

Université de Montréal

Le rôle du système magnocellulaire dans la dyslexie développementale

par

Karyne Lavoie

Département de Psychologie

Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Philosophiæ Doctor (Ph.D.)
en psychologie recherche-intervention
option neuropsychologie clinique

Décembre, 2005



© Karyne Lavoie, 2005

BF
22
454
2006
v.014

Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

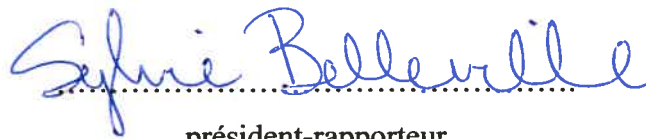
Cette thèse intitulée :

Le rôle du système magnocellulaire dans la dyslexie développementale

présentée par :

Karyne Lavoie

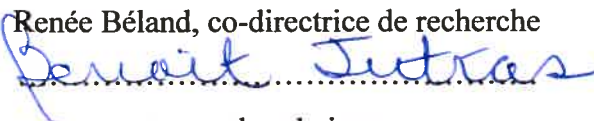
a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :


.....

président-rapporteur

.....
Maryse Lassonde, directrice de recherche

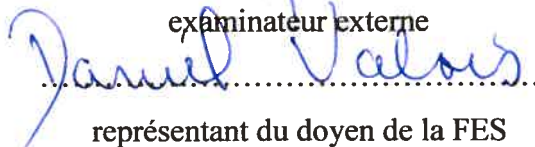
.....
Renée Béland, co-directrice de recherche


.....

membre du jury


.....

examineur externe


.....

représentant du doyen de la FES

RÉSUMÉ

Chaque année, un nombre important d'enfants, parfois brillants, présente des difficultés à maîtriser l'apprentissage de la lecture. Un article publié dans la revue *Scientific American* rapporte que jusqu'à 20% des enfants démontrent des troubles développementaux de lecture (1996). Selon plusieurs études, un des traits centraux constituant le tableau clinique de la dyslexie développementale serait la présence de troubles au niveau du traitement phonologique, lequel semble d'ailleurs avoir une valeur prédictive des habiletés ultérieures en lecture (Courcy, Beland, & Pitchford, 2000). Cependant, l'étiologie de ce trouble fait encore l'objet d'un débat théorique. En effet, plusieurs chercheurs dont Mody, Studdert-Kennedy, & Brady (1997) suggèrent que cette atteinte phonologique est due à un déficit linguistique primaire lié au développement des régions cérébrales impliquées dans le traitement du langage. D'autres études avancent l'idée que les troubles en lecture s'expliqueraient plutôt par la présence d'un déficit perceptif élémentaire, lequel affecterait entre autres le traitement temporel (Tallal, 1984; Galaburda, Menard, & Rosen, 1994; Farmer & Klein, 1993). Précisément, ce modèle suppose que certains enfants dyslexiques présenteraient *un trouble multimodal du traitement temporel*, possiblement lié à une *dysfonction de la voie magnocellulaire* impliquée dans le traitement rapide de l'information. Ces enfants ne pourraient donc pas percevoir les transformations rapides de stimuli visuels et auditifs, ce qui influencerait sur leurs capacités de lecture et de compréhension orale. Malgré le grand intérêt suscité par cette hypothèse depuis les dernières années, il demeure que plusieurs travaux n'appuient pas l'idée d'une telle atteinte de la voie magnocellulaire dans la dyslexie développementale. Ce manque de consensus peut s'expliquer par plusieurs facteurs méthodologiques et ce, tant au niveau de la sélection des sujets (e.g., type de dyslexies), que du choix des stimuli ou des paradigmes.

Les travaux de la présente thèse visent donc à mieux caractériser la nature du trouble dyslexique rencontré chez l'enfant à l'aide de l'étude d'une population homogène et

au recours de paradigmes optimaux qui permettent de préciser la nature des mécanismes déficients, s'il y a lieu, au sein des voies magnocellulaires des systèmes visuel et auditif. Nous avons donc évalué le fonctionnement des voies magnocellulaires et/ou parvocellulaires visuelle et magnocellulaire auditive chez les deux groupes à l'étude à l'aide d'une technique électrophysiologique (i.e. les potentiels évoqués visuels (PEV)) et d'une approche comportementale (i.e. tâche de localisation sonore). Sur le plan visuel, les résultats suggèrent que les dyslexiques ne démontrent pas de réponses compatibles avec une atteinte magnocellulaire (diminution de l'amplitude de la composante P1). Toutefois, une analyse topographique des données révèle que la distribution de l'activation cérébrale diffère de celle des sujets contrôles. De fait, on observe une sous activation dans les régions temporales gauches et frontales droites, lesquelles sont reconnues pour jouer un rôle important dans le traitement phonologique et linguistique. Au niveau auditif, les sujets dyslexiques ne diffèrent pas des contrôles quant à leur habileté de localiser les sons dans l'espace. Les résultats de ces études n'appuient pas l'hypothèse d'un déficit magnocellulaire dans la dyslexie développementale mais suggèrent plutôt que le trouble dyslexique découle d'un fonctionnement cérébral distinct au sein de certaines régions généralement sollicitées dans le traitement linguistique.

Mots-clés : Dyslexie développementale, traitement phonologique, déficit magnocellulaire, potentiels évoqués visuels (PEV), localisation sonore.

ABSTRACT

An important number of children (15 – 20 %) have a specific reading disability (DSM-IV, 1994; S. E. Shaywitz et al., 1998), despite their normal intellectual abilities, sensory functioning (i.e., visual or auditory), socio-economic and educational opportunities (Critchley, 1970; S. E. Shaywitz, 1996). According to several studies, one of the central elements of the clinical profile of developmental dyslexia is a deficit in phonological processing. Specifically, this is a dysfunction in the underlying neuronal mechanisms that are responsible for decomposing words into their phonological segments during reading. In fact, the phonological processing abilities of pre-school children are good predictors of their later reading proficiency (Courcy, Beland, & Pitchford, 2000). However, the etiology of developmental dyslexia is currently an issue that is hotly debated.

In addition to the deficit in phonological processing, several studies suggest that individuals with dyslexia also have an impairment in one of the main neuronal pathways of the visual and the auditory systems, the magnocellular pathway, is at the root of dyslexia. If the visual problems described by certain authors can be explained in terms of a magnocellular deficit, then one might hypothesize that this deficit is not limited to the visual system but could also affect the auditory system. This notion has been put forth by Tallal (1984) who suggests that developmental dyslexia is caused by a more general deficit in sensory processing that affects the integration of temporal information, which is mediated by the magnocellular system. For example, in the auditory system, the processing of rapid temporal information would be critical for the discrimination of the temporal characteristics of the acoustic signal specific to phonemes. Despite the evidence in support of the magnocellular deficit theory, a thorough review of primary sources in the scientific literature done by Skottun (2000) indicates in fact that the majority of studies do not support the magnocellular deficit theory.

The goal of the present thesis was to verify the hypothesis of a magnocellular deficit in developmental dyslexia by using optimal paradigms that provide a more direct measurement of the magnocellular and parvocellular in the visual and auditory pathways. In the first study, this was done by using an electrophysiological method, VEPs, that allowed us not only to dissociate the activity of the two main visual pathways, the magnocellular and parvocellular streams, but that also allowed us to investigate the physiological responses of both of these pathways. No significant differences between the amplitude of the VEP components associated with either magnocellular or parvocellular responses were found between the two groups. However, topographic analyses revealed a different pattern of amplitude distribution in right frontal and left temporal regions of the cortex for the dyslexic children compared to the good readers. In the second experience, we measured the accuracy of sound localization, an aspect of auditory perception known to depend on the magnocellular stream of the auditory system in dyslexic and non-dyslexic children. The children with dyslexia were as accurate as good readers in their ability to localize a sound source in space and that was true for all spatial positions. These results suggest a deficit in the higher-level cortical regions involved in phonological and/or linguistic processing and question the notion of a magnocellular involvement in dyslexia.

Keywords: dyslexia, phonological processing, magnocellular and parvocellular pathways, visual evoked potentials, contrast sensitivity, spatial frequencies, binaural sound localization.

TABLE DES MATIÈRES

Résumé.....	iii
Abstract.....	v
Liste des tableaux.....	viii
Liste des figures.....	ix
Dédicace.....	x
Remerciements.....	xi
Introduction générale.....	1
Article 1: Electrophysiological evidence against the magnocellular deficit theory in dyslexia.....	23
Article 2: Evidence from a sound localization paradigm against a magnocellular deficit theory in dyslexia.....	65
Discussion générale.....	97
Références générales.....	118

LISTE DES TABLEAUX

Articles

#1: Electrophysiological evidence against the magnocellular deficit theory in dyslexia.

Table 1. Résultats obtenus aux différents tests préliminaires, incluant le fonctionnement intellectuel, les tâches de lecture et métaphonologiques.....59

#2: Evidence from a sound localization paradigm against a magnocellular deficit theory in dyslexia

Table 1. Résultats obtenus aux différents tests préliminaires, incluant le fonctionnement intellectuel, les tâches de lecture et métaphonologiques.....92

LISTE DES FIGURES

Article 1

Fig. 1. Grande moyenne des potentiels évoqués visuels des sujets dyslexiques et contrôles à l'électrode Oz pour les conditions 2 c/deg à 16% de contraste (A) et à 16 c/deg à 16% de contraste (B)..... 60

Fig. 2. Amplitude moyenne (en microvolts) des composantes P1 et N1 en fonction du niveau de contraste des sujets dyslexiques et contrôles (A). La figure 2 B présente une réponse similaire en fonction du contraste obtenue chez un groupe d'adultes, tiré de Elleberg et al. (2001)..... 62

Fig. 3. Amplitude moyenne (en microvolts) des composantes P1 et N1 en fonction de la fréquence spatiale des sujets dyslexiques et contrôles (A). La figure 3 B présente une réponse similaire en fonction de la fréquence spatiale obtenue chez un groupe d'adultes, tiré de Elleberg et al. (2001)..... 61

Fig. 4. Représentation bidimensionnelle de la distribution de la composante P1 des potentiels évoqués visuels à la condition 2 c/deg à 16% de contraste chez les sujets dyslexiques et contrôles..... 63

Fig. 5. Représentation bidimensionnelle de la distribution de la composante N1 des potentiels évoqués visuels à la condition 16 c/deg à 16% de contraste chez les sujets dyslexiques et contrôles..... 64

Article 2

Fig. 1. Schéma du paradigme de localisation sonore..... 93

Fig. 2. Performance des sujets contrôles (A) et dyslexiques (B) à la tâche de localisation sonore, en condition de dénomination..... 94

Fig. 3. Performance des sujets contrôles (A) et dyslexiques (B) à la tâche de localisation sonore, en condition de pointage..... 95

Fig. 4. Performance des sujets contrôles et dyslexiques en fonction des positions composant le champ périphérique gauche, central et périphérique droit, en condition de pointage..... 96

*À mes parents qui m'ont toujours
encouragée dans mes démarches, je vous
aime.*

REMERCIEMENTS

Je désire en premier lieu remercier mes directrices de thèse : Madame Maryse Lassonde pour la confiance exprimée au cours de mes années de formation, pour les opportunités enrichissantes offertes, ses judicieux conseils et sa disponibilité hors du commun, et Madame Renée Béland, pour les discussions stimulantes et l'encadrement qui ont plus que contribué à l'avancement et à la complétion des présents travaux. Toutes deux ont été une source de motivation et d'encouragements inestimables. De même, je tiens à souligner l'implication significative de Monsieur Dave Elleberg, cher collègue et ami, pour la fidélité de tes interventions apportées aux différentes étapes de ce long parcours, ainsi que pour ton dynamisme en recherche et en clinique qui ne cesse d'inspirer ceux qui t'entourent.

Je remercie également Kimberly Dubois, chère amie qui ne cesse de transmettre à chacun la soif pour le savoir, le goût de se dépasser afin de faire une différence dans la vie des gens. De même, ces travaux n'auraient pu être complétés sans l'extraordinaire support de mes parents, Jacques et Danielle, de mon frère Stéphane (« Pouchon »), et de Geneviève Carrisse, ma fidèle amie 'GenZen', dont les précieux conseils arrivent toujours à m'apaiser même dans les moments les plus stressants. Parallèlement, un merci bien spécial à Suzanne Lamothe, dont la générosité, la sagesse et la bonne humeur ont plus qu'agrémenté mon passage doctoral. Shirley et Bernard, je me suis ressourcée auprès de vous et je vous en remercie. Un gros merci aussi à l'endroit des professionnels du laboratoire, tout spécialement Manon Robert, Stéphane Denis et Frédéric Gougoux qui ont tous contribué à ce cheminement, à leur manière. Enfin, je tiens à souligner toute ma gratitude aux enfants et parents qui ont accepté de participer aux présentes expériences de recherche, aux assistantes (Fanny, Valérie, Judith) qui ont grandement aidé à la cueillette des données, au personnel enseignant de l'école pour leur précieuse collaboration, de même qu'à Monsieur

Robert Migneault, propriétaire de restaurant McDonald's, pour sa grande générosité ayant permis d'offrir aux enfants des récompenses.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

DÉFINITION ET SOUS-TYPES DE DYSLEXIE

La dyslexie développementale se définit généralement comme étant un trouble spécifique et significatif dans l'acquisition de la lecture (i.e. un retard d'au moins deux ans dans les épreuves de lecture), qui s'avère indépendant de tout retard du fonctionnement intellectuel (i.e. QI global ≥ 90), du moins au niveau des habiletés non verbales (QI performance ≥ 90), et qui ne peut s'expliquer par l'absentéisme scolaire, un manque de motivation, un désordre sensoriel quelconque (i.e. visuel ou auditif) ou par tout autre facteur émotif ou social (Critchley, 1970).

