frac{6}{9}$ (0,66) lub gdy ostrości wzroku w obu oczach różnią się o co najmniej 2 rzędy. Stan taki jest efektem adaptacji układu wzrokowego do działających przez pewien czas czynników derywujących prawidłowy rozwój i funkcjonowanie widzenia, takich jak anizometropia (różnowzroczność), zez, zaburzenia w przezierności ośrodków optycznych, czy ptoza powieki. Krytyczny okres dla rozwoju ambliopii to wiek od kilku miesięcy do 2-3 roku życia, wrażliwość na czynniki ambliogeniczne spada po tym okresie aż do 6-7 roku życia [16]. Większość autorów wyróżnia ambliopię funkcjonalną (refrakcyjną i zezową), psychologiczną (ambliopia histeryczna i spowodowana zespołem Streffa), ambliopię z nieużywania (łac. *amblyopia ex anopsia*) oraz spowodowaną zatrzymaniem rozwoju widzenia (ang. *amblyopia of arrest*) [14, 16].

Niedowidzenie funkcjonalne może być spowodowane adaptacją do nieskorygowanej wady refrakcji lub zezą. W przypadku tego pierwszego rodzaju najczęstszą przyczyną jest

adaptacja do utrzymującego się stanu nieostrego obrazu na siatkówce jednego oka spowodowanego nieskorygowaną anizometrią (różnowzrocznością). Anizometrię, czyli nie równą wartość refrakcji na obu oczach uznaje się w przypadku, gdy różnica między oczami w refrakcji jednego lub obu przekrojów jest równa lub większa 1,00 D [17]. Pojawienie się ambliopii i jej stopień zależy od wielkości różnowzroczności i rodzaju wady wzroku. Okazuje się, że nawet niewielka różnica w wadach refrakcji w przypadku nadwzroczności (już 1,00 D) może spowodować zerwanie fuzji i ambliopię w oku o większej wadzie [18]. Dodatkowo mała aktywność oka niedowidzącego w widzeniu obuocznym może powodować pojawienie się esotropii (zeza zbieżnego) tego oka, która szczególnie może ujawnić się do bliży. Odmienne rzecz wygląda w przypadku anizotropii w krótkowzroczności, okazuje się, że umiarkowana wartość różnowzroczności ($< 3,00$ D) zazwyczaj nie powoduje ambliopii, zwłaszcza jeśli oko o mniejszej wadzie jest bliskie miarowości [18]. W sytuacji, gdy oko prowadzące jest miarowe (lub prawie miarowe) pacjenci często nie zgłaszają dolegliwości, stąd też dodatkowo przy braku widocznych oznak pacjent często trafia do specjalisty wówczas, gdy na oku o większej wadzie zdąży utrwalić się już niedowidzenie. Niektórzy pacjenci zgłaszają dolegliwości takie jak zamazanie obrazu, bóle głowy, czy ogólny dyskomfort związany z widzeniem, ale w przypadku ambliopii anizotropijnej jest to rzadkim zjawiskiem.

Niedowidzenie rzadziej jest spowodowane utrzymującym się stanem obustronnych wysokich wad refrakcji (izotropii), co powoduje upośledzenie ostrości wzroku w obu oczach. Pacjenci przeważnie wcześniej sygnalizują niewyraźne widzenie lub w przypadku małych dzieci rodzice zauważają nieprawidłowości w funkcjonowaniu dzieci (brak zainteresowania otoczeniem, czy niezdarne przemieszczanie się) stąd w porę można zastosować odpowiednią korekcję i przeciwdziałać pojawieniu się niedowidzenia. Najczęściej dotyczy to pacjentów z wysoką nadwzrocznością. Ambliopia spowodowana adaptacją układu wzrokowego do nieskorygowanego astygmatyzmu wysokiego rzędu (*ang. meridional amblyopia*) również nie występuje zbyt często, może być jednostronna lub obustronna. Często ostrość wzroku oka jest pogorszona w płaszczyźnie o większej wadzie refrakcji.

Drugi rodzaj niedowidzenia funkcjonalnego, wywołanego zezem jest łatwiejszy w wychwyceniu, gdyż defekt kosmetyczny obserwowany w zezie jest łatwo zauważalny, co często mobilizuje pacjenta lub opiekunów dziecka do podjęcia specjalistycznej diagnostyki.

Ten rodzaj niedowidzenia jest jednak większym wyzwaniem terapeutycznym, niż ambliopia anizotropijna. Zez (z grec. *strabos* = krzywy, zakrzywiony) znany także jako heterotropia, tropia, zez jawny, czy strabismus to stan, w którym oś widzenia jednego oka nie przecina się z osią widzenia drugiego w punkcie fiksacji, przy prawidłowym bodźcu do fuzji (w warunkach braku czynników dysocjujących widzenie) [1]. Do czynników powodujących pojawienie się zeza zalicza się: przyczyny optyczne (np. anizotropia, wysokie nieskorygowane wady refrakcji, dekompensacja heteroforii), czynniki sensoryczne i organiczne (np. anomalie w obrębie siatkówki, czy nerwu wzrokowego), czynniki anatomiczne i motoryczne (nieprawidłowości w obrębie oczodołów, więzadeł i ścięgien mięśni, porażenie motoryczne), czynniki akomodacyjno – konwergencyjne (nieprawidłowości w aspekcie zależności akomodacyjno – konwergencyjnej) oraz centralne (np. zaburzenia w CUN, zaburzenia psychologiczne) [14, 16].

Najczęstszą kategorią względem której różnicuje się zeza jest kierunek odchylenia oka [22]. W przypadku odchylenia horyzontalnego wyróżniamy esotropię (gałka oczna skierowana jest do nosa) oraz exotropię (oko ucieka na zewnątrz, w kierunku skroni). W odchyleniu wertykalnym rozróżnia się hypotropię (oko unosi się ku górze) lub hypertropię (gałka oczna ucieka ku dołowi). W odchyleniu cyklowertykalnym zaś incyklotropię (gałka oczna jest skrzyżowana do nosa) oraz excyklotropię (dotyczy sytuacji gdy oko jest skrzyżowane na zewnątrz). Innym kryterium jest wartość kąta zeza w zależności od kierunku patrzenia. Jeśli kąt zeza jest niezmienny w dziewięciu kierunkach patrzenia (prosto, góra, dół, prawo, prawo i do góry, prawo i na dół, lewo, lewo i do góry oraz lewo i na dół) mówimy o zezie towarzyszącym. Jeśli zaś zmienia się w zależności od kierunku patrzenia to mamy do czynienia z zezem nietowarzyszącym (porażennym). Griffin i współpracownicy [16] wyróżniają następujące rodzaje zeza: esotropię akomodacyjną (zez zbieżny akomodacyjny), esotropię niemowlęcą, esotropię pierwszorzędową towarzyszącą (PCE) zwaną inaczej esotropią nabytą nieakomodacyjną, exotropię pierwszorzędową towarzyszącą (PCX), odchylenia cyklowertykalne, mikrotropię, zespół A, V, X i Y, tropię sensoryczną oraz tropię następczą (wtórna). Esotropia akomodacyjna zazwyczaj pojawia się w 2-3 roku życia z powodu wysokiej nieskorygowanej nadwzroczności. W przypadku zeza akomodacyjnego refrakcyjnego (z prawidłowym ułamkiem AC/A) często samo skorygowanie wady refrakcji niweluje całkowicie odchylenie. W esotropii akomodacyjnej dodatkowo z wysokim ułamkiem AC/A aby doprowadzić do prawidłowego ustawienia oczu wymagane jest zastosowanie poza korekcją wady wzroku jeszcze addycji do blizy, co można uzyskać stosując soczewki

okularowe dwuogniskowe. Esotropia niemowlęca pojawia się w okresie od urodzenia do 6 m-ca życia za najczęstszą przyczynę uznaje się zaburzenia innerwacyjne mięśni zewnętrznych oka, często wywołane czynnikami genetycznymi. Brak wczesnej interwencji i wdrożenia leczenia uniemożliwia prawidłowy rozwój widzenia obuocznego. Esotropia pierwszorzędowa towarzysząca pojawia się w okresie od 6 m-ca życia do 6 r.ż.. Według klasyfikacji Duana – Whita wyróżnia się trzy jej podklasy: podstawowa (w przypadku której wartość odchylenia do dali i do bliży jest taka sama), z ekscysem konwergencji (gdzie kąt odchylenia do bliży jest większy niż do dali) oraz z niedostateczną dywergencją (wartość odchylenia do dali jest większa niż do bliży). Exotropia pierwszorzędowa towarzysząca (zez rozbieżny) może pojawić się w okresie od urodzenia do 8 r.ż. Duan – White wyróżnia także w tym przypadku trzy podklasy: podstawową exotropię (odchylenie rozbieżne do dali i do bliży osiąga podobną wartość), z ekscysem dywergencji (wartość kąta zezu do dali jest wyższa niż do bliży) oraz z niedostateczną konwergencją (odchylenie do bliży jest większe niż do dali). Odchylenie cyklowertykalne dotyczy sytuacji, gdy oko jest skrzycone wokół własnej osi (między przednim i tylnym biegunem gałki. Zazwyczaj towarzyszy odchyleniom poziomym, jako wyizolowane odchylenie występuje rzadko i w takich przypadkach często jest natury porażennej. Mikrotropia to jawne odchylenie oka ujawniająca się w teście jednostronnego przesłaniania o wartości od 1,0 pdptr. do 9,0 pdptr. często towarzyszące ambliopii anizotropinej. Zespół A, V, X oraz Y to terminy używany w celu opisanie stanu znaczących różnic w odchyleniu horyzontalnym (eso- lub exotropii) w zależności od kierunku patrzenia. Są one diagnozowane w oparciu o wartości kąta odchylenia w trzech kierunkach spojrzenia (górze, prosto i dół). Tropia sensoryczna to stan w którym pierwszorzędową przyczyną pojawienia się tropii jest osłabienie lub utrata widzenia na przykład z powodu wrodzonej zaćmy, zaniku nerwu wzrokowego, wrodzonej ptozy powieki górnej lub wysokiej anizotropii, czego konsekwencją może być rozbicie fuzji sensorycznej i pojawienie się zezu. Tropia następcza dotyczy najczęściej stanu po urazie lub operacji zezu i jest związana ze zmianą kierunku odchylenia (np. gdy exotropia przechodzi w esotropię). Utrzymujący się stan tropii u pacjentów z ustabilizowanym widzeniem obuocznym powoduje wytworzenie się określonych zaburzeń widzenia obuocznego, takich jak konfuzja (zamieszanie) lub diploopia (widzenie podwójne). Układ wzrokowy broniąc się przed przykrymi dolegliwościami spowodowanymi tymi zaburzeniami uruchamia często mechanizm supresji (tłumienia) lub nieprawidłowej korespondencji siatkówkowej. Utrzymujący się stan supresji warunkuje powstanie ambliopii (zezowej).

Do niedowidzenia wywołanego czynnikami psychologicznymi należy ambliopia histeryczna i spowodowana zespołem Streffa. Pierwszy rodzaj wiąże się z pogorszeniem widzenia bez wyraźnej przyczyny. Najbardziej charakterystycznym objawem jest pogorszenie ostrości wzroku obu oczu. Ograniczone jest także obuoczne pole widzenia, podczas gdy pole widzenia każdego oka osobno często zdarza się prawidłowe. Za podstawową przyczynę takiego upośledzenia widzenia uznaje się stany lękowe czy niepokój emocjonalny [16]. Zespół Streffa dotyczy czynnościowego upośledzenia widzenia, którego jedną z oznak jest obniżenie ostrości wzroku do dali i do bliży (często ostrość wzroku do bliży jest upośledzona w większym stopniu). Pacjenci zazwyczaj dodatkowo mają pogorszoną stereopsję, leniwą akomodację (określaną metodą skiaskopii dynamicznej) i ograniczone pole widzenia. Zespół ten związany jest ze stresem emocjonalnym. Częściej dotyczy dziewczynek (w wieku 7-13 r.ż), niż chłopców.

Ambliopia z nieużywania (łac. amblyopia ex anopsia) dotyczy stanu, w którym brak prawidłowej stymulacji siatkówki bodźcami wzrokowymi warunkuje pojawienie się niedowidzenia (np. w stanie utrzymującej się ptozy powieki górnej, przy wrodzonej lub pourazowej zaćmie lub na skutek zbyt długiej obturacji oka).

Ambliopia zatrzymana (*ang. amblyopia of arrest*), to stan w którym obniżenie funkcji widzenia wynika z zatrzymania się procesu rozwoju ostrości wzroku.

Dodatkowo Bangerter różnicuje niedowidzenie w zależności od stopnia upośledzenia ostrości wzroku na [24]: niedowidzenie dużego stopnia (ostrość wzroku oka niedowidzącego, określona przy użyciu tablic Snellena, mniejsza lub równa 0,1), średniego stopnia (ostrość wzroku oka z ambliopią w przedziale 0,2 – 0,3) oraz małego stopnia (ostrość oka niedowidzącego w przedziale od 0,4 do 0,8).

1.2. Występowanie niedowidzenia

Ambliopia nie jest zaburzeniem powszechnie występującym. Wright określa częstość występowania niedowidzenia w populacji dorosłych Amerykanów na 2 % [21]. Attebo po przebadaniu 3 654 dorosłych Australiczyków w wieku 49 lat podaje, iż 3,2% przebadanej populacji miało niedowidzenie [25]. Występowanie niedowidzenia w grupie hiszpańskich i afroamerykańskich dzieci w wieku od 6 do 72 miesiąca życia z Los Angeles w USA oszacowano odpowiednio na 2,6% oraz 1,5%, z czego 78% badanych z ambliopią miało

niedowidzenie refrakcyjne [26]. Friedman i wsp. po przebadaniu 2456 dzieci z Baltimore w USA w wieku od 6 do 71 miesiąca życia ocenili występowanie ambliopii u 1,8% dzieci białych i 0,8% dzieci czarnoskórych [27]. Polling i wsp. przebadali 591 dzieci w wieku od 2 miesiąca życia do 12 roku życia z obszarów wiejskich w Polsce [28]. W grupie 420 dzieci (powyżej 3 r.ż., które współpracowały podczas badania ostrości wzroku) 13 miało niedowidzenie (3,1%). Ambliopia zezowa występowała u 3 badanych, anizotropijna u 5, zaś mieszana u 4 badanych. Okazuje się, że istnieją także pewne niespójności, jeśli chodzi o występowanie poszczególnych rodzajów ambliopii w różnych grupach badanych przedstawianych w piśmiennictwie. Według Shawa, który badania prowadził w Leicester w Anglii, najczęściej występuje ambliopia zezowa – 45% wszystkich przypadków niedowidzenia, następnie ambliopia z zezem i anizometrią – 35%, ambliopia z samą anizometrią – 17% oraz ambliopia spowodowana deprivacją sensoryczną – 3% [29]. Nieco inne proporcje podaje Attebo, który prowadził badania w Australii [25]. Najczęstszą przyczyną niedowidzenia w tej populacji jest anizotropia – 50%, następnie zez w połączeniu z anizometrią – 27%, wyłącznie zez – 19% badanych oraz deprivacja sensoryczna – 4%. Różnice w częstości występowania niedowidzenia oraz jego poszczególnych typów są zapewne związane z rodzajem badanej populacji, rasą, terenem zamieszkanym przez nią i dostępem do wykwalifikowanej opieki zdrowotnej. Można jednak przyjąć, iż niedowidzenie dotyczy około 3 % populacji ludzi, z czego 35 do 50 % ma ambliopię spowodowaną nieskorygowaną anizometrią. Reasumując można uznać, iż powyższe zaburzenie, jest rzadko występującą nieprawidłowością układu wzrokowego dotyczącą około 1-1,5 % ludzi.

1.3. Wzrokowe deficyty w ambliopii różnego rodzaju

Pomimo, iż najczęstszym parametrem definiującym niedowidzenie jest ostrość wzroku w rzeczywistości jest to dysfunkcja złożona obejmująca obniżone i niesprane funkcjonowanie układu wzrokowego w wielu aspektach. Ponadto w latach 80-tych ubiegłego stulecia wykazano, iż pacjenci z ambliopią anizotropijną mają inne deficyty wzrokowe, niż ci u których przyczyną powstania niedowidzenia był zez [30, 31]. Badani z niedowidzeniem z powodu różnowzroczności mają obniżoną wrażliwość na kontrast [32-35], często proporcjonalnie do ich obniżonej ostrości wzroku wyznaczonej z zastosowaniem tablic z optotypami [14, 36]. Stan taki prowadzi do obniżonej zdolności rozdzielczej w zakresie wysokich częstotliwości przestrzennych obiektu, co może skutkować gorszym rozróżnianiem

kształtów. Dodatkowo często występuje u tych osób osłabiona funkcja akomodacji w aspekcie zmniejszenia jej dokładności, zdolności do utrzymania akomodacji, amplitudy oraz wydłużenia czasu reakcji akomodacji na bodziec [30, 37, 14]. Widzenie przestrzenne u pacjentów z ambliopią anizotropijną także może być osłabione [38]. Funkcje peryferyjnych części siatkówki w tym rodzaju niedowidzenia są zazwyczaj prawidłowe [19, 20], przez co uznaje się, że mogące występować u pacjentów deficyty widzenia przestrzennego są raczej konsekwencją utrzymującego się w krytycznym okresie rozwoju widzenia nieostrego obrazu siatkówkowego w centralnej części siatkówki wywołanego nieskorygowaną wadą refrakcji [21]. W większości przypadków pacjentów z niedowidzeniem z powodu różnowzroczności fiksacja jest centralna, ale niestabilna [47]. Fiksacja ekscentryczna może wystąpić jedynie u pacjentów u których niedowidzeniu anizotropijnemu dodatkowo towarzyszy zez. Tłumienie, czyli niezdolność do percepcji obiektów w całości lub części pola widzenia jednego oka, podczas jednoczesnego pobudzania obu oczu [1], jak wynika z badań dotyczy około 77 % badanych z ambliopią z powodu różnowzroczności [48]. Często jednak stopień tłumienia jest niewielki, przez co bodźce mogą być nadal odbierane i to nawet przy zachowaniu pewnego stopnia widzenia obuocznego [47]. Zachowanie widzenia obuocznego (jednoczesnej percepcji, fuzji, czy stereopsji) u pacjentów z niedowidzeniem anizotropijnym zależy od wielu czynników, między innymi od stopnia i utrwalenia niedowidzenia, niestabilnej fiksacji, czy stopnia i wielkości obszaru tłumienia. Pacjenci z tego rodzaju ambliopią mogą nawet mieć widzenie przestrzenne bliskie normy zarówno do dali, jak i do bliży.

W przypadku niedowidzenia wywołanego zezem zaburzenia wzrokowe najczęściej są związane z nieprawidłową percepcją przestrzeni, co może wpływać na lokalizację obiektu oraz na szereg zadań związanych z koordynacją oko – ręka [39, 40]. Wydłużony czas reakcji podczas wykonywania zadań wymagających skoordynowania układu wzrokowego z ręką obrazuje ten stan [30, 56]. Także sprawność okulomotoryczna jest częściej nieprawidłowa w tego typu niedowidzeniu i to zarówno jeśli chodzi o fiksację (często niestabilna lub nawet ekscentryczna) [41, 42], jak i ruchy oczu (sakadowe i śledzące) [30].

Jeśli chodzi o ruchy śledzące oczu, które są ruchami skoniugowanymi będącymi odpowiedzią na obserwowane poruszające się obiekty, to wyniki badań prowadzonych już w latach 70- tych ubiegłego stulecia wskazują, iż badani z niedowidzeniem szczególnie zezowym wykazują zmniejszoną dokładność tego rodzaju ruchów oczu [54]. W przypadku

ruchów sakadowych, badania także wskazują na występowanie nieprawidłowości w aspekcie wybranych parametrów tego rodzaju ruchów oczu. U osób badanych z niedowidzeniem zarówno zezowym, jak i anizotropijnym ruchy sakadowe osiągają dłuższą latencję, czyli wolniejszy czas reakcji na pojawiający się bodziec do sakady w porównaniu z grupą kontrolną, podczas badania oka niedowidzącego [11, 12, 53]. Średnia amplituda i maksymalna prędkość ruchu sakadowego u badanych z niedowidzeniem anizotropijnym w porównaniu z grupą badanych bez niedowidzenia jest porównywalna [11].

Wyniki licznych badań psychofizycznych wskazują, iż pacjenci z niedowidzeniem silniej odczuwają efekt stłoczenia, zarówno przestrzennego jak i czasowego (ang. crowding effect) [49,50]. Zjawisko stłoczenia przestrzennego dotyczy wzrastającej trudności w rozpoznawaniu kształtów wraz ze zmniejszaniem odległości przestrzennej między prezentowanymi bodźcami. Jest to zjawisko powszechnie występujące u ludzi, ale szczególnie uwidacznia się u osób z niedowidzeniem zezowym [51]. Efekt stłoczenia u osób niedowidzących po raz pierwszy został opisany przez Irvine (1945) w następujący sposób: ”pojedyncze optotypy mogą być identyfikowane przez oczy ambliopiczne, lecz jeśli tej samej wielkości bodźce zaprezentujemy w otoczeniu innych w tej samej linii identyfikacja staje się znacznie trudniejsza”. Maraini i wsp. [52] podają, że nie ma znaczących różnic w efekcie stłoczenia pomiędzy badanymi z niedowidzeniem z powodu różnowzroczności a grupą badanych bez problemów wzrokowych, jednakże w ambliopii zezowej efekt ten ma znaczący wpływ na identyfikację prezentowanych bodźców. Badania efektu stłoczenia czasowego przeprowadza się zazwyczaj prezentując pojedyncze bodźce wzrokowe różnej wielkości w serii jeden po drugim. Przykładowy eksperyment zastosowany przez Bonneh i wsp. (2007) polegał na wyświetlaniu pojedynczego bodźca (czarnej cyfry) na szarym tle w czasie 60 ms a następnie kolejnego w odstępie 400 ms (bodźce „nie stłoczone” czasowo) lub 200 ms (bodźce „stłoczone”), dodatkowo bodźce różniły się swą wielkością. Zadaniem badanego było rozpoznawanie i identyfikacja cyfry. Wynikiem badania była najmniejsza wielkość bodźca rozpoznawanego poprawnie w 70% prób. Rezultaty wskazują na to, iż zarówno w grupie kontrolnej, jak i u badanych z ambliopią anizotropijną sposób czasowej prezentacji bodźców nie wpływał istotnie na uzyskiwane wyniki. Inaczej było w grupie badanych z niedowidzeniem zezowym, gdzie szybka prezentacja powodowała osiąganie słabszego progu rozpoznawania zastosowanych bodźców.

Cytowane powyżej wyniki badań wskazują, iż układ wzrokowy u badanych z ambliopią o różnej etiologii jest obciążony nieco innymi nieprawidłowościami w funkcjonowaniu, dlatego tak ważne jest prowadząc badania w niedowidzeniu, aby tworzyć grupy homogeniczne pod względem jego rodzaju. Z drugiej strony uzyskanie takiej grupy jest dużym wyzwaniem badawczym, gdyż w praktyce anizotropii często towarzyszy zez lub mikrotropia.

1.4. Mechanizm i lokalizacja powstania niedowidzenia

Ambliopia pojawia się w wyniku adaptacji układu wzrokowego do istniejących czynników ambliogenicznych deprywujących widzenie (np. zez, anizotropii), należy zatem rozpatrywać je w kategorii dysfunkcji wzrokowej, a nie patologii. Krytyczny okres dla rozwoju ambliopii jest związany z okresem w którym rozwija się widzenie [57]. Daw uznaje za szczególnie istotny w aspekcie pojawienia się niedowidzenia czas, kiedy to rozwija się ostrość wzroku (od urodzenia do 3-5 roku życia) [58].

Pierwsze badania nad neurologicznymi uwarunkowaniami ambliopii w kontekście mechanizmu jej powstawania i zaburzeniami w przetwarzaniu informacji na drodze wzrokowej sięgają lat 60-tych ubiegłego stulecia. Za przełom w tej dziedzinie wiedzy uznaje się pionierskie badania prowadzone nad zmianami w strukturze i funkcji układu wzrokowego u kotów, wywołanymi na skutek deprywacji jednego oka (uzyskanej poprzez zasycie powiek), przez Hubel'a i Wiesel'a [59, 60]. Na podstawie uzyskanych wyników badań sformułowali oni kilka tez. Po pierwsze na skutek deprywacji widzenia w jednym oku dochodzi do nieprawidłowości w przetwarzaniu informacji wzrokowej w pierwszorzędowej korze wzrokowej, w ośrodku V1, w polu 17 (według klasyfikacji Brodmanna). Po drugie wykazali istotne znaczenie wieku osobnika, w którym pojawił się czynnik deprywujący widzenie oraz czasu działania tego czynnika dla stopnia upośledzenia widzenia. Podkreślali ponadto, iż mechanizm rozwoju widzenia zależy od interakcji i rywalizacji w przetwarzaniu bodźców przez korę wzrokową odbierającą sygnały z obojga oczu.

Badania te były inspiracją do zainicjowania poszukiwań mechanizmów neurologicznych warunkujących powstawanie niedowidzenia także u ludzi. W odróżnieniu jednak od eksperymentów Hubla i Wiesel'a przyczyna powstania niedowidzenia nie zawsze jest tu jednoczynnikowa, dlatego trudno jest bezpośrednio wytłumaczyć za pomocą modelu

opracowanego na podstawie badań prowadzonych na zwierzętach mechanizmy warunkujące powstanie ambliopii w przypadku ludzi. Po wielu latach prowadzonych badań zarówno psychofizycznych, jak i badań z wykorzystaniem technik neurobrazowania, można stwierdzić kilka faktów, jednak z pewnością nie można powiedzieć, iż mechanizm powstawania ambliopii w przypadku ludzi jest dobrze poznany i wyjaśniony.

Nieskorygowana anizometropia jest przyczyną utrzymujących się różnic w jakości obrazu na siatkówkach obu oczu, stan ten jest pokrewny do stanu jednoocznej deprivacji w zakresie percepcji wysokich i średnich częstotliwości przestrzennych [15]. Utrzymujący się stan nierównowagi w refrakcji obu oczu może warunkować uruchomienie mechanizmu tłumienia bodźców wzrokowych podczas przetwarzania informacji pochodzącej z oka obarczonego większą wadą refrakcji. Jak pokazują wyniki badań tłumienie może obejmować przetwarzanie bodźców zarówno z nosowej, jak i skroniowej części pola widzenia [61]. W przypadku niedowidzenia zezowego uznaje się, że do supresji dochodzi w odpowiedzi na pojawienie się dipliopii - widzenia podwójnego lub konfuzji - zamieszania. Diplopia określana jest jako jednoczesna percepcja dwóch obrazów jednego obiektu, będąca konsekwencją pobudzenia punktów niekorespondujących obu siatkówek [16]. Konfuzja zaś oznacza jednoczesną percepcję dwóch różnych obiektów w przestrzeni (będących fizycznie różnie zlokalizowanych względem obserwatora) przez punkty korespondujące obu siatkówek. W efekcie pojawienia się zezu badany może widzieć podwójnie obserwowany obiekt lub widzieć dwa różne przedmioty nakładające się na siebie. Można powiedzieć, że mechanizm tłumienia jest w tym przypadku uruchamiany w celu wyeliminowania przykrych dolegliwości spowodowanych konfuzją i diplopią. Uznaje się, że w ambliopii zezowej supresja dotyczy przede wszystkim bodźców odbieranych z centralnego pola widzenia [61]. Proces hamowania biernego (w przypadku anizometropii), jak i aktywnego (w przypadku zezu) prowadzi do tłumienia oka, przez co nawet po zastosowaniu odpowiedniego środka eliminującego anizometrię czy zez, widzenie nadal jest osłabione w tym oku. Ponadto oko prowadzące często bierze czynny udział w mechanizmach hamujących [14]. Deprivacja jednego oka powoduje zaburzenia w funkcjonowaniu całego układu wzrokowego, dlatego stan ten należy rozpatrywać w kategoriach zaburzeń widzenia obuocznego.

Początkowo uznawano, że pierwszorzędowym miejscem odpowiedzialnym za deficyty wzrokowe charakterystyczne dla niedowidzenia jest siatkówka [62]. Jednak przeważająca ilość aktualnych danych, w przypadku ludzi z ambliopią otrzymanych w badaniach

elektrofizjologicznych, pokazuje, że zarówno funkcje siatkówki, jak ciał kolankowatych bocznych (LGN) nie odbiegają od normy u tych badanych [65]. Są dowody na to, iż w komórkach LGN u osób z niedowidzeniem występują zmiany morfologiczne [66, 67], jednak nie są one tak znaczące, by móc nimi tłumaczyć deficyty wzrokowe charakterystyczne dla niedowidzenia. Obecnie większość badaczy jest przekonana, iż podstawowym miejscem odpowiedzialnym za stan widzenia charakterystyczny dla ambliopii jest pierwszorzędowa kora wzrokowa (ośrodek V1) [61, 65]. W badaniach wzrokowych potencjałów wywołanych (VEP) przeprowadzanych u badanych z niedowidzeniem wykazano ograniczoną i zniekształconą odpowiedź rejestrowaną z płata potylicznego [63]. W badaniach gdzie aktywność kory wzrokowej sprawdzano za pomocą obrazowania fMRI po podaniu deoksyhemoglobiny (tzw. „BOLD” – *ang. blood oxygenation level dependant*) także wykazano osłabienie w przetwarzaniu bodźców przez obszary pierwszorzędowej kory wzrokowej odpowiedzialnej za analizę sygnału wzrokowego z oka niedowidzącego [64]. Uznaje się, że ambliopia nie jest następstwem utraty komórek w korze wzrokowej, lecz rezultatem utraty ich funkcji , dlatego stan ten może być odwracalny na drodze odpowiednio prowadzonego postępowania terapeutycznego. Nieprawidłowości w funkcjonowaniu pierwszorzędowych ośrodków korowych w przypadku niedowidzenia wpływają na dalsze etapy przetwarzania informacji wzrokowej, zarówno jeśli chodzi o przetwarzanie informacji w szlaku brzuszonym (ventralnym) [43-45, 68], jak i grzbietowym (dorsalnym) [46, 69, 70].