Contrairement à la dyslexie acquise, qui survient suite à une atteinte cérébrale impliquant les régions du langage, la dyslexie développementale réfère à un mauvais fonctionnement des processus cognitifs spécifiques au traitement du langage écrit (Beale & Tippett, 1992) Plusieurs recherches suggèrent l'existence de deux types de dyslexie développementale, lesquels ressembleraient aux profils décrits dans le cadre de la dyslexie acquise, et résulteraient de l'atteinte de l'une des deux procédures de reconnaissance des mots, tel que postulé dans le modèle classique à double voie. La dyslexie phonologique correspondrait à une atteinte de la voie d'assemblage ou sublexicale (i.e. voie qui procède par l'utilisation d'un ensemble de règles qui gouvernent les correspondances entre les graphèmes et les phonèmes) qui se traduirait par des difficultés à lire des mots peu familiers ou des pseudo-mots et par l'absence d'effet de régularité (Castles & Coltheart, 1993; Manis, Seidenberg, Doi, McBride-Chang, & Petersen, 1996). Par contre, la dyslexie de surface impliquerait une altération de la voie lexicale (i.e. voie qui permet un accès direct

aux représentations orthographiques de tous les mots, emmagasinés à long terme dans un lexique mental) et se manifesterait par un rendement déficitaire dans la lecture de mots présentant une correspondance irrégulière entre leur orthographe et leur prononciation, l'atteinte paraissant cette fois-ci concerner la mémoire orthographique et non le traitement phonologique¹ (Castles & Holmes, 1996). Ainsi, dans le cadre de ce modèle, la dyslexie phonologique et de surface témoignent d'une double dissociation entre les voies lexicale et phonologique du traitement de l'information. Parallèlement, une étude d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (Joubert, 1998) a montré chez des sujets adultes normaux que les lectures lexicale et sublexicale sont sous-tendues par des substrats neuronaux distincts offrant donc un appui aux modèles à deux voies. Certains travaux suggèrent que cette dichotomie est moins bien établie dans un contexte développemental, plusieurs enfants ayant montré des difficultés à la fois dans les tâches de lecture de non-mots et de mots irréguliers (Castles & Coltheart, 1993; Manis et al., 1996). Enfin, il semble néanmoins possible de distinguer les deux patrons de dyslexie même si un nombre certain de dyslexiques se situerait davantage au milieu d'un continuum (Murphy & Pollatsek, 1994). Cette distinction s'avère ici d'une certaine importance compte tenu que des travaux ont montré que seuls les dyslexiques présentant une atteinte phonologique montreraient une

¹ Processus qui réfère à la capacité de développer un système de représentations phonologiques à partir de l'entrée auditive. Suite à l'élaboration du système phonologique, une connaissance explicite de la structure phonologique des mots se développe. Cette connaissance, nommée conscience phonologique ou métaphonologie, se manifeste par la capacité à manipuler les caractéristiques structurales du langage oral (Courcy et al., 2000) et permet l'acquisition des correspondances graphème/phonème, lesquelles sont à la base du décodage puis, ultérieurement de la lecture.

perturbation de la voie magnocellulaire (Borsting et al., 1996) et que très peu de recherches ont contrôlé ce facteur.

HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES DE LA DYSLEXIE DÉVELOPPEMENTALE

Depuis près d'un siècle, des efforts considérables ont été déployés en recherche afin de déterminer quelles sont les causes pouvant expliquer la dyslexie. À l'heure actuelle, la caractérisation des mécanismes et des processus cognitifs responsables du trouble dyslexique demeure encore incertaine. En effet, la forte incidence de déficits concomitants, conjuguée à la nature complexe de l'acte de lire, rend plutôt difficile l'étude de la dyslexie *per se*. Ainsi, plusieurs enfants dyslexiques, comparativement à des lecteurs normaux, présentent des difficultés intéressant le langage oral (déficit de perception et/ou d'articulation de la parole, lenteur de dénomination ou accès au lexique plus lent, etc.), les habiletés d'écriture, les habiletés d'arithmétique, la coordination motrice, la dextérité et la stabilité posturale, l'orientation et l'estimation temporelle, certaines habiletés spatiales, la latéralité et des déficits d'attention. Parallèlement à cette réalité clinique hétérogène, plusieurs anomalies de nature neurologique (i.e. au niveau du corps calleux, du cervelet, etc.) ont été retrouvées chez des individus dyslexiques, résultant en l'émission d'une panoplie d'hypothèses étiologiques. Malgré ces nombreuses théories, dont certaines sont irréconciliables entre elles, il reste que la présence d'un trouble au niveau du traitement phonologique apparaît faire l'objet d'un certain consensus au sein de la communauté

scientifique, de même que le fait que la dyslexie découle d'une atteinte de nature neurologique (Brunswick, McCrory, Price, Frith, & Frith, 1999; Rumsey, Donohue et al., 1997; Rumsey, Horwitz et al., 1997; Rumsey, Nace et al., 1997; Simos, Breier, Fletcher, Foorman et al., 2000; Simos, Breier, Wheless et al., 2000; Simos, Breier, Fletcher, Bergman, & Papanicolaou, 2000; Pennington et al., 1991; Cardon et al., 1994; Fagerheim et al., 1999).

Dans le contexte de cette thèse, les deux principales hypothèses explicatives de la dyslexie développementale seront exposées, soit celle de nature linguistique et celle liée à un déficit temporel multimodal possiblement lié à une atteinte de la voie magnocellulaire. Précisons que la seconde sera décrite de façon plus exhaustive étant donné que l'objectif des présents travaux consiste justement à en vérifier la pertinence.

Hypothèse linguistique

L'hypothèse linguistique découle d'un fort courant de recherche, inspiré des travaux de Liberman (1973), et postule que les difficultés de traitement phonologique observées chez des enfants dyslexiques, résultent d'un déficit linguistique primaire lié au développement des régions cérébrales impliquées dans le traitement du langage. Les travaux de Mody et al. (1997) corroborent cette proposition. Ces auteurs ont ainsi montré que des enfants dyslexiques peuvent discriminer des stimuli non verbaux qui comportent

les mêmes caractéristiques acoustiques que des sons verbaux, ce qui suggère la présence d'un déficit perceptif auditif spécifique aux sons linguistiques. D'autres recherches suggèrent un déficit au niveau de la représentation phonémique *per se*. En effet, il est bien documenté que certains enfants dyslexiques, comparativement à des lecteurs normaux, démontrent une perception phonémique moins catégorielle, laquelle se traduit entre autres par des difficultés de discrimination et d'identification des sons de leur langue maternelle (Godfrey, Syrdal-Lasky, Millay, & Knox, 1981; Werker & Tees, 1987; Reed, 1989). La perception catégorielle correspond au phénomène selon lequel des différences acoustiques entre des variantes d'une même catégorie phonémique ne sont généralement pas perceptibles alors que des différences de même amplitude acoustique entre deux différentes catégories (e.g., /Ba/-/Da/) le sont (Serniclaes, Sprenger-Charolles, Carre, & Demonet, 2001). De plus, certaines données suggèrent que ces difficultés de perception catégorielle pourraient s'expliquer par une perception intra-catégorielle anormalement élevée chez les dyslexiques comparativement aux normo-lecteurs (Serniclaes et al., 2001). De même, la discrimination entre deux phonèmes composés de caractéristiques acoustiques similaires (ex. /ba/ et /da/) serait plus difficile chez les dyslexiques que celle impliquant des phonèmes plus contrastés (ex. /ba/ et /sa/) (Mody et al., 1997). Enfin, Manis et al. (1997) précisent qu'un tel déficit de perception catégorielle nuit à l'élaboration des représentations phonémiques adéquates nécessaires au développement des habiletés métaphonologiques et ultérieurement, à l'apprentissage de la lecture.

Somme toute, les tenants de l'hypothèse linguistique, souvent appelée hypothèse phonologique, soutiennent que la discrimination déficitaire des contrastes phonétiques résulte en une mauvaise consolidation des représentations phonémiques abstraites. L'absence de ces représentations aurait donc pour effet d'interférer avec le développement des habiletés métaphonologiques, lesquelles s'avèrent très précieuses dans l'acquisition des compétences ultérieures en lecture. En effet, plusieurs études ont montré que les habiletés phonologiques acquises chez des enfants au préscolaire constituent un bon prédicteur de leur aptitude ultérieure en lecture (Bradley & Bryant, 1983; Courcy et al., 2000).

Des travaux provenant d'autres domaines de recherche appuient l'idée que la dyslexie découle d'un déficit au niveau du traitement phonologique, lequel est possiblement lié à une dysfonction des mécanismes neuronaux sous-tendant la capacité de décomposer les mots en segments phonologiques durant la lecture. En fait, plusieurs études de neuro-imagerie ont montré chez les dyslexiques, comparativement aux contrôles, une atteinte fonctionnelle au sein des systèmes neuronaux impliqués dans l'analyse phonologique (Shaywitz et al., 1998; Pugh et al., 2000). Parallèlement, des recherches en génétique suggèrent que le chromosome 2 pourrait être responsable de la transmission des troubles au niveau de la conscience phonologique et conséquemment, des difficultés en lecture (Fagerheim et al., 1999).

Hypothèse d'une atteinte de la voie magnocellulaire

Pour sa part, Tallal (1984) situe l'origine de la dyslexie développementale dans un déficit plus général du traitement sensoriel affectant aussi bien le matériel de nature verbale que non verbale. Les travaux de Tallal, Miller, & Fitch (1995) ont tenté de démontrer que les difficultés de traitement phonologique observées dans certaines formes de dyslexie seraient en partie attribuables à une atteinte des cellules magnocellulaires à la fois du système visuel et du système auditif, lesquels possèderaient, sur le plan physiologique, une organisation neuronale semblable. Par exemple, sur le plan auditif, ces cellules seraient impliquées dans le traitement rapide de l'information apparemment critique pour discriminer les caractéristiques temporelles du signal acoustique spécifique à un phonème. Ainsi, selon ce modèle, les dyslexiques ne pourraient discriminer /ba/ et /da/ parce que le contraste entre les deux sons correspond à une différence dans le mouvement rapide des transitions formantiques. À l'heure actuelle, bien qu'elle ne fasse pas l'unanimité (Mody et al., 1997) et manque d'assises sur le plan empirique, cette conception théorique fait toujours l'objet de débats car elle concilie les déficits visuels et auditifs observés chez les dyslexiques (e.g., Livingstone, Rosen, Drislane, & Galaburda, 1991; Skottun, 2000; Lovegrove, 1991; Stein & Walsh, 1997). Ces résultats seront décrits dans la prochaine section.

ATTEINTE DE LA VOIE VISUELLE MAGNOCELLULAIRE

Considérant la nature même de l'acte de lire, de la présence, chez certains enfants dyslexiques, de certains troubles du comportement oculo-moteur durant des tâches de lecture (fixations plus fréquentes et plus longues, saccades plus courtes, nombreux retours en arrière des passages préalablement lus) et des troubles des mouvements de convergence et de divergence oculaire (pour une revue, voir Habib, 2000), une hypothèse d'un trouble dans la perception visuelle a été avancée pour expliquer la dyslexie développementale. Tel de que susmentionné, elle propose donc l'atteinte de l'une des deux voies visuelles, en l'occurrence celle dite « magnocellulaire » (ou système transitoire) alors que la voie « parvocellulaire » (ou système soutenu) serait épargnée. Précisons que cette hypothèse s'apparente étroitement à celle d'un déficit multimodal du traitement temporel avancée par Tallal (1976) pour expliquer la dysphasie développementale et dont l'application a été étendue plus récemment à la dyslexie développementale (Tallal, 1984; Farmer & Klein, 1995).

Le traitement de l'information visuelle s'effectue par l'intermédiaire de deux sous-systèmes visuels distincts et parallèles, lesquels produisent des réponses spatio-temporelles spécifiques. Ainsi, le système visuel transitoire est un canal de traitement caractérisé par une sensibilité élevée aux hautes fréquences temporelles, une meilleure sensibilité aux basses qu'aux hautes fréquences spatiales et une réponse transitoire à la stimulation alors

que le système visuel soutenu montre une faible sensibilité aux hautes fréquences temporelles, une meilleure sensibilité aux hautes qu'aux basses fréquences spatiales et une réponse soutenue à la stimulation (Breitmeyer & Ganz, 1976).

Sur le plan physiologique, la distinction entre les canaux psychophysiques transitoire et soutenu correspond respectivement à la distinction entre les voies magnocellulaire et parvocellulaire (Breitmeyer & Williams, 1990). Ces voies visuelles possèdent des propriétés anatomo-physiologiques bien établies. Ainsi, les voies magno- et parvocellulaire originent de la rétine et projettent respectivement dans les couches magnocellulaire et parvocellulaire du corps genouillé latéral, après quoi elles demeurent bien séparées anatomiquement jusqu'au cortex visuel primaire (V1). Au delà de V1, bien que moins bien définies, on retrouve deux autres voies parallèles, soit celle dite dorsale, responsable de la perception du mouvement, de la localisation et de l'attention visuo-spatiale et la ventrale, responsable de la perception de la forme et de la couleur, lesquelles correspondraient respectivement aux prolongements des voies magno- et parvocellulaire.

En résumé, la voie magnocellulaire est impliquée dans la vision périphérique, traite les mouvements rapides et les formes globales, réagit à de faibles contrastes de lumière et aide à s'orienter vers les cibles dans le champ visuel (aussi appelée le «where ou le how system») (Lennie, 1980; Livingstone & Hubel, 1988; Shapley, 1990). La voie parvocellulaire est prédominante dans la vision centrale, répond essentiellement aux détails

fins et à des cibles de couleur (Schiller, 1996) mais requiert un contraste de lumière élevé pour être activée. De plus, elle réagit lentement, affiche une faible résolution temporelle et s'avère utile dans l'identification et la reconnaissance des stimuli (aussi appelée le «what system») (Lennie, 1980; Livingstone & Hubel, 1988; Shapley, 1990). Par ailleurs, il a été démontré physiologiquement et psychophysiquement que les voies magno- et parvocellulaire peuvent s'inhiber entre elles et auraient une contribution réciproque (Singer & Bedworth, 1973; Breitmeyer, 1980). Bien que la façon exacte dont le déficit de la voie magnocellulaire affecte la lecture demeure encore mal connue, plusieurs hypothèses ont été proposées. Par exemple, le modèle de masquage visuel de Breitmeyer (1984, 1991) suppose une augmentation de la persistance visuelle chez des sujets dyslexiques, due à une diminution de l'inhibition des réponses de la voie parvocellulaire par les réponses de la voie magnocellulaire. Conséquemment, cette réduction de l'inhibition fait en sorte que l'information provenant de la fixation oculaire précédente persiste dans le temps, fusionnant ainsi avec la fixation suivante.

Sur le plan anatomique, les travaux de Livingstone et al. (1991) constituent une première évidence d'une atteinte de la voie magnocellulaire dans la dyslexie développementale. En effet, ces auteurs ont procédé à l'autopsie de cerveaux de dyslexiques adultes et ont trouvé des anomalies intéressant les couches magnocellulaires du corps genouillé latéral alors que les couches parvocellulaires s'avéraient intactes. Parallèlement, des études en imagerie cérébrale par résonance magnétique fonctionnelle

(Eden et al., 1996; Demb, Boynton, & Heeger, 1997; Demb, Boynton, & Heeger, 1998) ont montré que la présentation de stimuli en mouvement entraîne, chez des adultes dyslexiques comparativement à des lecteurs normaux, une diminution de l'activation de régions visuelles secondaires (MT+, MT ou V5), lesquelles seraient impliquées dans le traitement du mouvement et recevraient de façon prédominante des projections de la voie magnocellulaire.