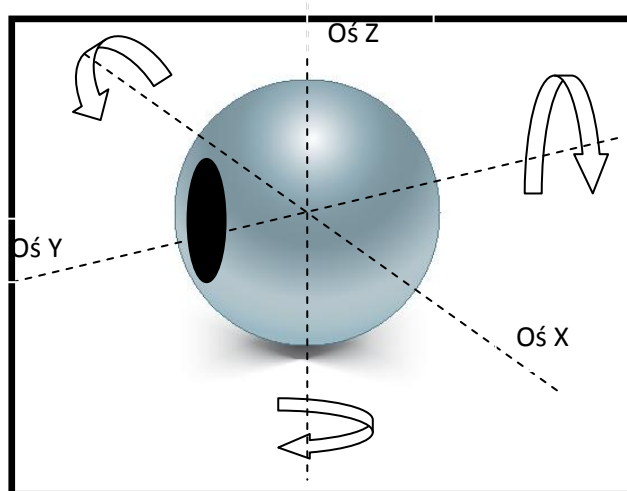
2. Ruchy oczu

Gałka oczna obracana jest przez mięśnie okoruchowe. Wyróżniamy cztery mięśnie proste (górny, dolny, boczny i przyśrodkowy) oraz dwa skośne (dolny i górny). Mięśnie możemy pogrupować w pary, biorąc pod uwagę ich współpracę podczas ruchu gałki w danym kierunku (Tabela 1).

Tabela 1. Pary mięśni okoruchowych [71].

Mięsień agonista (główny mięsień poruszający gałkę oczną w danym kierunku)	Mięsień antagonistista (mięsień działający w kierunku przeciwnym do agonisty)
Mięsień prosty boczny	Mięsień prosty przyśrodkowy
Mięsień prosty przyśrodkowy	Mięsień prosty boczny
Mięsień prosty górny	Mięsień prosty dolny
Mięsień prosty dolny	Mięsień prosty górny
Mięsień skośny górny	Mięsień skośny dolny
Mięsień skośny dolny	Mięsień skośny górny

Zrozumienie zasad ruchomości gałki ocznej ułatwia przyjęcie modelu gałki ocznej jako sfery, bazując na trzech osiach: X, Y i Z, zwanych osiami Ficka (Ryc.1). Osie stanowią układ sprzężony z płaszczyzną Listinga, gdzie mechaniczny punkt obrotu znajduje się 13,5 mm za rogówką na osi prostopadłej do jej wierzchołka.



Ryc. 1. Model gałki ocznej jako sfery z zaznaczonymi osiami Ficka.

Osie X i Z leżą w tej samej płaszczyźnie przechodzącej przez równik i punkt obrotu oka (płaszczyźnie Listinga). Oś Y przechodzi przez punkt obrotu gałki prostopadle do płaszczyzny Listinga. Względem osi X odbywa się ruch w pionie (tzn. przednia powierzchnia styczna do wierzchołka rogówki porusza się w górę i w dół). Wokół osi Z odbywa się ruch horyzontalny (odwodzenie i przywodzenie przedniego bieguna gałki). Względem osi Y odbywa się skręt gałki, czyli przednia powierzchnia styczna do wierzchołka rogówki porusza się do wewnątrz lub na zewnątrz. W rzeczywistości występuje nieskończona liczba

możliwych osi rotacji (ruchu) gałek, ponieważ oczy są narządem niezwykle dynamicznym, badającym otoczenie.

2.1. Rodzaje ruchów oczu

Ruchy oczu możemy podzielić na wiele rodzajów w zależności od przyjętych kryteriów podziału. Do najważniejszych możemy zaliczyć ruchy jednooczne i obuoczne. Ruchy jednooczne odbywają się zgodnie z prawem Listinga, które stanowi, iż ruch oka z pozycji pierwotnej do każdej innej pozycji jest równoważny z pojedynczą rotacją wokół jednej z osi w płaszczyźnie Listinga. Dodatkowo ruchy te opisywane są przez prawo Sheringtona [71] oraz prawo średnich obciążeń [72]. Prawo Sheringtona zakłada, że przy skurczu mięśnia agonisty następuje rozkurcz mięśnia antagonisty. Prawo średnich obciążeń mówi o zależności pomiędzy wyjściową długością mięśnia a siłą skurczu, jaką ten mięsień osiąga. Jeśli mięsień jest maksymalnie rozkurczony, to siła skurczu jest znikoma. W miarę wydłużania się mięśnia siła skurczu rośnie, do wartości maksymalnej, by następnie znowu zmaleć przy maksymalnym rozkurczu.

W praktyce, także klinicznej znacznie istotniejsze są ruchy obuoczne. Odpowiednie ustawienie względem siebie gałek ocznych, także w warunkach dynamicznych, na przykład podczas ich ruchu warunkuje stabilność obrazu obserwowanego obiektu na plamkach obu oczu, co jest z kolei pierwszorzędowym warunkiem powstawania pojedynczego obuocznego obrazu w mózgu. Uznaje się, zgodnie z prawem Heringa, iż we wszystkich dowolnych ruchach oczu przekazywane są jednakowe i równoczesne pobudzenia - bodźce do mięśni gałek ocznych uczestniczących w ich zwrotach w danym kierunku [71].

Najczęściej różnicujemy ruchy obuoczne biorąc pod uwagę ustawienie osi widzenia obu oczu podczas ruchu na: wergencyjne, wówczas osie widzenia podążają w przeciwnych kierunkach względem siebie oraz skoniugowane, kiedy to osie widzenia podążają w tym samym kierunku. Ruch wergencyjny uruchamiany jest podczas obserwacji zbliżającego się lub oddalającego obiektu będącego na wprost obserwatora. Do ruchów wergencyjnych zaliczymy konwergencję, czyli zbieżny ruch gałek ocznych oraz dywergencję, czyli ruch rozbieżny. Ruchy te są regulowane przez systemu ruchów wergencyjnych, do którego należą następujące podsystemy: akomodacyjny, proksymalny, toniczny i fuzyjny [71, 72]. Podsystem akomodacyjny jest bezpośrednio skorelowany z procesem akomodacji. Bodziec do akomodacji jest zarazem bodźcem do zbieżnego ustawienia oczu. Podsystem proksymalny,

jest związany z psychologiczną świadomością odległości obserwowanego obiektu. Kolejny podsystem jest związany z napięciem tonicznym mięśni. Jeśli żaden z powyższych podsystemów nie umożliwi uzyskanie pojedynczego obrazu obserwowanego obiektu wówczas uruchamiany jest podsystem fuzyjny, który ma za zadanie kompensację tych niedokładności.

Ruchy skoniugowane związane są z przemieszczaniem się gałek ocznych będących ustawionych podczas ruchu równoległe, w różnych kierunkach względem obserwatora. Mogą to być ruchy horyzontalne, jak i wertykalne. W zależności od tego, czy porusza się obiekt obserwacji, cała scena (otoczenie), ciało obserwatora, czy też chcemy spojrzeć na bodziec zlokalizowany w innym miejscu względem pierwotnego uruchamiane są odpowiednie mechanizmy regulowane przez podsystemy: wodzenia, sakadowy, fiksacyjny, optokinetyczny oraz przedsionkowy. Podsystem wodzenia reguluje ruchy śledzące poprzez dostosowywanie prędkości ruchu gałki ocznej do prędkości poruszającego się obiektu w celu stabilizacji obrazu na siatkówce. Podsystem sakadowy stabilizuje pozycję obrazu siatkówkowego podczas skokowej zmiany położenia obserwowanego obiektu, na przykład w sytuacji przekierowania naszej uwagi na inny, niż pierwotnie obserwowany bodziec. Trzeci podsystem umożliwia utrzymanie obrazu na dołku środkowym w trakcie obserwacji obiektu statycznego. Dzięki podsystemowi optokinetycznemu możliwe jest utrzymanie stabilnego obrazu także podczas ruchu głowy lub sceny. Podsystem przedsionkowy natomiast niweluje ruchy głowy i ciała (przez pierwsze 30 sekund obserwacji), tak by oczy były nieruchome względem punktu fiksacji [9, 71].

2.2. Ruchy sakadowe

Ruchy sakadowe (sakady) można zdefiniować jako szybkie (osiągające prędkość nawet około $500^\circ/s$), krótko trwające i precyzyjne ruchy, wykonywane w celu umiejscowienia obrazu na dołku środkowym siatkówki [1, 9]. W trakcie wykonywania codziennych czynności manualnych (np. sięgnięcie po wybrany przedmiot) ruch sakadowy oczu jest wykonywany przed ruchem ręki w kierunku interesującego nas obiektu [73, 74] przez co uznaje się, że optymalna informacja wzrokowa odnosząca się do wykonywania danej czynności jest istotnym czynnikiem wpływającym na dokładność i precyzję wykonywanego ruchu ręki [75]. Ruchy sakadowe uruchamiane są w odpowiedzi na potrzebę natychmiastowej zmiany kierunku patrzenia. W obrębie ruchów sakadowych możemy wyróżnić następujące rodzaje

(Tabela 2): wolincjonalne zmiany fiksacji, odruch refiksacyjny, sakady spontaniczne, szybka faza oczopląsu przedsiolkowego i optokinetycznego, mikrosakady [8, 9, 71].

Tabela 2. Rodzaje ruchów sakadowych i ich specyfika.

Rodzaj ruchu sakadowego	Specyfika
Wolincjonalna zmiana fiksacji	umożliwia spojrzenie w wybranym przez nas kierunku.
Sakada odruchowa	uruchamiana jest w odpowiedzi na bodziec wywołujący przekierowanie naszej uwagi w jego stronę (np. bodziec dźwiękowy). Ruch ten jest niezależny od naszej woli.
Sakady spontaniczne	mają za zadanie „skanowanie” otoczenia. Układ wzrokowy wykonuje w ciągu minuty około 20 takich ruchów sakadowych.
Sakada w szybkiej fazie oczopląsu przedsiolkowego	umożliwia zwrot oka w kierunku przeciwnym do ruchu głowy.
Sakada w oczopląsie optokinetycznym	kompensuje ruch oka wywołany szybkim ruchem sceny.
Mikrosakady	są sterowane przez podsystem fiksacyjny i uruchamiane w trakcie fiksacji (co najmniej kilku, kilkunasto -sekundowej) na dany obiekt. Uniemożliwiają „dryfowanie” oka.

2.2.1. Parametry sakad

Ruch sakadowy oczu można opisać za pomocą kilku parametrów, których wzajemna relacja dostarcza informacji o specyfice tego ruchu oraz o funkcjonowaniu mięśni okoruchowych. Dostarcza to istotnych informacji diagnostycznych w przypadku wielu schorzeń, zwłaszcza o podłożu neurologicznym [8, 9].

W trakcie szybkiej skokowej zmiany położenia oka siła napięcia mięśnia agonisty zmienia się w celu pokonania siły tarcia wiskotycznego gałki ocznej osadzonej w oczodole oraz biernego rozciągnięcia mięśnia antagonisty, jak i pozostałych elementów sprężystego zawieszenia oka w oczodole [76]. Opory tarcia wiskotycznego są wprost proporcjonalne do prędkości ruchu sakadowego. Z kolei siła potrzebna do biernego rozciągnięcia elementów zawieszenia sprężystego, jest wprost proporcjonalna do amplitudy ruchu.

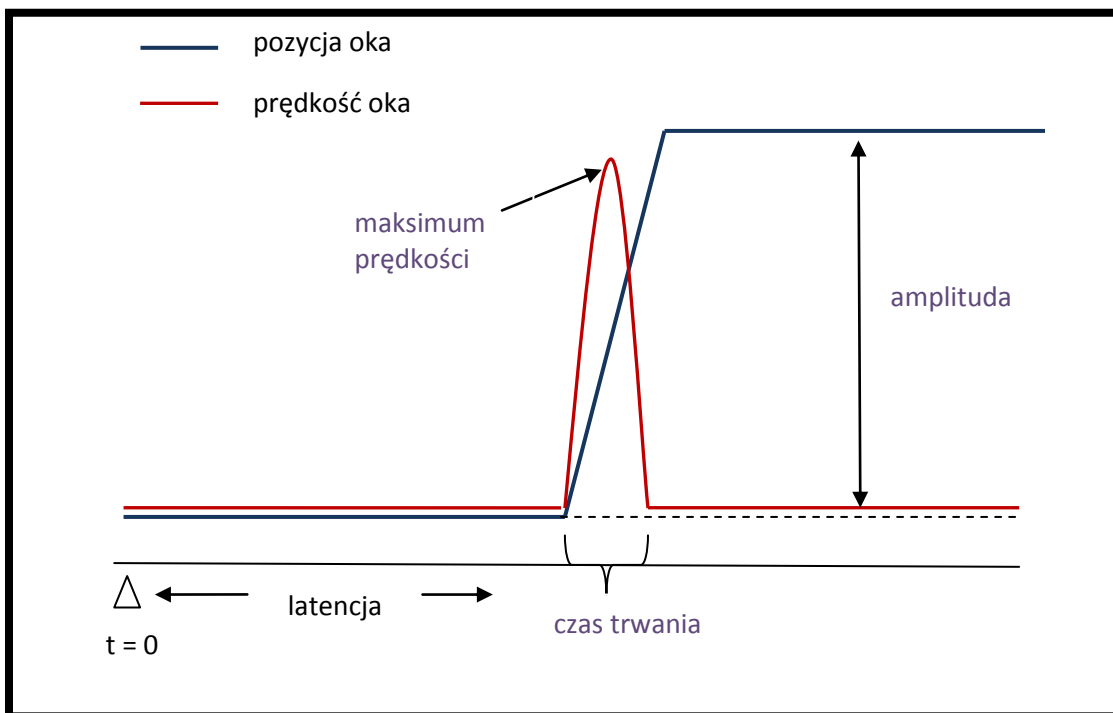
Dynamikę ruchu sakadowego można opisać za pomocą następujących parametrów: amplitudy sakady, czasu trwania, prędkości maksymalnej sakady oraz skośności profilu prędkości, który określa stopień asymetrii profilu prędkości. Trzy z powyższych parametrów

powiązane są ze sobą prostą zależnością algebraiczną (dotyczy to sakad o amplitudzie nie przekraczającej 35°):

$$V_{\max} \cdot T = c \cdot A$$

gdzie: A – amplituda sakady [$^\circ$]; c – współczynnik skalowania, wynosi 1,65; T – czas trwania sakady [ms]; V_{\max} – prędkość maksymalna ruchu sakadowego [$^\circ/s$].

Zależność powyższych parametrów można również zobrazować posługując się uproszczonym wykresem (Ryc. 2). Na poniższej rycinie umieszczono jeszcze jeden parametr – latencję, wyrażaną w milisekundach [ms]. Jest to czas opóźnienia reakcji od momentu pojawienia się bodźca do rozpoczęcia ruchu i może wynosić średnio od 200 do 250 ms [78,79]. Latencja sakadowa jest dłuższa, niż możnaby oczekiwać na podstawie opóźnienia synaptycznego i przewodzenia nerwowego, które zajmuje około 60 ms [12]. Dzieje się tak ponieważ w decyzję, czy należy odpowiedzieć na pojawiający się bodziec zaangażowane są wyższe ośrodki korowe [80]. Uznaje się, że na długość latencji mają wpływ opóźnienie aferentne (około 50 ms), czyli czas przewodzenia sygnału z siatkówki poprzez korę wzrokową do wyższych ośrodków mózgowych odpowiedzialnych za kontrolowanie ruchu sakadowego, następnie opóźnienie eferentne (około 30 ms), które obejmuje procesy przewodzenia sygnału pomiędzy wyższymi ośrodkami w mózgu, a także analizę sygnału na poziomie śródmózgowia. Ponadto nie bez znaczenia jest opóźnienie obliczeniowe (około 50 ms) związane z powyższymi etapami przetwarzania informacji oraz opóźnienie decyzyjne (do 50 ms), które związane jest z podejmowaniem przez mózg decyzji, czy i gdzie zmienić kierunek patrzenia [8].



Ryc. 2. Uproszczony wykres zależności parametrów ruchów sakadowych oczu [77].

Latencja wykazuje pewną zmienność zależną od cech bodźca stymulującego ruch sakadowy (np. luminancji, kontrastu, wielkości i złożoności, a także rodzaju, czy jest to bodziec wzrokowy, czy słuchowy) [78]. Ponadto opóźnienie reakcji sakadowej zależy od wielkości planowanego ruchu oka, pozycji oka w momencie rozpoczęcia ruchu, od obecności dystraktorów oraz odległości celu od pozycji pierwotnej gałki ocznej. Niewątpliwie na wynik badania latencji wpływ ma także motywacja pacjenta podczas badania i jego koncentracja. Wszystkie dysfunkcje, czy schorzenia powodujące nieprawidłowości w odbieraniu, czy przetwarzaniu informacji wzrokowej wpływają na wydłużenie latencji ruchu sakadowego (np. zaćma, ambliopia). Także schorzenia neurologiczne takie jak stwardnienie rozsiane (SR), zespół Waldeberga, choroba Alzheimera, zaburzenia w obrębie zwojów podstawy, czy uszkodzenie płata ciemieniowego charakteryzują się wydłużonym czasem reakcji ruchu sakadowego [9].

Kolejnym istotnym parametrem sakad jest amplituda, która uzależniona jest od funkcji ruchu sakadowego. W życiu codziennym najczęściej wykonujemy sakady o amplitudzie 15-20°, podczas czytania najczęściej są to ruchy o zakresie 2-5°, mikrosakady zaś osiągają amplitudę od 1' do 25'. Z tym parametrem ściśle związana jest dokładność ruchu sakadowego. Zdarza się, że ruch oka na nowy bodziec, który pojawił się w polu widzenia nie jest tak precyzyjny jak powinien - sakady dysmetryczne (hypometryczne i hypermetryczne).

Ruch hypometryczny to taki, który jest zbyt mały w stosunku do bodźca (przy prawidłowej prędkości), po którym dochodzi do tzw. glisady, czyli dociągnięcia oka do wymaganego położenia. Ruchy hypermetryczne analogicznie oznaczają sakady zbyt duże w stosunku do celu, tutaj w celu kompensacji niedokładności następuje zawrócenie oka do wymaganej pozycji. Stopień dokładności ruchu sakadowego zależy od kilku czynników m.in. stopnia przewidywalności bodźca (celniejsze są, gdy cele fiksacji są cały czas widziane, aniżeli gdy pojawiają się nagle), od kierunku ruchu i amplitudy, a także zmęczenia i koncentracji badanego podczas pomiaru ruchu sakadowego. Do schorzeń i zaburzeń neurologicznych w których można obserwuje się dysmetrię sakadyczną (hypermetryczne sakady) należą: zespół Waldenberga, stwardnienie rozsiane (SM), miastenia, oftalmoplegia międzyjądrowa, uszkodzenie mózdzku i płata ciemieniowego. Ruchy hypometryczne są charakterystyczne w przypadku choroby Parkinsona, postępującego porażenia nadjądrowego i SM.

Badania wykazały, że prędkość ruchu sakadowego oraz czas trwania sakady korelują z wielkością ruchu [77]. Im większa jest amplituda ruchu, tym większa prędkość maksymalna ruchu. Uznaje się, że dla sakad mniejszych niż 20° występuje liniowa zależność między tymi wielkościami, natomiast dla ruchu sakadowego powyżej 20° zależność ta przestaje przyjmować charakter liniowy. Kiedy bodziec inicjujący sakadę jest prezentowany z dużą częstotliwością (np. > 1 Hz), maksymalna prędkość sakady jest większa niż w przypadku bodźca pojawiającego się z mniejszą częstotliwością (np. $< 0,2$ Hz). Prędkość ruchu sakadowego wzrasta także, gdy sakady są wykonywane w połączeniu z zadaniem manualnym lub gdy cel fiksacji znika przed pojawieniem się nowego. Ponadto parametr ten zależy od kierunku ruchu, sakady wykonywane w kierunku do położenia pierwotnego wydają się szybsze. Do zaburzeń i chorób o podłożu neurologicznym w których można zauważyć mniejszą niż oczekiwaną prędkość przy określonej amplitudzie ruchu sakadowego zaliczymy: płasawicę Huntingtona, chorobę Wilsona, chorobę Niemann-Picka, miastenię, SR, chorobę Louis-Bar'a [9]. Dodatkowo przyjmowanie wybranych leków (uspokajających, o działaniu psychotropowym, betablokerów, leków nasercowych) oraz zmęczenie podczas badania może spowodować obniżenie prędkości. Z wyższą prędkością możemy się spotkać w przypadku zespołu mioklonii i opsoklonii.

2.2.2. Kontrola nerwowa ruchów sakadowych

Jedną z najważniejszych funkcji układu nerwowego jest "badanie" otaczającego środowiska i umożliwianie dostosowywania się organizmu do zmieniających się warunków

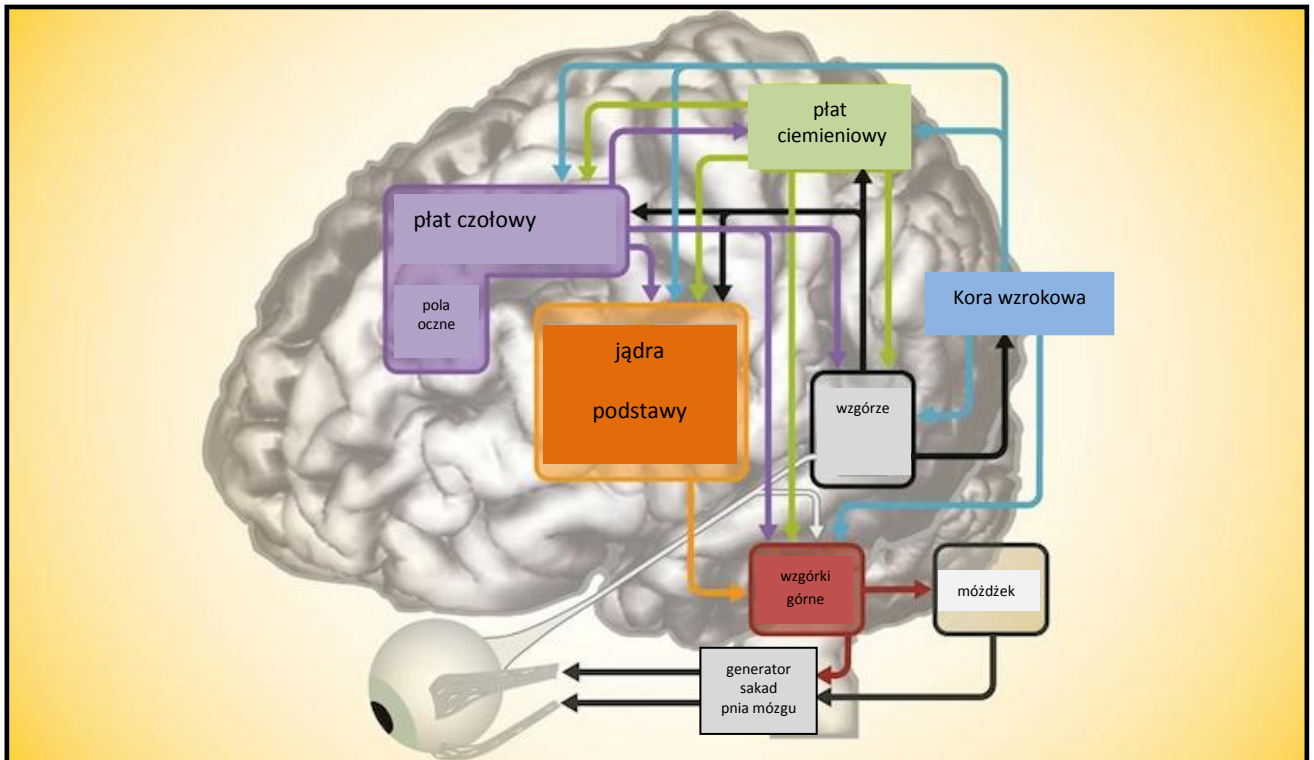
zewnątrznych, w tym reagowania na pojawiające się bodźce. Zarówno skanowanie wzrokowe otoczenia, jak i szybki i precyzyjny zwrot gałek ocznych w kierunku pojawiającego się bodźca, można uznać za przykłady obrazujące tę funkcję systemu nerwowego.

Kontrola horyzontalnych ruchów sakadowych odbywa się przy udziale wielu struktur mózgowych: płata potylicznego, ciemieniowego, czołowego, jąder podstawy, wzgórza, śródmózgowia, mózdzku oraz mostu pnia mózgu [81]. W pierwszej kolejności dochodzi do analizy sygnału na potrzeby selekcji celu, określenia jego lokalizacji i początkowej kalkulacji wymaganej zmiany pozycji oka. W drugim etapie następuje generacja sygnału kontrolnego puls- krok (*ang. pulse-step signal*) do motoneuronów. Sygnał pulsu charakteryzuje się o wiele wyższą częstotliwością w porównaniu z „sygnałem kroku” i warunkuje on gwałtowny ruch oka do nowej pozycji. „Sygnał kroku” jest odpowiedzialny za utrzymanie oka w nowym położeniu. Obydwa sygnały wysyłane są do mięśnia agonisty, powodując jego skurcz a jednocześnie do mięśnia antagonisty wysyłany jest sygnał hamujący, warunkujący jego rozluźnienie [9, 82].

Proces przetwarzania sygnału nerwowego potrzebnego do inicjacji i regulacji ruchu skadowego jest bardzo złożony i trudny do schematycznego przedstawienia w całości. W uproszczeniu można powiedzieć, że informacja wzrokowa docierająca od siatkówki poprzez drogę wzrokową do ośrodków kory wzrokowej w płacie potylicznym następnie jest przetwarzana przez struktury takie jak: pola oczne płata czołowego, ośrodki wzrokowe płata ciemieniowego, mózdzek, poduszkę wzgórza oraz wzgórki górne blaszki czworaczej śródmózgowia, by następnie przez wybrane obszary pnia mózgu (m.in. twór siatkowaty mostu) transmitować przetworzony sygnał do mięśni okoruchowych wywołując ich zwrot w określonym kierunku [8, 9, 81]. Wybrane struktury są ze sobą wzajemnie połączone (Ryc. 3).

Czołowe pola oczne są głównie odpowiedzialne za koncentrację i proces selekcji bodźca-celu do późniejszej fiksacji na niego oraz dostarczają informacji wymaganej do określenia potrzebnej amplitudy sakady i jej kierunku. Ośrodki wzrokowe płata ciemieniowego dostarczają informacji o lokalizacji celu, a także biorą udział w początkowych obliczeniach błędu motorycznego [82]. Rolą mózdzku w kontroli nerwowej ruchu sakadowego jest kalibrowanie i utrzymywanie odpowiedzi sakadowej na odpowiednim poziomie, przez co wpływa on na końcowy sygnał nerwowy [81]. Neurony części dolno-bocznej poduszki wzgórza biorą udział w maskowaniu sakadowym, czyli chwilowym zablokowaniu przetwarzania informacji wzrokowej podczas wykonywania ruchu oczu, nie rejestrowanym

przez obserwatora [9, 81]. Wzgórki górne blaszki czworaczej przetwarzają współrzędne zmysłowe otrzymywane z pozostałych ośrodków mózgowia na współrzędne ruchowe, a następnie kodują je dla odpowiedniego ruchu oka. Tak generowany sygnał przesyłany jest następnie do struktur pnia mózgu, które inicjują sygnał puls-krok warunkujący skurcz odpowiednich mięśni i wykonanie ruchu oka w pożądanym kierunku [8, 9, 82]. Jednocześnie w trakcie rozchodzenia się tego sygnału nieustannie dochodzi do kalibrowania i korygowania sakad ze względu na pozycję oraz ruchy głowy i ciała [8].



Ryc. 3. Schemat połączeń struktur zaangażowanych w kontrolę nerwową ruchu sakadowego [83].

3. Wybrane parametry układu wzrokowego a czytanie

Czytanie jest złożonym procesem umysłowym, który często determinuje postępy edukacyjne człowieka [84]. Nieprawidłowy rozwój tej umiejętności jest dla wielu dzieci przeszkodą w zdobyciu wykształcenia adekwatnego do ich możliwości intelektualnych [107]. Funkcjonowanie układu wzrokowego między innymi w aspekcie widzenia obuocznego, akomodacji, czy wergencji jest istotnym czynnikiem wpływającym na efektywność czytania. Ponadto uznaje się, iż w trakcie czytania istotną rolę odgrywają trzy komponenty wzrokowe: ruchy sakadowe oczu, fiksacja oraz ruchy regresyjne [3, 4].

Sakady zajmują średnio 10% czasu czytania, średnia wielkość ruchów sakadowych wykonywanych podczas czytania to 2-5°, czas trwania sakady podczas czytania waha się średnio w zakresie 25-40 ms w zależności od ich amplitudy [85]. Pomiędzy dwiema kolejnymi sakadami następuje pauza (fiksacja), która przeważnie mieści się w zakresie 200 do 250 ms. Duża zmienność w wynikach parametrów uzyskiwanych przez dobrze czytających ludzi powoduje, że trudno jest jednoznacznie określić normy tych parametrów w aspekcie czytania. Przykładowo wielkość pojedynczej sakady może obejmować od 8 do 18 znaków w przestrzeni, a czas trwania fiksacji może wahać się w zakresie od 100 do 500 ms [4, 84, 85].

Ruchy regresyjne wykonywane w kierunku przeciwnym do kierunku czytania (w przypadku języka polskiego z prawej do lewej), objawiające się cofnięciem i fiksacją na poprzednio czytany już fragment tekstu zajmują średnio 10-20% czasu czytania. Regresje uruchamiane są w sytuacji, gdy czytający niedokładnie fiksuje na znak, źle go zinterpretuje lub ma problemy ze zrozumieniem tekstu.

W literaturze niewiele jest prac zakresu badań ruchów sakadowych oczu oraz funkcji czytania u osób z niedowidzeniem. Webber i wsp. [98] po przebadaniu 39 dzieci w wieku od 8 do 10 lat z ambliopią oraz grupy kontrolnej (dzieci w podobnym wieku bez problemów wzrokowych) wywnioskowali, iż nie ma istotnych różnic w wynikach badania ruchów sakadowych oczu między tymi grupami. Oceny tego parametru wzrokowego dokonano obuocznie, przy użyciu testu DEM (*ang. Developmental Eye Movement*). Przeprowadzenie tego testu polega na zaprezentowaniu cyfr ułożonych w kolumnach lub rzędach, następnie zadaniem badanego jest jak najszybsze i bezbłędne ich przeczytanie. Wynikiem jest uzyskany czas przeczytania i ilość popełnionych błędów. Badanie to nie daje informacji o wybranych parametrach ruchów sakadowych. Przebadane dzieci z niedowidzeniem reprezentowały różne jego typy (anizotropije, zezowe, deprywacyjne).

W przypadku badanych dorosłych z niedowidzeniem anizotropijnym wyniki dotychczas prowadzonych badań wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu wskazują, że latencja w oku z niedowidzeniem jest dłuższa w porównaniu z okiem dominującym, podczas gdy w grupie kontrolnej nie odnotowuje się różnic w tym parametrze pomiędzy oczami [11, 12]. Czas opóźnienia reakcji w ruchu sakadowym mierzony obuocznie jest jednak porównywalny z grupą osób bez problemów wzrokowych. Podobnie inne parametry podczas badania jednoocznego dokładność sakady w oku z niedowidzeniem jest znacznie osłabiona, ale przy badaniu w warunkach widzenia

obuocznego, zarówno ten parametr, jak i prędkość maksymalna sakady osiąga podobne wartości co w grupie kontrolnej [11, 99].

W dostępnym piśmiennictwie nie spotkałam dotychczas pracy, w której podjęto by próbę oceny wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu u dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym stosując metodę opartą o technikę podczerwieni, w której ruch oka jest oceniany na podstawie pomiaru ilości promieniowania podczerwonego odbitego od powierzchni rogówki [76].

Wyniki badania prędkości czytania w grupie dorosłych osób z niedowidzeniem zezowym wskazują na istotnie mniejszą liczbę przeczytanych znaków w ciągu sekundy w porównaniu z grupą kontrolną [13, 113, 114]. Mniejsza efektywność czytania dotyczy zarówno badania w warunkach widzenia jednoocznego, jak i obuocznego. Badanie czytania u osób z niedowidzeniem prowadzi się głównie w oparciu o testy oceniające tempo czytania, zasadne jest porównanie umiejętności czytania pomiędzy osobami z ambliopią i badanymi bez problemów wzrokowych także w innych aspektach na przykład pod kątem dekodowania fonologicznego oraz rozumienia czytanych treści – co jest jednym z celów niniejszej pracy.

W dostępnym piśmiennictwie nie przedstawiono dotychczas przekonujących wyników badań ruchów sakadowych, ich morfologii w powiązaniu z oceną sprawności czytania i rozumienia tekstu u dzieci z ambliopią anizotropijną.

IV Cele pracy

Celem niniejszej pracy jest:

1. Porównanie wybranych parametrów ruchów sakadowych (latencji, czasu trwania sakady, prędkości sakady i średniej amplitudy) u dzieci z ambliopią i bez ambliopii.
2. Porównanie wyników testu na tempo głośnego czytania pomiędzy polskojęzycznymi dziećmi w wieku 8- 13 lat z ambliopią i bez ambliopii.
3. Porównanie wyników sprawności dekodowania fonologicznego i rozumienia czytanych treści u badanych z niedowidzeniem i bez niedowidzenia.
4. Próba znalezienia odpowiedzi na pytanie, czy zachodzi korelacja między wynikami badania ruchów sakadowych oczu a umiejętnością czytania (tempem czytania, dekodowaniem fonologicznym, rozumieniem czytanych treści) u badanych z niedowidzeniem i bez problemów wzrokowych.

Jednocześnie założono, iż analiza porównawcza będzie wiarygodna wtedy, gdy pod względem wieku i obuocznej ostrości wzroku do dali oraz do bliży nie będzie istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

V Grupa badana i metodyka

1. Charakterystyka badanej grupy

Prowadzone w ramach pracy badania przebiegały dwuetapowo. W pierwszym etapie przeprowadzono wywiad oraz badanie wzroku, które pozwalało na zakwalifikowanie lub wykluczenie badanych do dalszego etapu badań, który to obejmował badanie ruchów sakadowych oczu, badanie tempa głośnego czytania oraz badanie sprawności dekodowania fonologicznego i rozumienia czytanych treści.

W pierwszym etapie przebadano 97 dzieci w wieku 8-13 lat obojga płci, w tym 35 badanych z niedowidzeniem (co stanowiło 36 % całej grupy badanych) oraz 62 badanych nie zgłaszających po wstępnym wywiadzie problemów ze wzrokiem (63,9 % badanej grupy). Większość badanych, szczególnie pacjenci z ambliopią byli kierowani przez lekarza okulistę, po przeprowadzeniu badań okulistycznych. W celu wyłonienia spośród kierowanych pacjentów jednorodnej grupy badanych z niedowidzeniem anizotropijnym przyjęto w niniejszej pracy następujące kryteria:

1. różnica między oczami w refrakcji jednego lub obu przekrojów, równa lub większa 1,00 D,
2. ostrość wzroku oka niedowidzącego do dali w zakresie od 0,1 do 0,8 (1,0 do 0,1 logMAR),
3. różnica w ostrościach wzroku do dali między obojgiem oczu ≥ 2 rzędy,
4. ostrość wzroku obuoczna do dali $\geq 0,8$ ($\leq 0,1$ logMAR) i do bliży $\geq 20/25$ ($\leq 0,1$ logMAR),
5. ustawienie oczu do dali i do bliży: dopuszczalna obecność mikrotropii (kąt odchylenia $\leq 9,0$ pdptr.), heteroforii,
6. fiksacja oka niedowidzącego centralna stabilna lub centralna niestabilna,
7. badanie okulistyczne dna oka i przedniego odcinka gałki ocznej obu oczu w normie,
8. bez wskazań ze strony pedagogów do wdrożenia u badanego postępowania w kierunku orzecznictwa dysleksji,
9. brak innych zaburzeń ogólnorozwojowych.

Kryteria kwalifikacji badanych do grupy kontrolnej były następujące – badani bez problemów wzrokowych:

1. wyniki wady refrakcji wskazywały na miarowość lub wadę (nadwzroczność, krótkowzroczność, astygmatyzm) małego stopnia,
2. ostrość wzroku do dali jednooczna oraz obouczna $\geq 0,8$ ($\leq 0,1 \log\text{MAR}$) . Do bliży jednooczna oraz obuoczna $\geq 20/25$ ($\leq 0,1 \log\text{MAR}$) – bez lub w korekcji, jeśli była zalecana,
3. ustawienie oczu: do dali 0-2 exoforii; do bliży 0-6 exoforii (normy wg Morgana),
4. widzenie obuoczne do dali i do bliży (wyniki testu Wortha) w normie,
5. widzenie przestrzenne (wyniki „Titmus test”) $\leq 60''$,
6. punkt bliski konwergencji: zerwanie fuzji do 12 cm, odtworzenie do 15 cm,
7. fiksacja obu oczu centralna stabilna,
8. bez wskazań ze strony pedagogów do wdrożenia u badanego postępowania w kierunku orzecznictwa dysleksji,
9. brak innych zaburzeń ogólnorozwojowych.

Ponadto warunkiem wzięcia udziału w dalszych badaniach (tj. ruchów oczu oraz czytania) w przypadku badanych z obu grup było posiadanie odpowiedniej korekcji wady wzroku (okularów lub soczewek kontaktowych) jeśli taka występowała.

Z grupy 35 badanych z niedowidzeniem ośmiu badanych nie spełniło jednego lub więcej z przyjętych kryterium kwalifikacji do dalszego etapu badań. Z grupy 62 badanych wstępnie nie zgłaszających problemów wzrokowych natomiast, aż 25 nie spełniło któregoś z przyjętych warunków kwalifikacji do grupy kontrolnej.

Zatem ostatecznie do drugiego etapu badań zakwalifikowano w sumie 64 badanych (66 % całej grupy) w tym 27 badanych z ambliopią anizotropijną do grupy badawczej oraz 37 badanych bez problemów wzrokowych do grupy kontrolnej.

Badane dzieci były w wieku od 8 do 13 lat, w grupie badawczej średnia wieku wynosiła 10,3 (odchylenie standardowe 1,4), a w grupie kontrolnej 10,7 (odchylenie standardowe 1,3). Mediana wieku dzieci z niedowidzeniem wynosiła 9,5 lat (minimum 8,1; maksimum 13,8), a

w grupie kontrolnej 10,6 lat (minimum 8,3; maksimum 13,6). Nieznaczne różnice w wieku nie były istotne statystycznie ($p=0,130$), zgodnie z postawionym założeniem.

W badanej grupie dzieci było 29 chłopców (co stanowi 45% grupy), w tym 11 z niedowidzeniem oraz 18 bez problemów wzrokowych. Dziewczynek było 35 (55% grupy), przy czym 16 miało ambliopię, a 19 zakwalifikowano do grupy kontrolnej.

Badania przeprowadzone zostały tylko u tych dzieci, których rodzice wyrazili na to zgodę. Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego uchwałą nr 388/12 z dnia 05 kwietnia 2012 roku wyraziła zgodę na przeprowadzenie niniejszych badań (Aneks 1).

2. Metodyka badań

2.1. Badania diagnostyczne

Badania obejmowały:

- wywiad,
- badanie wady refrakcji metodą subiektywną i obiektywną,
- badanie ostrości wzroku do dali i do bliży (jednocześnie i obuocznie),
- badanie ustawienia osi widzenia do dali i do bliży,
- badanie widzenia obuocznego do dali i do bliży,
- badanie widzenia przestrzennego do bliży,
- badanie fiksacji,
- badanie punktu bliskiego konwergencji.

Dodatkowo lekarze okuliści kierujący pacjentów z niedowidzeniem na badania do niniejszej pracy przekazywali informacje na temat stanu wady refrakcji po porażeniu akomodacji, badania dna oka oraz przedniego odcinka gałki ocznej, co jest istotną informacją w różnicowaniu ambliopii od innych stanów osłabienia widzenia spowodowanych na przykład zmianami patologicznymi w obrębie narządu wzroku.

2.1.1. Wywiad

Przed przystąpieniem do wykonania badań diagnostycznych przeprowadzono wywiad z dzieckiem oraz jego opiekunami, opracowany przez autora na potrzeby niniejszej pracy. Pozwoliło to wstępnie ocenić, czy dziecko zgłasza problemy w aspekcie funkcjonowania układu wzrokowego. Na podstawie niego uzyskano informacje na temat:

- Czy dziecko zgłasza zamazane widzenie przy patrzeniu z bliska i/lub z daleka?
- Czy dziecko skarży się na bóle głowy (zwłaszcza po pracy z bliska)?
- Czy dziecko skarży się na zawroty głowy lub nudności przy pracy z bliska?
- Czy dziecko skarży się na pieczenie, swędzenie, łzawienie oczu?
- Czy dziecko mruży oczy?
- Czy dziecko zgłasza podwójne widzenie?
- Czy dziecko zgłasza zlewianie się wyrazów podczas czytania?
- Czy dziecku towarzyszy senność/ zasypianie, znużenie podczas czytania, pisania?
- Czy dziecko notorycznie przeskakuje lub powtarza linijki przy czytaniu?
- Czy dziecko omija krótkie słowa podczas czytania?
- Czy dziecko często przekrzywia głowę lub zamyka jedno oko przy czytaniu?
- Czy dziecko unika czytania i pracy z bliska?
- Czy dziecko pisze „pod górkę” / „z górki” (nie prosto w linijce)?
- Czy dziecko notorycznie przysuwa się zbyt blisko do czytanego tekstu ?
- Czy dziecko ma kłopoty z koncentracją uwagi (np. przy czytaniu)?
- Czy kiedykolwiek stwierdzono u dziecka wadę wzroku?
- Czy nosi korekcję (ewentualnie od którego roku życia)?
- Czy dziecko zezuje, lub kiedykolwiek zezowało?
- Czy dziecko przechodziło kiedyś operację z powodu zeza?

2.1.2. Badanie przedmiotowe wady refrakcji

Badanie wykonane zostało autorefraktometrem Topcon KR 8900 bez porażenia akomodacji. Było ono wykonywane jako pierwsze, przed przystąpieniem do badania podmiotowego wady refrakcji. Jako wynik końcowy zapisywano średnią arytmetyczną wszystkich pomiarów uzyskanych dla każdego oka osobno.

2.1.3. Badanie podmiotowe wady refrakcji

Przeprowadzono przy użyciu foroptera oraz rzutnika testów, najpierw jednoocześnie, rozpoczynając od oka niedominującego lub niedowidzącego wstępnie oceniając ostrość wzroku. Początkowo wyznaczano ekwiwalent sferyczny metodą Dondersa lub testem bichromatycznym (czerwono-zielonym). W dalszej kolejności oceniano, czy badany ma astygmatyzm poprzez wstępną ocenę osi i moc cylindra korygującego w przekorygowaniu i przy zastosowaniu testu typu „tarcza zegara”. Następnie jeśli występował astygmatyzm, uściślano jego oś i moc przy zastosowaniu cylindra skrzyżowanego Jacksona. Po jednoocznej ocenie wady refrakcji, przeprowadzono badanie równoważenia bodźca do akomodacji przy użyciu testu Osterberga (w przypadku badanych z niedowidzeniem) lub metodą dysocjacji pryzmatycznej. Badanie podmiotowe wady refrakcji przeprowadzono zgodnie z obowiązującymi i powszechnie stosowanymi procedurami optometrycznymi [17, 21].

2.1.4. Badanie ostrości wzroku do dali i do bliży

Badanie ostrości wzroku do dali zostało wykonane przy użyciu tablic literowych typu ETDRS (*ang. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*) o wielkości optotypów dla 3 metrów, najpierw jednoocześnie, następnie obuocześnie po korekcji wady refrakcji, jeśli taka występowała. Tablice te są tak wykonane, iż w każdym rzędzie znajduje się taka sama liczba optotypów, co sprzyja utrzymaniu tego samego poziomu stłoczenia niezależnie od ich wielkości. W większości standardowych tablic do badania ostrości wzroku w miarę zmniejszania się wielkości optotypów ich ilość w rzędzie rośnie. W przypadku badanych z niedowidzeniem zastosowanie tego rodzaju tablic do oceny ostrości wzroku może wpłynąć na wyniki ostrości wzroku (zaniżając faktyczną wartość) ze względu na silnie odczuwalny u tych pacjentów efekt stłoczenia. Ostrość wzroku do bliży oceniono także przy użyciu tablic literowych ETDRS (wersja do bliży) z odległości 40 centymetrów, zarówno jednoocześnie, jak i obuocześnie.

Wartość ostrości wzroku wyrażono w skali logarytmicznej. Zgodnie z nią ostrość wzroku wyraża się w jednostkach logMAR, które są równe logarytmowi przy podstawie 10 z 1/5 wielkości kątowej najmniejszego rozpoznawalnego optotypu. Ostrości wzroku gorsze, niż standardowe wyrażone są w tej skali liczbami dodatnimi (np. logMAR = 0,7 to w skali Snellena Vis = 0,2), a ostrości wzrokowe lepsze, niż standardowe wyrażone są liczbami ujemnymi (np. logMAR = -0,1 to w skali Snellena V = 1,25) [101].

2.1.5. Badanie ustawienia osi widzenia do dali i do bliży

Badanie ustawienia osi widzenia przeprowadzono metodą pryzmatycznego cover testu (PCT), w celu wykrycia ewentualnej heteroforii lub heterotropii w warunkach fiksacji na obiekt znajdujący się w odległości 4 m (do dali) lub 40 cm (do bliży) od badanego. Dodatkowe zastosowanie listy pryzmatycznej pozwoliło na ilościową ocenę kąta odchylenia. Badanie to wykonywano w zastosowanej korekcji wady wzroku.

2.1.6. Badanie widzenia obuocznego do dali i do bliży

Badanie widzenia obuocznego (jednoczesnej percepcji i fuzji) przeprowadzono za pomocą testu Wortha oraz okularów czerwono – zielonych. Test ten wyświetlono za pomocą rzutnika testów z odległości 4 m (do dali) oraz z odległości 40 cm przy użyciu zmodyfikowanej wersji testu do bliży. Badanie to pozwoliło na ocenę, czy istnieje fuzja motoryczna, czy nie występuje supresja któregoś z oczu, a w przypadku dwojenia stwierdzenie, jaki jest to rodzaj dwojenia. Test Wortha przeprowadzono po skorygowaniu wady wzroku, lub bez korekcji, jeśli nie była ona zalecana.

2.1.7. Badanie widzenia przestrzennego do bliży

Badanie widzenia przestrzennego wykonano przy użyciu Titmus Stereo Fly Test (Stereo Optical Co., INC, 1992) oraz okularów polaryzacyjnych z odległości 40 cm. Jest to test polaryzacyjny i pozwala na określenie kąta stereoskopowej zdolności rozdzielczej. Składa się z trzech części o różnych wartościach bodźca, łącznie od 3553 do 40 sekund kątowych. Badanie to pozwala na uzyskanie informacji, na jakim poziomie badany ma trzeci stopień widzenia obuocznego (stereopsję) i czy ma w związku z tym pełne widzenie obuoczne. Badanie to również przeprowadzono w odpowiedniej korekcji wady refrakcji.

2.1.8. Badanie punktu bliskiego konwergencji

Podczas pomiaru punktu bliskiego konwergencji osoba badana obserwowała kulkę o średnicy 1 cm zbliżaną przez badającego w linii prostej, w kierunku badanego, pod kątem około 15° poniżej kierunku na wprost do środka nasady nosa. Odległość obiektu od badanego, przy której zasygnalizowano zdwojenie obrazu, lub badający zaobserwował „odpłynięcie” jednego oka w kierunku na zewnątrz uznaje się za moment zerwania fuzji. Po zaobserwowaniu tego zdarzenia następnie oddalano kulkę do momentu, kiedy pacjent

zasygnalizował ponownie pojedyncze widzenie obiektu, co powinno być jednoznaczne ze „złapaniem” obuocznej fiksacji na kulkę – odtworzeniem fuzji. Badanie to przeprowadza się w celu określenia zakresu, w jakim badany może utrzymać obuoczną fiksację na przedmiocie znajdującym się w płaszczyźnie strzałkowej względem niego. Punkt bliski konwergencji to najbliższa odległość od przedniej powierzchni rogówki, przy której obie gałki zachowują jeszcze zdolność zbieżnego ustawienia gałek i jednocześnie pojedynczego obrazu zbliżanego obiektu.

2.1.9. Badanie fiksacji

Badanie fiksacji przeprowadzono przy użyciu oftalmoskopu Heine Beta 200S, jednoocześnie. Zadaniem badanego było obserwowanie rzutowanego na dno oka obrazu - „gwiazdki”, w tym samym czasie osoba badająca oceniała, czy obraz jest odbierany dołączkiem środkowym, czy też innym miejscem siatkówki. W sytuacji kiedy „gwiazdka” była zlokalizowana na dołączku i utrzymywała się na nim w krótkim odcinku czasu (około 10 sekund) można mówić o fiksacji prawidłowej, centralnej i stabilnej. Jeśli zaś podczas obserwacji rzutowanego obrazu był on odbierany przez inne miejsce siatkówki mamy wtedy do czynienia z fiksacją nieprawidłową, ekscentryczną. Rzutowana na dno oka jednocześnie wraz z bodźcem skala pozwalała na ocenę ilościową ekscentryczności fiksacji.

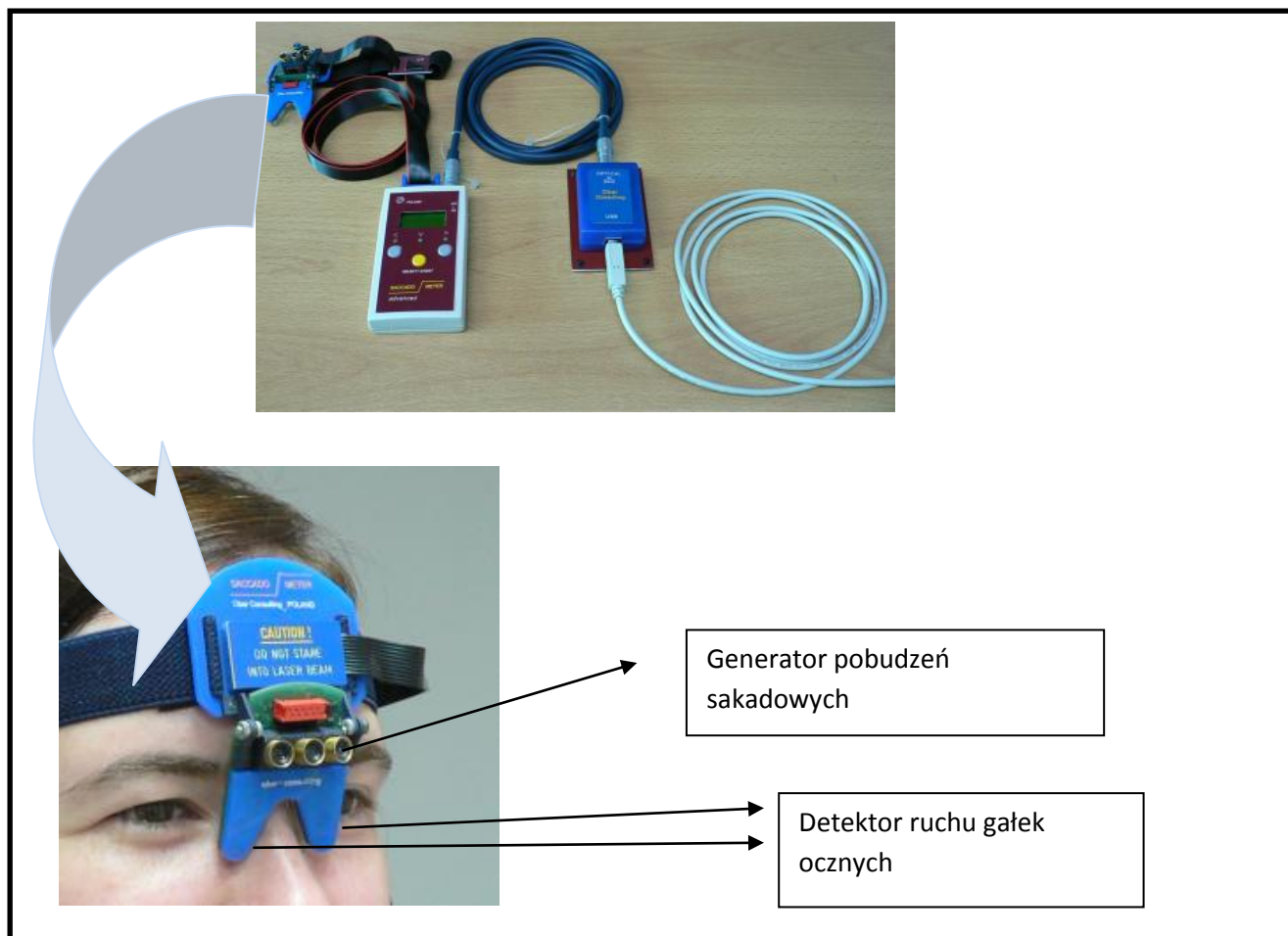
W drugim etapie u wybranych dzieci, zakwalifikowanych do grupy badawczej (badani z niedowidzeniem anizotropijnym) lub kontrolnej (badani bez problemów wzrokowych; miarowi lub ze skorygowaną wadą wzroku) przeprowadzano:

- badanie ruchów sakadowych oczu przy użyciu aparatury System „Sakadometr” firmy Ober Consulting Poland Ltd.,
- badanie tempa czytania za pomocą testu do badania techniki czytania głośnego – „Testu Konopnickiego”
- badanie sprawności dekodowania fonologicznego i rozumienia czytanych treści przy użyciu testów Prolexia.

2.2. Badanie wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu

Badania przeprowadzono przy użyciu aparatury „Sakadometr” firmy Ober Consulting Ltd. Zasada działania systemu oparta jest na technice podczerwieni i służy do pomiaru

latencji oraz czasu trwania ruchu sakadowego o amplitudzie 10° i 20° . Następnie wykorzystując zależności pomiędzy amplitudą, a czasem trwania obliczana jest prędkość maksymalna sakady. W skład systemu wchodzi zestaw czujników (umieszczanych na głowie badanego) oraz generator pobudzeń sakadowych, który stanowi zespół trzech projektorów punktu świetlnego. Dodatkowo całość połączona jest ze sterownikiem mikroprocesorowym. System wyposażony jest we własne oprogramowanie zapisujące ruch sakadowy i automatycznie przetwarzający jego parametry (Ryc 4).



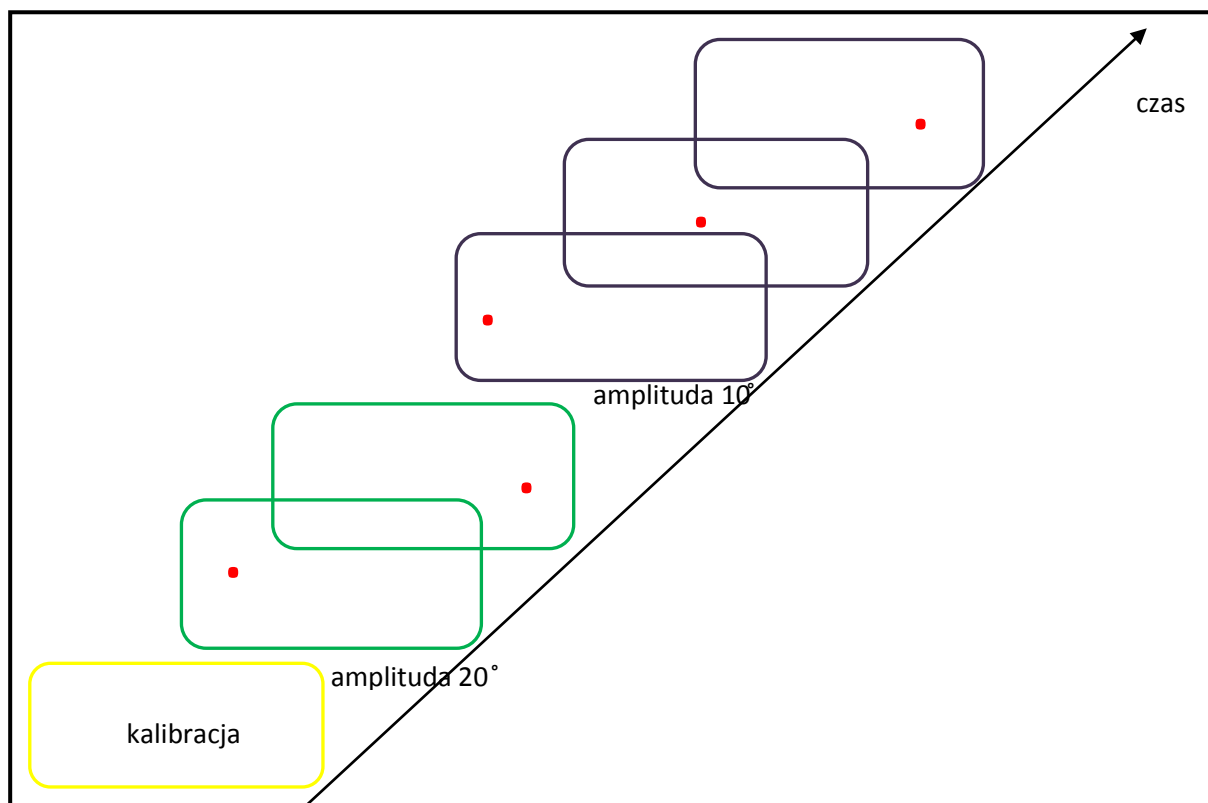
Ryc 4. Aparatura badawcza – system „Sakadometr” firmy Ober Consulting Ltd. [104].

Metoda badania ruchów oczu za pomocą sakadometru opiera się na pomiarze ilości promieniowania podczerwonego odbitego od powierzchni rogówki [76]. Sygnał mierzony jest w oparciu o zmieniające się położenie uwypuklenia rogówki, co zachodzi w trakcie wykonywania ruchu sakadowego. Zmiana położenia rogówki wpływa na ilość światła odbijanego od przynosowych kątów oka, przez co możliwy jest pomiar obserwowanych zmian w obu kątach przynosowych oczu, co z kolei pozwala na ocenę położenia oka w osi poziomej i następnie sumaryczny pomiar ruchów oka prawego i lewego [82].