À un niveau psychophysique, on rapporte aussi, à l'appui d'une dysfonction de la voie magnocellulaire dans la dyslexie développementale : 1) une réduction de la sensibilité aux basses fréquences spatiales (Lovegrove, Bowling, Badcock, & Blackwood, 1980; Lovegrove, Heddle, & Slaghuis, 1980) à de faibles contrastes et ce, de façon plus importante lorsque les stimuli sont présentés rapidement (ce déficit de contraste pouvant affecter jusqu'à 75% des dyslexiques, notamment ceux présentant des difficultés phonologiques (Borsting et al., 1996; Eden et al., 1996), 2) des augmentations anormales de a) la persistance visuelle pour les stimuli à faibles fréquences spatiales (Lovegrove, Bowling et al., 1980; Lovegrove, Heddle et al., 1980), b) du seuil de fusion temporelle des papillotements (Martin & Lovegrove, 1987), et c) du seuil de détection aux stimuli scintillants («the flicker-detection threshold») suggérant une perte de résolution temporelle (Brannan & Williams, 1988), 3) l'absence d'un effet de masquage scintillant («flicker-masking effect») : situation dans laquelle la présentation d'un champ scintillant (basses fréquences spatiales) à de hautes fréquences temporelles (représentant une activation

maximale de la voie magnocellulaire) masque l'apparition d'une réponse de la voie magnocellulaire qui est déjà saturée) (Martin & Lovegrove, 1988), et 4) des difficultés dans la détection visuelle de mouvements, laquelle est souvent corrélée à la performance générale dans les tâches de lecture (Cornelissen, Hansen, Hutton, Evangelinou, & Stein, 1998).

Il est possible d'adapter les paradigmes psychophysiques décrits plus haut à des procédés électrophysiologiques afin d'isoler et mesurer l'activité spécifique de chacune des deux voies visuelles, ces dernières différant au niveau des caractéristiques de leurs réponses spatiales et temporelles. Les potentiels évoqués visuels (PEV) permettent de mesurer plus directement les réponses neuronales ou électrophysiologiques de diverses composantes du système visuel. Le rationnel repose sur le fait que les potentiels évoqués visuels (PEV), lesquels mesurent l'activité électrique corticale en réponse à la perception de stimuli visuels (e.g., le déplacement d'images), représentent, particulièrement au niveau des premières composantes de la courbe (P1 et N1), les contributions combinées des voies magnocellulaire (M) et parvocellulaire (P). Plusieurs recherches utilisant la technique des PEV suggèrent également une atteinte spécifique de la voie magnocellulaire dans les troubles développementaux de la lecture. Ainsi, contrairement aux normo-lecteurs, les dyslexiques présenteraient une diminution de l'amplitude de l'activité électrique ou une augmentation de la latence des composantes précoces N1 et P1 dans les conditions où les stimuli sont de faible contraste et présentés à un rythme rapide (Livingstone et al., 1991) ou

à de basses fréquences spatiales (May, Lovegrove, Martin & Nelson, 1991 ; May, Dunlop & Lovegrove, 1992; Lehmkuhle, Garzia, Turner, Hash, & Baro, 1993).

Plusieurs chercheurs suggèrent que les résultats provenant des études psychophysiques qui soutiennent l'hypothèse d'une atteinte de la voie magnocellulaire peuvent s'expliquer par d'autres facteurs comme l'attention et l'hyperactivité, condition qui co-existe souvent au sein du tableau clinique de la dyslexie (e.g., Willcutt & Pennington, 2000a, 2000b; Stuart, McAnally, & Castles, 2001; Heiervang & Hugdahl, 2003; pour une revue, voir Skottun, 2000). En effet, ces composantes ne sont que très rarement investiguées et ce, en dépit de la fréquence relativement élevée (25-50%) avec laquelle la dyslexie développementale est observée conjointement avec celles-ci. Il s'avère donc plausible que le trouble d'attention/l'hyperactivité interfère avec les habiletés de lecture en affectant par exemple le traitement phonologique puisque les enfants dyslexiques démontrent souvent une mémoire de travail plus limitée que les bons lecteurs ne leur permettant pas de maintenir en mémoire les diverses composantes phonologiques du discours. De même, cette fragilité sur le plan attentionnel ferait en sorte qu'il pourrait s'avérer plus difficile pour les sujets dyslexiques de retenir et de comparer l'information visuelle entre deux brefs intervalles temporels, habiletés requises dans les tâches de choix forcé habituellement utilisées (Peli & Garcia-Perez, 1997; Ben-Yehudah, Sackett, Malchi-Ginzberg, & Ahissar, 2001). Par ailleurs, une récente méta-analyse de littérature effectuée par Skoyles and Skottun (2004) indique qu'il y a autant de bons lecteurs que de dyslexiques

qui présentent une atteinte de la voie magnocellulaire. Cependant, les partisans de la théorie d'un déficit de la voie magnocellulaire argumentent ces données en soutenant que les études qui n'appuient pas cette hypothèse n'ont pas utilisé un paradigme optimal qui mesure la sensibilité aux contrastes et n'ont pas évalué de façon objective les réponses spécifiques des voies magno-et parvocellulaire (e.g., Stein, 2001a; Stein, 2001b).

Peu d'études en potentiels évoqués visuels ont donc utilisé des stimuli optimaux qui permettent de dissocier les voies magnocellulaire et parvocellulaire. Par exemple, la plupart des recherches ont privilégié l'utilisation d'un damier comme stimulus, alors que celui-ci active simultanément des réponses provenant d'un large éventail de fréquences spatiales, non exclusives à une réponse de la voie magnocellulaire (e.g., Livingstone et al., 1991; Solan, Sutija, Ficarra, & Wurst, 1990; Mecacci, Sechi, & Levi, 1983; Breclj, Strucl, & Raic, 1996) De plus, la majorité de ces études ont basé leurs conclusions sur des raisonnements de nature inductive, d'une part, en utilisant des conditions qui mesurent uniquement l'une des deux voies visuelles, et d'autre part, en recourant à des tâches qui ont été développées via un rationnel théorique élaboré à partir d'études animales, sans que leur portée ait été vérifiée ou normalisée chez l'humain (e.g., Kubova, Kuba, Peregrin, & Novakova, 1996) Finalement, la majorité des travaux qui ont investigué à la fois les réponses des voies magno- et parvocellulaire ont utilisé des paradigmes distincts, ce qui limite les comparaisons et l'interprétation que l'on peut faire de ces données.

Une récente étude (Elleberg, Hammarrenger, Lepore, Roy, & Guillemot, 2001) a identifié et isolé les réponses caractéristiques des voies magno- et parvocellulaire chez l'humain en utilisant la technique des PEV. Basés sur des connaissances physiologiques et psychophysiques bien établies respectivement chez le singe et l'humain, leurs travaux ont utilisé une tâche composée de stimuli variant au niveau du contraste et de la fréquence qui permettaient de caractériser de façon spécifique les réponses des voies magnocellulaire et parvocellulaire. Précisément, en présentant aux sujets des modulations sinusoïdales verticales, ils ont trouvé qu'à de très basses fréquences spatiales, le tracé est modulé au niveau de l'onde P1. Cette composante possède les caractéristiques d'une réponse magnocellulaire aux contrastes, c'est-à-dire qu'elle apparaît à de bas contrastes (e.g., 2%), augmente rapidement en amplitude avec une hausse de contraste et devient saturée en réponse à des contrastes moyens (12%). De plus, au fur et à mesure qu'on augmente les fréquences spatiales, un nouveau sommet N1 apparaît et devient graduellement le sommet dominant du tracé électrophysiologique. La composante N1 semble avoir les mêmes propriétés qu'une réponse parvocellulaire aux contrastes, i.e. qu'elle apparaît à des contrastes moyens ou élevés (10-20%), augmente en amplitude et ne semble pas saturer. Par contre, aux fréquences spatiales intermédiaires, le même tracé dissocie l'activité des réponses parvo- et magnocellulaires grâce aux réponses distinctes des sommets N1 et P1 respectivement. Compte tenu que les composantes P1 et N1 présentent des réponses distinctes aux contrastes, les PEV permettent également de dissocier les contributions des voies magno-et parvocellulaire à des fréquences spatiales intermédiaires. Ainsi, cette étude

a été la première à confirmer, auprès des humains, que les deux voies visuelles fonctionnent via un continuum de fréquences spatiales, et qu'elles peuvent être dissociées en utilisant un unique stimulus (fréquence spatiale intermédiaire à un niveau de contraste moyen). Finalement, des travaux récemment réalisés par la même équipe ont montré que cette méthode permet efficacement de dissocier et d'étudier le développement des voies magnocellulaires chez de jeunes enfants (Hammarrenger et al., 2003).

Finalement, d'autres facteurs méthodologiques nous apparaissent susceptibles d'expliquer les résultats contradictoires de la littérature. De fait, il subsiste un manque de consensus dans les divers travaux quant à la définition *per se* de la dyslexie, réalité qui se traduit entre autres par la sélection de populations hétérogènes en termes de sévérité des déficits. De même, peu d'études ont distingué les divers sous-types de dyslexie développementale, lesquels sous-tendent des déficits de nature très différente. Or, plusieurs données suggèrent qu'une atteinte de la voie magnocellulaire (par ex., une réduction de la sensibilité aux contrastes à de basses fréquences spatiales) soit présente seulement dans la dyslexie phonologique (Borsting et al., 1996; Cestnick & Coltheart, 1999; Slaghuis & Ryan, 1999) alors que les enfants dont la dyslexie est de type orthographique (dyslexie de surface) démontrent une performance normale dans les tâches évaluant les fonctions du système magnocellulaire. Par ailleurs, les données démographiques des participants (ex. âge) varient aussi beaucoup d'une étude à l'autre, rendant difficiles les comparaisons entre les résultats.

ATTEINTE DE LA VOIE AUDITIVE MAGNOCELLULAIRE

Contrairement à ce qui a déjà été décrit en modalité visuelle, l'organisation anatomo-fonctionnelle des mécanismes centraux de l'audition chez l'humain, notamment celle impliquée dans la parole et la musique, demeure encore aujourd'hui mal définie. Plusieurs travaux réalisés chez les primates suggèrent l'existence de deux voies corticales parallèles dans le système auditif de façon analogue à ce qui a été décrit pour le système visuel, soit les voies dorsale et ventrale (Rauschecker, 1997, 1998; Romanski et al., 1999). Ces deux voies de traitement de l'information auditive prendraient leur origine des régions primaires du cortex auditif, après quoi elles prendraient des directions bien distinctes avant de finalement converger au niveau du cortex préfrontal. La voie dorsale se spécialiserait dans le traitement des caractéristiques acoustiques telles que la sensibilité à la vitesse et à la direction des modulations de fréquences (FM) présentes, par exemple, dans les transitions formantiques contenues dans la parole et serait impliquée dans le traitement de l'information spatiale auditive (i.e. localisation des sons dans l'espace et l'évolution temporelle du signal émis par une ou plusieurs sources ou le « mouvement spectral »), lequel est ultimement assuré par les régions pariétales (Romanski et al., 1999; Belin & Zatorre, 2000). Ainsi, ces auteurs suggèrent que la voie dorsale pourrait être utilisée autant dans le traitement spatial auditif que dans la perception de la parole. La voie ventrale serait quant à elle responsable du traitement de l'ensemble des caractéristiques acoustiques invariantes qui permettent l'identification de la source sonore (reconnaissance de la

personne qui parle ou de l'instrument de musique via le timbre) (Belin & Zatorre, 2000). Considérant ces données, si les dyslexiques présentaient une telle atteinte de la voie magnocellulaire auditive ou dorsale, ils devraient présenter une difficulté à localiser les sons dans l'espace.

La principale évidence directe d'une atteinte de la voie magnocellulaire auditive dans la dyslexie développementale provient de la découverte d'anomalies sous-corticales au niveau du noyau géniculé médian (NGM) de façon similaire à ce qui a été documenté au niveau du noyau géniculé latéral du système visuel. Précisément, Galaburda et al. (1994) ont montré que les dyslexiques ont moins de magno-cellules dans leur noyau géniculé médian gauche que les contrôles, traduisant ainsi une plus grande asymétrie chez ces derniers quant à la proportion des cellules magnocellulaires. De même, plusieurs recherches en psychophysique appuient l'hypothèse d'une atteinte auditive de bas niveau, possiblement reliée à un déficit de la voie magnocellulaire (McAnally & Stein, 1996). Le rôle de ces larges neurones à conduction rapide dans la perception auditive n'est pas aussi documenté que celui de leurs homologues en modalité visuelle. Certaines données suggèrent que ces magno-cellules seraient responsables de l'analyse des stimuli acoustiques transitoires rapides (Stein & Walsh, 1997). De plus, une étude récente a montré que les dyslexiques présentaient plus de difficulté que les normaux dans la détection de différences de phases entre les oreilles, cette habileté requérant une localisation spatiale des sons,

laquelle semble relever des fonctions de la voie magno-cellulaire auditive (McAnally & Stein, 1996).

À la lumière de ce qui est décrit plus haut, la façon idéale d'évaluer la présence d'une éventuelle atteinte de la voie magnocellulaire auditive chez des enfants dyslexiques serait d'utiliser un paradigme qui évaluerait leur habileté à localiser les sons dans l'espace. À titre indicatif, rappelons que la localisation sonore correspond à une fonction psychophysologique qui consiste à attribuer une position à un stimulus sonore dans l'espace. Dans le contexte des présents travaux, la localisation sonore s'effectue en plan horizontal et les sources sont stationnaires, en ce sens qu'elles sont immobiles. De plus, mentionnons que la position d'un stimulus sonore se définit en fonction de la distance et de son angle. Indiquons que la localisation sonore en condition d'écoute binaurale permet l'utilisation d'indices binauraux (différence d'intensité et de temps d'arrivée des sons à chacune des oreilles), condition qui sera d'ailleurs retenue dans les travaux décrits ici. Finalement, indiquons que le paradigme choisi a déjà été utilisé dans d'autres contextes expérimentaux et a permis de mesurer des différences très subtiles entre les groupes à l'étude en ce qui a trait à la capacité de localiser des sons dans l'espace (Poirier, Miljours, Lassonde, & Lepore, 1993; Lessard, Lepore, Villemagne, & Lassonde, 2002).

Somme toute, l'objectif principal de cette recherche vise à clarifier certaines des contradictions existant dans la littérature afin de permettre une meilleure définition des

processus impliqués dans la dyslexie développementale et ainsi, mieux caractériser la nature du trouble dyslexique rencontré chez l'enfant en début de scolarisation. Précisément, les travaux décrits dans la présente thèse ont pour objectif l'étude du fonctionnement des voies magnocellulaires visuelle et auditive chez une population dyslexique avec l'utilisation de paradigmes reconnus pour évaluer cette fonction de façon optimale.

HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Expérience I : Potentiels évoqués visuels chez une population dyslexique phonologique.

Dans un premier temps, la présente thèse vise à évaluer les réponses électrophysiologiques corticales chez les participants dyslexiques durant l'administration d'un paradigme développé par Elleberg et al. (2001), afin de vérifier s'il y a une atteinte de la voie magnocellulaire visuelle. Dans cette tâche composée de plusieurs conditions, où chacune d'entre elles fait varier le niveau de contrastes et de fréquences spatiales, nous vérifierons si les dyslexiques phonologiques présentent une altération de la réponse magnocellulaire, laquelle fait référence, dans le présent paradigme, à l'onde P1. L'hypothèse globale de cette première étude est la suivante :

On s'attend à une plus faible amplitude et une augmentation de la latence de cette composante P1 chez les enfants présentant une dyslexie phonologique, comparativement aux normo-lecteurs d'âge similaire, notamment dans les conditions à basses fréquences spatiales et à faibles contrastes.