System oblicza parametry ruchów dla obu oczu jednocześnie. Oprogramowanie sakadometru umożliwia wgląd w wartości parametrów poszczególnych ruchów obu oczu. Na podstawie danych przetransmitowanych z sakadometru do komputera można analizować między innymi wykresy zależności prędkości oraz amplitudy od czasu. Ponadto program oblicza wartości średnie wraz z odchyleniami parametrów wszystkich sakad.

2.2.1. Procedura badania systemem sakadometr

Badania wykonywano w pomieszczeniu o oświetleniu umiarkowanym, w którym wyeliminowano dystraktory słuchowe. Badany siedział na taborecie z zamontowanym na głowie sakadometrem w odległości 1 metra i na wprost od białej ściany, która stanowiła ekran do wyświetlanych bodźców świetlnych. Badanie przeprowadzano obuocznie w korekcji wady wzroku, jeśli taka była zalecana. W czasie badania na matrycy wyświetlały się naprzemiennie trzy czerwone punkty świetlne, w danym momencie prezentowany był tylko jeden. Odległość między dwoma skrajnymi punktami wynosiła 20° , natomiast pomiędzy skrajnym a środkowym 10° . Po rozpoczęciu badania najpierw w 20 próbkach następowała kalibracja systemu, potem wyświetlana była seria 20 próbek inicjujących ruch sakadowy o amplitudzie 20° , a na końcu prezentowano 30 próbek, w których odległość bodźców świetlnych wynosiła 10° . Zadaniem badanego było fiksowanie na pojawiający się punkt świetlny, skupienie się na nim oraz po pojawieniu się kolejnego, jak najszybsze spojrzenie na punkt w nowym położeniu (Ryc. 5). Osobie badanej przed przystąpieniem do pomiaru ruchów sakadowych była udzielana informacja, iż bodźce będą poruszać się jedynie w płaszczyźnie poziomej, zatem w pewnym stopniu ruch ich był przestrzennie przewidywalny.



Ryc. 5. Procedura badania systemem „sakadometr” - schematycznie.

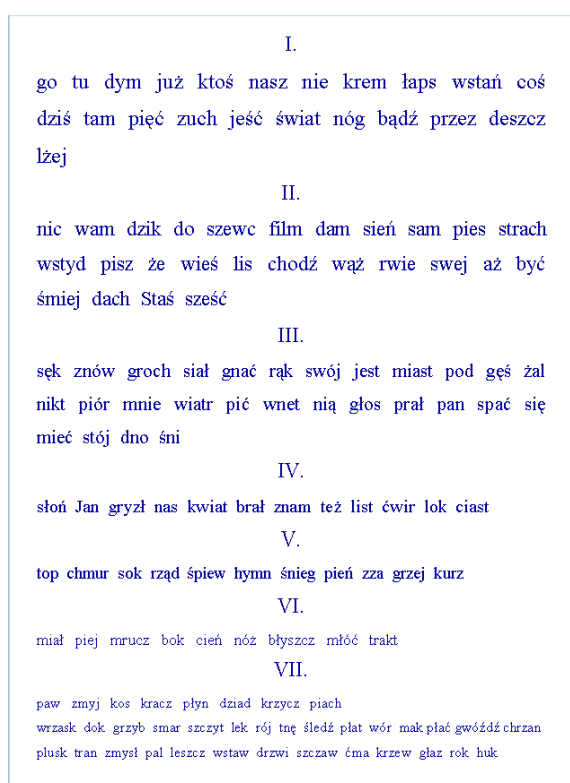
2.3. Badanie umiejętności czytania

W naszym kraju, w szkołach oraz poradniach psychologiczno-pedagogicznych stosuje się niewiele testów służących do pomiaru umiejętności czytania w porównaniu do wielu krajów zachodnich [105]. W dodatku tylko niektóre z tych testów poddano analizie pod kątem rzetelności i trafności. Jednym z nich jest test do badania techniki czytania głośnego tzw. „test Konopnickiego” oraz testy Prolexia, które wykorzystano w niniejszej pracy. Wszystkie testy przeprowadzono obuocznie w odpowiedniej korekcji wady wzroku.

2.3.1 Test do badania techniki czytania głośnego – „test Konopnickiego”

Jest to narzędzie zaproponowane przez Konopnickiego w latach 60-tych ubiegłego stulecia, nadal wykorzystywane przez pedagogów w szkołach i poradniach psychologiczno -

pedagogicznych do oceny czytania. Wbrew nazwie nie bada on jednak techniki czytania, ale wyłącznie tempo. Test ten jest jednogłówny, indywidualny i składający się z 121 wyrazów jednozłotkowych. Wyrazy te nie pozostają w stosunku do siebie w żadnym treściowym związku. Pomiarom szybkości czytania jest ilość przeczytanych słów w ciągu jednej minuty. Arkusz badania podzielony jest na siedem części odpowiadających poziomom klas I-VII, według dawniej obowiązującego podziału klas w polskim szkolnictwie, przed jego reformą w 1999 roku (Dz. U. z 1999r. nr 12, poz.96) [115]. Wyrazy w teście pisane są zróżnicowaną czcionką – większą dla młodszych uczniów (klasy I-IV) i mniejszą dla starszych uczniów (Ryc. 6).



Ryc. 6. Przykładowy arkusz testu do badania techniki głośnego czytania – „testu Konopnickiego”[106].

Badanie tempa czytania za pomocą testu Konopnickiego przeprowadzano obocznie w odpowiedniej korekcji wady refrakcji, jeśli badany jej potrzebował. Test prezentowany był z odległości 40 centymetrów. Oświetlenie panujące w pomieszczeniu było umiarkowane, a arkusz testu dodatkowo oświetlony był lampką biurową z żarówką o mocy 40 W. Zadaniem badanego było głośne przeczytanie jak największej liczby wyrazów w ciągu jednej minuty, rozpoczynając od górnego rzędu, słowa „go”. Każde błędnie odczytane słowo odliczane było

od wyniku ogólnego bez przerywania badanemu czytania. W badaniach prowadzonych na potrzeby niniejszej pracy nie odnoszono się do norm opracowanych przez autora testów, lecz porównywano tempo czytania przy użyciu tego narzędzia pomiędzy dwoma grupami badanych dzieci.

2.3.2. Testy Prolexia

Ocena sprawności czytania w proponowanym teście obejmuje dwa etapy rozwoju funkcji czytania: etap czytania wyrazów – sprawność odczytywania pojedynczych słów (dekodowanie fonologiczne) oraz etap odczytywania pojedynczych zdań – umiejętność integracji poszczególnych znaczeń z informacją zawartą w zdaniu (rozumienie) [105]. Autorzy testów Prolexia zaproponowali dwa testy: test słów łańcuchowych i test zdań łańcuchowych, które to wykorzystano w niniejszej pracy.

Test słów łańcuchowych

Służy do „pomiaru sprawności dekodowania fonologicznego, tj. odczytywania liter, wywoływania głosek i układania ich w sylaby, tych zaś w sensowne wyrazy” [107]. Na arkuszu testu, formatu A4 zaprezentowane były dwie kolumny jedenastoliterowych „obiektów” – słów łańcuchowych. W każdej kolumnie znajdowało się 22 słów łańcuchowych, które złożone były z dwóch rzeczowników w formie słownikowej (bez spacji), np. filmjedynka. Każde słowo łańcuchowe mogło być kombinacją wyrazów o następujących długościach liter: 3+8, 4+7, 5+6, 6+5, 7+4, 8+3. Zadaniem osoby badanej było poprawne rozdzielanie (ołówkiem) słów wchodzących w skład obiektu łańcuchowego w jak najkrótszym czasie. Wszystkie prezentowane słowa były tej samej wielkości (16 punktowa czcionka). W teście tym badany zmuszony był do poprawnego odczytania pojedynczych liter i ułożenia ich w dwa sensowne wyrazy, przez co wymuszano dekodowanie fonologiczne wyrazów. Materiał leksykalny w tych testach dobrany jest według kryterium jednoznaczności i adekwatności pojęciowej dla dziecka na poziomie drugiej klasy szkoły podstawowej, z wykluczeniem wyrazów specyficznych dla środowiska miejskiego i wiejskiego.

Test zdań łańcuchowych

Wykonano w celu oceny umiejętności rozumienia czytanych treści. Na arkuszu formatu A4 prezentowano 20 przypadkowych zdań, całkowicie ze sobą nie związanych. W tekście została pominięta wielka litera na początku testu oraz kropka na końcu. Nazwy własne zostały

napisane zgodnie z zasadami polskiej ortografii. Zadaniem badanego było poprawne rozdzielenie poszczególnych zdań - wypowiedzeń, stawiając kreskę między nimi, w jak najkrótszym czasie. Brak wielkich liter i kropek wymagał od osoby badanej uważnego odczytania prawidłowej formy gramatycznej wyrazów i zrozumienia tekstu w trakcie czytania. Uznaje się, że nie jest możliwe prawidłowe oddzielenie wypowiedzi, jeśli nieprawidłowo odczyta się formę gramatyczną wyrazu, nie zrozumie się miejsca i roli wyrazu w poprawnej składni, a tym samym nie dostrzeże się sensu całego wypowiedzenia [107]. Zdania łańcuchowe wybrane do danego testu pochodziły z kilkudziesięciu krótkich opowiadań powstałych na podstawie słownika dzieci 7 – 8 letnich.

Badanie czytania przy użyciu testów Prolexia przeprowadzano obuocznie w odpowiedniej korekcji wady refrakcji, jeśli badany jej potrzebował. Testy prezentowane były z odległości 40 centymetrów. Oświetlenie panujące w pomieszczeniu było umiarkowane, a arkusz testu dodatkowo oświetlony był lampką biurową z żarówką o mocy 40 Wat. Badany miał możliwość poprawienia zaznaczonej odpowiedzi, jeśli uznał, że poprzednio popełnił błąd. Przed przeprowadzeniem zarówno testu słów łańcuchowych, jak i zdań łańcuchowych umożliwiono każdemu badanemu rozwiązanie kilku „obiektów” łańcuchowych z arkusza nie będącego narzędziem badania, tak aby upewnić się, że dziecko zrozumiało polecenie. Wynikiem badania w przypadku obu rodzajów testów był czas wyrażony w minutach i sekundach mierzony za pomocą stopera oraz ilość popełnionych błędów. Liczba błędów świadczyła o dokładności czytania, natomiast czas trwania o prędkości czytania.

2.4. Narzędzia i metody analizy statystycznej

Do przeprowadzenia analizy statystycznej wyników badań wykorzystano program Statistica 10.0, posługując się następującymi testami:

Test U Manna-Whitneya - jest testem nieparametrycznym analogicznym do testu t-Studenta dla prób niepowiązanych (niezależnych). Wykorzystywany do sprawdzenia, czy wartości próbek dwóch niezależnych populacji są jednakowo duże. W przypadku niniejszej pracy testem tym sprawdzano, czy wyniki badań wybranych parametrów ruchów sakadowych oraz funkcji czytania są podobne, czy istotnie różne w przypadku badanych z niedowidzeniem i badanych bez problemów wzrokowych. Miarą tendencji centralnej dla tego testu jest mediana [108].

Test t-studenta dla prób niezależnych - jest testem parametrycznym stosowanym w celu porównania ze sobą dwóch grup pod względem danej wielkości. Analogicznie, jak w przypadku testu U Manna-Whitneya, tyle że miarą tendencji jest tutaj średnia [109].

Test korelacji porządku rang Spearmana - jest wykorzystywany do opisu siły korelacji dwóch cech (współzależności), przy założeniu, że badana zbiorowość jest nieliczna ma charakter jakościowy i istnieje możliwość jej uporządkowania. Miarę tę stosuje się również do badania zależności między cechami ilościowymi w przypadku niewielkiej liczby obserwacji. Jest testem nieparametrycznym [110].

Test korelacji Pearsona - jest parametrycznym odpowiednikiem testu korelacji porządku rang Spearmana, służącym do sprawdzenia, czy pomiędzy dwoma zmiennymi zachodzi korelacja [110].

Przed przystąpieniem do analizy porównawczej lub sprawdzenia korelacji zawsze sprawdzano normalność rozkładu za pomocą zagregowanych testów normalności. Dane z rozkładem normalnym następnie analizowano przy użyciu testów parametrycznych, pozostałe testami nieparametrycznymi.

VI Wyniki

Badania wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu oraz funkcji czytania u dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym i u badanych bez problemów wzrokowych dostarczyły ciekawych wyników zarówno w aspekcie analizy porównawczej pomiędzy grupami, jak i korelacji wybranych parametrów ruchów sakadowych z umiejętnością czytania. Badaniami diagnostycznymi objęto w pierwszym etapie 97 dzieci w wieku 8-13 lat, w tym 35 badanych z ambliopią oraz 62 badanych nie zgłaszających po wstępnym wywiadzie problemów ze wzrokiem. Jednak z tej grupy tylko 64 dzieci zostało zakwalifikowanych do dalszego etapu badań, w tym 27 badanych z ambliopią oraz 37 dzieci bez problemów wzrokowych do grupy kontrolnej.

1. Wyniki badań diagnostycznych w grupie badawczej – dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym

Lekarze okuliści kierujący pacjentów z niedowidzeniem na badania do niniejszej pracy przekazywali informacje na temat stanu wady refrakcji po porażeniu akomodacji, badania dna oka oraz przedniego odcinka gałki ocznej. W przypadku wszystkich dzieci w tej grupie zarówno przedni odcinek gałki ocznej, jak i dno oka był w granicach normy bez obecności zmian patologicznych, zarówno w przypadku oka z niedowidzeniem, jak i oka prowadzącego.

Wśród badanych dzieci z ambliopią anizotropijną wszyscy badani nosili korekcję okularową i/lub soczewki kontaktowe. Najwięcej (11 badanych, co stanowiło 40,7% grupy) było dzieci z nadwzrocznością obu oczu i astygmatyzmem jednego oka oraz nadwzrocznością i astygmatyzmem obuocznym (9 dzieci, co stanowiło 33% grupy). Zestawienie rodzaju występujących wad u badanych z niedowidzeniem zostało przedstawione w Tabeli 3.

Anizometropia mała do 2,00 D dotyczyła 11 osób (40,7% wszystkich badanych tej grupy), podobnie średnia różnowzroczność w zakresie od 2,25 D do 4,00 D także występowała u 11 badanych. Wady wzroku obu oczu różniące się o wartość powyżej 4,25 D dotyczyły natomiast 5 badanych (18,5%).

U 12 badanych oko prawe było niedowidzące, natomiast u 15 ambliopia dotyczyła oka lewego. Wyniki badania ostrości wzroku do dali i do bliży, mierzonych w odpowiedniej korekcji przedstawione są w Tabeli 4.

Tabela 3. Występujące rodzaje wad wzroku w grupie badanych dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym.

Rodzaj wady	Liczba badanych	Odsetek procentowy
Nadwzroczność obu oczu	4	14,8%
Nadwzroczność jednego oka (drugie oko miarowe)	1	3,7%
Nadwzroczność obu oczu i astygmatyzm obu oczu	9	33 %
Nadwzroczność obu oczu i astygmatyzm jednego oka	11	40,7%
Nadwzroczność jednego oka i krótkowzroczność drugiego	1	3,7%
Krótkowzroczność obu oczu i astygmatyzm jednego oka	1	3,7%

Tabela 4. Wyniki badania ostrości wzroku do dali i do bliży z wyszczególnieniem wyników dla oka niedowidzącego (ON), oka prowadzącego (OPr) oraz obuocznie (OU). Wartość ostrości wzroku wyrażono w skali logarytmicznej, w jednostkach logMAR dla całej grupy badawczej (n=27).

		Mediana	Minimum	Maksimum
		ON	0,3	0,1
Dal	OPr	0,0	-0,1	0,1
	OU	0,0	-0,1	0,1
	ON	0,3	0,0	0,9
Bliż	OPr	0,0	-0,1	0,2
	OU	0,0	-0,1	0,2

Mediana ostrości wzroku dla oka niedowidzącego zarówno do dali, jak i do bliży wynosiła 0,3 logMAR, co odpowiada w zapisie tradycyjnym w ułamku dziesiętnym Snellena wartości 0,5. Niedowidzenie małego stopnia dotyczyło większości badanych, bo aż 18 dzieci (średnia ostrość wzroku $0,6 \pm 0,1$), średniego stopnia ambliopię odnotowano w przypadku 8

badanych (średnia ostrość wzroku $0,2 \pm 0,08$), natomiast niedowidzenie dużego stopnia występowało u jednego badanego (ostrość wzroku równa 0,1). Mediana ostrości wzroku do dali oraz do bliży mierzona obuocześnie wynosiła 0,0 logMAR, co odpowiada wartości 1,0 w zapisie w ułamku dziesiętnym. W Tabeli 4 podane wartości minimalne i maksymalne dotyczą wartości algebraicznych, w przełożeniu na wyniki ostrości wzroku w skali logarytmicznej na przykład wartość -0,1 oznacza lepszą ostrość wzroku od wartości 0,1.

Z wyników uzyskanych po zastosowaniu testu Wortha można wnioskować, że prawidłowe widzenie obuoczne w aspekcie fuzji do dali miało 18 badanych (66,7% wszystkich badanych dzieci), okresowe dwojenie dotyczyło 4 osób, natomiast tłumienie oka niedowidzącego zauważono u 5 dzieci. Prawidłowe widzenie obuoczne do bliży oceniane za pomocą analogicznej metody dotyczyło 20 osób (74% badanych), okresowe dwojenie zgłaszały 2 dzieci, natomiast supresję podobnie jak powyżej 5 pacjentów.

Badanie ustawienia oczu metodą PCT wykazało, iż 6 badanych miało mikrotropię zbieżną do dali i do bliży (do wartości 9,0 pdptr.). Esofориę zdiagnozowano u 2 pacjentów, natomiast odchylenie w zakresach norm Morgana (do dali 0-2 pdptr. exoforii oraz do bliży 0-6 pdptr. exoforii) u pozostałych 19 badanych dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym.

Wyniki badania stereopsji z bliży wskazują, że 6 badanych nie miało widzenia przestrzennego, co było jednoznaczne z brakiem percepcji przestrzennej w przypadku największego bodźca („muchy”) o wartości 3000` (sekund kątowych). Pozostałe dzieci z ambliopią (21 pacjentów) osiągało wartość stereopsji średnio 250` (odchylenie standardowe 276`).

Fiksacja w oku prowadzącym w przypadku wszystkich badanych była prawidłowa (centralna i stabilna), w oku z niedowidzeniem zaś odnotowano taką u 17 pacjentów. Natomiast 10 badanych miało fiksację centralną, lecz niestabilną w oku z ambliopią.

2. Wyniki badań diagnostycznych w grupie kontrolnej – dzieci bez problemów wzrokowych

W grupie kontrolnej 24 badanych (64,9%) było miarowych, nie noszących korekcji okularowej, pozostałe 13 dzieci (35,1% badanej grupy) stosowało korekcję okularową. Wśród dzieci noszących okulary 5 z nich miało nadwzroczność do 1,00 D obu oczu, troje nosiło korekcję nadwzroczności w zakresie 1,25 D do 2,00 D oraz astygmatyzmu do 1,00 D.

Krótkowzroczność do 3,00 D bez astygmatyzmu dotyczyła 3 badanych, a krótkowzroczność powyżej 3,00 D oraz astygmatyzm występowała u 2 badanych.

Wyniki badania ostrości wzroku do dali i do bliży dla całej grupy (n=37) są przedstawione w tabeli 5. Badani z grupy kontrolnej zarówno do dali, jak i do bliży jednocześnie osiągnęli wartość ostrości wzroku w zakresie od 0,2 LogMAR do -0,1 logMAR (co odpowiada wartością od 0,63 do 1,25 w zapisie ułamka dziesiętnego Snellena). Obuocznie natomiast do dali i do bliży w zakresie od -0,2 do 0,1.

Tabela 5. Wyniki badania ostrości wzroku do dali i do bliży z wyszczególnieniem wyników dla oka prawego (OP), oka lewego (OL) oraz obuocznie (OU). Wartość ostrości wzroku wyrażono w skali logarytmicznej, w jednostkach logMAR i dotyczą całej grupy kontrolnej (n=37).

		Mediana	Minimum	Maksimum
Dal	OP	0,0	-0,1	0,2
	OL	0,0	-0,1	0,2
	OU	-0,1	-0,2	0,1
Bliż	OP	0,0	-0,1	0,2
	OL	0,0	-0,1	0,2
	OU	0,0	-0,1	0,1

Wyniki testu Wortha zarówno do dali, jak i do bliży wskazywały na prawidłowe widzenie obuoczne w aspekcie fuzji w przypadku wszystkich badanych z grupy kontrolnej (n=37).

Badanie ustawienia oczu metodą PCT wykazało, iż 33 badanych miało do dali ortoforię, natomiast troje dzieci miało exoforię w granicach norm Morgana (0-2,0 pdptr.). Wyniki badania PCT do bliży pokazały, że 8 badanych miało exoforię (do 6,0 pdptr), pozostałe 29 dzieci zaś ortoforię.

Badani z grupy kontrolnej osiągnęli średnią wartość widzenia przestrzennego 53`` (odchylenie standardowe 14``); mediana 40`` (minimum 40``, maksimum 140``).

Fiksacja zarówno w oku prawym, jak i lewym w przypadku wszystkich dzieci była prawidłowa (centralna i stabilna).

Punkt bliski konwergencji w przypadku wszystkich badanych w aspekcie zerwania fuzji wynosił średnio 9 cm (odchylenie standardowe 3 cm), natomiast jeśli chodzi o odtworzenie fuzji 12 cm (odchylenie standardowe 2 cm).

W tabelach i wykresach zastosowano następujące skróty:

GBA – grupa badanych z ambliopią

GBK – grupa badanych bez ambliopii

n – liczba badanych

Med –mediana

Min- wartość minimalna

Maks – wartość maksymalna

Śr – wartość średnia

OS – odchylenie standardowe

p- współczynnik istotności statystycznej (różnice istotne statystycznie, gdy $p \leq 0,0500$)

TŚŁ – test słów łańcuchowych

TZŁ – test zdań łańcuchowych

3. Porównanie wyników testów na czytanie pomiędzy grupą badanych z niedowidzeniem a grupą kontrolną

Na wyniki umiejętności czytania może mieć wpływ wiele czynników. Aby analiza porównawcza dostarczyła wiarygodnych wyników założono, iż zarówno w aspekcie wieku, jak i obuocznej ostrości wzroku do dali i do bliży nie może być istotnych statystycznie różnic w wynikach pomiędzy porównywanymi grupami. W przypadku dzieci starszych prawdopodobieństwo sprawniejszego czytania jest większe, podobnie jeśli chodzi o ostrość widzenia, dzieci gorzej widzące trzcionkę tekstu będą miały większe problemy z czytaniem.

Obydwa te założenia zostały spełnione zarówno co do wieku (wyniki w podrozdziale „Charakterystyka badanej grupy”), jak i ostrości wzroku (Tabela 6).

Tabela 6. Porównanie wyników obuocznej (OU) ostrości wzroku (Vis) do dali i do bliży pomiędzy grupą badanych z ambliopią (n=27) – GBA i kontrolną (n=37)- GBK .

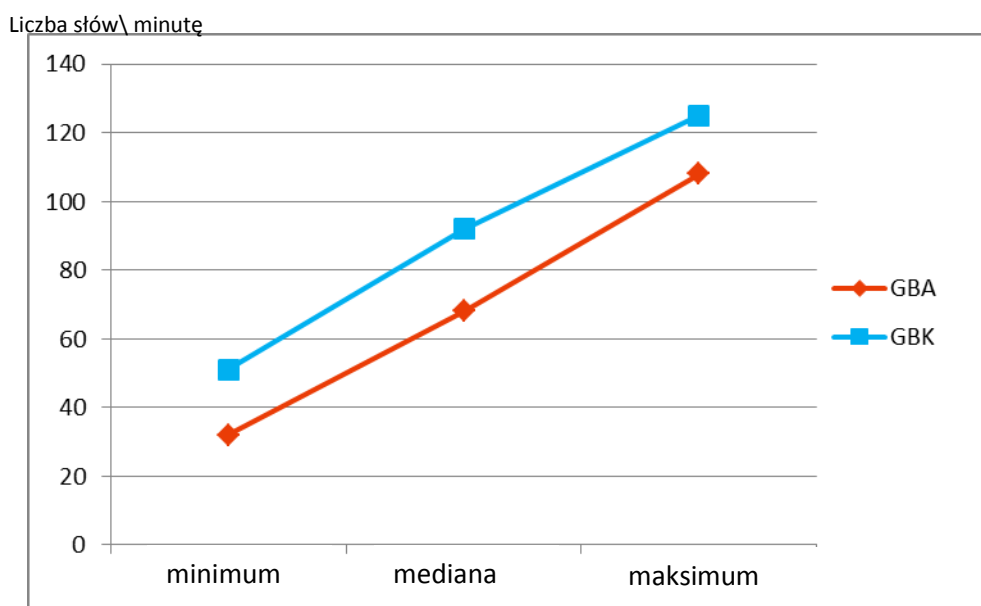
Zmienna	GBA			GBK			P
	Med.	Min	Maks	Med	Min	Maks	
Vis dal OU	0,0	-0,1	0,1	-0,1	-0,2	0,1	0,173
Vis bliż OU	0,0	-0,1	0,2	0,0	-0,1	0,1	0,637

3.1. Porównanie wyników testu do badania techniki czytania głośnego – „testu Konopnickiego”

Badani z niedowidzeniem (GBA) czytali w ciągu minuty mniej słów w porównaniu z grupą badanych bez problemów wzrokowych (GBK), co zostało przedstawione w Tabeli 7 oraz na wykresie 1.

Tabela 7. Wyniki tempa głośnego czytania – „test Konopnickiego” dla grupy GBA (n=27) oraz GBK (n=37)..

Grupa badana	„Test Konopnickiego” [liczba słów/min.]			
	Med	Min	Maks	p
GBA	68	32	108	0,004
GBK	92	51	125	



Wykres 1. Porównanie wyników testu Konopnickiego pomiędzy grupą badanych z ambliopią - GBA (n=27) oraz grupą badanych bez problemów wzrokowych - GBK (n=37).

3.2. Porównanie wyników testów Prolexia

W Tabeli 8 przedstawiono wyniki badania dekodowania fonologicznego (test słów łańcuchowych) dla obu grup. Wyniki badania rozumienia czytanych treści (test zdań łańcuchowych) w grupie dzieci z niedowidzeniem oraz w grupie kontrolnej zaprezentowano w Tabeli 9. Analizie poddano czas wykonania zadania, jak i liczbę popełnionych błędów.

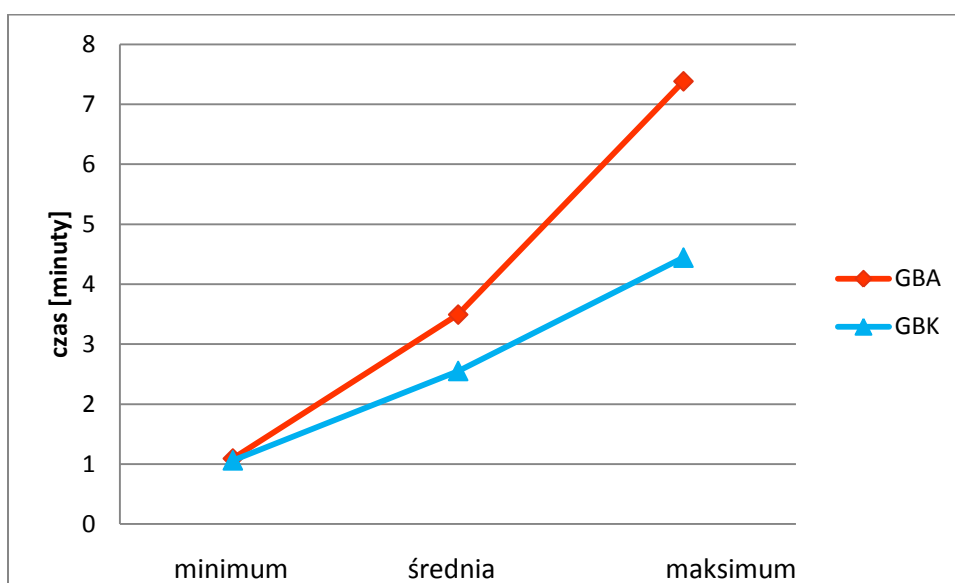
Tabela 8. Wyniki testu słów łańcuchowych (TŚL) w grupie badanych z ambliopią (GBA) oraz kontrolnej (GBK).

Grupa badanych	TŚL									p
	Czas [minuty]					Liczba błędów				
	Śr	Min	Maks	OS	p	Śr	Min	Maks	OS	
GBA	3,49	1,09	7,38	1,64	0,011	1,07	0	6	1,30	0,015
GBK	2,55	1,06	4,44	0,95		0,35	0	3	0,55	

Tabela 9. Wyniki testu zdań łańcuchowych (TZŁ) w grupie badanych z ambliopią (GBA) oraz kontrolnej (GBK).