Expérience II : Étude des réponses de participants dyslexiques de type phonologique lors d'une tâche de localisation sonore.

L'objectif de cette seconde étude est de vérifier si les troubles de lecture présentés par les sujets dyslexiques phonologiques sont liés cette fois-ci à une perturbation de la voie magnocellulaire inhérente au système auditif, celle-ci étant reconnue dans la littérature pour entre autres jouer un rôle dans la localisation sonore. L'hypothèse est la suivante :

Les sujets dyslexiques devraient démontrer un patron de réponses suggérant qu'ils éprouvent plus de difficultés que les normo-lecteurs à localiser les sons dans l'espace. Plus spécifiquement, les sujets dyslexiques devraient commettre plus d'erreurs de localisation sonore que les normo-lecteurs. Notons ici que les groupes sont les mêmes que ceux ayant participé à l'étude 1.

ARTICLE 1

**ELECTROPHYSIOLOGICAL EVIDENCE AGAINST THE MAGNOCELLULAR
DEFICIT THEORY IN DYSLEXIA**

**Karyne Lavoie¹, Renée Béland^{1,2}, Dave Elleberg^{1,3}, Caroline Perchet⁴, Maryse
Lassonde^{1,5}**

1. Centre de Recherche en Neuropsychologie et Cognition, Université de Montréal; 2. École d'Orthophonie et d'Audiologie, Université de Montréal; 3. Département de Kinésiologie, Université de Montréal; 4. Inserm EMI342, Lyon, France; 5. Centre de Recherche, Hôpital Sainte-Justine pour Enfants, Montréal

Correspondence : Professor Maryse Lassonde, Département de Psychologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succ. Centre-Ville, Montréal, Qc. Canada H3C 3J7; fax : 1-514-343-5787; e-mail : [REDACTED]

Key words: dyslexia, magnocellular and parvocellular pathways, visual evoked potentials, contrast sensitivity, spatial frequencies

Running head: Visual evoked potentials in dyslexic children

ABSTRACT

Over the last two decades, the hypothesis of a magnocellular deficit in dyslexia has prompted considerable interest and controversy. Using an electrophysiological procedure (visual evoked potentials, VEP), we compared magnocellular and parvocellular contrast- and spatial frequency-response functions in phonological dyslexics (n=16) and in good readers (n=12) of the same age and socio-economic background. No significant differences between the amplitude of the VEP components associated with either magnocellular or parvocellular responses were found between the two groups. However, topographic analyses revealed a different pattern of amplitude distribution in right frontal and left temporal regions of the cortex for the dyslexic children compared to the good readers. These results suggest a deficit in the higher-level cortical regions involved in phonological and/or linguistic processing and question the notion of a magnocellular involvement in dyslexia.

INTRODUCTION

An important number of children (15 – 20 %) have a specific reading disability (DSM-IV, 1994; S. E. Shaywitz et al., 1998). These children, despite their normal intellectual abilities, sensory functioning (i.e., visual or auditory), socio-economic and educational opportunities (Critchley, 1970; S. E. Shaywitz, 1996) have at least a 2-year delay in reading accuracy and fluency that they are not able to catch up (dyslexia is a persistent and chronic condition). An accumulating body of evidence indicates that dyslexia (i.e., a specific reading disability according to the nomenclature of the DSM-IV) is a developmental disorder of neurological origin (Brunswick, McCrory, Price, Frith, & Frith, 1999; Rumsey, Donohue et al., 1997; Rumsey, Horwitz et al., 1997; Rumsey, Nace et al., 1997; Shaywitz et al., 1998; Simos, Breier, Fletcher, Foorman et al., 2000; Simos, Breier, Wheless et al., 2000; Simos, Breier, Fletcher, Bergman, & Papanicolaou, 2000) that is hereditary and linked to specific genetic loci (Pennington et al., 1991; Cardon et al., 1994; Fagerheim et al., 1999).

During the last decade, much of the evidence indicates that dyslexia results from a deficit in phonological processing. Specifically, this is a dysfunction in the underlying neuronal mechanisms that are responsible for decomposing words into their phonological segments during reading. In fact, several neuroimaging studies have shown a functional disruption in dyslexics compared to good readers in the neural systems that underlie

phonological analysis (Shaywitz et al., 1998; Pugh et al., 2000). Further, genetic linkage studies have found a locus on chromosome 2 for the transmission of deficits in phonological awareness and subsequent reading difficulties (Fagerheim et al., 1999). Finally, numerous studies have shown that phonological skills in pre-school children are a good predictor of their later reading proficiency (Bradley & Bryant, 1983; Courcy, Beland, & Pitchford, 2000).

In addition to the deficit in phonological processing, several studies suggest that individuals with dyslexia also have anomalies in certain aspects of visual processing: a) poor oculo-motor abilities during reading, including frequent and longer fixations, and shorter saccades; b) poor ocular convergence and divergence (for a review see Habib, 2000). Since the early 1980's there has been a persistent argument that an impairment in one of the main neuronal pathways of the visual system, the magnocellular pathway, is at the root of dyslexia (W. J. Lovegrove, Bowling, Badcock, & Blackwood, 1980; W. J. Lovegrove, Heddle, & Slaghuis, 1980). Although the exact implication of the magnocellular pathway in reading is not well established, several hypotheses have been proposed. For example, the visual masking model of Breitmeyer (1984, 1991) suggests an increase in visual persistence in dyslexics caused by a reduction in inhibition of the parvocellular pathway that results from the putative magnocellular deficit. Although the empirical support for the magnocellular deficit theory of dyslexia is weak, it still remains an issue of fervent debates (e.g., M. S. Livingstone, Rosen, Drislane, & Galaburda, 1991;

Skottun, 2000; Lovegrove 1991; Stein & Walsh, 1997). Note that according to Borsting et al. (1996), the magnocellular deficit would be present in individuals with phonological dyslexia.

At the early or pre-cortical stages, the processing of visual information is done mainly via two sub-systems, the magnocellular and parvocellular systems, that are in part distinct and parallel and that have spatio-temporal responses that fall on a continuum (Elleberg, Hammarrenger, Lepore, Roy, & Guillemot, 2001). The magnocellular and parvocellular pathways originate from the retina, project to the magnocellular and parvocellular layers of the lateral geniculate nucleus (LGN), and remain anatomically separated until they reach the primary visual cortex (area V1) (Lennie, 1980; Merigan, Freeman, & Meyers, 1997). Beyond V1, although not as well defined, there are two other parallel streams, the dorsal and ventral, which are, at least in part, prolongations of the magnocellular and parvocellular pathways, respectively. The dorsal stream is mainly responsible for the perception of motion and visuo-spatial localization and attention, whilst the ventral stream is mainly responsible for the perception of form and colour (Schiller, 1996). The magnocellular stream is specialized in peripheral vision, the processing of rapid motion, the integration of motion over space, target localization in space, responds to lower luminance contrast, and is most sensitive to higher temporal and lower spatial frequencies (Lennie, 1980; Livingstone & Hubel, 1988; Shapley, 1990). On the other hand, the parvocellular stream predominates in central vision, is specialized in colour and form

perception, target identification, responds to higher luminance contrasts, and is most sensitive to lower temporal and higher spatial frequencies (Lennie, 1980; Livingstone & Hubel, 1988; Shapley, 1990). Further, physiological and psychophysical evidence suggest that that the magno- and parvocellular streams inhibit each other's activity and that they have a reciprocal contribution (Singer & Bedworth, 1973; Breitmeyer, 1980).

Several studies using different approaches provide findings that support the magnocellular deficit theory of dyslexia. The autopsy of the brains of adults who had dyslexia revealed anomalies in the magnocellular layers of the LGN, while indicating that the parvocellular layers were intact (Livingstone et al., 1991). Further, functional brain imaging has found that compared to good readers, dyslexics have an under activation in the regions of dorsal stream (MT+, MT or V5) that respond to motion (Eden et al., 1996; Demb, Boynton, & Heeger, 1997, Demb, Boynton, & Heeger, 1998). Several psychophysical studies report reductions in sensitivity to stimuli that contain lower spatial frequencies and/or high temporal frequencies (Martin & Lovegrove, 1984, 1988; Borsting et al., 1996; Eden et al., 1996; Stein & Walsh, 1997; for a review see Skottun, 2000). Finally, several studies using visual evoked potentials (VEPs) have shown that compared to good readers, dyslexics present a reduction in the amplitude and/or an increase in the latency of the P1 and/or the N2 components when presented with stimuli believed to elicit a magnocellular response (Livingstone et al., 1991; May, Lovegrove, Martin & Nelson, 1991; May, Dunlop & Lovegrove, 1992; Lehmkuhle, Garzia, Turner, Hash, & Baro, 1993;

Kubova, Kuba, Spekreijse, & Blakemore, 1995). However, it is important to note that the specific pattern of results varies greatly from one study to the other.

Despite the evidence in support of the magnocellular deficit theory, a thorough review of primary sources in the scientific literature done by Skottun (2000) indicates in fact that the majority of studies do not support the magnocellular deficit theory. Further, several authors argue that results of psychophysical studies that support the magnocellular deficit theory can be explained by inattention, a condition that often co-exists with dyslexia (e.g., Willcutt & Pennington, 2000a, 2000b; Stuart, McAnally, & Castles, 2001; Heiervang & Hugdahl, 2003), and which makes it more difficult for the participant to retain and compare visual information across the brief two-interval, two-alternative forced-choice tasks typically used (Peli & Garcia-Perez, 1997; Ben-Yehudah, Sackett, Malchi-Ginzberg, & Ahissar, 2001). Finally, a recent meta-analysis of the literature by Skoyles and Skottun (2004) indicates that there are as many good readers as dyslexics that have a magnocellular deficit. However, the proponents of the magnocellular deficit theory argue that a major problem with most of the studies that do not support this theory is that they measure contrast sensitivity and they do not directly assess the specific responses of the magnocellular pathway (e.g., Stein, 2001).

Visual evoked potentials (VEPs) provide a more direct measure of the electrophysiological or neuronal responses of some of the various components of the visual

system. However, few VEP studies used optimal stimuli to dissociate the responses of the magnocellular and parvocellular pathways. For example, most studies used checkerboard patterns that activate responses from a wide range of spatial frequency mechanisms that are not restricted to the magnocellular pathway (e.g., Livingstone et al., 1991; Solan, Sutija, Ficarra, & Wurst, 1990; Mecacci, Sechi, & Levi, 1983; Breclj, Strucl, & Raic, 1996). Further, the majority of studies based their conclusions on an inductive reasoning either because they used stimulus conditions that uniquely tested one of the pathways (either magnocellular or parvocellular), or by using paradigms constructed from a theoretical rational based on animal studies that were not validated in humans. Finally, the studies that did investigate the responses of both the magnocellular and parvocellular pathways used different paradigms to do so, which limits the comparison and thus the interpretation of the data (e.g., Kubova, Kuba, Peregrin, & Novakova, 1996).

A recent study by Elleberg et al. (2001) identified and isolated the characteristic responses of the magnocellular and parvocellular pathways in human adults using VEPs. Based on physiological evidence from the monkey and psychophysical evidence from humans, the researchers used contrast responses across a wide range of spatial frequencies as markers for magnocellular and parvocellular responses. Specifically, using vertical sinusoidal gratings they found that at the lowest spatial frequencies the waveform was only composed of the P1 component. This component had the characteristic magnocellular contrast response; it appeared at the lowest contrast used (i.e., 2 %) and its amplitude

rapidly saturated to reach asymptote at about 12 % contrast. However, with increasing spatial frequency a second component appeared, the N1, which had the characteristic parvocellular contrast response; that is, it appeared at higher contrasts (about 10 – 20 %) and its amplitude did not appear to saturate. Further, the N1 component dominated at the highest spatial frequency. Because of the distinct contrast responses of the P1 and N1 components, the VEPs were also able to dissociate the contribution of the magno- and parvocellular streams at the intermediate spatial frequencies. Thus, that study was the first to confirm that, in humans, the two systems operate over a spatial frequency continuum, and that they can be dissociated by using a single stimulus (an intermediate spatial frequency at medium contrasts). A more recent study by Elleberg and colleagues showed that this is also a powerful method to dissociate and study the development of the magnocellular and parvocellular pathways of young children (Hammarrenger, Roy, Labrosse, Elleberg, Orquin & Lepore, 2006).

The goal of the present study was to verify the hypothesis of a magnocellular deficit in developmental dyslexia by using a paradigm that provides a more direct measurement and comparison of the magnocellular and parvocellular responses that has been validated in adults and in young children (Elleberg et al., 2001, Hammarrenger et al., 2006). To identify the magnocellular (P1) and the parvocellular (N1) responses, we recorded VEPs at low, medium, and high spatial frequencies as a function of contrast in a large group of dyslexic children (n = 16) and their age-match controls.

MATERIAL AND METHODS

Subjects

Sixteen dyslexic children and twelve controls participated in the present study. The mother tongue of all participants was French. Each child was assessed by an optometrist and all had normal or corrected-to-normal visual acuity with no history of visual disorders. The procedures were explained and informed consent was obtained from the parents. The experimental protocol was approved by the Research Ethics Board of the University of Montreal.

Dyslexic children

The dyslexic group consisted of 13 boys and 3 girls, aged 8.5 to 13.5 years (mean age: 10.88 years \pm 1.49 years). To be included in the study the children had a performance scale IQ above 90 on the Wechsler Intelligence Scale for Children-3rd Edition. Other inclusion criteria were: a 2-year delay in reading acquisition and the absence of neurological, auditory, visual, and psychiatric disorders. Further, all children had dyslexia of phonological type, as indicated by their poor results on tasks assessing meta-phonological abilities.

Control children

Twelve control children, nine boys and three girls, aged 9 to 12 years (mean age: 10.6 years \pm 1.09 years), participated in the study. All participants had a full scale IQ above 90 on the WISC-III. None of them had a history of language delay, neurological, auditory, visual, psychiatric disorders, or learning disabilities.

Reading tasks

Reading fluency and reading comprehension (IREP)

This French reading test was made up of two timed tasks. In the speed condition, that lasted 8 minutes, the child was asked to read a series of short paragraphs. For each paragraph, the child was required to cross-out the word that contradicted the meaning of the paragraph. As for the comprehension component, the child was to answer a series of multiple choice questions after the silent reading of short stories, again trying to answer as many questions as possible in 10 minutes.

Phonological awareness tasks

Phonological awareness was assessed using tasks involving both phonological sensitivity (rhyme judgement, auditory discrimination task) and metaphonological awareness (non-word repetition, rhyme production, synthesis, segmentation and inversion). All tasks were preceded by practice items in which subjects were given feedback on their

performance. Table 1 presents the IQ scores and the results on the reading and phonological tasks for each subject.

Insert Table 1 approx. here

Apparatus

The stimuli were generated by a Power Macintosh computer with Pixx software, and were displayed on a 21 inch View Sonic monitor. The monitor had a frame rate of 75 Hz and a pixel resolution of 1024 X 768. VEPs were recorded with Sa Instruments bioamplifiers and the data were filtered and averaged by the INSTEP System (version IV).

Stimuli

The stimuli consisted of vertical sinusoidal gratings 18° wide and 18° high when viewed from a distance of 114 cm. Four levels of contrast (4, 16, 32, and 90 %) were presented at a spatial frequency of 4.0 c/deg., and four spatial frequencies (2.0, 4.0, 8.0, and 16 c/deg.) were presented at a contrast level of 16 %. These values were chosen because they were shown to best represent the characteristic magnocellular and parvocellular contrast and spatial frequency response functions by Elleberg and colleagues (see Figures 2b and 3b reproduced from Elleberg et al., 2001).

The Michelson contrast of the patterns was defined as the difference between the maximum and minimum luminance divided by their sum. Gamma correction was verified by means of a Minolta chroma-meter CS 100. The space-average luminance of the stimuli was maintained at 35 cd m^{-2} , and the ambient luminance was 8 cd m^{-2} .

Procedure

Participants viewed the screen binocularly from a distance of 114 cm. The subjects were instructed to fixate a small transparent cross (0.25°) positioned at the centre of the display. The phase of each grating was reversed at a temporal frequency of 1 Hz (2 reversals / sec), for a total of 190 reversals. The order of presentation was randomised across subjects to control for any effects of habituation and/or fatigue. An experimental session, including electrode placement and the administration of the 7 conditions, lasted about one hour per subject.

Recording

Cortical responses were recorded from following leads: Fp1, Fp2, Af3, Af4, F7, F3, Fz, F4, F8, FC3, FC4, C3, C1, Cz, C2, C4, CP3, CP4, Tp7, Tp8, T7, T8, P3, P4, P7, P8, Pz, O1, O2, Oz (as defined by the international 10 - 20 system) with reference to linked earlobes (EOG correction by HEOG and VEOG). We used tin electrodes that were fixed on the scalp with an Electro-Cap™. Electrode impedance was kept below 5 khoms. The digital rate of recording was 256 Hz and an analog band-pass was applied ranging from 0.02 to 30

Hz. The recording was triggered by the first of the two, 1 Hz, phase reversals of the sinusoidal gratings.

Data analysis

Each VEP consisted of the average of the first of the two reversals, for an average of 95 presentations per condition. Following a commonly used and well accepted convention (e.g., Kubova et al., 1996; Elleberg et al., 2001), the N1 peak was defined as the point where amplitude was the lowest between 50 and 90 ms, and the P1 peak as the point where amplitude was the highest between 80 and 140 ms. N1 and P1 amplitudes were measured relative to the baseline, which was calculated from the average amplitude of the first 30 ms after the onset of averaging (see Vassilev, Stomonyakov, & Manahilov, 1994; Kubova et al., 1996; Bach & Ullrich, 1997; Elleberg et al., 2001). The analyses were based on the amplitude response functions of the two main peaks of the VEP waveform because they have been shown to provide the best description of the characteristic magnocellular and parvocellular contrast and spatial frequency response functions and because they allow for most direct comparison to previous studies (Previc, 1988; Vassilev et al., 1994; Kubova et al., 1996; Bach & Ullrich, 1997; Elleberg et al., 2001).

Topographic analyses

We completed topographic analyses on the signal by identifying the maximum amplitude of the peak at Oz and calculating for each participant the response on all the

leads. For statistical comparisons, the data were analysed using the StatMap program for topographical analysis (DigiMed Systems Inc.). The mapping program allows us to represent the actual voltage distribution on the scalp in a three dimensional fashion. It is thus possible to compare the two groups (dyslexic and control groups) using t-test analyses. Finally, we completed a McCarthy-Wood correction in order to normalize the results. Specifically, this correction eliminates unwanted multiplicative effects while leaving unaltered genuinely different topographies due to different underlying sources.

RESULTS

Figure 1 presents the average waveforms for the dyslexic and good readers for the optimal magnocellular condition (1a) and for the parvocellular condition (1b).

Insert Figure 1 approx. here

Figure 2a presents the contrast response functions of the P1 and N1 waveforms for both the dyslexic and good readers, taken for Oz, the occipital lead. Amplitude, in micro volts, is presented on the y-axis, and contrast is on the x-axis. Figure 2b presents a similar contrast response function for adults, re-printed from Elleberg et al. (2001).

Insert Figure 2 approx. here

First, both the dyslexic and good readers show the same contrast response functions for P1 and N1 as found for adults. Specifically, the P1 shows the characteristic magnocellular contrast response: it is present at low contrasts, increases rapidly in amplitude with increasing contrast, and saturates at medium contrasts. Further, the N1 shows the characteristic parvocellular contrast response: it appears at medium to high contrasts, increases linearly in amplitude with increasing contrast, and does not appear to saturate. This pattern of results indicates that the method used allows us to isolate and dissociate magnocellular and parvocellular activity in children and that overall the children's response functions are very similar to those of the adults.

Analyses of variance (ANOVA) were carried out for the amplitude data for each waveform, the P1 and N1 separately. In each case, the ANOVAs had one between-subjects factor with two levels (dyslexics versus good readers) and a within-subjects factor of contrast with four levels (4, 16, 32, and 90 %). The analysis for the P1 amplitude data did not yield a significant interaction of group and contrast ($F(1,27) = 0,367, p > 0.05$), a main effect of group ($F(1,27) = 0,667, p > 0.05$) or contrast ($F(1,27) = 1,564, p > 0.05$). In fact,

inspection of the figure shows that the results of the dyslexic and good readers almost overlap for all but one contrast value, 16%, for which the dyslexic group shows a greater amplitude than the control group.

The analysis yields similar results for the N1 amplitude data; the ANOVA reveals no significant interaction of group and contrast ($F(1,27) = 1,205, p > 0.05$) and no main effect of group ($F(1,27) = 0,638, p > 0.05$). However, as expected there is a main effect of contrast ($F(1,27) = 31,194, p < 0.05$). Here again, inspection of the figure shows that the results of the dyslexic and good readers almost overlap for two of the contrast levels, and at 32 and 90% contrast it is the dyslexic group that has again slightly higher amplitude values.

Figure 3a presents the spatial frequency response functions of the P1 and N1 waveforms for both the dyslexic and good readers, taken from the occipital lead, Oz.

Insert Figure 3 approx. here

Again, amplitude, in micro volts, is presented on the y-axis, and this time spatial frequency is on the x-axis. Figure 3b presents the similar spatial frequency response data from for adults, as re-printed from Elleberg et al., 2001. Here again, both the dyslexic and

good readers show the same spatial frequency response functions for P1 and N1 as that found for adults. The P1 exhibits the characteristic magnocellular spatial frequency low-pass function, whilst the N1 shows the characteristic parvocellular spatial frequency band-pass function. Specifically, the amplitude of the P1 component is almost as equally elevated at all but the highest spatial frequency, and the amplitude of the N1 component peaks at intermediate spatial frequencies and undergoes a sharp attenuation at both lower and higher spatial frequencies. These results provide further support for the dissociation of magnocellular and parvocellular activity in our two groups of children.

Analyses of variance (ANOVA) were also carried out for the amplitude data for the P1 and N1 waveforms, separately. Again, in each case, the ANOVAs had one between-subjects factor with two levels (dyslexics versus good readers); however, in this case the within-subjects factor had four levels of spatial frequency (2.0, 4.0, 8.0, and 16 c/deg.). The analysis for the P1 amplitude data does not yield a significant interaction of group and contrast ($F(1,18) = 0.676, p > 0.05$). However, the analysis found a main effect of group ($F(1,18) = 9.736, p = 0.06$) and a main effect of spatial frequency ($F(1,18) = 19.463, p = .000$). The main effect of spatial frequency is consistent with the well known fact that the human visual system is differentially sensitive to different spatial frequencies. However, what is more surprising is the main effect of group that suggests that dyslexics are showing higher P1 amplitude than the good readers. Although inspection of Figure 3a seems to show

that the difference is bigger at the two lower spatial frequencies, there was no significant interaction.

The analysis for the N1 amplitude data did not reveal a significant interaction of group and contrast ($F(1,18) = 4,146, p > 0.05$), a main effect of group ($F(1,18) = 2,212, p > 0.05$), or a main effect of contrast ($F(1,18) = 0,240, p > 0.05$). Inspection of the figure shows that the dyslexics are slightly worse at the lowest spatial frequency, no different than controls at 4.0 c/deg., and slightly better than controls at the two highest spatial frequencies. Overall, it is important to point out that for each condition presented, the large error bars indicate a large amount of variability, as expected with such electrophysiological measures.

Finally, the statistical analyses do not reveal any difference in latency between the two groups, either for the P1 or the N1 waveforms, and that regardless of contrast or spatial frequency. For example, for the P1 latency as a function of spatial frequency, there is no group and spatial frequency interaction ($F(1,18), 1.161, p=.326$) and no main effect of group ($F(1,18), .769, p=.392$). Similarly, for the N1 component as a function of spatial frequency, there is no group and spatial frequency interaction ($F(1, 18), 1.358, p=.270$) and no main effect of group ($F(1,18)= 3.816, p=.066$).

Although we do not find evidence of lower activation in dyslexics, the topographic analyses enable to assess differences in the distribution of activation between dyslexics and

controls. Figure 4 presents the topographic distribution and statistical analysis of the P1 waveform (showing the characteristic magnocellular response function) for the 2 c/deg. grating at 16% contrast, the condition during which we expect the strongest magnocellular response.

Insert Figure 4 approx. here

We performed a global analysis on all electrodes. Under this condition, we find a significant reduction in the P1 distribution for the dyslexic compared to the control group, which is mainly located in the right frontal region ($p < 0.05$).

In turn, Figure 5 presents the topographic distribution and statistical analysis of the N1 waveform for the 16 c/deg grating at 16% contrast, the condition during which we expect the strongest parvocellular response.

Insert Figure 5 approx. here

Here again, we find a significant reduction in the N1 distribution for the dyslexic compared to the control group. In this case, the reduction in the N1 distribution is mainly located in the left temporal region ($p < 0.05$). In fact, the analyses for all but two conditions (not shown) also indicate a significant reduction in the P1 and N1 topographies for the dyslexic compared to the control group. These reductions in amplitude distribution appear to be quite evenly distributed between frontal and temporal brain regions.

DISCUSSION

The main objective of the current study was to verify the hypothesis of a magnocellular deficit in developmental dyslexia. This was done by using an electrophysiological method, VEPs, that allowed us not only to dissociate the activity of the two main visual pathways, the magnocellular and parvocellular streams, but that also allowed us to investigate the physiological responses of both of these pathways. Specifically, like previous results in adults using the same methodology (Elleberg et al., 2001), we were able to identify contrast- and spatial frequency-specific magnocellular and parvocellular responses in both of our groups (i.e., dyslexics and good readers). Although we cannot draw conclusions about the developmental mechanisms involved, because of the wide age range of the participants (i.e., 8 to 13 years of age), we find that the

magnocellular-like and parvocellular-like amplitude response functions of the groups of children have shapes that are similar to those of the adults.

The present findings do not support the hypothesis of a magnocellular deficit in the visual system of children with developmental dyslexia. When we analyse the results from the occipital recording site (i.e., Oz), the approximate region where the magnocellular and parvocellular pathways enter the cortex, we do not find that the amplitude response functions of the dyslexics are any weaker than those of the group of good readers, both for the magnocellular-like and parvocellular-like response functions. In fact, the amplitude of the spatial frequency response function for the P1 peak (the one that displays the magnocellular-like response) is higher for the dyslexic group than for the good readers. Overall, these results are consistent with those of Victor, Conte, Burton, & Nass (1993) who failed to find a difference in amplitude, and phase measurements between dyslexics and good readers when using transient (activating preferentially the magnocellular pathway) and steady-state (activating preferentially the parvocellular pathway) contrast-reversal VEPs. A more recent study by Johannes, Kussmaul, Munte, & Mangun (1996) also failed to find a difference between dyslexics and good readers using checker-board pattern reversal VEPs at a wide range of contrasts and temporal frequencies that preferentially elicited magnocellular versus parvocellular responses. Further, both studies found that the response variability was as similar in the dyslexics as in the good readers.

As noted in the Introduction, there are in fact more psychophysical studies that do not support the magnocellular deficit theory than there are that support it (Skottun, 2000). Moreover, there appears to be as many good readers as dyslexics showing a magnocellular deficit (Skoyles & Skottun, 2004). Further, several authors have argued and found evidence that at least part of the visual deficits measured can be explained by other disabilities related to dyslexia, such as an attention deficit disorder, and that both for studies that used psychophysical (Peli & Garcia-Perez, 1997; Ben-Yehudah et al., 2001) and evoked potentials paradigms (Duncan et al., 1994).

Although we do not find support for a magnocellular deficit, the results from the topographical analyses consistently reveal a different pattern of amplitude distribution in right frontal and left temporal regions of the cortex for the dyslexic readers compared to the good readers. Lovegrove (1993) and Johannes et al. (1996) proposed the hypothesis of possible early visual deficits in dyslexia that are unrelated to a magnocellular-parvocellular dysfunction in order to explain some of the visual deficits associated with dyslexia. Although we are unable to rule out this possibility, our results do not support this given that we do not find anomalies in the cortical regions typically associated with early visual processing. In fact, the frontal and temporal regions found to be underactivated in our group of dyslexic participants are not known to be visual areas sensitive to the luminance modulated sine-wave gratings used. During such low sensory stimulation paradigms, areas outside the main visual centres are hypothesized to be activated through a chain reaction of

neuronal activation. Although topographical maps do not necessarily reflect the underlying activity of the cortical regions being recorded from, it is interesting to note that the areas that show a reduction in amplitude response correspond closely to those identified by Shaywitz et al. (2002). Specifically, using functional magnetic resonance imaging and a phonological analysis task, the authors found that children with dyslexia demonstrated significant underactivation in the left superior temporal and parieto-temporal regions as well as the right inferior frontal gyrus. In fact, these data are consistent with reports of functional brain imaging showing failure of left hemisphere posterior brain regions to function properly during reading (Brunswick et al., 1999; Helenius, Salmelin, Service, & Connolly, 1999; Temple et al., 2000) as well as nonreading visual processing in individuals with dyslexia (Demb et al., 1998; Eden et al., 1996).