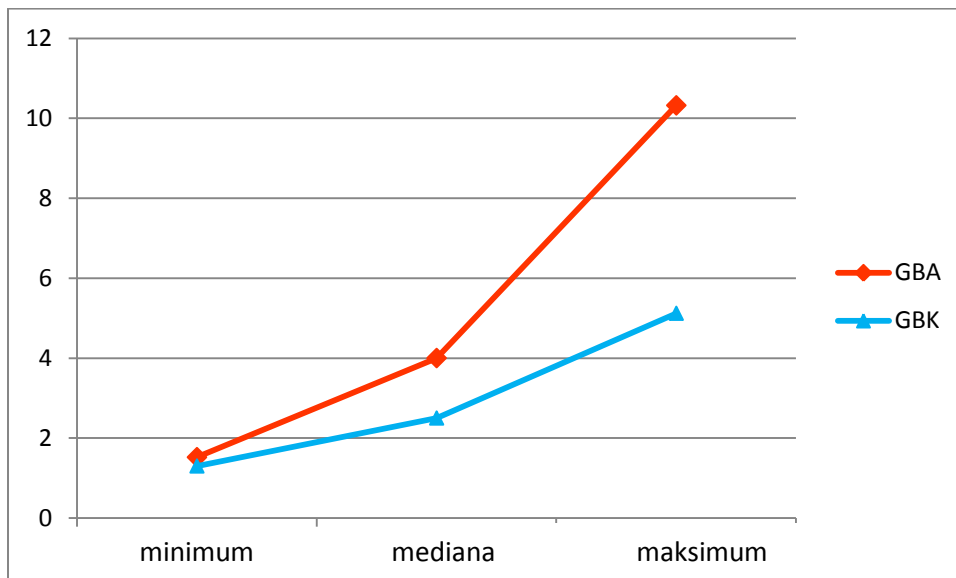
Grupa badanych	TZŁ							
	Czas [minuty]				Liczba błędów			p
	Med.	Min.	Maks.	p	Med.	Min.	Maks	
GBA	4,00	1,52	10,32	0,011	3	0	7	0,020
GBK	2,50	1,30	5,12		1	0	6	

Różnice w czasie wykonywania testu słów łańcuchowych oraz testu zdań łańcuchowych zobrazowano na Wykresach 2 oraz 3.



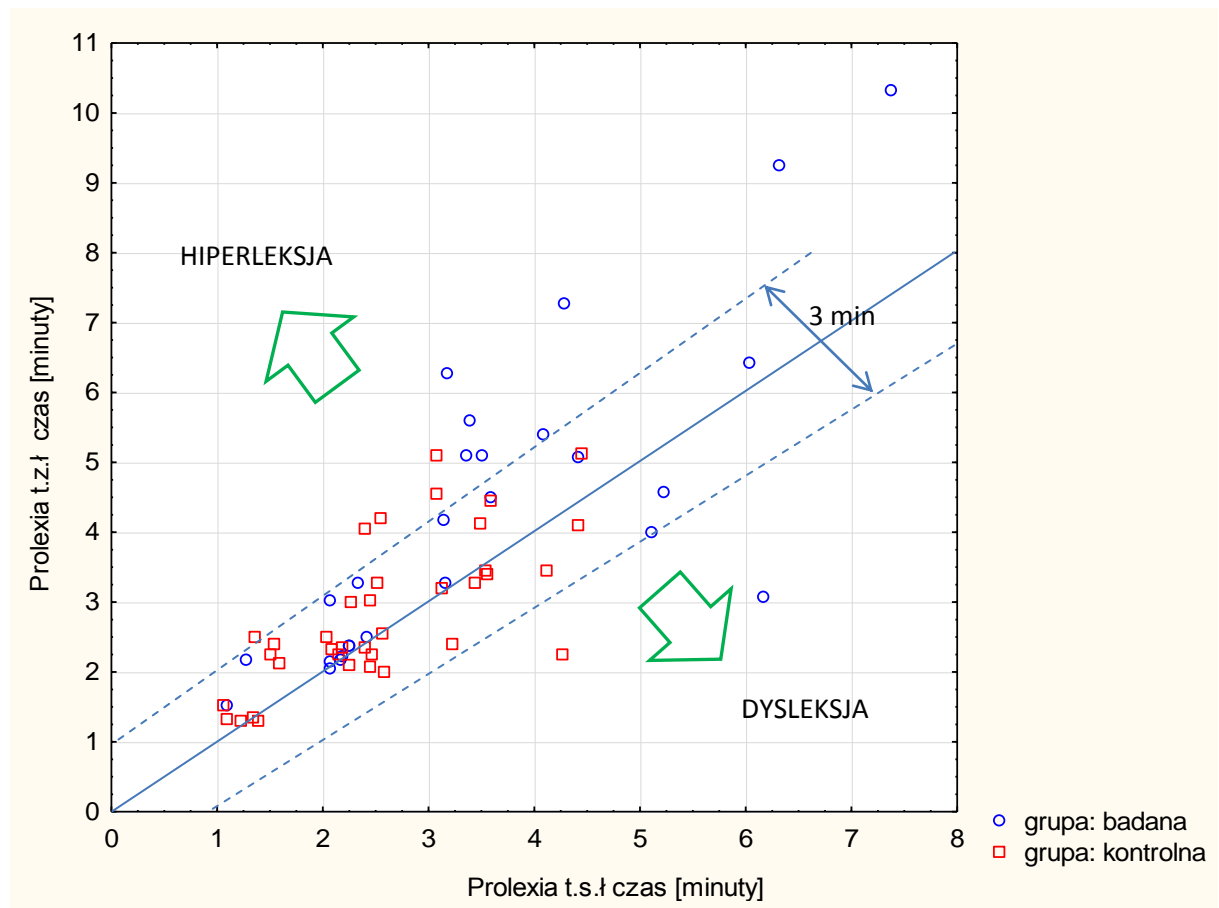
Wykres 2. Porównanie czasów wykonania testu słów łańcuchowych pomiędzy grupą badanych z ambliopią (GBA) oraz grupą kontrolną (GBK).

Czas [minuty]



Wykres 3. Porównanie czasów wykonania testu zdań łańcuchowych pomiędzy grupą badanych z ambliopią (GBA) oraz grupą kontrolną (GBK).

Testy Prolexia pozwalają na dwuparametryczną ocenę umiejętności czytania, poprzez umieszczenie w dwuwymiarowej przestrzeni wyników uzyskanych z testu słów łańcuchowych (współrzędna „x”) oraz testu zdań łańcuchowych (współrzędna „y”). Wyniki testów prolexia w przypadku obu grup porównano także pod kątem zależności tych dwóch parametrów względem siebie, co jest zobrazowane na Wykresie 4. Na wykresie dodatkowo zaznaczono zakresy norm opracowanych przez autorów testów (niebieskie, przerywane linie), których przekroczenie może świadczyć o problemach w kierunku dysleksji lub hiperleksji.



Wykres 4. Dwuparametryczne zestawienie testów Prolexia (test słów łańcuchowych – t.s.ł oraz test zdań łańcuchowych – t.z.ł) dla poszczególnych badanych z grupy badanej (GBA) oraz kontrolnej (GBK).

4. Porównanie wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu pomiędzy grupą dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym, a grupą badanych bez problemów wzrokowych

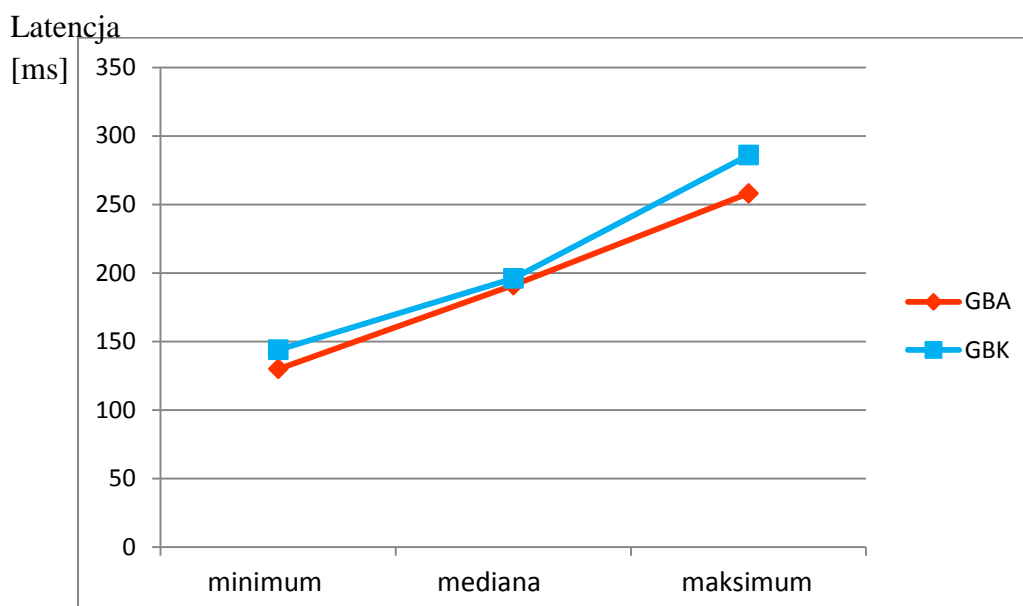
Wybrane parametry ruchów sakadowych tj. latencję, prędkość maksymalną oraz czas trwania ruchu analizowano dla sakad 20° i 10° . Uzyskane wyniki dotyczyły warunków widzenia obuocznego, system nie umożliwiał wyselekcjonowania danych dla każdego oka z osobna podczas pomiaru obuocznego. Każdy z parametrów porównywano dodatkowo z uwzględnieniem kierunku ruchu (w prawą lub lewą stronę) oraz sumarycznie (prawo i lewo razem). Ponadto porównano także parametr amplitudy ruchu sakadowego.

4.1. Ruchy sakadowe 20°

Zestawienie porównawcze wyników ruchów sakadowych 20° pomiędzy grupami w aspekcie **latencji** przedstawiono w Tabeli 10 oraz zobrazowano na Wykresie 5.

Tabela 10. Porównanie latencji [ms] dla sakad 20° pomiędzy grupą GBA oraz GBK.

Grupa badanych	Lewo				Prawo			
	Med	Min	Maks	p	Med	Min	Maks	p
GBA	179,5	104	262,0	0,737	210	133	276	0,790
GBK	186	132	418		199	110	332	
	prawo i lewo razem							
	Med	Min	Maks	p				
GBA	191	130	258	0,956				
GBK	196	144	286					



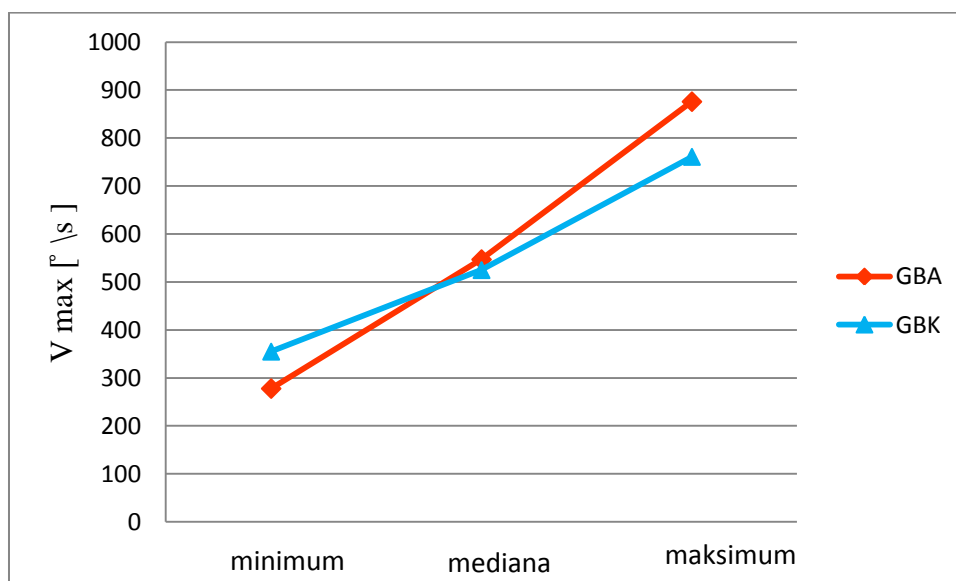
Wykres 5. Porównanie latencji [ms] dla sakad 20°, dla sumarycznego zestawienia kierunków ruchu (prawo i lewo razem).

Porównanie wyników **prędkości maksymalnej** (V_{max}) ruchu sakadowego dla kierunku ruchu w prawo, lewo oraz zestawienia sumarycznego (prawo i lewo razem) zostało

przedstawione w Tabeli 11. Na Wykresie 6 zobrazowano porównanie tego parametru pomiędzy grupami dla obu kierunków ruchu.

Tabela 11. Porównanie Vmax [%s] dla sakad 20° pomiędzy grupą GBA oraz GBK.

Grupa badanych	Lewo				Prawo			
	Med	Min	Maks	p	Med	Min	Maks	p
GBA	558	302	986	0,018	538	278	747	0,464
GBK	498	142	881		545	367	720	
	prawo i lewo razem							
	Med	Min	Maks	P				
GBA	547	278	876	0,590				
GBK	525	355	761					

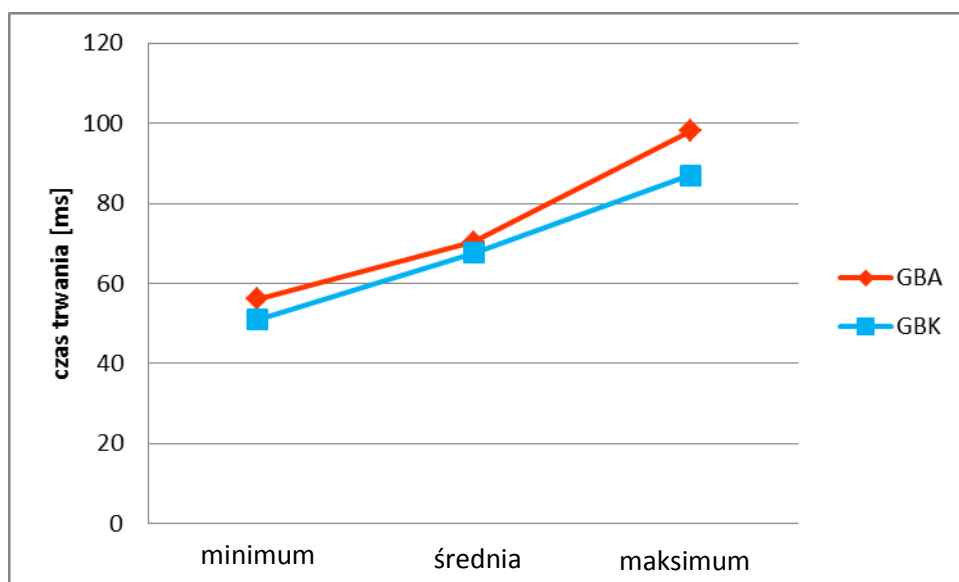


Wykres 6. Porównanie wyników prędkości maksymalnej pomiędzy grupami dla sakad 20°, dla sumarycznego zestawienia kierunków ruchu.

Kolejnym porównywanym parametrem ruchu sakadowego był **czas trwania sakady**. Wyniki średnich osiągniętych wartości tego parametru w przypadku obu grup umieszczono w Tabeli 12 oraz Wykresie 7.

Tabela 12. Wyniki czasu trwania ruchu sakadowego w przypadku Grupy GBA oraz GBK.

Grupa badanych	Lewo					Prawo					
	Śr	OS	Min	Maks	P	Śr	OS	Min	Maks	p	
GBA	72,6	11,1	53	99	0,421	67,3	10,37	52	98	0,553	
GBK	67,8	16,1	34	106		65,9	6,5	49	81		
	prawo i lewo razem										
	Śr	OS	Min	Maks	P						
GBA	70,3	9,6	56	98	0,204						
GBK	67,6	7,4	51	87							



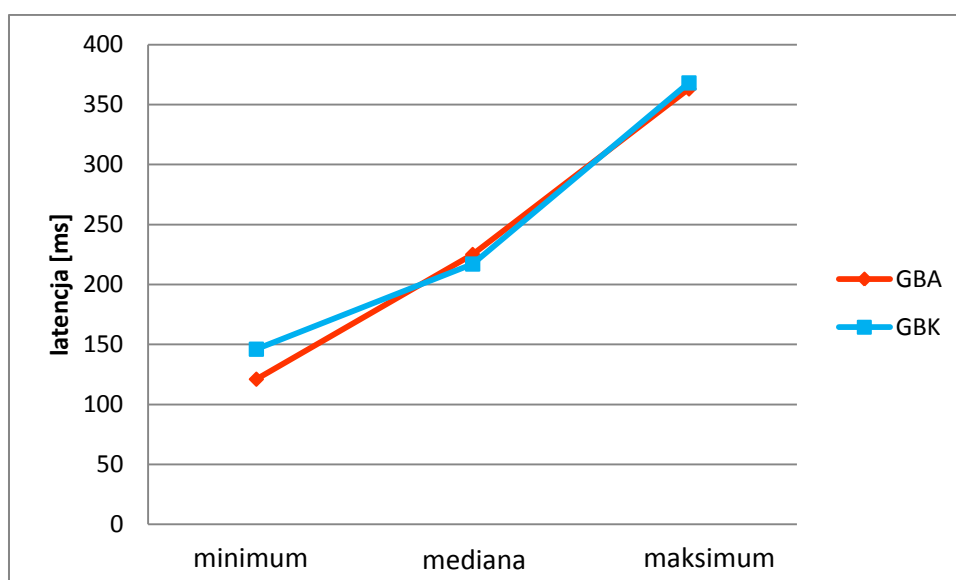
Wykres 7. Porównanie wyników czasu trwania pomiędzy grupami dla sakad 20°, dla sumarycznego zestawienia kierunków ruchu.

4.2. Ruchy sakadowe 10°

Wyniki **latencji** sakad o mniejszym zakresie w przypadku obu grup przedstawiono w Tabeli 13. Porównanie czasu opóźnienia reakcji na bodziec do ruchu sakadowego (dla obu kierunków ruchu oczu) osiąganego przez dzieci z niedowidzeniem, jak i dzieci bez ambliopii zobrazowano zaś to na Wykresie 8.

Tabela 13. Porównanie latencji [ms] dla sakad 10° pomiędzy grupą GBA oraz GBK.

Grupa badanych	Lewo				Prawo			
	Med	Min	Maks	p	Med	Min	Maks	p
GBA	229	117	470	0,236	214	125	371	0,849
GBK	213	154	392		214	98	391	
	prawo i lewo razem							
	Med	Min	Maks	p				
GBA	225	121	363	0,426				
GBK	217	146	368					

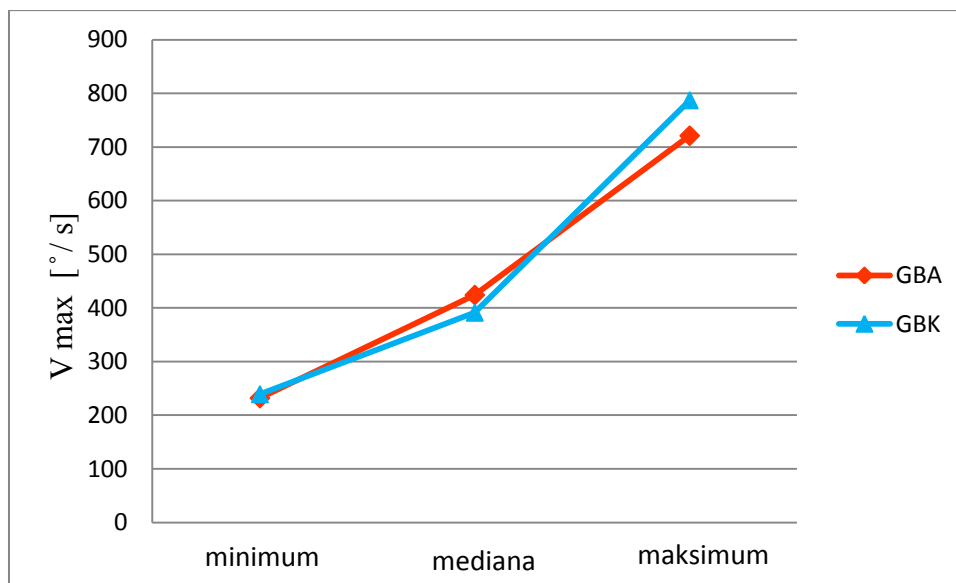


Wykres 8. Porównanie latencji [ms] dla sakad 10°, dla sumarycznego zestawienia kierunków ruchu (prawo i lewo razem).

Kolejnym porównywanym parametrem ruchu sakadowego była jego **prędkość maksymalna**. Wyniki zaprezentowano w Tabeli 14 oraz zobrazowano na Wykresie 9.

Tabela 14. Porównanie prędkości maksymalnej dla ruchu sakadowego 10° pomiędzy grupą GBA oraz GBK.

Grupa badanych	Lewo				Prawo			
	Med	Min	Maks	p	Med	Min	Maks	p
GBA	418	248	779	0,591	399	217	819	0,838
GBK	389	261	974		385	225	749	
	prawo i lewo razem							
	Med	Min	Maks	P				
GBA	424	232	721	0,492				
GBK	391	239	787					

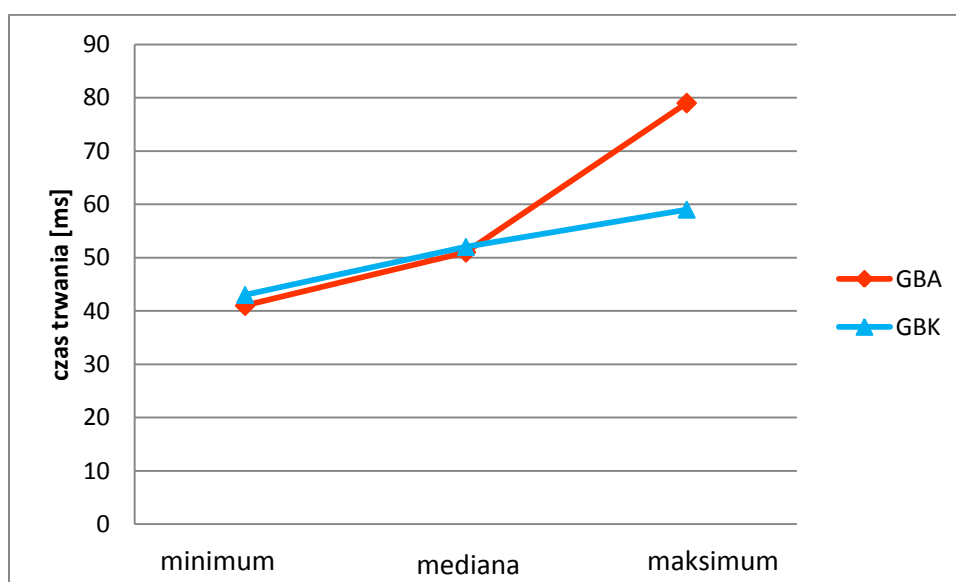


Wykres 9. Porównanie wyników prędkości maksymalnej pomiędzy grupami dla sakad 10°, dla sumarycznego zestawienia kierunków ruchu.

Wyniki **czasu trwania**, czyli zdolności utrzymania fiksacji na bodźcu dla sakad 10° przedstawiono w Tabeli 15 oraz na Wykresie 10.

Tabela 15. Porównanie czasu trwania ruchu sakadowego 10° pomiędzy grupami GBA oraz GBK.

Grupa badanych	Lewo				Prawo			
	Med	Min	Maks	p	Med	Min	Maks	p
GBA	51	37	77	0,864	50	41	88	0,098
GBK	52	37	61		52	41	70	
	prawo i lewo razem							
	Med	Min	Maks	P				
GBA	51	41	79	0,281				
GBK	52	43	59					



Wykres 10. Porównanie wyników czasu trwania pomiędzy grupami dla sakad 10°, dla sumarycznego zestawienia kierunków ruchu.

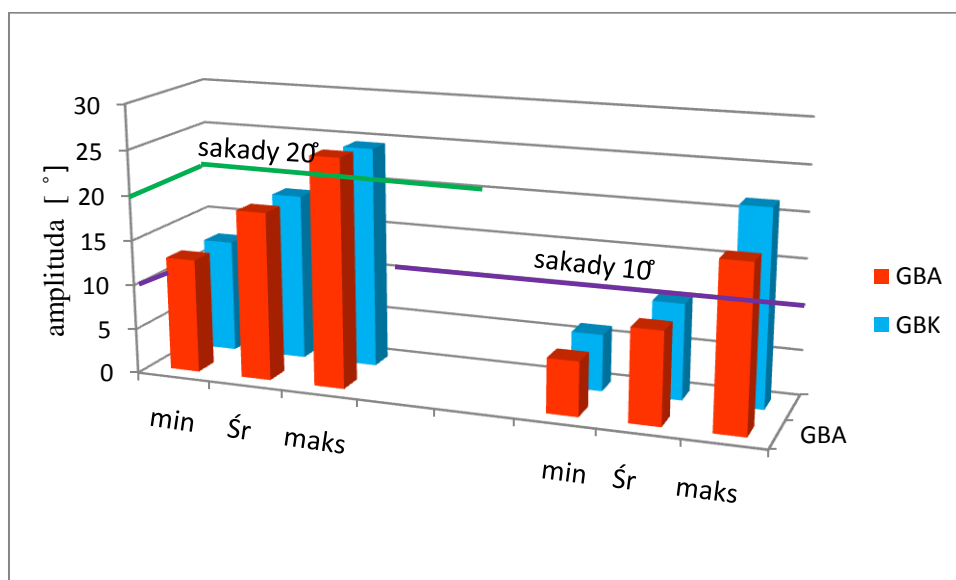
4.3. Porównanie dokładności ruchów sakadowych

Ruch sakadowy inicjowany przez generator pobudzeń sakadycznych z założenia miał być 20 stopniowy lub 10 stopniowy. W Tabeli 16 oraz na Wykresie 11 przedstawiono średnie

wartości amplitudy osiągnięte przez badanych z obu grup, co w zestawieniu z zakresem pojawiania się bodźca daje informację o dokładności ruchu sakadowego.

Tabela 16. Średnie wartości amplitudy ruchu sakadowego w przypadku, gdy bodźce były prezentowane w odległości 20 oraz 10 stopniowej od siebie.

Grupa badanych	20° sakady					10° sakady				
	Śr	OS	Min	Maks	P	Śr	OS	Min	Maks	P
GBA	18,7	2,1	12,7	25,3	0,329	10,2	1,9	6	18,1	0,206
GBK	18,6	2,1	12,6	24,6		10,6	1,5	6,3	21,6	



Wykres 11. Porównanie dokładności ruchu sakadowego w obu grupach, dla bodźców prezentowanych w zakresie 20 oraz 10°.

5. Korelacja wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu z wynikami testów badających umiejętność czytania

W niniejszej pracy podjęto się także przeanalizowania danych w aspekcie sprawdzenia, czy istnieje zależność pomiędzy czasem trwania ruchu sakadowego oraz latencją a wynikami testów na czytanie. W przypadku testów Prolexia oraz testu Konopnickiego dla sakad 10° obliczono współczynnik korelacji kolejności Spearmana. Wyniki testów na czytanie są

zależne jedynie wtedy od danego parametru, jeśli p-wartość jest mniejsza, bądź równa od poziomu istotności $\alpha = 0,05$. Wartości R dodatnie oznaczają, że zwiększeniu jednego czynnika towarzyszy wzrost drugiego, czyli dla przykładu wydłużenie czasu reakcji (wzrost latencji) może powodować wydłużenie się czasu wykonywania testu. Natomiast wartości ujemne oznaczają, że wzrost jednego czynnika powoduje obniżenie wartości drugiego. Zależność testu Konopnickiego od latencji i czasu trwania ruchu sakadowego 20° sprawdzono posługując się określeniem współczynnika korelacji liniowej Pearsona r^2 . Także w tym przypadku wynik p-wartości powinien być mniejszy lub równy od poziomu istotności $\alpha = 0,05$, aby móc uznać, iż wyniki testów na czytanie zależne są od określonego parametru ruchu sakadowego oczu. Przy spełnieniu powyższego warunku następnie, można określić rodzaj zależności, wartości dodatnie współczynnika r^2 oznaczają, iż wzrostowi wybranej wielkości towarzyszy wzrost drugiej. Ponadto na podstawie wartości współczynnika r^2 można ocenić siłę korelacji, im wynik jest bliższy 1,0 tym korelacja jest silniejsza. Wybrane parametry ruchów składowych analizowano biorąc pod uwagę wyniki określonego parametru dla sumarycznego zestawienia kierunku ruchu (prawo i lewo razem) oraz dla wszystkich badanych dzieci. Poszczególne zależności przedstawiono w Tabelach 17 -19. Analogicznej analizy dla ruchu 10° dokonano także tylko dla grupy badanych z niedowidzeniem (Tabele 20 i 21).

Tabela 17. Korelacja porządku rang Spearmana dla zależności testów Prolexia od latencji i czasu trwania ruchu sakadowego dla wszystkich badanych (n=64).

Ruch sakadowy	zależność	R	p
20°	TŚŁ [minuty] i latencja [ms]	0,078669	0,536
20°	TŚŁ [minuty] i czas trwania [ms]	0,063664	0,617
20°	TZŁ [minuty] i latencja [ms]	-0,058445	0,646
20°	TZŁ [minuty] i czas trwania [ms]	0,240873	0,055
10°	TŚŁ [minuty] i latencja [ms]	0,148434	0,241
10°	TŚŁ [minuty] i czas trwania [ms]	0,138560	0,274
10°	TZŁ [minuty] i latencja [ms]	0,251148	0,045
10°	TZŁ [minuty] i czas trwania [ms]	0,173799	0,169

Tabela 18. Korelacja porządku rang Spearmana dla zależności testu Konopnickiego od latencji i czasu trwania ruchu sakadowego 10° dla wszystkich badanych (n=64).

Ruch sakadowy	Zależność	R	p
10°	Test Konopnickiego [l. słów \min] & latencja [ms]	-0,2055	0,103
10°	Test Konopnickiego [l. słów \min] & czas trwania [ms]	-0,0534	0,674

Tabela 19. Korelacja liniowa Pearsona dla zależności testu Konopnickiego od latencji i czasu trwania ruchu sakadowego 20° dla wszystkich badanych (n=64).