In summary, the results of the present study do not support the magnocellular deficit hypothesis. In contrast, although further research using source localization analysis is required, our findings are consistent with the underactivation of higher-order brain regions typically involved in reading and phonological processing in individuals with phonological dyslexia.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work was supported by the Canadian Institutes of Health Research and the Fonds de la Recherche de la Santé du Québec (postgraduate scholarships to Lavoie), the Fonds de la Recherche de la Santé du Québec and INSERM collaboration program (Postdoctoral fellowship to Perchet), the Québec Fonds pour la Formation et l'aide à la Recherche (Béland and Lassonde). We wish to thank Ms Manon Robert and Nathalie Bouloute for their help in collecting and analyzing the data.

REFERENCES

- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author
- Bach, M., & Ullrich, D. (1997). Contrast dependency of motion-onset and pattern-reversal VEPs: interaction of stimulus type, recording site and response component. *Vision research*, 37(13), 1845-1849.
- Ben-Yehudah, G., Sackett, E., Malchi-Ginzberg, L., & Ahissar, M. (2001). Impaired temporal contrast sensitivity in dyslexics is specific to retain-and-compare paradigms. *Brain: a journal of neurology*, 124(Pt 7), 1381-1395.
- Borsting, E., Ridder, W. H., 3rd, Dudeck, K., Kelley, C., Matsui, L., & Motoyama, J. (1996). The presence of a magnocellular defect depends on the type of dyslexia. *Vision research*, 36(7), 1047-1053.
- Bradley, L., & Bryant, P.E. (1983). Categorizing sounds and learning to read : a causal connexion. *Nature*, 301, 419-421.
- Brecelj, J., Strucl, M., & Raic, V. (1996). Do visual neurophysiological tests reflect magnocellular deficit in dyslexic children? *Pflugers Archiv: European journal of physiology*, 431(6 Suppl 2), R299-300.
- Breitmeyer, B. G. (1980). Unmasking visual masking: a look at the "why" behind the veil of the "how". *Psychological review*, 87(1), 52-69.

- Breitmeyer, B. G. (1984). *Visual masking: An integrative approach* (Vol. 4). Oxford: Oxford University Press.
- Breitmeyer, B.G. (1991). Reality and relevance of sustained and transient channels in reading and reading disability. In R. Schmid & D. Zambambieri (Eds.). *Oculomotor control and cognitive processes* (pp. 473-483). Amsterdam: North Holland.
- Brunswick, N., McCrory, E., Price, C. J., Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics: A search for Wernicke's Wortschatz? *Brain, 122 (Pt 10)*, 1901-1917.
- Cardon, L. R., Smith, S. D., Fulker, D. W., Kimberling, W. J., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science, 266*(5183), 276-279.
- Courcy, A., Beland, R., & Pitchford, N. J. (2000). Phonological awareness in French-speaking children at risk for reading disabilities. *Brain and cognition, 43*(1-3), 124-130.
- Critchley, M. (1970). Developmental dyslexia: a constitutional disorder of symbolic perception. *Research publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease, 48*, 266-271.
- Demb, J. B., Boynton, G. M., & Heeger, D. J. (1997). Brain activity in visual cortex predicts individual differences in reading performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 94*(24), 13363-13366.

- Demb, J. B., Boynton, G. M., & Heeger, D. J. (1998). Functional magnetic resonance imaging of early visual pathways in dyslexia. *The Journal of neuroscience*, *18*(17), 6939-6951.
- Duncan, C. C., Rumsey, J. M., Wilkniss, S. M., Denckla, M. B., Hamburger, S. D., & Odou-Potkin, M. (1994). Developmental dyslexia and attention dysfunction in adults: brain potential indices of information processing. *Psychophysiology*, *31*(4), 386-401.
- Eden, G. F., VanMeter, J. W., Rumsey, J. M., Maisog, J. M., Woods, R. P., & Zeffiro, T. A. (1996). Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, *382*(6586), 66-69.
- Elleberg, D., Hammarrenger, B., Lepore, F., Roy, M. S., & Guillemot, J. P. (2001). Contrast dependency of VEPs as a function of spatial frequency: the parvocellular and magnocellular contributions to human VEPs. *Spatial vision*, *15*(1), 99-111.
- Fagerheim, T., Raeymaekers, P., Tonnessen, F. E., Pedersen, M., Tranebjaerg, L., & Lubs, H. A. (1999). A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. *Journal of medical genetics*, *36*(9), 664-669.
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain: a journal of neurology*, *123 Pt 12*, 2373-2399.
- Heiervang, E., & Hugdahl, K. (2003). Impaired visual attention in children with dyslexia. *Journal of learning disabilities*, *36*(1), 68-73.

- Helenius, P., Salmelin, R., Service, E., & Connolly, J. F. (1999). Semantic cortical activation in dyslexic readers. *Journal of cognitive neuroscience*, *11*(5), 535-550.
- Johannes, S., Kussmaul, C. L., Munte, T. F., & Mangun, G. R. (1996). Developmental dyslexia: passive visual stimulation provides no evidence for a magnocellular processing defect. *Neuropsychologia*, *34*(11), 1123-1127.
- Kubova, Z., Kuba, M., Peregrin, J., & Novakova, V. (1996). Visual evoked potential evidence for magnocellular system deficit in dyslexia. *Physiological research*, *45*(1), 87-89.
- Kubova, Z., Kuba, M., Spekreijse, H., & Blakemore, C. (1995). Contrast dependence of motion-onset and pattern-reversal evoked potentials. *Vision research*, *35*(2), 197-205.
- Lehmkuhle, S., Garzia, R. P., Turner, L., Hash, T., & Baro, J. A. (1993). A defective visual pathway in children with reading disability. *The New England journal of medicine*, *328*(14), 989-996.
- Lennie, P. (1980). Parallel visual pathways: a review. *Vision research*, *20*(7), 561-594.
- Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *88*(18), 7943-7947.
- Livingstone, M., & Hubel, D. (1988). Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception. *Science*, *240*(4853), 740-749.

- Lovegrove, W. (1993). Weakness in the transient visual system: a causal factor in dyslexia? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 57-69.
- Lovegrove, W. J. (1991). Is the question of the role of visual deficits as a cause of reading disabilities a closed one? Comments on Hulme. *Cognitive neuropsychology*, 8, 435-441.
- Lovegrove, W. J., Bowling, A., Badcock, D., & Blackwood, M. (1980). Specific reading disability: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency. *Science*, 210(4468), 439-440.
- Lovegrove, W. J., Heddle, M., & Slaghuis, W. (1980). Reading disability: spatial frequency specific deficits in visual information store. *Neuropsychologia*, 18(1), 111-115.
- Martin, F., & Lovegrove, W. (1984). The effects of field size and luminance on contrast sensitivity differences between specifically reading disabled and normal children. *Neuropsychologia*, 22(1), 73-77.
- Martin, F., & Lovegrove, W. J. (1988). Uniform-field flicker masking in control and specifically-disabled readers. *Perception*, 17(2), 203-214.
- Mecacci, L., Sechi, E., & Levi, G. (1983). Abnormalities of visual evoked potentials by checkerboards in children with specific reading disability. *Brain and cognition*, 2(2), 135-143.
- Merigan, W., Freeman, A., & Meyers, S. P. (1997). Parallel processing streams in human visual cortex. *Neuroreport*, 8(18), 3985-3991.

- Peli, E., & Garcia-Perez, M. A. (1997). Contrast sensitivity in dyslexia: deficit or artifact? *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, 74(12), 986-990.
- Pennington, B. F., Gilger, J. W., Pauls, D., Smith, S. A., Smith, S. D., & DeFries, J. C. (1991). Evidence for major gene transmission of developmental dyslexia. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 266(11), 1527-1534.
- Previc, F. H. (1988). The neurophysiological significance of the N1 and P1 components of the visual evoked potentials. *Clinical Vision Science*, 3: 195-202.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., et al. (2000). Functional neuroimaging studies of reading and reading disability (developmental dyslexia). *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 6(3), 207-213.
- Rumsey, J. M., Donohue, B. C., Brady, D. R., Nace, K., Giedd, J. N., & Andreason, P. (1997). A magnetic resonance imaging study of planum temporale asymmetry in men with developmental dyslexia. *Archives of neurology*, 54(12), 1481-1489.
- Rumsey, J. M., Horwitz, B., Donohue, B. C., Nace, K., Maisog, J. M., & Andreason, P. (1997). Phonological and orthographic components of word recognition. A PET-rCBF study. *Brain: a journal of neurology*, 120 (Pt 5), 739-759.
- Rumsey, J. M., Nace, K., Donohue, B., Wise, D., Maisog, J. M., & Andreason, P. (1997). A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. *Archives of neurology*, 54(5), 562-573.

- Schiller, P. H. (1996). On the specificity of neurons and visual areas. *Behavioural brain research*, 76(1-2), 21-35.
- Shapley, R. (1990). Visual sensitivity and parallel retinocortical channels. *Annual review of psychology*, 41, 635-658.
- Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., et al. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological psychiatry*, 52(2), 101-110.
- Shaywitz, S. E. (1996). Dyslexia. *Sci Am*, 275(5), 98-104.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, W. E., et al. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(5), 2636-2641.
- Simos, P. G., Breier, J. I., Fletcher, J. M., Bergman, E., & Papanicolaou, A. C. (2000). Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: a magnetic source imaging approach. *Cerebral cortex*, 10(8), 809-816.
- Simos, P. G., Breier, J. I., Fletcher, J. M., Foorman, B. R., Bergman, E., Fishbeck, K., et al. (2000). Brain activation profiles in dyslexic children during non-word reading: a magnetic source imaging study. *Neuroscience letters*, 290(1), 61-65.
- Simos, P. G., Breier, J. I., Wheless, J. W., Maggio, W. W., Fletcher, J. M., Castillo, E. M., et al. (2000). Brain mechanisms for reading: the role of the superior temporal gyrus in word and pseudoword naming. *Neuroreport*, 11(11), 2443-2447.

- Singer, W., & Bedworth, N. (1973). Inhibitory interaction between X and Y units in the cat lateral geniculate nucleus. *Brain research*, 49(2), 291-307.
- Skottun, B. C. (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision research*, 40(1), 111-127.
- Skoyles, J., & Skottun, B. C. (2004). On the prevalence of magnocellular deficits in the visual system of non-dyslexic individuals. *Brain and language*, 88(1), 79-82.
- Solan, H. A., Sutija, V. G., Ficarra, A. P., & Wurst, S. A. (1990). Binocular advantage and visual processing in dyslexic and control children as measured by visual evoked potentials. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, 67(2), 105-110.
- Stein, J. (2001). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia*, 7(1), 12-36.
- Stein, J., & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in neurosciences*, 20(4), 147-152.
- Stuart, G. W., McAnally, K. I., & Castles, A. (2001). Can contrast sensitivity functions in dyslexia be explained by inattention rather than a magnocellular deficit? *Vision research*, 41(24), 3205-3211.
- Temple, E., Poldrack, R. A., Protopapas, A., Nagarajan, S., Salz, T., Tallal, P., et al. (2000). Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(25), 13907-13912.

- Vassilev, A., Stomonyakov, V., & Manahilov, V. (1994). Spatial-frequency specific contrast gain and flicker masking of human transient VEP. *Vision research*, 34(7), 863-872.
- Victor, J. D., Conte, M. M., Burton, L., & Nass, R. D. (1993). Visual evoked potentials in dyslexics and normals: failure to find a difference in transient or steady-state responses. *Visual neuroscience*, 10(5), 939-946.
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000a). Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: differences by gender and subtype. *Journal of learning disabilities*, 33(2), 179-191.
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000b). Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *Journal of child psychology and psychiatry*, 41(8), 1039-1048.

FIGURE LEGENDS

Fig. 1. Grand average VEPs under 2 c/deg/16% (A) and 16 c/deg/16% (B) conditions at Oz position for dyslexic (red) and control subjects (black).

Fig. 2. Mean amplitude of P1 and N1 for the dyslexics (black) and controls (blue), as a function of contrast (A). Figure 2 B presents a similar contrast response function for adults, re-printed from ElleMBERG et al. (2001).

Fig. 3. Mean amplitude of P1 and N1 for the dyslexics (black) and controls (blue), as a function of spatial frequency (A). Figure 3 B presents the similar spatial frequency response data from for adults, as re-printed from ElleMBERG et al., 2001.

Fig. 4. Scalp distribution of the P1 component. Top representations: topographical maps of the mean voltage amplitude (uV) in controls (left) and dyslexics (right). The leftmost bar chart presents positive activation in graduated fashion from red (highest) to black (least). Middle representation: scalp distribution differences (t-statistic) between the groups illustrated in a graduated color code corresponding to middle bar chart. Lower representation: Probability values that the differences on the various scalp positions are different between the two groups. Corresponding p-values are presented on the graduated color code shown in the rightmost bar chart.

Fig. 5. Scalp distribution of the N1 component. Top representations: topographical maps of the normalized mean voltage amplitude (uV) in controls (left) and dyslexics (right). The leftmost bar chart presents activation in graduated fashion from red (highest) to black (least). Middle representation: scalp distribution differences (t-statistic) between the groups illustrated in a graduated color code corresponding to middle bar chart. Lower representation: Probability values that the differences on the various scalp positions are different between the two groups. Corresponding p-values are presented on the graduated color code shown in the rightmost bar chart.

Table 1.

Subjects	IQ			DIGIT SPAN (scaled scores)	working memory index	IREP TEST		standard deviation under mean			
	Global	Verbal	Non verbal			Fluency (centile)	comprehension (centile)	Word reading	Non word Reading	Phoneme segmentation	Phoneme inversion
Experimental											
E2	92	83	103	11	96	2	4	-3.13	-3.38	-2.58	-2.78
E4	Low Aver.	Bordelin e	High Aver.	n/d	n/d	2	1	-6.88	-6.88	-5.08	-6.11
E6	86	84	91	6	93	5	11	-6.31	-5.13	-1.32	-7
E7	101	105	96	7	98	5	1	-3.3	-3.88	-1.33	-2.78
E8	92	87	99	n/d	n/d	1	3	-4.75	-6.15	0.26	-2
E10	93	78	113	n/d	n/d	1	1	-6.34	-8.38	-5.08	-6.11
E14	89	76	106	n/d	n/d	4	2	-2.23	-1.63	-0.5	-0.55
E18	101	100	102	8	93	10	15	-3.09	-3.83	-0.72	-6.88
E24	100	92	109	n/d	n/d	9	8	-3.55	-1.54	-7.63	-4.5
E25	85	76	98	3	78	1	1	-3.48	-3.63	-0.5	0.56
E26	101	92	111	8	90	4	1	-5.06	-0.77	0.79	-2
E29	Average	n/d	QP > QV	n/d	n/d	5	19	-4	-3.19	-2	-2
E30	99	92	108	7	84	5	19	-4	-4.73	-3.74	-2
E36	89	91	89	6	75	1	1	-6.88	-8.38	-3.83	-6.11
E37	92	96	90	8	93	1	3	-2.77	-2.63	-0.92	-0.55
E39	85	81	93	n/d	n/d	1	1	-4.2	-4.63	-0.92	-5
E40	91	89	95	6	87	1	1	-6.22	-5.5	-1.52	0.63
Controls											
C1	119	123	112	11	106	41	64	0.34	-0.5	-0.72	0.63
C2	112	110	111	8	101	17	18	-1.63	-0.26	0.26	-7
C4	87	89	89	6	87	5	18	-0.8	0.38	0.75	-2.78
C5	123	135	106	16	134	99	89	1.81	1.28	0.79	0.5
C6	106	106	106	12	109	68	8	-0.27	0.63	-0.08	-3.89
C10	120	108	129	8	101	83	59	-1.31	-0.77	-0.26	-2
C11	109	106	112	15	129	41	25	0	1.04	0.17	0.5
C12	112	116	115	15	129	70	89	0.56	0.26	-0.26	-0.75
C13	127	121	130	13	118	29	41	0.66	1.04	0.61	0.5
C15	128	124	129	8	101	54	76	1.19	1.28	0.79	0.5
C16	135	134	131	8	112	98	96	0.66	1.17	0.48	0.63
C17	111	115	84	5	93	39	64	0.67	0.65	-0.26	0.5

Figure 1

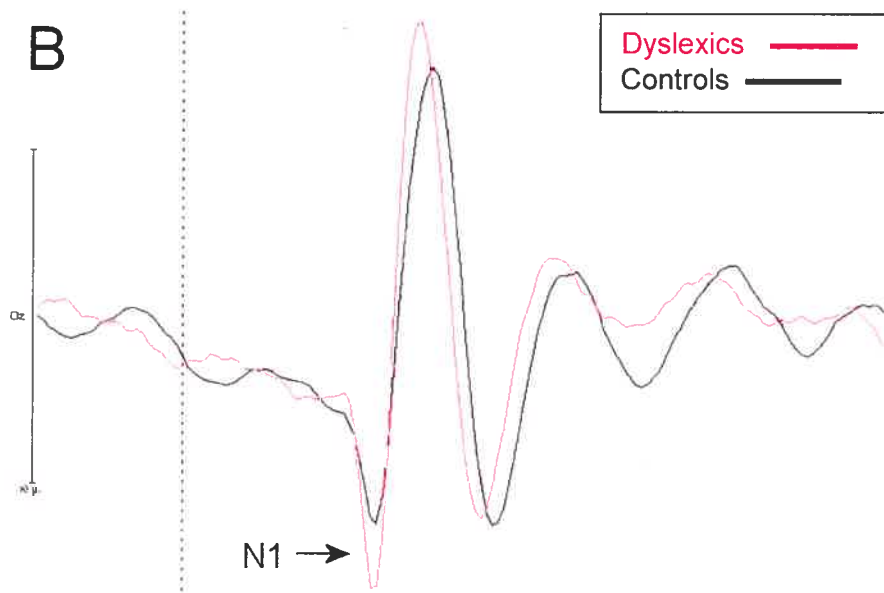
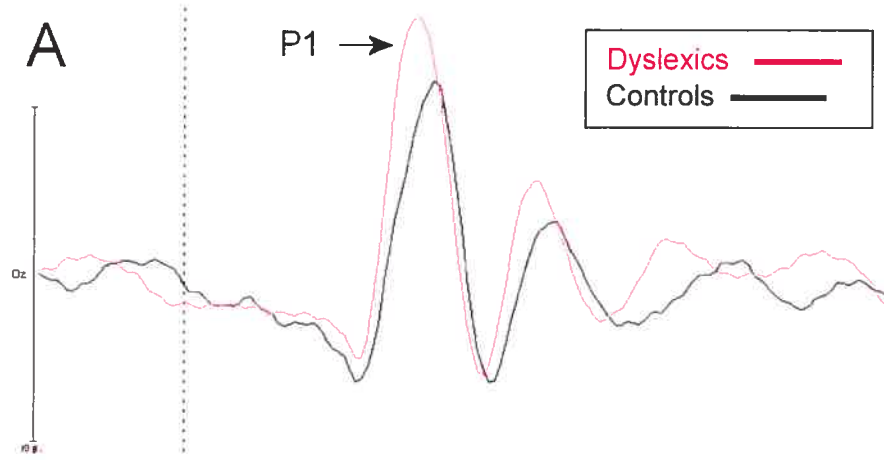


Figure 3

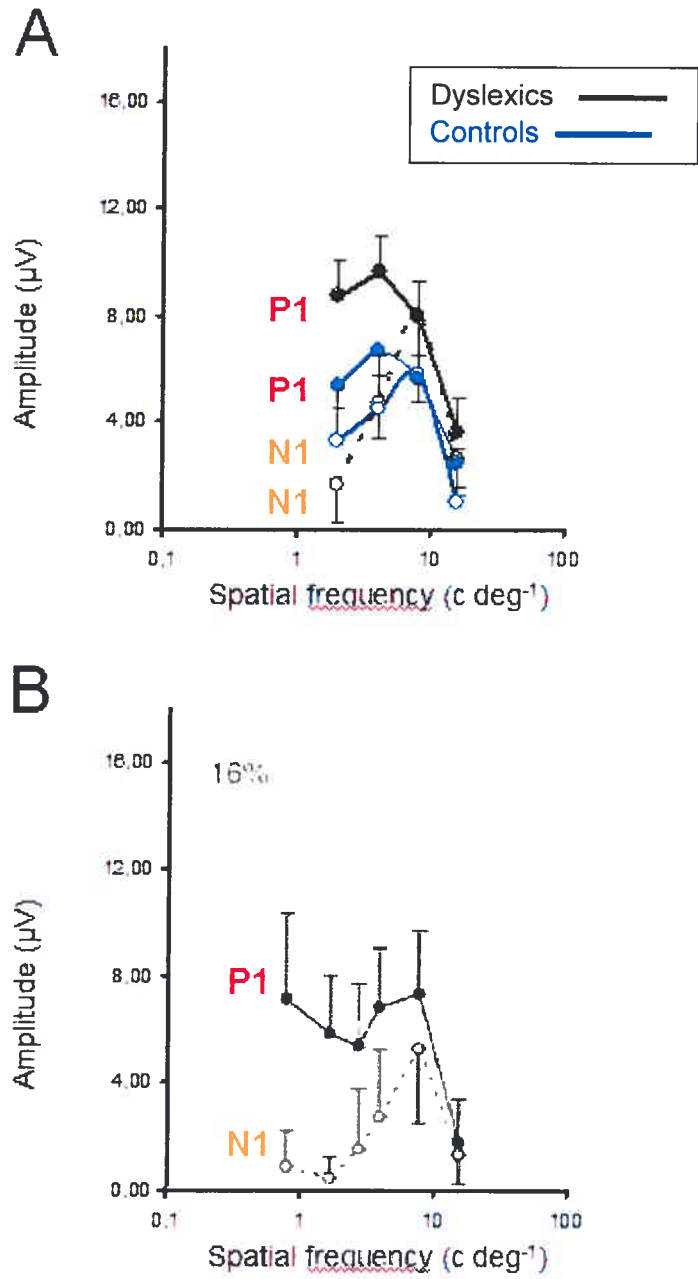


Figure 2

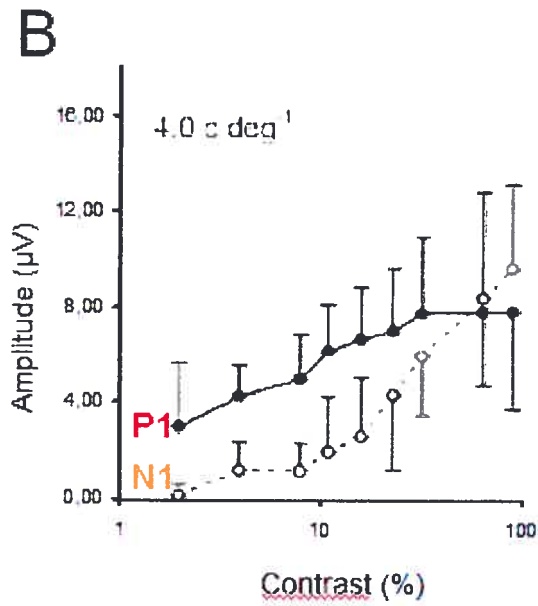
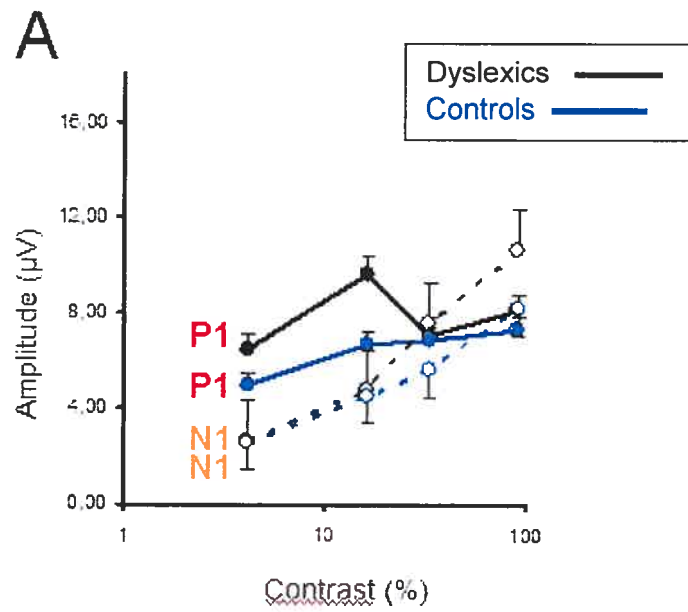


Figure 4

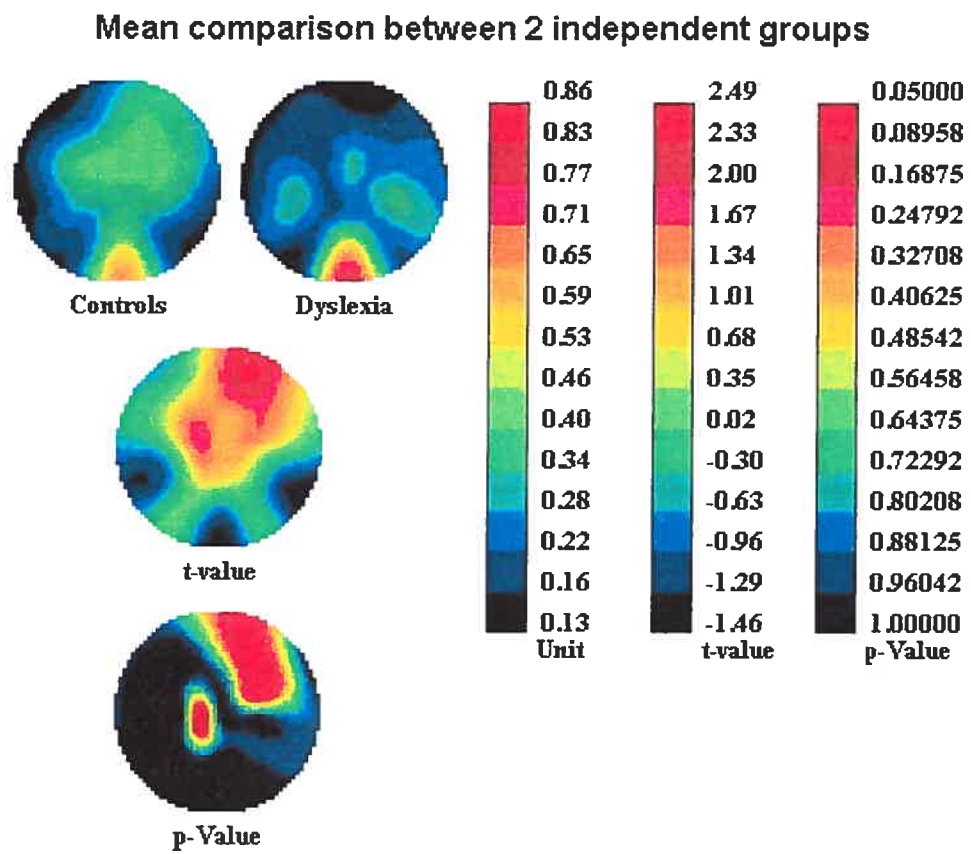
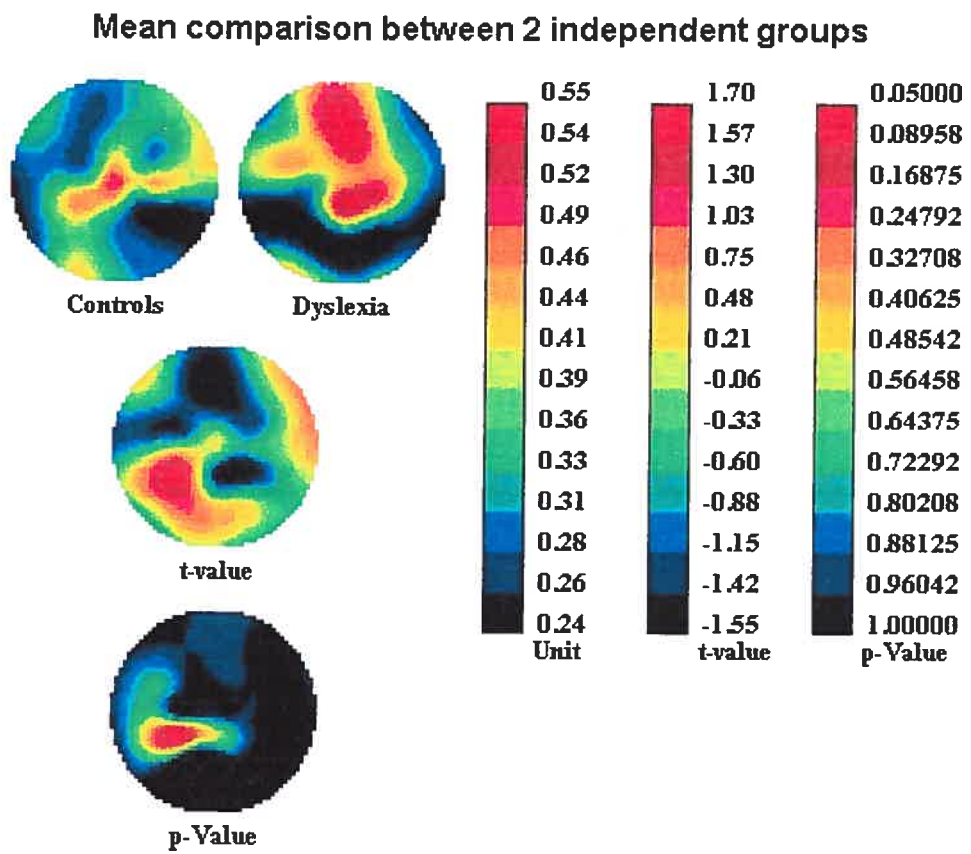


Figure 5



ARTICLE 2

**EVIDENCE FROM A SOUND LOCALIZATION PARADIGM AGAINST A
MAGNOCELLULAR DEFICIT THEORY IN DYSLEXIA**

**Karyne Lavoie¹, Renée Béland^{1,2}, Caroline Perchet⁴, Dave Elleberg^{1,3}, Maryse
Lassonde^{1,5}**

1. Centre de Recherche en Neuropsychologie et Cognition, Université de Montréal; 2. École d'Orthophonie et d'Audiologie, Université de Montréal; 3. Département de Kinésiologie, Université de Montréal; 4. Inserm EMI342, Lyon, France; 5. Centre de Recherche, Hôpital Sainte-Justine pour Enfants, Montréal

Correspondence : Professor Maryse Lassonde, Département de Psychologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succ. Centre-Ville, Montréal, Qc. Canada H3C 3J7; fax : 1-514-343-5787; e-mail [REDACTED]

Key words: dyslexia, magnocellular auditory pathway, binaural sound localization

ABSTRACT

An auditory magnocellular impairment has often been invoked to account for reading deficits in phonological dyslexics. In order to further explore the existence of such a deficit, we investigated a group of phonological dyslexics (n=16) and normal readers of the same age and socio-economic background (n=12) in a binaural sound localization task, which has been identified as one of the main functions subserved by the magnocellular auditory pathway. Subjects were asked to localize broad band noise bursts (BBNBs) of fixed intensity in the horizontal plane in an anechoic chamber. BBNBs were delivered through 16 randomly-selected loudspeakers. Listeners had to report the apparent stimulus location by pointing to or naming its perceived position on a graduated perimeter. Our data indicate that dyslexics were as accurate as good readers in this sound localization task. These findings question the hypothesis of an auditory magnocellular involvement in developmental dyslexia.