Ruch sakadowy	Zależność	r ²	p
20°	Test Konopnickiego [l. słów \min] i latencja [ms]	0,0087	0,462
20°	Test Konopnickiego [l. słów \min] i czas trwania [ms]	0,0496	0,076

Tabela 20. Korelacja porządku rang Spearmana dla zależności testów Prolexia i testu Konopnickiego od latencji i czasu trwania ruchu sakadowego 10° dla badanych z ambliopią (n=27).

Ruch sakadowy	zależność	R	P
10°	TŚŁ [minuty] & czas trwania [ms]	0,154106	0,442
10°	TZŁ [minuty] & czas trwania [ms]	0,301120	0,126
10°	T. Konopnickiego [l. słów/min.] & czas trwania [ms]	-0,317194	0,106
10°	TZŁ [minuty] & latencja [ms]	0,177988	0,374

Tabela 21. Korelacja liniowa Pearsona dla zależności testów Prolexia i testu Konopnickiego od latencji sakad 10 ° dla badanych z niedowidzeniem (n=27).

Ruch sakadowy	Zależność	r ²	p
10°	Test Konopnickiego [l. słów \min] & latencja [ms]	0,052648	0,249
10°	TSŁ [minuty] & latencja [ms]	0,000036	0,976

Powyżej przedstawione wyniki wskazują, że korelacja zachodzi jedynie pomiędzy wynikami testu zdań łańcuchowych (TZŁ) i latencją w przypadku sakad 10°. W pozostałych przypadkach pomiędzy wynikami testów badających umiejętność czytania, a wybranymi parametrami ruchów sakadowych nie zachodzą żadne zależności.

Ponadto ze względu na to, iż w analizie porównawczej pomiędzy grupami dla kierunku w lewą stronę ruchu sakadowego (kierunek ruchów regresyjnych) o amplitudzie 20° odnotowano istotną statystycznie różnicę w wynikach prędkości maksymalnej podjęto się także sprawdzenia, czy zmiany tego parametru wpływają na wyniki testów czytania. Korelację oceniano zarówno dla sakad 10°, jak i 20°. W tym celu obliczono współczynnik korelacji kolejności Spearmana lub współczynnik korelacji liniowej Pearsona r² zarówno dla sumarycznego zestawienia obu grup (Tabela 22), jak i tylko grupy dzieci z niedowidzeniem (Tabele 23 i 24).

Tabela 22. Korelacja porządku rang Spearmana dla zależności testów Prolexia i testu Konopnickiego od prędkości maksymalnej (Vmax) dla ruchu sakadowego o amplitudzie 20° i 10° w lewa stronę dla wszystkich badanych (n=64).

Ruch sakadowy	Zależność	R	P
20°	TŚŁ [minuty] & Vmax [°/s] w lewo	0,000324	0,997
20°	TZŁ [minuty] & Vmax [°/s] w lewo	0,055980	0,663
20°	T. Konopnickiego [l. słów/min.] & Vmax [°/s] w lewo	-0,108002	0,399
10°	TŚŁ [minuty] & Vmax [°/s] w lewo	0,034116	0,788
10°	TZŁ [minuty] & Vmax [°/s] w lewo	-0,077171	0,544
10°	T. Konopnickiego [l. słów/min.] & Vmax [°/s] w lewo	-0,044801	0,725

Tabela 23. Korelacja liniowa Pearsona dla zależności TŚŁ i testu Konopnickiego od prędkości maksymalnej (Vmax) dla ruchu sakadowego o amplitudzie 20° w lewa stronę dla badanych z ambliopią (n=27).

Ruch sakadowy	Zależność	r2	p
20°	Test Konopnickiego [liczba słów \min] & V max [°/s] w lewo	0,052486	0,260
20°	TŚŁ [minuty] & V max [°/s] w lewo	0,080486	0,160

Tabela 24. Korelacja porządku rang Spearmana dla zależności testów Prolexia i testu Konopnickiego od prędkości maksymalnej (Vmax) dla ruchu sakadowego o amplitudzie 20° i 10° w lewa stronę dla badanych z ambliopią (n=27).

Ruch sakadowy	Zależność	R	P
20°	TZŁ [minuty] & Vmax [% s] w lewo	-0,191209	0,349
10°	TSŁ [minuty] & Vmax [% s] w lewo	0,001221	0,995
10°	TZŁ [minuty] & Vmax [% s] w lewo	-0,213403	0,285
10°	T. Konopnickiego [l. słów/min.] & Vmax [% s] w lewo	0,202199	0,311

Z przedstawionych w powyższych tabelach wyników można wnioskować, iż nie zachodzi żadna korelacja pomiędzy prędkością maksymalną ruchu sakadowego w lewą stronę, a wynikami testów służących do oceny umiejętności czytania.

VII Omówienie wyników i dyskusja

Niedowidzenie jednostronne przez długi czas uważano za zaburzenie asymptomatyczne. Badania prowadzone nad tą dysfunkcją jednak pokazują, że ambliopia, którą należy rozpatrywać w kategoriach zaburzenia widzenia obuocznego, może mieć wpływ na wykonywanie wielu czynności z życia codziennego [111]. Wykazano, że w czynnościach w których istotne jest widzenie obuoczne takich jak chwytanie przedmiotów, przemieszczanie się, prowadzenie pojazdów oraz czytanie zarówno dzieci, jak i osoby dorosłe z niedowidzeniem gorzej sobie radzą aniżeli badani bez problemów wzrokowych [10-13, 99, 100, 109-111, 113, 114]. W badaniach prowadzonych w grupie osób z niedowidzeniem zazwyczaj napotyka się na kilka trudności zwłaszcza w aspekcie organizacji grupy o dużej liczebności. Po pierwsze zaburzenie to nie należy do powszechnie występujących (od 1-3% populacji), zatem można przyjąć, że na sto osób dotyczy 1 do 3 osób. Ponadto poszczególne rodzaje ambliopii mogą różnić się między sobą pod względem deficytów wzrokowych im współtowarzyszących. Chcąc zatem określić wpływ tego zaburzenia na przykład na umiejętność czytania dobrze jest wybierać badanych do grupy badawczej z tym samym rodzajem niedowidzenia, co jednak utrudnia organizację dużej liczebnie grupy. Stąd w wielu prowadzonych wcześniej pracach nad niedowidzeniem liczebność grup badawczych jest stosunkowo niewielka, często w zakresie od 13 do 39 badanych z ambliopią [11, 12, 98-100, 112-114].

Grupę badawczą w tej pracy stanowiło 27 badanych dzieci w wieku 8 do 13 lat z ambliopią i anizometrią, w przypadku 25 z nich (92,5% grupy) towarzyszyła temu nadwzrocność, co jest zgodne z wynikami wcześniej prowadzonych badań wskazującymi na fakt, iż niedowidzenie z powodu różnowzrocności częściej dotyczy osób z nadwzrocnością, niż krótkowzrocnością [18]. Różnica w wadach wzroku pomiędzy obydwoma oczami powyżej 2,25 D dotyczyła 16 badanych (62% grupy), pozostałe dzieci miały anizometrię w zakresie od 1,00 do 2,00 D. Ostrość wzroku do dali oka niedowidzącego mieściła się w zakresie od 1,0 logMAR do 0,1 logMAR, przy czym różnica w wynikach tego parametru pomiędzy dwoma oczami zawsze była równa lub większa niż dwa rzędy, zgodnie z przyjętą definicją niedowidzenia [1,14]. Ambliopia średniego stopnia dotyczyła ośmiu badanych, natomiast 18 dzieci miało niedowidzenie małego rzędu, co oznacza, że ostrość wzroku oka niedowidzącego mieściła się w zakresie od 0,4 do 0,6 – 0,8 (ułamek Snellena), zgodnie z klasyfikacją według Bangertera [24]. Jeden badany miał niedowidzenie wysokiego rzędu.

Tylko 6 badanych miało mikrotropię, w przypadku pozostałych badanych zaobserwowano heteroforię (2 osoby poza normą Morgana, reszta w granicach normy). Brak widzenia przestrzennego dotyczył 6 osób, osłabione widzenie stereoskopowe (w zakresie od 100 do 3000``) 14 badanych, natomiast widzenie przestrzenne w normie (od 60 do 40``) odnotowano u 7 badanych. U większości badanych dzieci fiksacja w oku z ambliopią była prawidłowa (centralna i stabilna), natomiast w przypadku 10 pacjentów badanie fiksacji wskazywało na niestabilność tego parametru. Podsumowując wybrane wyniki badań w grupie dzieci z niedowidzeniem można przypuszczać, iż w przypadku niemal wszystkich badanych to anizometropia była główną przyczyną powstania niedowidzenia. Przemawia za tym fakt, iż u żadnego z badanych nie odnotowano tropi większej niż 9 pdptr., co może wskazywać, iż to nie czynnik zezowy był głównym powodem pojawienia się niedowidzenia, ponadto żaden z badanych nie przechodził wcześniej operacji korekty kąta zeza, czyli obserwowane odchylenia nie są jedynie następstwem wtórnym po zmniejszeniu pierwotnie większego kąta tropi. Brak jednak danych odnośnie dokładnej historii przebiegu zaburzeń nie pozwala mi stwierdzić, lecz jedynie przypuszczać jaka była etiologia niedowidzenia w przypadku dzieci badanych na potrzeby niniejszej pracy. Pomimo tego prawidłowe widzenie obuoczne w aspekcie stereopsji dotyczyło jedynie 7 badanych. Osłabienie widzenia przestrzennego u osób z niedowidzeniem anizotropijnym zaobserwował także Holopigian i wsp. [38].

Wyniki badanych z ambliopią w aspekcie umiejętności czytania oraz ruchów sakadowych oczu porównywano z grupą kontrolną, którą stanowiło 37 dzieci w wieku 8-13 lat, bez problemów wzrokowych. Badani tej grupy osiągnęli jednooczną ostrości wzroku w zakresie od 0,2 do -0,1 logMAR, obuocznie 0,1 do -0,2 logMAR bez lub z korekcją jeśli taka była wymagana. Wyniki widzenia obuocznego zarówno w aspekcie fuzji, jak i stereopsji w przypadku wszystkich badanych z grupy kontrolnej były prawidłowe, co odpowiednio oznaczało brak supresji lub diplopii oraz wartość widzenia przestrzennego w zakresie od 60 do 40``. Ustawienie oczu w przypadku wszystkich dzieci z tej grupy także było prawidłowe (ortoforia lub heteroforia w granicach norm wg Morgana). Badanie punktu bliskiego konwergencji wskazywało na prawidłowe wyniki tego parametru w tej grupie. Było to jednym z kryteriów kwalifikacji do grupy kontrolnej ze względu na to, iż słaba konwergencja może wpływać na dyskomfort podczas pracy z bliska, na przykład czytania [5, 6].

W obu grupach nie odnotowuje się dużej dysproporcji liczebnej pomiędzy grupą dziewczynek i chłopców. Pomimo tego nie dokonywano analizy porównawczej

uwzględniając czynnik płci, ponieważ dodatkowo występowała tu zbyt duża różnica w wieku pomiędzy grupą dziewczynek a chłopców (na przykład wśród badanych z niedowidzeniem mediana wieku u chłopców wynosiła 11 lat, a u dziewczynek 9). W przypadku badań prowadzonych na potrzeby niniejszej pracy, zwłaszcza w aspekcie testów oceniających umiejętność czytania istotna różnica w wieku wykluczała wiarygodną analizę porównawczą grup pod tym względem. W przedziale wiekowym 8-13 lat wiek często wiąże się z rozwojem umiejętności czytania, dzieci ośmioletnie dopiero zaczynają doskonalić tę umiejętność natomiast dzieci dwunastoletnie zasadniczo powinny już dobrze czytać.

Czytanie należy rozpatrywać w kategoriach złożonego procesu poznawczego, nabywanego w trakcie edukacji oraz często determinującego jej dalsze postępy [84]. Skuteczność czytania zależy od wielu czynników takich jak inteligencja, znajomość oraz umiejętność korzystania z zasad gramatyki, umiejętność dostrzegania składni odczytywanego zdania, czy bogactwa sfery znaczeniowo - pojęciowej człowieka [105]. Badania pokazują ponadto, że także czynniki wzrokowe, czy wręcz wybrane zaburzenia wzrokowe mogą powodować, iż umiejętność czytania będzie na niższym poziomie, niż u badanych bez tych problemów wzrokowych [3-7, 10, 13, 113, 114]. Istnieje wiele narzędzi do oceny czytania, na potrzeby niniejszej pracy wybrano test do badania tempa głośnego czytania („test Konopnickiego”) oraz zestaw testów Prolexia pozwalający ocenić zdolność dekodowania fonologicznego i rozumienia czytanych treści. Zatem czytanie u osób z niedowidzeniem porównywano z grupą kontrolną w trzech aspektach tej umiejętności. Badani z niedowidzeniem anizotropijnym czytali w ciągu minuty mniej słów w porównaniu z grupą badanych bez problemów wzrokowych, średnio o 24 słowa mniej. Różnica ta jest istotna statystycznie ($p=0,004$). Mediana wyników „testu Konopnickiego” w grupie badawczej wynosiła 68 słów\minutę (minimum 32 słowa\minutę; maksimum 108 słów\minutę), natomiast w grupie kontrolnej 92 słowa\minutę (minimum 51, maksimum 125 słów\min), co wskazuje na istotnie słabsze tempo czytania głośnego u badanych dzieci z niedowidzeniem. Do podobnych wniosków doszedł Stifter i współ. [13], który badał czytanie u 20 dzieci w wieku 10-12 lat z ambliopią średniego stopnia oraz 20 dzieci bez problemów wzrokowych w tym samym wieku. W tej pracy grupę badawczą stanowiły dzieci z niedowidzeniem i mikrotrapią. Szybkość czytania oceniano przy zastosowaniu testu Radnera (*ang. Radner Reading Charts*). Zadaniem badanych było przeczytanie, jak największej liczby zaprezentowanych w teście zdań w ciągu jednej minuty. Maksymalną prędkość czytania MRS (*ang. Maximum Reading Speed*) oceniano zarówno w warunkach widzenia

jednoocznego, jak i obuocznego. Badani z grupy kontrolnej czytali jednoocześnie średnio 170 słów/ min, natomiast obuocześnie 200 słów/min, podczas gdy dzieci z ambliopią obuocześnie osiągały średni wynik 172 słów/min. Różnica ta była istotna statystycznie. Ponadto badani z niedowidzeniem popełniali więcej błędów podczas wykonywania tego zadania. Maksymalną prędkość czytania u badanych z ambliopią anizotropijną oceniał także zespół Osarovskiy – Sasin i wsp. [114]. Grupę badawczą stanowiło 15 osób dorosłych (w wieku $35 \pm 5,8$ lat) z niedowidzeniem. Porównywano liczbę przeczytanych słów w ciągu minuty okiem niedowidzącym z wynikiem osiągniętym podczas czytania okiem prowadzącym. Uzyskanych danych nie odnoszono do badanych bez problemów wzrokowych. Dorośli okiem z ambliopią przeczytali istotnie mniej słów ($166,9 \pm 38,3$ słów/min) w porównaniu z wynikami uzyskanymi w warunkach kiedy to oko prowadzące czytało ($209,1 \pm 24,5$ słów/min).

W niniejszej pracy porównano także sprawność dekodowania na poziomie fonologicznym, czyli umiejętność odszyfrowywania słowa pisanego w jego fonologiczną reprezentację (test słów łańcuchowych). W przypadku zadania dekodowania fonologicznego, zarówno jeśli chodzi o sprawność, jak i dokładność grupa badanych z ambliopią osiągała gorsze wyniki (dłuższy czas wykonania zadania oraz większa liczba popełnionych błędów). Dzieci z niedowidzeniem rozwiązywały test średnio o 1 minutę 34 sekundy wolniej (różnica istotna statystycznie; $p=0,010$). Ponadto grupę tę cechowała większa zmienność w wynikach. Co do ilości popełnionych błędów także wyniki były istotnie gorsze w porównaniu z grupą dzieci bez problemów wzrokowych. Rezultaty testu zdań łańcuchowych dostarczyły ciekawych informacji odnośnie różnic w rozumieniu czytanych treści pomiędzy dziećmi z niedowidzeniem oraz dziećmi z grupy kontrolnej. Okazuje się, że także w tym zadaniu na czytanie badani z ambliopią osiągnęli gorsze wyniki zarówno, jeśli chodzi o czas wykonania zadania, jak i liczbę popełnionych błędów. Badani z ambliopią rozwiązywali test blisko 2 minuty dłużej (1 minuta i 50 sekund) w porównaniu z dziećmi z grupy kontrolnej. Dodatkowo wyniki w tej grupie także cechowały się dużą zmiennością. Różnice w wynikach czasu, jak i liczbie popełnionych błędów są istotne statystycznie (odpowiednio $p=0,012$; $p=0,020$).

Testy Prolexia pozwalają na dwuparametryczną ocenę umiejętności czytania, poprzez umieszczenie w dwuwymiarowej przestrzeni wyników uzyskanych z testu słów łańcuchowych (współrzędna „x”) oraz testu zdań łańcuchowych (współrzędna „y”). Przyjmuje się, że dekodowanie wyrazów oraz rozumienie tekstu to dwa niezależne procesy [105,107]. Badani, którzy mają zaskakująco niski poziom dekodowania fonologicznego, a

jednocześnie rozumieją czytany tekst mogą mieć problemy natury dyslektycznej. Natomiast badani sprawnie dekodujący wyrazy, a przy tym zaskakująco źle rozumiejący tekst mogą mieć zaburzenia typu „hiperleksji”. Zatem nie zawsze słaby rozwój jednej umiejętności musi być przyczyną trudności w odniesieniu do drugiej. Wyniki testów Prolexia w przypadku obu grup porównano także pod kątem zależności tych dwóch parametrów względem siebie, co jest zobrazowane na Wykresie 4. Jak wynika z wykresu w grupie kontrolnej badanych cechowała znacznie mniejsza zmienność w wynikach. Autorzy testów założyli, że maksymalny czas wykonania każdego z zadań nie powinien być wyższy niż 8 minut. W przypadku badanych z niedowidzeniem 2 dzieci przekroczyło ten czas w teście zdań łańcuchowych. Ponadto aż 8 badanych z ambliopią (29,6% grupy) nie spełniło wyznaczonych norm testów Prolexia w aspekcie wzajemnej zależności wyników testu słów łańcuchowych i testu zdań łańcuchowych, wykazując problemy w czytaniu natury hiperlektycznej. Trudno jedynie na podstawie przeprowadzonych testów Prolexia stawiać diagnozę o umiejętności czytania cechującej dysleksję, czy hiperleksję, ale wyniki testów uzyskanych w niniejszej pracy, mogą wносить istotne informacje w dotychczasową wiedzę na temat funkcjonowania badanych z ambliopia anizotropijną podczas wykonywania jednej z najważniejszych umiejętności naszego życia – czytania.

Analizy występujących zaburzeń w czytaniu w grupie 20 dzieci w wieku 6-15 lat z ambliopią różnego rodzaju podjął się Koklains i wsp. [113]. Praca ta o tyle różniła się od wcześniejszych, iż badano szeroki zakres umiejętności związanych z czytaniem za pomocą WRAT III Reading Subtest, między innymi zdolność odczytywania słów, rozumienia zdań, literowania. Ponadto oceniano poziom inteligencji, zdolności fonologiczne oraz zdolność automatycznego nadawania znaczeń prezentowanym obiektom/obrazkom tzw. RAN (*ang. Rapid Automated Naming*). Wyników nie porównywano do grupy kontrolnej, lecz przede wszystkim szukano zależności między specyficznymi problemami z czytaniem w grupie pacjentów z niedowidzeniem, a typem tego zaburzenia. Dane wskazują, że badani z ambliopią zezową i dodatkowo tłumieniem osiągnęli gorsze wyniki w zadaniach związanych z dekodowaniem słów niż badani z niedowidzeniem anizotropijnym. Ponadto badani z niedowidzeniem mieli deficyty w zadaniach związanych z RAN.

Świadomość, iż badani z niedowidzeniem, także anizotropijnym mają problemy z czytaniem rodzi kolejne pytanie: co może być tego przyczyną? Czy wybrane parametry ruchów sakadowych oczu, które są jedną z głównych funkcji wzrokowych istotnych podczas

czytania są porównywalne z grupą dzieci bez problemów wzrokowych? Czy też przyczyna osłabionego czytania jest wynikiem innych nieprawidłowości? Aby rozjaśnić nieco te rozważania porównano latencję, prędkość maksymalną i czas trwania sakady podczas prezentacji bodźców generujących ruch sakadowy oczu o zakresie 20° i 10°.

Rezultaty przeprowadzonych przeze mnie badań wskazują na brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami w aspekcie opóźnienia reakcji na bodziec inicjujący ruch sakadowy o amplitudzie zarówno 20°, jak i 10°. Mediana latencji w przypadku obu grup dla ruchu 20° wynosiła około 190 ms (odpowiednio 191 ms w przypadku badanych z niedowidzeniem oraz 196 ms w grupie kontrolnej) oraz około 220 ms w przypadku sakad o mniejszej amplitudzie (225 ms dla grupy z ambliopią, a 217 ms dla badanych bez problemów wzrokowych). Badani z niedowidzeniem nieznacznie wolniej reagowali w przypadku ruchu 10°, jednak te różnice nie były istotne statystycznie. W przypadku sakad 10° wyniki badanych z niedowidzeniem cechuje większa zmienność w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio min. 121 ms maks. 363 ms oraz w przypadku badanych bez problemów wzrokowych min. 146 ms maks. 368 ms). Podobnych obserwacji dokonała Niechwiej – Szwedo i wsp. [11] przeprowadzając badania ruchów sakadowych oczu w grupie 13 dorosłych osób z niedowidzeniem anizotropijnym (wiek $27 \pm 8,8$ lat) oraz 13 badanych z grupy kontrolnej (wiek $27,8 \pm 6,7$ lat). Badacze analizowali uzyskane wyniki w aspekcie latencji, amplitudy oraz prędkości maksymalnej sakad 10° i 5° zarówno w warunkach widzenia jednoocznego, jak i obuocznego. Ruch sakadowy był inicjowany przez obserwację generujących go bodźców prezentowanych na ekranie monitora i zmieniających swoje położenie w płaszczyźnie horyzontalnej. Ruch oka był rejestrowany poprzez system video, śledzący ruch źrenicy oka - Chronos Vision. W trakcie badania jednoocznego badani z ambliopią okiem niedowidzącym osiągnęli istotnie statystycznie znacznie dłuższy czas latencji oraz większą zmienność (236 ± 72 ms) w porównaniu z wynikami uzyskanymi dla oka prowadzącego (191 ± 38), czy w warunkach widzenia obuocznego (186 ± 48 ms). W przypadku grupy kontrolnej średni czas opóźnienia inicjacji sakady jednoocznie był nieco wyższy niż w przypadku badania obuocznego (oko prawe 195 ± 31 ms; oko lewe 192 ± 29 ms; obuocznie 175 ± 32 ms). Podobnie jak w przypadku badań prowadzonych na potrzeby tej rozprawy, latencja mierzona obuocznie była nieco wyższa w grupie badanych z niedowidzeniem anizotropijnym w porównaniu z badanymi bez problemów wzrokowych, jednak także różnice te nie były istotne statystycznie. Nieznaczne różnice zaś w wynikach latencji pomiędzy cytowaną pracą a wynikami obecnej mogą być spowodowane przede wszystkim różnicą w wieku przebadanych grup (Niechwiej –

Szwedo i współ. badali dorosłych, w tej pracy badano dzieci) oraz innymi narzędziami zastosowanymi do oceny parametrów ruchów sakadowych. Latencję w grupie badanych z niedowidzeniem badał też Perdziak i wps. [12]. Grupę badawczą stanowiło tu 16 dorosłych osób z ambliopią anizotropijną (średni wiek 30 ± 11 lat) i 17 osób bez problemów wzrokowych (średni wiek 28 ± 8 lat). Analizowano jedynie parametr latencji dla ruchu sakadowego 10° . Pomimo, iż zastosowano ten sam system do oceny ruchów sakadowych, co w przypadku niniejszej rozprawy, ze względu na to, iż poddano analizie jedynie pomiar latencji w warunkach widzenia jednoocznego trudno jest odnieść uzyskane rezultaty do tych zaprezentowanych w obecnej pracy. Niemniej jednak warto zaznaczyć, iż podobnie jak w pracy Niechwiej – Szwedo i wps. wyniki opóźnienia czasu reakcji dla oka niedowidzącego także były znacznie wyższe w porównaniu z okiem prowadzącym (oko z niedowidzeniem średnio 262 ± 48 ms, oko prowadzące 237 ± 45 ms), a także z rezultatami uzyskanymi przez grupę kontrolną (oko dominujące 226 ± 32 ms; oko niedominujące 230 ± 29 ms).

Prędkość maksymalna dla sakad 10° w przypadku grupy badanych z niedowidzeniem była nieco wyższa, niż w grupie kontrolnej, mediana dla kierunku ruchu prawo i lewo razem wynosiła w przypadku badanych z niedowidzeniem 424 %s (min. 232° /s, maks. 721 %s), zaś w grupie kontrolnej 391 %s (min. 239 %s, maks. 787 %s). Różnice te jednak nie były istotne statystycznie ($p=0,490$). W pracy Niechwiej – Szwedo i wps. [11] także nie odnotowano istotnych różnic w wynikach tego parametru pomiędzy grupą badanych z niedowidzeniem i kontrolną, zarówno dla obuocznego, jak i jednoocznego pomiaru. Zaobserwowano jednak wyższą prędkość dla badania obuocznego w porównaniu z jednoocznym w obrębie każdej z grup. Jeśli chodzi o ruch sakadowy 20° dla kierunku prawo i lewo razem, podobnie badani z ambliopią osiągnęli wyższą prędkość maksymalną w porównaniu z badanymi bez problemów wzrokowych (odpowiednio mediana 547 %s, min. 278 %s, maks. 876 %s oraz 525 %s, min. 355 %s, maks. 761 %s). Także w tym przypadku różnice nie były istotne statystycznie ($p=0,591$). Natomiast dla ruchu w lewą stronę badani z niedowidzeniem mieli istotnie większą prędkość w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio mediana 558 %s oraz 498 %s; $p=0,012$). Tendencję do osiągnięcia wyższej prędkości ruchu sakadowego w przypadku osób z niedowidzeniem anizotropijnym zaobserwował także Shi i wps. [99]. Autorzy badali między innymi prędkość maksymalną, amplitudę oraz stałość fiksacji w grupie 28 dzieci z ambliopią oraz 28 badanych bez problemów wzrokowych w wieku 6-12 lat. W eksperymencie zastosowano bodźce wzrokowe w postaci jasnego punktu o średnicy $0,15^\circ$ prezentowanego na ciemnym tle monitora, jednocześnie ruchy oczu były rejestrowane przy

użyciu systemu EyeLink- 1000. Amplituda inicjowanego ruchu sakadowego była nie większa niż 3° ; zatem znacznie mniejsza, niż ta generowana w badaniach prowadzonych na potrzeby niniejszej rozprawy. Wyniki tych badań wskazują na osiągnięcie wyższej prędkości okiem niedowidzącym w porównaniu z okiem prowadzącym oraz wynikami grupy kontrolnej. Interesujące jest, iż różnica jest istotna dla kierunku w lewo, który jest odzwierciedleniem kierunku ruchów regresyjnych wykonywanych podczas czytania. Jak pokazują wyniki wcześniejszych badań osoby z niedowidzeniem zezowym wykonują większą ilość ruchów regresyjnych podczas czytania [10]. Brak jest w piśmiennictwie podobnych doniesień odnośnie badanych z ambliopią anizotropijną. Być może zatem większa prędkość jest spowodowana koniecznością wykonywania większej liczby ruchów regresyjnych. Wiele badań pokazuje, że badani gorzej czytający wykonują więcej regresji oraz mają mniejszą dokładność fiksacji (częściej zmieniają punkt fiksacji) [4]. Aby móc ocenić ilościowo ruchy regresyjne w badanej grupie należałoby wykorzystać system monitorujący sakady podczas wykonywania określonego testu na czytanie. Ponadto aby ocenić, czy wykonywanie większej liczby regresji jest skorelowane z większą prędkością ruchów sakadowych należałoby prowadzić dalsze badania w tym zakresie.

Parametr prędkości maksymalnej zmienia się w zależności od wielkości ruchu sakadowego, dla ruchu o zakresie 20° jest on wyższy niż dla 10° ; co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami [11,76, 99].

U badanych z niedowidzeniem w przypadku sakad 20° średni czas trwania ruchu sakadowego (dla obu kierunków patrzenia) wynosił 70,3 ms ($\pm 9,6$), zaś w grupie badanych bez problemów wzrokowych 67,6 ms ($\pm 7,3$). Choć wartości średnie były podobne, to jednak także w tym przypadku zmienność wyników w grupie dzieci z ambliopią była wyższa, co uwidacznia się wynikach odchylenia standardowego. Jeśli chodzi o ruch 10° , czas trwania ruchu był krótszy w porównaniu z ruchem o większej amplitudzie w przypadku obu grup. Także tutaj nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy badanymi z niedowidzeniem i grupą kontrolną (odpowiednio med. 51 ms oraz 52 ms). Zależność także tego parametru od wielkości ruchu sakadowego potwierdzają wcześniejsze badania [76].

Dokładność fiksacji ruchu sakadowego możemy zobrazować zestawiając zakres ruchu inicjowany przez generator pobudzeń sakadycznych z pomierzoną przez system amplitudą tego ruchu. Z założenia ruch miał być 20° lub 10° . W przypadku obu grup wyniki amplitudy są podobne dla sakad 20° , średnia wartość amplitudy w grupie badanych z niedowidzeniem

wynosiła $18,6 \pm 2,1$, zaś u badanych bez problemów wzrokowych $18,7 \pm 2,1$. Jeśli chodzi o mniejszy zakres ruchu, badani z ambliopią osiągnęli średnią wartość amplitudy $10,6 \pm 1,5$, zaś z dzieci z grupy kontrolnej $10,2 \pm 1,9$. Porównywalne wyniki odnośnie dokładności ruchu sakadowego mierzonego obustronnie pomiędzy grupą badanych z niedowidzeniem a grupą kontrolną zaobserwowali także Niechwiej – Szewdo i wsp. [11].

Podsumowując wyniki analizy porównawczej w aspekcie ruchów sakadowych oczu można stwierdzić, iż zarówno w aspekcie latencji, czasu trwania, jak i dokładności fiksacji sakadycznej nie ma różnic pomiędzy badanymi dziećmi z ambliopią anizotropijną a badanymi bez problemów wzrokowych. Występująca tendencja większej prędkości maksymalnej w przypadku badanych z niedowidzeniem tylko dla sakad 20° kierunku ruchu w lewo okazała się być istotna statystycznie. Aby móc podejmować próbę wnikliwszego tłumaczenia tego stanu należałoby jednak kontynuować badania jednocześnie szukając, czy zachodzi korelacja między prędkością maksymalną a ilością ruchów regresyjnych wykonywanych podczas czytania.

Rezultaty przeprowadzonych badań, przedstawionych w obecnej pracy wskazują na gorsze wyniki czytania wśród badanych dzieci z ambliopią anizotropijną, przy jednoczesnym braku istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną w aspekcie latencji, czasu trwania, prędkości maksymalnej oraz dokładności ruchu sakadowego 20° i 10° .

Zależność czytania od ruchów sakadowych oczu nadal budzi w środowisku badaczy liczne kontrowersje [3, 4, 18, 23]. Brak jednoznacznego stanowiska w tej kwestii może być spowodowane różnorodnością stosowanych metod do oceny ruchów sakadowych oczu i testów czytania. Część badaczy uważa, iż zaburzenia ruchów oczu mogą być przyczyną obniżonej zdolności czytania [85-88], między innymi ze względu na zaobserwowaną u osób mających problemy z czytaniem (np. u dyslektyków) większą liczbę ruchów regresyjnych, zmniejszoną dokładność sakad, czy wykonywanie więcej fiksacji [87-91]. Inni autorzy wnioskują, iż obserwowane deficyty w aspekcie funkcjonowania ruchów oczu są drugorzędowym następstwem problemów językowych będących podstawową przyczyną osłabionego czytania [92-95]. Alternatywne do dwóch powyższych jest stanowisko trzeciej grupy badaczy zakładające, że u jednych badanych problemy z fiksacją, czy ruchami sakadowymi oczu mogą być pierwszorzędową przyczyną gorszego czytania, a u innych deficyty wzrokowe obserwowane podczas czytania mogą jedynie odzwierciedlać osłabienie tej umiejętności [4]. Trudność w jednoznacznej ocenie, że to właśnie deficyty w aspekcie

ruchów oczu wpływają na osłabienie wybranych aspektów czytania związana jest z tym, że dysfunkcja sama w sobie, jako wyizolowana, występuje niezmiernie rzadko. Często współtowarzyszą jej inne problemy wzrokowe, takie jak problemy z akomodacją, czy widzeniem obuocznym, które też mogą wpływać na jakość czytania [3, 4, 96]. Ponadto sama ocena tego parametru wzrokowego i dobór metody diagnostycznej, jak się okazuje wpływa na uzyskiwane wyniki badań. W przypadku oceny obiektywnej (np. za pomocą testów NSUCO, DEM) wpływ na wynik badania ma doświadczenie osoby badającej, a uzyskane wyniki badań nie wnoszą często dokładnych informacji o wybranych parametrach ruchów sakadowych oczu (np. amplitudzie, czasie trwania sakady, latencji czy prędkości sakady). Z kolei uzyskiwane rezultaty w innych stosowanych metodach, pozwalających ocenić szczegółowe aspekty ruchów sakadowych, znacznie różnią się od siebie w zależności od wybranej metody. Dla przykładu prędkość maksymalna sakady może wynosić średnio 657°/s (wartość minimalna 491°/s) w przypadku metody opartej na podczerwieni, jak i 336°/s (wartość minimalna 250°/s) w metodzie EOG mierzona w tej samej grupie badawczej [82]. Podobnie w przypadku amplitudy i czasu trwania ruchu sakadowego obserwowana jest duża zmienność uzyskiwanych wyników w zależności od dobranej metody badawczej. Stąd trudno jest określić normy tych parametrów. Jedynie wartości parametru latencji zdają się być powtarzalne w różnych pracach stąd można przyjąć, iż norma tego parametru wynosi 190 ±40 ms [8, 9]. Taki stan rzeczy wymaga od badaczy zestawiania uzyskiwanych wyników w grupie badawczej z grupą kontrolną.

W niniejszej pracy podjęto także próbę przeanalizowania uzyskanych wyników testów czytania oraz wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu pod kątem zależności i korelacji tych dwóch grup danych uwzględniając całą grupę badanych dzieci (N=64) lub tylko grupę dzieci z niedowidzeniem. W tym celu posłużono się odpowiednimi narzędziami analizy statystycznej. Zaprezentowane wyniki w Tabelach od 17 do 24 wskazują na istnienie zależności dodatniej pomiędzy latencją ruchów sakadowych a testem zdań łańcuchowych w przypadku sakad 10°, czyli o zakresie bliższym temu jaki wykonujemy podczas czytania. Oznacza to iż wartość opóźnienia czasu reakcji (wydłużenie latencji) może wpłynąć na zwiększenie czasu wykonania zadania mierzącego efektywność rozumienia czytanego tekstu. Choć rezultat jest ciekawy i dość logiczny, gdyż wydłużenie czasu reakcji może wpływać na czas wykonania wielu zadań, to aby móc potwierdzić tą obserwację, której dokonano na podstawie jedynie analizy obecnych wyników należałoby przeprowadzić badanie testu zdań łańcuchowych i jednocześnie zarejestrować ruchy sakadowe oczu w aspekcie parametru

latencji. Same wyniki tego parametru w przypadku badanych z niedowidzeniem bowiem nie odbiegają od wyników uzyskiwanych przez grupę kontrolną, lepiej czytającą. Niestety nie znaleziono doniesień w tym temacie, które pozwoliłyby na skonfrontowanie uzyskanej korelacji. Są natomiast doniesienia wskazujące na wykonywanie wśród badanych z niedowidzeniem zezowym więcej ruchów regresyjnych oraz dłuższym czasem trwania fiksacji podczas czytania. Obserwacji takich dokonał zespół Kanonidou i wsp., który przebadał 20 dorosłych osób z niedowidzeniem zezowym oraz 20 badanych bez problemów wzrokowych [10]. Aparaturę rejestrującą ruchy oczu podczas czytania badanych stanowił system wykorzystujący technikę podczerwieni Video Eye – Tracker.

Na podstawie uzyskanych wyników można zatem przypuszczać, iż ruchy sakadowe oczu nie są pierwszorzędowym czynnikiem powodującym problemy z czytaniem u osób z niedowidzeniem anizotropijnym. Można przypuszczać zatem, że to raczej inne deficyty wzrokowe, na przykład osłabienie widzenia obuocznego (fuzji, stereopsji) mogą powodować problemy z czytaniem w tej grupie. Jednak, aby te przypuszczenia potwierdzić należy prowadzić dalsze badania.

Zastosowanie praktyczne uzyskanych wyników badań

Świadomość w jakich obszarach życia pacjenta określone zaburzenie wpływa na jego jakość jest istotne z punktu widzenia postępowania klinicznego. W myśl zasady sformułowanej przez Cottona iż „najważniejszą rzeczą w terapii jest to co odczuwają pacjenci i ich rodziny” [30] istotne jest, aby w przypadku zaburzeń wzrokowych szczególnie odnosić się do wpływu tego zaburzenia na ogólne funkcjonowanie człowieka, na jego jakość życia, czy wykonywanie wybranych czynności istotnych dla codziennego życia człowieka. Uzyskane w niniejszej pracy wyniki badań podsuwają refleksję o zasadności, poza wykonywaniem badań klinicznych, wykonywania także testów badających umiejętność czytania w wybranych grupach zaburzeń wzrokowych. Ponadto rezultaty te mogą stać się przyczynkiem dla szukania nowych narzędzi i metod rehabilitacji wzrokowej w przypadku badanych z niedowidzeniem ukierunkowanych na stymulowanie wybranych aspektów czytania.

VIII Wnioski

1. Badania ruchów sakadowych wskazują na występowanie tendencji do wyższej prędkości ruchu sakadowego w lewą stronę (kierunek ruchu regresyjnego) w grupie badanych z niedowidzeniem, przy czym różnice są istotne statystycznie jedynie dla sakad o amplitudzie 20 °.
2. Brak jest istotnych różnic w aspekcie latencji, czasu trwania i dokładności ruchu sakadowego w przypadku obu badanych grup dzieci. Można zatem wnioskować, iż badani z niedowidzeniem anizotropijnym nie mają zaburzeń w aspekcie ruchów sakadowych oczu mierzonych w warunkach widzenia obuocznego.
3. Tempo czytania głośnego u badanych dzieci z niedowidzeniem anizotropijnym jest istotnie wolniejsze w porównaniu z dziećmi bez problemów wzrokowych w tym samym wieku.
4. Umiejętność dekodowania fonologicznego oraz rozumienia czytanych treści jest na niższym poziomie zarówno w aspekcie sprawności, jak i dokładności u badanych z ambliopią.
5. Nie obserwuje się wyraźniej zależności pomiędzy wpływem wybranych parametrów ruchu sakadowego oczu na umiejętność czytania w grupie badanych dzieci z ambliopią, co może wskazywać na to, iż to nie sakady są pierwszorzędową przyczyną osłabionego czytania u badanych z niedowidzeniem.
6. Analiza wyników obu grup wskazuje na istnienie korelacji pomiędzy czasem opóźnienia reakcji na bodziec do ruchu sakadowego a sprawnością wykonywania zadania na rozumienie czytanych treści. Im dłuższy czas latencji tym więcej czasu potrzeba na wykonanie tego zadania.

IX Bibliografia

1. Hofstetter H., Griffin J. R., Berman M. S., Everson R. W. Dictionary of visual science and related clinical terms. Fifth Edition, Butterworth-Heinemann, 2000.
2. Kędzia B., Pieczyrak D., Tondel G., Maples W.C. Odniesienie wyników w nauce do wyników badań wybranych parametrów wzroku uczniów szkół podstawowych. *Nowiny Lekarskie* 1999; 9:848-859.
3. Garzia R.P. Vision and reading. St.Louis: Mosby, 1996.
4. Scheiman M., Wick B. Clinical management of binocular vision: Eye Movement Disorders, Lippincott Williams&Wilkins, 2008: 370-380.
5. Kulp M.T. Schmidt P.P. Effect of oculomotor and other visual skills on reading performance: a literature review. *Optom Vis Sci* 1996; 73: 283-292.
6. Scherman A. Relating vision disorders to learning disability. *J Am Optom Assoc* 1973; 44:140-141.
7. Hoffman LG. Incidence of vision difficulties in children with learning disabilities. *J Am Optom Assoc* 1980;51:447-451.
8. Ciuffreda K., Tannen B. Eye Movements Basics for the Clinician. Mosby (an affiliate of Elsevier), St. Louis, 1995.
9. Leigh R., Zee D. The neurology of eye movements. Third edition, Oxford University Press, New York 1999.
10. Kanonidou E., Proudlock F.A., Gottlob I. Reading strategies in mild to moderate strabismic amblyopia: an eye movement investigation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010; 51: 3502-3508.
11. Niechwiej-Szwedo E., Goltz HC., Chandrakumar M., Hirji ZA., Wong AF., Effect of Anisometric amblyopia on Visuomotor behavior, I:Saccadic Eye Movements. *Ophtal &Vis Res*, 2010; 51 (12):6348-6354.
12. Perdziak M., Witkowska D., Gryncewicz W., Przekoracka-Krawczyk A., Ober J. The amblyopic eye in subjects with anisometropia show increased saccadic latency in the delayed saccade task. *Front Integr Neurosci* 2014; 14(8): doi: 10.3389/fnint.2014.00077.
13. Stifter E., Burggasser G., Hirmann E., Thaler A., Radner W. Monocular and binocular reading performance in children with microstrabismic amblyopia. *Brit J of Ophtal*, 2005; 89(10):1324-1329.

14. Ciuffreda K., Levi D., Selenow A. *Amblyopia: basic and clinical aspects*. Butterworth Heinemann, Boston 1991.
15. Barrett B.,T., Bradley A., McGraw P.V. Understanding the neural basis of amblyopia. *Neuroscientist* 2004; 10: 106-117.
16. Griffin J.R., Grisham J.D.. *Binocular Anomalies: Diagnosis and vision therapy*; Butterworth-Heinemann; Boston 2002.
17. Benjamin W.J. *Borish`s Clinical Refraction*. 2nd Edn; Butterworth-Heinemann Elsevier, St Louis 1998.
18. Jampolsky A., Flom B.C., Weymouth F.W., Moses L.E. Unequal corrected visual acuity as related to anisometropia. *Arch Ophthalmol* 1955; 54: 893-905.
19. Yu M., Brown B., Edwards M.H. Investigation of multifocal visual evoked potential in anisometric and esotropic amblyopes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: 2033-2040.
20. Pardhan S., Whitaker A. Binocular summation in the fovea and peripheral field of anisometric amblyopes. *Curr Eye Re*, 2000; 20: 35-44.
21. Grosvenor T., *Optometria*. Red. Tokarzewski T., Ożóg M. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011.
22. Oleszczyńska – Prost E. *Zez*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011.
23. Starr M.S., Rayner K. Eye movements during reading: some current controversies. *Trends in Cognitive Sciences*, 2001;5 (4): 156-164.
24. Krzystkowa K., Kubatko – Zielińska A., Pająkowska J., Nowak-Brygowa H. *Choroba zezowa. Rozpoznanie i leczenie*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.
25. Attebo K., Mitchell P., Cumming R., Smith W., Neryla J., Sparkers R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology* 1998; 105(1): 154–159.
26. Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. Prevalence of amblyopia and strabismus in African American and Hispanic children ages 6 to 72 months the multi ethnic pediatric eye disease study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1229-1236.
27. Friedman D.S., Repka M.X., Katz J., Giordano L., Ibrionke J., Hawse P., Tielsch JM. Prevalence of amblyopia and strabismus in white and African American children aged 6 through 71 months the Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2009;116(11): 2128-2134.
28. Polling J.R; Loudon S.E., Klaver C.C. Prevalence of Amblyopia and Refractive Errors in an Unscreened Population of Children. *Optom & Vis Sci*, 2012; 89 (11): 44–49.

29. Shaw D.E., Fielder A.R., Minshull C., Rosenthal A.R. Amblyopia: factors influencing age of presentation. *Lancet*. 1988;2: 207–209.
30. Frantz K.A. Rationale for refractive correction, occlusion and active therapy for amblyopia treatment. *J Behav Optom*, 1995; 6(1): 14-19.
31. Bloch D.A., Wick B. Differences between strabismic and anisometropic amblyopia: research findings and impact on management. *Problems in Optom*. 1991; 3: 276 -292.
32. Hess R.F. Contrast sensitivity assessment of functional amblyopia in humans. *Trans Ophthalmol Soc*, 1979; 99(3):391-397.
33. Hess R.F., Bradley A., Piotrowski L. Contrast-coding in amblyopia I. Differences in the neural basis of human amblyopia. *Proc R Soc Lond B*, 1983; 217(1208): 309-330.
34. Bradley A., Freeman R.D. Contrast sensitivity in anisometropic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1981; 21:467-476.
35. Mckee S.P., Levi D.M. Movshon J.A. The pattern of visual deficits in amblyopia. *J Vis*, 2003; 3:380-405.
36. Levi D.M. The “spatial grain” of the amblyopic visual system. *Am J Optom Physiol Opt*, 1988; 65:767-786.
37. Ciuffreda K.J., Hokoda S.C., Hung G.K., Semmlow J.L. Accommodative stimulus response function in human amblyopia. *Doc Ophthalmol*, 1984; 56:303-326.
38. Holopigian K., Blake R., Greenwald M.J. Selective losses in binocular vision in anisometropic amblyopes. *Vision Res*, 1986; 26: 621-630.
39. Bedell H.E., Flom M.C. Monocular spatial distortion in strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1981; 2: 205-212.
40. Bedel H.E., Flom M.C. Normal and abnormal space perception. *Am J Optom Physiol Opt*, 1983; 60: 426-435.
41. Ciuffreda K.J., Kenyon R.V., Stark L. Increased drift in amblyopic eyes. *Br J Ophthalmol*, 1980; 64: 7-14.
42. Ciuffreda K.J., Kenyon R.V., Stark L. Fixational eye movements in amblyopia and strabismus. *J Am Optom Assoc*, 1979; 50: 1251-58.
43. Hess R.F., Wang Y.Z., Demanins R., Wilkinson F., Wilson H.R. A deficits in strabismic amblyopia for global shape detection. *Vision Res*, 1999; 39: 901-914.
44. Hamm L.M., Black J., Dai S., Thompson B. Global processing in amblyopia: A Review. *Front Psychol*, 2014; 5:DOI 10.3389.
45. Levi D.M., Yu C., Kuai S.G., Rislove E. Global contour processing in amblyopia. *Vision Res*, 2007; 47(4): 512-524.

46. Simmers A.J., Ledgeway T., Mansouri B., Hess R.F., McGraw P.V. Deficits to global motion processing in human amblyopia. *Vision Res*, 2003; 43: 729-738.
47. Scheiman M., Wick B. Clinical management of binocular vision: Refractive amblyopia Lippincott Williams&Wilkins, 2008: 471-488.
48. Pratt-Johnson J.A., Lunn C.T., Pop A.E., et.al. The significance and characteristics of ametropic amblyopia. *Trans Pac Coast Ophthalmol Soc*, 1968; 49: 231-241.
49. Bonnef Y.S., Sagi D., Polat U. Spatial and temporal crowding in amblyopia. *Vis Res*, 2007; 47: 1950-1962.
50. Levi D.M., Hariharan S., Klein S.A. Suppressive and facilitatory spatial interactions in amblyopic vision. *Vis Res*, 2002; 42: 1379-1394.
51. Flom M.c., Weymouth F.W., Kahneman D. Visual resolution and contour interaction. *J Opt Soc Am*, 1963; 53: 1026-1032.
52. Maraini G., Pasino L., Peralta S. Separation difficulty in amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1967; 23:332-344.
53. Ciuffreda K.J., Kenyon R.V., Stark L. Increased saccadic latencies in amblyopic eyes *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1978; 17: 697-702.
54. Von Noorden G.K. Mackensen G. Pursuit movements of normal amblyopic eyes: an electroophthalmographic study. II Pursuit movements in amblyopic patients. *Am J Ophtalmol*, 1962; 53: 477-87.
55. Webber A.L., Wood J.M., Gole G.A., Brown B. Effect of Amblyopia on the Developmental Eye Movement Test in Children. *Optom and Vis Sci*, 2009;86(6):1-7.
56. Nuzzi G., Riggio L., Rossi S. Visual Reaction times in strabismic amblyopia: a case control study. *Acta Biomed*, 2007; 78:182-198.
57. Roper-Hall G. Current concepts of amblyopia: a neuro-ophtalmology perspective. *Am Orthopt J* 2007; 57: 2-12.
58. Daw N.W. Critical periods and amblyopia. *Arch Ophtalmol*, 1998; 116: 502-505.
59. Wiesel T.N., Hubel D.H. Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J Neurophysiol*, 1963; 26:1003-17.
60. Wiesel T.N., Hubel D.H. Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens. *J Neurophysiol*, 1965; 28:1029-40.
61. Sireteanu R., Fronius M. Naso-temporal asymmetries in human amblyopia: Consequence of long-term interocular suppression. *Vis Res*, 1981; 21: 1055-1063.
62. Hess R.F. Amblyopia: site unseen. *Clin Exp Optometry*, 2001; 84:321-336.

63. Levi D.M., Harwerth R.S. Contrast evoked potentials in strabismic and anisometric amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1978; 17:571-575.
64. Barnes G.R., Hess R.F., Dumoulin S.O., Achtman R.L., Pike G.B. The cortical deficit in humans with strabismic amblyopia. *J Physiol*, 2001; 533:281-297.
65. Wong A.M. New concepts concerning the neural mechanisms of amblyopia and their clinical implications. *Can J Ophthalmol*, 2012; 47 (5): 399-409.
66. Garey L.J., Blakemore C. Monocular deprivation: morphological effects on different classes of neurons in the lateral geniculate nucleus. *Science*, 1977; 195:414-6.
67. Von Norden G.K., Grawford M.L. The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1992; 33:2729-2732.
68. Goodale M.A, Milner A.D. Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci*, 1992;15:20-25.
69. Simmers A.J., Ledgeway T., Hess R.F. The influences of visibility and anomalous integration processes on the perception of global spatial forms versus motion in human amblyopia. *Vis Res*, 2005; 45: 449-460.
70. Hou C., Pettet M.W., Norcia A.M. Abnormalities of coherent motion processing in strabismic amblyopia: Visual-evoked potential measurements. *J Vis*, 2008; 8: 1-12.
71. Von Norden G.K. Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. Fifth edition, Mosby, 1996.
72. Adler F. *Fizjologia oka, zastosowanie kliniczne*. PZWL, Warszawa, 1968.
73. Land M, Mennie N, Rusted J. The roles of vision and eye movements in the control of activities of daily living. *Perception*, 1999;28:1311-1328.
74. Mannie N, Hayhoe M, Sullivan B. Look-ahead fixations: anticipatory eye movements in natural task. *Exp Brain Res*, 2007; 179: 427-442.
75. Johansson R.S., Westling G., Backstrom A., Flamagan J.R. Eye-hand coordination in object manipulation. *J Neurosci*, 2001; 21: 6917-6932.
76. Ober J.K., Przedpelska- Ober E., Grycewicz W., Dylak J., Carpenter R., Ober J.J. Przenośny system do przyłóżkowej oceny czasu latencji sakadycznej oraz czasu trwania ruchu sakadycznego u pacjentów neurologicznych. V Sympozjum Modelowanie I Pomiary w Medycynie, Wyd. Katedry Metrologii AGH, Kraków 2003: 187-198.
77. <http://www.liv.ac.uk/~pcknox/teaching/Eymovs/params.htm>, dn 17.06.2015r.
78. Carpenter R.H.S., Contrast, probability, and saccadic latency: evidence for independence of detection and decision. *Curr. Biol*. 2004; 4: 1576-1580.

79. Liversedge S., Gilchrist I., Everling S. *The Oxford Handbook of Eye Movements*. Oxford: Oxford University Press, 2011.
80. Reddi B., A.J., Carpenter R.H.S. The influence of urgency on decision time. *Nat Neurosci*, 2000; 3: 827-830.
81. Munoz D.P., Coe B.C. Saccade, search and orient – the neural control of saccadic eye movements. *Eu J of Neurosci*, 2011; 33:1945-1947.
82. Płóciennik J. Ocena ruchów sakadowych gałek ocznych u osób z nadczynnością tarczycy. Uniwersytet im. A. Mickiewicza: praca magisterska , 2006.
83. <https://www.google.pl/search?q=neural+control+saccadic+eye+movements,dn.20.06.2015r.>
84. Nęcka E., Orzechowski J., Szymura B. *Psychologia poznawcza*. Wydawnictwo naukowe PWN, Warszawa, 2007:314-318.
85. Rayner K. Eye movements in reading and information processing. *Psychol Bull*, 1978; 85: 618-660.
86. Poynter HL, Schor C., Haynes H.M., et.al. Oculomotor function in reading disability. *Am J Optom Physiol Optics*, 1982; 59: 116-127.
87. Rubino C.A., Minden H., An analysis of eye movements in children with a reading disability. *Cortex*, 1973; 9: 217-220.
88. Griffin D.C. Saccades as related to reading disorders. *J learn Disabil*, 1974; 7: 50-58.
89. Zangwill O.L., Blacmore C. Dyslexia: reversal of eye movements during reading. *Neuropsychologica*, 1972; 10: 371-373.
90. Pavlidis G.T. Eye movement differences between dyslexics, normal, and retarded readers while sequentially fixating digits. *Am J Optom Physiol Opt*, 1985; 62: 820-832.
91. Pavlidis G.T., Eye movements in dyslexia: diagnostic significance. *J Learn Disabil*, 1985; 18: 42.
92. Evans B. Dyslexia: the link with visual deficits. *Ophthalmic& Physiological Optics* 1996;16 (1): 3-10.
93. Olsen R.K., Kliegl R., Davidson B.J. Dyslexic and normal readers eye movements. *J Exp Psychol (hum Percept)*, 1983; 816-825.
94. Black J.L., Collins D.W.K., De Roach J.N., et al. Dyslexia: a detailed study of sequential eye movements for normal and poor reading children. *Percept Mot Skills*, 1984; 59: 423 -434.
95. Garzia R., Borsting E., Nicholson S. Care of the patient with learning related vision problems. *Optometric Clinical Practice Guedeline*. Am Optom Assoc, St. Louis, 2008.

96. Hoffman L.G. Incidence of vision difficulties in children with learning disabilities. J Am Optom Assoc, 1980; 51: 447-451.
97. <http://www.tchain.com/otoneurology/practice/saccade.htm>, dn. 06.07.2015r
98. Webber A.L., Wood J.M., Gole G.A., Brown B. Effect of amblyopia on the Developmental Eye Movement Test in children. Optom and Vis Sci, 2009;86 (6): 1-7.
99. Shi F., Xu Li-min., Li Yao, Wang T., Zhao K., Sabel B.A. Fixational saccadic eye movements are altered in anisometric amblyopia. Restorative Neurology and Neuroscience, 2012; 30: 445-462.
100. Niechwiej –Szwedo E. Effects of induced monocular blur versus anisometric amblyopia on saccades, reaching, and eye- hand coordination. Invest Ophthalmol Vis Sci Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2012; 53 (8): 4354-4362.
101. Zając M. Od czego zależy jasność widzenia. Przegląd okulistyczny, 2012: 4(48): 7-9.
102. www.ober-consulting.com, dn. 26.07.2015r.
103. <http://www.dysleksja.pl/artukul2.htm>, dn. 27.07.2015r.
104. http://www.gostgim.az.pl/rada/test_konopnicki.pdf, dn. 27.07.2015r.
105. Ober J., Jaśkowska E., Jaśkowski P., Ober J.J. Propozycja nowej metody oceny rozwoju funkcji czytania – test słów i zdań łańcuchowych. Logopedia, 1998; 25:81-96.
106. <http://www.statystyka.az.pl/test-u-manna-whitneya.php>, dn 28.07.2015r.
107. http://www.naukowiec.org/wiedza/statystyka/testy-t-studenta_751.html, dn. 28.07.2015r.
108. <http://analizystatystyczne.com/tag/korelacja-spearmana/> , z dn. 28.07.2015r.
109. Grant S., Moseley M.J. Amblyopia and real-world visuomotor task. Strabismus, 2011;19(3): 119-128.
110. Suttle C.M., Melmoth D.R., Finlay A.L., Sloper J.J. Grant S. Eye- hand coordination skills in children with and without amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011; 52: 1851-1864.
111. Bauer A., Dietz K., Kolling G., Hart W. Schiefer U. The relevance of stereopsis for motorists, 2001; 239: 400-406.
112. Kanonidou E., Gottlob I., Proudlock F.A. the effect of font size on reading performance in strabismic amblyopia: an eye movement investigation. Invest Ophthalmol & Vis Sci, 2014; 55(1): 451 -459.
113. Koklains K., Georgievski Z., Brassington K., Bretherton L. The prevalence of specific reading disability in an amblyopic population. A preliminary report. Binocul Vis Strabismus, 2006; 21(1): 27-32.

114. Osarovsky-Sasin E., Richter-Mueksch S., Pflieger T., et.al Reduced reading ability of eyes with anisometric amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2002;43 : doi.4691.
115. www.isup.sejm.gov.pl, dn. 15.10.2015r.
116. <http://sjp.pwn.pl/sjp/ambliopia;2439879.html>, z dn.20.11.2015r.
117. Traczyk W.Z., Trzebski A. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. PZWL wyd. 3, Warszawa 2015.

X Streszczenie

Porównanie wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu oraz określonych etapów funkcji czytania w grupie dzieci z ambliopią i bez ambliopii.

Ambliopia jest złożoną dysfunkcją wzrokową, która może wpływać na wykonywanie określonych czynności dnia codziennego, w tym na czytanie. Podejmowane w literaturze próby wyjaśnienia zależności pomiędzy wybranymi deficytami układu wzrokowego, w tym ruchami sakadowymi oczu a umiejętnością czytania charakteryzują się brakiem spójnego stanowiska w tej kwestii.

Celem niniejszej pracy było porównanie latencji, czasu trwania, prędkości maksymalnej oraz średniej amplitudy ruchów sakadowych oczu pomiędzy grupą dzieci w wieku 8 do 13 lat z niedowidzeniem oraz grupą dzieci w tym samym wieku bez problemów wzrokowych. Dodatkowo porównanie wybranych aspektów czytania: tempa głośnego czytania, dekodowania fonologicznego oraz rozumienia czytanych treści w powyższych grupach. Ponadto próba znalezienia odpowiedzi na pytanie, czy zachodzi korelacja między wynikami badania ruchów sakadowych oczu a umiejętnością czytania.

Badania prowadzone w ramach niniejszej pracy przebiegały dwuetapowo. W pierwszym etapie przeprowadzono wywiad oraz badanie układu wzrokowego: wady refrakcji metodą subiektywną i obiektywną, badanie ostrości wzroku do dali i do bliży, badanie ustawienia osi widzenia do dali i do bliży, badanie widzenia obuocznego do dali i do bliży, badanie widzenia przestrzennego do bliży, badanie fiksacji, badanie punktu bliskiego konwergencji. Wyniki powyższych badań warunkowały zakwalifikowanie lub wyłączenie badanych z drugiego etapu badań, który to obejmował pomiar ruchów sakadowych oczu a także tempo głośnego czytania oraz sprawność dekodowania fonologicznego i rozumienia czytanych treści. Badanie ruchów sakadowych oczu zostało przeprowadzone przy użyciu sakadometru. Tempo czytania zostało przeprowadzone za pomocą testu do badania techniki czytania głośnego – „Testu Konopnickiego”. Sprawność dekodowania fonologicznego (test słów łańcuchowych) i rozumienia czytanych treści (test zdań łańcuchowych) zostało przeprowadzone przy użyciu testów Prolexia.

W pierwszym etapie przebadano 97 dzieci w wieku 8-13 lat obojga płci, w tym 35 badanych z niedowidzeniem oraz 62 badanych nie zgłaszających w wywiadzie problemów ze

wzrokiem. Z badanej grupy aż 33 badanych nie spełniło jednego lub więcej z przyjętych kryterium kwalifikacji do dalszego etapu badań. Zatem ostatecznie do drugiego etapu zakwalifikowano w sumie 64 badanych, w tym 27 badanych z ambliopią anizotropijną do grupy badawczej (GBA) oraz 37 badanych bez problemów wzrokowych do grupy kontrolnej (GBK). Średnia wieku w grupie badawczej wynosiła 10,3 ($\pm 1,4$), a w grupie kontrolnej 10,7 ($\pm 1,3$). Nieznaczne różnice w wieku nie były istotne statystycznie ($p=0,130$).

Uzyskane wyniki wskazują, iż badani z niedowidzeniem anizotropijnym mają wolniejsze tempo czytania (mediana wyników „testu Konopnickiego” w GBA wynosiła 68 słów\minutę, natomiast w GBK 92 słowa\minutę; różnice były istotne statystycznie; $p=0,004$). Test słów łańcuchowych badani z ambliopią rozwiązywali średnio w czasie 3min. 49s ($\pm 1,64$), podczas gdy dzieci z grupy kontrolnej w czasie 2 min. 55s ($\pm 0,95$). Natomiast mediana testu zdań łańcuchowych w przypadku GBA wynosiła 4 min. (min. 1,52; maks. 10,32), zaś w GBK 2 min. 50s (min. 1,3; maks. 5,12). Ponadto aż 8 badanych z ambliopią (29,6% grupy) nie spełniło wyznaczonych przez autorów testów Prolexia norm, wykazując problemy w czytaniu natury hiperlektycznej. Wyniki ruchów sakadowych oczu w aspekcie latencji, czasu trwania oraz średniej amplitudy dla kierunku ruchu w lewo, prawo i dla sumarycznego zestawienia kierunków ruchu, dla sakad 20° i 10° były porównywalne między grupami. Prędkość maksymalna sakady w lewą stronę (kierunek ruchu regresyjnego) była wyższa w grupie badanych z niedowidzeniem - w przypadku ruchu 20° mediana w GBA wynosiła 558 $^\circ/s$, zaś w GBK 498 $^\circ/s$, różnica ta była istotna statystycznie; $p=0,018$. Analiza w kierunku weryfikacji, czy latencja, czas trwania lub prędkość maksymalna ruchu sakadowego wpływają na rezultaty testów mierzących czytanie wskazuje, że korelacja zachodzi tylko w przypadku latencji i testu zdań łańcuchowych. Wydłużenie czasu reakcji sakadowej może przyczynić się do osiągnięcia gorszych wyników zadania na rozumienie czytanych treści.

Wyniki przeprowadzonych badań nasuwają wniosek, iż badani z niedowidzeniem anizotropijnym osiągają istotnie gorsze rezultaty w testach mierzących czytanie, zarówno jeśli chodzi o tempo, dekodowanie fonologiczne, jak i rozumienie czytanych treści w porównaniu z grupą kontrolną. Nie obserwuje się natomiast wyraźniej zależności pomiędzy wpływem wybranych parametrów ruchu sakadowego oczu na umiejętność czytania w grupie badanych dzieci z ambliopią, co może wskazywać na to, iż to nie sakady są pierwszorzędową przyczyną osłabionego czytania u badanych z niedowidzeniem.

XI Summary

Comparison of selected parameters of saccadic eye movements and specific stages of reading functions in the group of children with and without amblyopia.

Amblyopia is a complex visual dysfunction, which may affect the performance of certain daily activities, including reading. Attempts to explain the relationships between the selected visual deficits, including saccadic eye movements and literacy are characterized in the literature by the lack of a consistent position on this issue.

The aim of this study was to compare latency, duration, speed of maximum and the average amplitude of the saccadic eye movements between a group of children aged 8 to 13 with amblyopia and a group of children of the same age without visual problems. Additionally, a comparison of selected aspects of reading: loud reading speed, phonological decoding and understanding of the read content in the groups above. Furthermore, the objective was also to verify whether there is a correlation between selected parameters of the saccadic eye movements and reading.

Research conducted as part of this work proceeded in two stages. In the first stage an interview was carried out along with the refractive defect examination using the subjective and objective methods, the visual acuity examination for distance and near vision, the vision axis alignment examination for distance and near vision, the binocular vision examination for distance and near vision, the spatial vision examination for near vision, the fixation examination, the close convergence point examination. The results of these examinations determined the respondents' qualification to or exclusion from the second stage of examinations, which included measurement of the saccadic eye movements, loud reading speed and the efficiency of phonological decoding and understanding the read content. The saccadic eye movement examination was carried out using the equipment called System "Sakadometr" made by Ober Consulting Poland Ltd. The reading speed measurement was conducted with the use of loud reading technique examination test - "Test Konopnicki Test." Phonological decoding efficiency (chain words test) and understanding the read content (chain sentences test) was conducted using the Prolexia tests.

In the first stage, 97 children of both sexes aged 8-13 were examined, including 35 subjects with amblyopia and 62 respondents not having reported any vision problems after the initial interview. Out of the test group as many as 33 subjects did not meet one or more of the accepted criterion for qualification to the next stage of examinations. Ultimately, a total of 64 respondents were qualified for the second stage, including 27 subjects with anisometropic amblyopia to the test group (GBA) and 37 subjects without vision problems to the control group (GBK) . The average age in the test group was 10.3 (± 1.4) and 10.7 (± 1.3) in the control group. Slight differences in age were not statistically significant ($p = 0.130$).

The results indicate that subjects with anisometropic amblyopia have slower reading speed (performance median of the "Konopnicki test" in the GBA group was 68 words per minute, while 92 words per minute in the GBK group; the differences were statistically significant ($p = 0.004$). The chain words test was solved by subjects with amblyopia in average time of 3 minutes and 49 seconds (± 1.64), while by the children from the control group in 2 minutes and 55seconds (± 0.95). In contrast, the median of the chain sentences test for GBA was 4 minutes (min. 1.52, max. 10.32) and for GBK 2 minutes and 50seconds (min. 1.3, max. 5.12). In addition, up to 8 subjects with amblyopia (29.6% of the group) did not meet the set Prolexia tests standards, demonstrating the hyperlectic nature of problems in reading. Saccadic eye movements results in terms of latency, duration and average amplitude for the movement direction to the left, right and for summarized combination of movement directions, for 20° and 10° saccades were comparable between the groups. The maximum speed of the saccade to the left (regression movement direction) was higher in the group of patients with amblyopia - in the case of motion of 20° the median in the GBA was 558° per second, while the GBK 498° per second, and this difference was statistically significant ($p = 0.018$). The analysis in the direction of verifying whether the latency, duration or the maximum speed of saccadic eye movement affect the results of tests measuring the reading indicates that the correlation appears only in case of latency and the chain sentences test. Extending the saccadic reaction time can contribute to underperformance in tasks regarding understanding of the read content.

Subjects with anisometropic amblyopia achieve significantly worse results in tests that measure reading, both in terms of speed, phonological decoding, and understanding the read

content as compared with the control group. There is no clear relationship noticed between the influence of selected parameters of the saccadic eye movement for literacy in the examined group of children with amblyopia, which may indicate that it is not the saccades which are the primary cause of weakened reading of subjects with amblyopia.

XII Aneks

1. Zestawienie wybranych wyników badań

Tabela 25. Zestawienie wyników testu Konopnickiego oraz testów Prolexia w grupie dzieci z niedowidzeniem.

nr	imię i nazwisko	wiek	data urodzenia	Test Konopnickiego il słów/minutę	Test Prolexia Test Słów Łańcuchowych		Test Prolexia Test Zdań Łańcuchowych	
					czas [minuty]	błędy [il]	czas [minuty]	błędy [il]
1	JB	8,8	22.04.2004	51	3.18	1	6.28	4
2	ZK	9,5	18.01.2003	42	3.59	5	4.50	7
3	IC	10,8	09.09.2001	80	3.15	3	3.28	4
4	EG	13,8	21.01.1999	98	2.06	0	2.15	3
5	KK	11,8	14.12.2000	104	1.09	0	1.52	1
6	JT	8,8	03.01.2004	61	5.10	2	4.00	4
7	JJ	9,9	17.01.2003	55	5.22	3	4.58	4
8	MG	8,1	22.10.2004	32	7.38	6	10.32	6
9	JG	12	25.01.2001	90	1.28	1	2.18	1
10	AP	9,4	05.09.2003	60	4.08	0	5.39	0
11	MM	10,9	06.02.2002	59	2.33	0	3.27	0
12	JE	9,3	14.10.2003	41	6.31	0	9.25	0
13	JR	8,9	07.02.2004	44	4.28	5	7.27	4
14	WT	9,5	26.08.2003	82	3.14	0	4.18	4
15	AG	11,9	11.03.2001	89	2.16	0	2.18	3
16	MG	8,3	10.08.2005	62	3.51	1	5.09	3
17	ES	12,4	08.06.2001	104	2.06	0	3.02	2
18	BM	9,2	09.09.2004	95	6.16	0	3.07	1
19	MB	9,2	12.10.2004	52	4.41	0	5.07	5
20	NC	11,2	04.11.2002	52	3.36	1	5.11	3
21	GJ	11,8	08.07.2002	70	2.24	1	2.37	1
22	RD	12,4	21.11.2002	68	3.39	0	5.59	1
23	AO	9,3	16.03.2005	44	6.04	0	6.43	1
24	MK	9,3	07.06.2005	108	2.18	0	2.22	0
25	WŚ	13,7	22.01.2001	99	2.07	0	2.06	0
26	ND	9	14.11.2005	76	2.42	0	2.49	3
27	WM	9,3	30.11.2005	90	2.24	0	2.38	0

Tabela 26. Zestawienie wyników testu Konopnickiego oraz testów Prolexia w grupie dzieci bez niedowidzenia.

nr	imię i nazwisko	wiek	data urodzenia	Test Konopnickiego ilość słów/min	Test Prolexia Test Słów Łańcuchowych		Test Prolexia Test Zdań Łańcuchowych	
					czas [minuty]	błędy	czas [minuty]	błędy
1	WA	12,2	17.11.2003	70	3.43	3	3.28	5
2	FA	11,8	22.03.2001	101	2.04	0	2.50	2
3	OI	11,7	23.04.2001	72	2.58	0	2.0	0
4	GS	11,9	27.02.2001	94	2.45	1	2.08	1
5	PD	10	30.01.2003	96	2.14	2	2.25	0
6	WW	12,1	24.12.2000	106	2.19	0	2.36	0
7	WM	10,7	05.05.2002	91	2.54	0	4.20	0
8	KU	12,7	11.06.2000	114	2.08	0	2.33	0
9	KZ	10	28.05.2003	105	2.40	1	2.34	0
10	MS	11,7	06.10.2001	116	1.22	0	1.30	0
11	IL	11,8	07.07.2001	92	1.50	0	2.25	1
12	JL	9,8	30.07.2003	56	4.42	0	4.11	0
13	DS.	12,3	09.01.2001	117	1.35	0	2.51	1
14	KS	10,6	18.10.2002	100	3.07	0	5.09	4
15	JS	13,3	25.07.2000	125	1.06	0	1.53	3
16	WS	9,7	24.01.2004	85	1.38	0	1.31	1
17	PS	12,8	09.09.2000	111	1.58	0	2.13	0
18	AA	9,8	16.02.2004	78	4.12	0	3.45	3
19	MB	9,7	15.03.2004	54	3.12	0	3.20	0
20	MS	10,8	18.10.2002	66	3.56	1	3.40	2
21	PM	10,3	02.08.2003	108	3.22	1	2.39	5
22	AW	8,3	14.07.2005	52	3.08	0	4.54	0
23	ZG	12,8	07.03.2001	121	1.34	0	1.34	1
24	WG	9,8	24.03.2004	63	3.54	3	3.44	6
25	ZH	9,9	18.03.2004	78	3.59	0	4.45	1
26	MK	11,1	29.01.2003	73	2.51	0	3.27	1
27	RK	9,7	0.7.06.2004	51	2.27	0	3.01	0
28	KD	13,1	05.02.2001	115	1.09	0	1.33	0
29	OM	13,6	12.07.2000	67	4.26	0	2.24	1
30	EM	11,9	11.04.2002	63	2.56	0	2.54	6
31	TP	9,3	23.12.2005	110	2.44	0	3.04	0
32	JK	9,8	17.06.2005	65	3.48	0	4.12	0
33	KJ	9,7	11.07.2005	98	1.54	1	2.40	1
34	EB	8,8	13.06.2006	96	2.24	0	2.11	0
35	SS	8,3	27.12.2006	68	2.40	0	4.06	1
36	FM	8,7	24.07.2006	66	4.44	0	5.12	6
37	MG	8,8	19.07.2006	99	2.47	0	2.24	1

Tabela 27. Zestawienie wyników wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu o amplitudzie 20 ° uzyskanych w grupie dzieci z ambliopią.

nr	imię i nazwisko	sakady 20° - kierunek prawo				sakady 20° - kierunek lewo				sakady 20°- kierunek prawo i lewo razem			
		latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]
1	JB	185	79	401	17,2	164	91	480	23	175	85	440	20,1
2	ZK	210	98	278	14,7					210	98	278	14,7
3	IC	236	54	512	11,5	262	67	659	14,1	247	60	577	12,7
4	EG	172	52	585	16,5	168	60	574	16,8	170	56	579	16,6
5	KK	218	68	470	18,1	210	60	642	19,4	214	64	556	18,8
6	JT	185	68	569	19,8	158	65	527	18,5	170	66	547	19,1
7	JJ	220	72	605	18,8	155	73	542	20,1	190	73	575	19,4
8	MG	217	76	426	17,5	203	79	497	18,5	210	77	463	18,1
9	JG	250	81	411	14,9	205	78	488	17,5	228	79	449	16,2
10	AP	266	58	609	18,8	170	71	639	20,1	218	65	624	19,5
11	MM	185	80	484	18,1	192	79	721	20,1	189	79	603	19,1
12	JE	133	78	616	26,7	162	72	639	24	147	75	627	25,3
13	JR	226	74	459	18,3	146	87	619	19,4	191	80	530	18,8
14	WT	169	57	603	19,2	174	63	697	18,4	172	60	655	18,7
15	AG	208	60	739	20,1	205	53	986	23,6	206	56	876	22
16	MG	222	73	646	25,5	178	74	591	22,7	201	74	620	24,2
17	ES	135	64	539	19,3	125	67	532	19,5	130	65	536	19,4
18	BM	276	60	520	14,4	243	64	436	14	258	62	474	14,2
19	MB	242	66	538	20,4	213	73	598	21	228	69	566	20,7
20	NC	154	60	512	17,3	194	99	302	15,4	174	80	407	16,3
21	GJ	215	63	747	19,2	259	65	612	19,7	237	64	680	19,4
22	RD	150	53	548	15	181	97	542	20,8	165	75	545	17,9
23	AO	159	64	502	16,5	149	70	420	16,1	154	67	463	16,3
24	MK	213	68	629	18,2	250	77	731	24,9	231	72	677	21,4
25	WŚ	158	62	494	18,2	104	64	528	18,9	141	63	505	18,5
26	ND	182	68	567	20,1	169	71	510	20,3	175	70	538	20,2
27	WM	272	61	445	14,9	199	69	470	16,7	240	65	456	15,7

Tabela 28. Zestawienie wyników wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu o amplitudzie 10 ° uzyskanych w grupie dzieci z ambliopią.

nr	imię i nazwisko	sakady 10° - kierunek prawo				sakady 10° - kierunek lewo				sakady 10°- kierunek prawo i lewo razem			
		latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]
1	JB	293	55	357	8,8	311	64	358	11,6	300	58	357	9,9
2	ZK	371	68	223	5,6	279	77	330	15,3	363	69	232	6,5
3	IC	257	41	500	7,3	273	48	319	7,5	262	44	441	7,4
4	EG	222	42	536	10,5	189	42	471	9,9	205	42	503	10,2
5	KK	171	51	304	7,4	281	51	508	12,2	236	51	424	10,2
6	JT	236	49	532	12,5	225	45	645	13,9	230	47	595	13,3
7	JJ	205	56	431	9,2	264	44	583	9,7	229	51	493	9,4
8	MG	243	57	302	9,7	199	45	423	8,6	220	50	368	9,1
9	JG	170	52	297	6,9	168	53	314	9,1	169	52	304	7,9
10	AP	210	44	488	9,7	399	51	586	13,4	243	45	505	10,3
11	MM	216	47	586	9,2	238	50	316	8,5	227	49	448	8,8
12	JE	153	59	457	12,2	166	56	461	13,4	159	58	458	12,8
13	JR	199	50	237	6,3	177	57	329	10	185	54	308	8,6
14	WT	309	42	603	10,4	217	45	371	8,9	250	44	454	9,5
15	AG	221	42	819	15,4	229	37	413	8	223	41	721	13,6
16	MG	346	50	683	19	272	53	363	9,6	299	52	481	13,1
17	ES	125	48	385	9,2	117	51	332	9,7	121	50	358	9,5
18	BM	219	52	217	6,1	232	48	352	6	225	50	279	6
19	MB	307	56	399	10,3	240	49	418	11,1	272	52	409	10,7
20	NC	189	52	413	10,6	227	54	248	7,7	206	53	336	9,3
21	GJ	172	47	477	10,5	250	50	588	10,9	211	48	532	10,7
22	RD	214	45	430	9,4	417	60	374	10,7	332	54	397	10,2
23	AO	174	41	350	7,3	173	45	421	8	174	43	380	7,6
24	MK	219	48	380	9,2	227	51	663	15,5	222	49	501	11,9
25	WŚ	168	52	314	8	141	51	424	10	154	51	372	9,1
26	ND	181	52	326	8,5	176	51	460	12,2	178	51	399	10,5
27	WM	189	88	346	14,5	470	66	779	23,6	302	79	519	18,1

Tabela 29. Zestawienie wyników wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu o amplitudzie 20 ° uzyskanych w grupie dzieci bez niedowidzenia.

nr	imię i nazwisko	sakady 20° - kierunek prawo				sakady 20° - kierunek lewo				sakady 20°- kierunek prawo i lewo razem			
		latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]
1	WA	198	76	661	22,3	204	34	142	2,8	201	55	401	12,6
2	FA	174	61	545	19	175	66	475	18,8	174	63	519	18,9
3	OI	332	49	640	10,7	212	54	881	18,5	272	51	761	14,6
4	GS	198	77	457	19,8	161	78	516	18,5	182	77	483	19,2
5	PD	222	62	620	17,5	241	61	490	17,7	232	62	555	17,6
6	WW	150	72	434	17,2	138	94	491	19,3	144	83	463	18,3
7	WM	226	65	553	19	209	70	663	21,5	219	67	598	20
8	KU	197	72	485	17	211	79	535	18,9	204	75	510	18
9	KZ	227	67	498	17,6	186	71	498	18,6	205	69	498	18,1
10	MS	166	65	527	21,4	211	66	508	21,8	189	66	517	21,6
11	IL	216	64	689	25,6	175	74	485	19,6	196	69	592	22,7
12	JL	208	60	433	16,2	186	74	529	16,9	195	69	490	16,6
13	DS.	204	68	661	25	174	65	614	22,7	189	66	638	23,9
14	KS	196	68	462	16,6	169	81	500	16,6	183	74	480	16,6
15	JS	200	67	526	18,2	180	66	493	17,1	191	67	510	17,6
16	WS	222	66	367	12,9	219	69	341	12,7	220	68	355	12,8
17	PS	225	58	573	16,4	172	65	503	17,2	198	62	538	16,8
18	AA	184	76	444	18,9	183	75	453	18,2	183	76	449	18,6
19	MB	199	61	585	19,9	208	67	671	23,5	204	65	634	21,9
20	MS	225	69	614	20,5	164	75	522	18,9	194	72	568	19,7
21	PM	241	65	470	17,3	187	69	421	17	214	67	446	17,2
22	AW	241	66	637	22,1	192	73	663	28,1	221	69	648	24,6
23	ZG	133	71	587	25,2	155	78	469	23	144	74	528	24,1
24	WG	195	62	469	18,1	202	70	413	16,7	199	66	455	17,4
25	ZH	110	62	502	16,3	418	56	542	14,7	286	58	525	15,4
26	MK	186	58	596	18,7	132	59	583	18,6	159	59	590	18,7
27	RK	201	67	568	22,3	189	70	483	18,6	196	68	533	20,8
28	KD	163	70	571	18,5	172	71	581	19,6	168	70	576	19,1
29	OM	206	71	707	20,1	223	57	599	18,8	214	64	653	19,5
30	EM	286	65	492	16,1	275	70	439	15,4	281	68	466	15,7
31	TP	199	65	528	19,1	190	72	472	19,3	194	69	500	19,2
32	JK	149	58	529	17,1	168	65	626	20,8	160	62	583	19,2
33	KJ	222	81	494	19,8	174	66	507	18	197	73	501	18,9
34	EB	171	69	527	19,2	173	77	422	16,2	172	73	475	17,7
35	SS	180	68	637	22,8	191	106	475	23,7	186	87	556	23,2
36	FM	196	53	720	22,2	0	0	0	0	196	53	720	22,2
37	MG	173	66	638	19,5	152	67	452	17,9	163	66	545	18,5

Tabela 30. Zestawienie wyników wybranych parametrów ruchów sakadowych oczu o amplitudzie 10 ° uzyskanych w grupie dzieci bez niedowidzenia.

nr	imię i nazwisko	sakady 10° - kierunek prawo				sakady 10° - kierunek lewo				sakady 10°- kierunek prawo i lewo razem			
		latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]	latencja [ms]	czas trwania [ms]	V max [°/s]	Średnia amplituda [°]
1	WA	165	70	301	9,4	244	37	334	6,6	226	44	327	7,2
2	FA	185	47	402	10,4	174	48	362	9,2	179	48	381	9,8
3	OI	224	41	548	8,7	216	46	518	11,4	221	43	537	9,7
4	GS	184	57	363	11	286	45	405	8,4	216	53	376	10,2
5	PD	199	49	341	9	236	45	507	10,3	217	47	422	9,6
6	WW	160	60	296	9,9	175	53	338	10	168	56	319	9,9
7	WM	221	50	573	11,8	346	47	373	9,1	269	49	496	10,8
8	KU	222	55	336	9,3	193	53	402	10,3	206	54	373	9,9
9	KZ	246	53	329	9,3	202	54	331	8,4	224	54	330	8,9
10	MS	192	48	424	11,5	207	49	369	9,4	200	49	395	10,4
11	IL	352	50	499	12,9	281	51	416	10,6	318	50	459	11,8
12	JL	190	53	459	10,1	207	52	311	8,9	194	52	379	9,4
13	DS.	238	50	568	16,3	162	55	335	10,2	210	52	482	14,1
14	KS	230	56	398	9,7	225	61	308	8,5	227	58	353	9,1
15	JS	266	48	336	8,5	194	45	393	8,8	216	46	375	8,7
16	WS	238	52	225	6,3	254	52	261	6,4	244	52	239	6,3
17	PS	277	48	322	8,4	238	53	549	11,2	257	51	438	9,8
18	AA	200	54	314	8,8	310	55	388	10,2	238	54	340	9,3
19	MB	244	48	534	12,6	218	47	497	10,4	226	47	509	11,1
20	MS	167	52	415	12,4	172	51	364	9	170	52	391	10,8
21	PM	233	58	414	11,3	234	55	347	9,9	234	57	381	10,6
22	AW	258	57	359	11	257	56	490	13,8	258	56	423	12,4
23	ZG	140	50	382	10,7	154	56	334	10,3	146	53	359	10,5
24	WG	212	46	388	9,7	225	49	356	8,1	218	48	371	8,9
25	ZH	98	68	290	6,4	205	45	464	11	189	48	438	10,3
26	MK	151	47	434	10,1	158	44	475	10,7	154	46	451	10,3
27	RK	290	47	739	16,1	213	53	411	11,5	255	50	589	13,9
28	KD	182	50	416	9,5	219	41	573	9,2	197	47	481	9,4
29	OM	186	65	366	11,1	214	47	539	12,1	201	56	459	11,6
30	EM	206	53	318	7,4	187	52	325	8,3	194	52	323	8
31	TP	263	52	364	10,4	198	53	336	9,5	219	53	345	9,8
32	JK	159	52	385	10,4	165	52	389	10,4	163	52	388	10,4
33	KJ	264	52	357	11,1	207	49	431	10,7	231	51	400	10,8
34	EB	214	54	385	11,7	204	54	329	8,4	207	54	351	9,7
35	SS	273	59	420	13,8	392	59	542	14,5	347	59	496	14,2
36	FM	391	56	749	21,6	256	51	974	21,9	368	55	787	21,6
37	MG	197	57	429	12,1	172	52	469	10	189	56	442	11,4

2. Wzór protokołu badania



UNIwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego

Imię i Nazwisko..... data ur..... Data badania.....

1. Wywiad

Pytanie	Tak	Nie
Czy dziecko zgłasza zamazane widzenie przy patrzeniu z bliska i/lub z daleka?		
Czy dziecko skarży się na bóle głowy (zwłaszcza po pracy z bliska)?		
Czy dziecko skarży się na zawroty głowy lub nudności przy pracy z bliska?		
Czy dziecko skarży się na pieczenie, swędzenie, łzawienie oczu?		
Czy dziecko mruży oczy?		
Czy dziecko zgłasza podwójne widzenie?		
Czy dziecko zgłasza zlewianie się wyrazów podczas czytania?		
Czy dziecku towarzyszy senność/ zasypianie znużenie podczas czytania, pisania?		
Czy dziecko notorycznie przeskakuje lub powtarza linijki przy czytaniu?		
Czy dziecko omija krótkie słowa podczas czytania?		
Czy dziecko często przekrzywia głowę lub zamyka jedno oko przy czytaniu?		
Czy dziecko notorycznie unika czytania i pracy z bliska?		
Czy dziecko pisze „pod górkę” / „z górki” (nie prosto w linijce)?		
Czy dziecko notorycznie przysuwa się zbyt blisko do czytanego tekstu ?		
Czy dziecko ma kłopoty z koncentracją uwagi (np. przy czytaniu)?		
Czy kiedykolwiek stwierdzono u dziecka wadę wzroku?		
Czy nosi korekcję (ewentualnie od którego roku życia)?		
Czy dziecko zezuje, lub kiedykolwiek zezowało?		

2. Badania diagnostyczne

Badanie okulistyczne.....

.....

Refrakcja przedmiotowo OP..... OL.....

Refrakcja podmiot. OP..... OL.....

Korekcja noszona/zalecana OP..... OL.....

Ostrość wzroku: Dal OP..... OL..... OU.....c.c. Bliż OP..... OL..... OU.....c.c.

PCT dal bliż.....

Test Wortha dal Bliż.....

Stereopsja (Titmus Stereo Fly Test)

Fiksacja OP..... OL.....

PBK/..... [cm]

Data badania.....

3. Badanie ruchów sakadowych oczu - Sakadometr nr badania

4. Badanie techniki głośnego czytania - "Test Konopnickiego"(liczba słów)/ min

5. Testy Prolexia

test słów łańcuchowych nr badania..... czas..... liczba błędów.....

test zdań łańcuchowych nr badania..... czas..... liczba błędów.....

3. Wzór zgody dla rodziców/ opiekunów na przeprowadzenie badań u dziecka.

Szanowni Rodzice / Opiekunowie!

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu przeprowadza bezpłatne badanie wzroku u dzieci w wieku 9-13 lat (w tym badanie ruchów sakadowych oczu systemem „Sakadometr”). Badania te są nieinwazyjne i bezpieczne, będą prowadzone przy użyciu specjalistycznych urządzeń. Dodatkowo podczas badania oceniane będzie tempo czytania, sprawność odczytywania pojedynczych słów i rozumienia czytanych treści przy użyciu odpowiednich i powszechnie stosowanych testów pozwalających ocenić umiejętność czytania. Prosimy o wyrażenie zgody na przeprowadzenie powyższych badań u Państwa dziecka. Dziękujemy.

KATEDRA OPTOMETRII I BIOLOGII UKŁADU WZROKOWEGO

Zgadzam się na przeprowadzenie badania wzroku w tym ruchów sakadowych oczu i oceny umiejętności czytania u mojego dziecka.

.....

Miejscowość i data

.....

Podpis rodzica lub opiekuna