INTRODUCTION

The etiology of developmental dyslexia is currently an issue that is hotly debated. This disability in reading acquisition (i.e., a delay of at least two years) that touches nearly 20% of school age children cannot be explained by an intellectual delay (i.e., Global I.Q. \geq 90), sensory deficits (i.e., visual or auditory acuity), a lack of motivation, or socio-economic factors (Critchley, 1970; Shaywitz, 1996). According to several studies, one of the central elements of the clinical profile of developmental dyslexia is a deficit in phonological processing. In fact, the phonological processing abilities of pre-school children are good predictors of their later reading proficiency (Courcy, Beland, & Pitchford, 2000).

The high incidence of several concomitant deficits (e.g., attention deficit, difficulties perceiving and pronouncing certain speech sounds, motor coordination and postural problems, difficulties processing temporal information) combined with various neurological pathologies (e.g., anomalies of the corpus callosum, the cerebellum and magnocellular neurons; for a review see Habib, 2000) has prompted the formulation of several different hypotheses about the etiology of developmental dyslexia. In particular, the hypothesis of a deficit affecting the magnocellular pathway has elicited a great deal of interest (Lovegrove, Bowling, Badcock, & Blackwood, 1980; Lovegrove, Heddle, & Slaghuis, 1980; Livingstone, Rosen, Drislane, & Galaburda, 1991; Stein & Walsh, 1997).

Note that according to Borsting et al. (1996), the magnocellular deficit would be present in individuals with phonological dyslexia.

In the visual system, encoding is mediated by two functionally specialized pathways, the ventral ('what') pathway or parvocellular stream and the dorsal ('where') pathway or magnocellular stream. The magnocellular stream plays an important role in the processing of temporal information, moving targets and low contrasts. This pathway is most sensitive in the peripheral visual field (Derrington & Lennie, 1984; Elleberg, Hammarrenger, Lepore, Roy, & Guillemot, 2001; Leonova, Pokorny, & Smith, 2003). A number of studies have suggested that individuals with dyslexia may experience difficulties perceiving contrast and motion, functions that depend on magnocellular processing (for a review see Habib, 2000). However, a thorough review of the scientific literature finds that the majority of studies do not support the magnocellular deficit theory (Skottun, 2000). Although the empirical support for the magnocellular deficit theory of dyslexia is weak, it still remains an issue of fervent debate (e.g., Livingstone et al., 1991; Lovegrove, 1991; Stein & Walsh, 1997; Stein, 2001a; Stein, 2001b).

Neurophysiological studies in macaques as well as psychophysical, imaging, and lesion research in humans point to the existence of parallel processing pathways in the auditory system that are analogous to the dorsal and ventral streams of the visual system (Rauschecker, 1997, 1998, Romanski et al., 1999; Belin & Zatorre, 2000; Maeder et al.,

2001; Clarke et al., 2002; Adriani et al., 2003). According to these studies, the dorsal stream in the auditory system is specialized in the processing of spatial and temporal information (i.e., sound localization in space and the temporal evolution of the signal emanating from one or several sources or from 'spectral motion'), whereas the ventral stream preferentially processes the global aspect of the percept that permits recognition of the emitting source (Belin & Zatorre, 2000; Clarke et al., 2002). Further, Romanski et al. (2000) highlight the importance of the dorsal pathways in the processing of auditory spatial information and in voice perception. Thus, if dyslexics presented an auditory magnocellular deficit, they should also present difficulties with sound localization. In fact, some authors assert that a sound localization paradigm would be ideal to test this hypothesis.

If the visual problems described by certain authors can be explained in terms of a magnocellular deficit, then one might hypothesize that this deficit is not limited to the visual system but could also affect the auditory system. This notion has been put forth by Tallal (1984) who suggests that developmental dyslexia is caused by a more general deficit in sensory processing that affects the integration of temporal information. For example, in the auditory system, the processing of rapid temporal information would be critical for the discrimination of the temporal characteristics of the acoustic signal specific to phonemes. Support for this hypothesis comes from auditory evoked potential studies that have revealed differences between efficient readers and dyslexic individuals, the latter showing no Mismatch Negativity (MMN) or lower amplitude MMN. In some studies these anomalies

uniquely correlated with verbal stimuli (e.g., less efficient phonemic discrimination) (Kraus et al., 1996; Naatanen et al., 1997; Schulte-Korne, Deimel, Bartling, & Remschmidt, 1998; for a review see, Leppanen & Lyytinen, 1997). In others no linguistic specificity was found (Schulte-Korne, Deimel, Bartling, & Remschmidt, 1999; Kujala et al., 2000).

The main source of evidence for an auditory magnocellular deficit in developmental dyslexia is the discovery of sub-cortical anomalies at the level of the medial geniculate nucleus of the thalamus that are similar to those documented for the lateral geniculate nucleus in the visual system. Specifically, Galaburda, Menard, & Rosen (1994) found that individuals with dyslexia have fewer magnocellular cells in their left medial geniculate nucleus than non dyslexic controls. Furthermore, psychophysical studies have revealed low-level auditory deficits in dyslexic individuals that could be linked to a magnocellular deficit (McAnally & Stein, 1996). For example, dyslexic subjects have greater difficulties than good readers detecting phase differences between both ears. This ability requires the spatial localisation of sounds which is a function mediated by the magnocellular pathway (McAnally & Stein, 1996). However, contrary to the magnocellular deficit theory in vision, which has been extensively investigated, no study has explored the hypothesis of an auditory magnocellular deficit in dyslexia. The goal of the present study was to fill this gap by investigating sound localization in a group of children with developmental dyslexia.

MATERIAL AND METHODS

Participants

Sixteen dyslexic francophone children (13 boys and 3 girls), aged 8.5 to 13.5 years (mean age: 10.88 ± 1.49 yrs), participated in this study. Inclusion criteria were no history of neurological, auditory, visual or psychiatric disorders, and a delay of at least two years in their reading abilities.

The control group was composed of 12 children (9 boys and 3 girls) aged 9 to 12 years (mean age: 10.6 ± 1.09 yrs) without a history of neurological, auditory, visual or psychiatric disorders, reading difficulties or learning problems.

All participants had a full scale IQ above 90 on the Wechsler Intelligence Scale for Children-3rd Edition (WISC-III). Audiometric screening revealed normal auditory acuity for each ear, and a difference in acuity between the ears not exceeding 15dB. The audiometric evaluation indicated no more than one auditory threshold at 35 dB for all tested frequencies in all children.

Preliminary tests

Apart from undergoing testing of intellectual abilities and auditory acuity, participants were submitted to a battery of tests measuring different language abilities related to reading such as phonological awareness, reading comprehension and reading rate.

These tests, which required on average 6 hours, were administered on a different days than the experimental sessions. Table 1 presents the IQ scores and the results on the reading and phonological tasks for each subject.

Insert Table 1 approx. here

Experimental tests

Participants were tested with a fixed sound source in a manual and oral response condition.

Stimuli

The stimuli were broadband noise bursts. Each sonar presentation lasted for 30 ms, which included a 10 ms rise and a 10 ms fall time. These short stimulus presentations were used to prevent participants from orienting towards the stimulus during the trial (see Perrett & Noble, 1997). Stimulus intensity was held constant at 40 dB SPL (re: 20 μ Pa). The stimuli were delivered through one of an array of loudspeakers arranged in a semicircle in front of the participant and repeated five times for each position, in a pseudo-random sequence.

Procedure

The experiment was carried out in a sound proof and semi-echo proof room. The apparatus used to measure binaural sound localisation abilities consisted of sixteen speakers positioned at ear level that were mounted on a semicircular perimeter with a radius of 50 cm (see Figure 1). The speakers were placed at 5°, 15°, 25°, 35°, 45°, 55°, 65°, and 75° on each side of the perimeter. Participants were seated in the centre of the ‘virtual’ circle created by the semi-circular perimeter. Their heads were placed in, but not restrained by a headrest. Each stimulus presentation was preceded by a sonar signal which was emitted from a source above the perimeter situated 50 cm in front of the participants. The experimental set-up is illustrated in Fig. 1.

Insert Figure 1 approx. here

Condition 1: Manual response to a fixed-sound source

Each time they heard the warning signal, participants were asked to look straight ahead and keep a steady head position. During testing, one of the two experimenters was standing behind the participant to ensure that the instructions were followed. After each stimulus presentation, participants had to indicate the perceived direction of the sound source by pointing towards it with their dominant hand. White stripes, graduated in 1° steps

starting from the centre, were painted around the perimeter to allow the experimenter to determine and take note of the position of the participants' response.

Condition 2: Oral response to a fixed-sound source

In this condition, the same stimulation protocol was followed, but, participants were asked to call out the number on the perimeter that corresponded to the perceived location of the sound stimulus. This condition was added to control for possible spatial orientation difficulties (i.e., left/right confusion) in the dyslexic group, which might confound the results obtained in the manual response condition.

Testing was completed in a single session lasting approximately 30 minutes. Breaks were afforded as needed. A total of 80 trials per condition was administered in such manner that a given stimulus (broadband) was presented five times at each of the 16 positions in each condition. Presentation was randomized for speaker positions but the order of presentation was the same for all participants.

Data analysis

In order to statistically compare the results across different speaker positions, the responses for each position were computed to create an absolute accuracy score. This was done by calculating the difference between the participants' response to a given target location and the actual location of the sound source. For example, a score of 0 would

indicate that the participant pointed directly at the target (i.e., the pointed position and real position were the same), whereas a score of 3 would indicate that the participant pointed 3 degrees away from the actual target position, irrespectively of whether the stimulus was presented at 5°, 20° or 40° from the centre to the left or right).

As a first step, an analysis of variance (ANOVA) was conducted for group (dyslexics vs good readers) by condition (manual vs oral response) to determine if there was a difference between these two conditions.

Secondly, to assess the sound localization abilities of the dyslexic children, two separate three-way analyses of variance, one for the manual and one for the oral condition, were carried out on the accuracy scores with dyslexics versus good readers as between-subjects factor and location (-75°, -65°, -55°, -45°, -35°, -25°, -15°, -5°, 5°, 15°, 25°, 35°, 45°, 55°, 65°, and 75°) as within-subjects factor.

Finally, an additional ANOVA for Group (dyslexics vs good readers) X Position (peripheral left, central, peripheral right) was performed to determine whether the groups differed according to the spatial position of the sound source.

RESULTS

The Group x Condition analysis failed to reveal a significant main effect for group ($F(1,24) = 0,005, p > 0.05$). Both groups responded similarly, whether they were responded manually or verbally.

In the manual condition (pointing), the ANOVA for Groups (2) X Location (16) did not reveal any significant interactions ($F(1,25) = 0,772, p > 0.05$), nor did it reveal a main effect of group ($F(1,25) = 0,305, p > 0.05$). The analysis shows that across all of the locations, the dyslexic participants perform no differently than the good readers. Specifically, the group of children with dyslexia is as accurate as the good readers in their ability to locate a sound in space, and that regardless of the sound source (i.e., from 75° left of centre to 75° right of centre). Figures 2A and 2B illustrate the correspondence between actual and perceived location for each target position for the controls and the dyslexic participants, respectively. The abscissa shows the results as a function of position in degrees from centre. Negative values represent positions left of centre and positive values refer to positions right of centre. As can be seen from these illustrations, the groups do not differ in their accuracy to localize the sound at all positions tested.

Insert Figure 2 a and 2 b approx. here

In the oral condition, the ANOVA revealed an effect of location for the speaker located at 65° to the right ($F(1,25) = 7,145, p=.013$). Figures 3A and 3B show the responses of the control and dyslexic groups, respectively.

Insert Figure 3 a and b approx. here

Inspection of Figure B reveals that the dyslexic children were much less accurate when the sound source was located 65° in the right periphery. However, a qualitative analysis of their responses showed that this error was mainly attributable to incorrect naming (reversal; 65-56) of the number indicating the position on the perimeter. This kind of reversals is typical for people with dyslexia (Habib, 1997). It was therefore decided to limit subsequent analyses to the manual response condition.

To determine whether the groups differed with regard to their ability to localize sounds coming from a central versus a peripheral position, we re-analysed the accuracy

scores for the manual response condition. For the purpose of this analysis, the positions were combined in the following manner; positions ranging from -75° to -25° constituted the left peripheral field; position from -15 to 15 constituted the central field and positions from 25 to 75 constituted the right peripheral field.

The absolute mean error in locating the sound source for each of the three positions are presented in Figure 4.

Insert Figure 4 approx. here

Qualitatively, inspection of the figure suggests that the response distributions are similar across both groups for each of the three positions. However, both groups seemed to be less accurate when localizing sounds in the periphery.

The ANOVA failed to reveal a significant interaction between group and position ($F(1,27) = 0,070, p > 0.05$) suggesting that the participants with dyslexia were as efficient as the good readers to localize sounds in the peripheral and central fields, contrary to what would be expected if an auditory magnocellular deficit were present.

The ANOVA Group x Position (central, left and right peripheral) yielded a main effect for position ($F(1,27) = 31,991, p = ,000$). Sound localization was significantly more precise for central targets than for targets presented in the periphery, and this applied to both groups.

DISCUSSION

The goal of the present study was to test the hypothesis of a magnocellular processing deficit in the auditory modality of children with developmental dyslexia. For this purpose, we measured the accuracy of sound localization, an aspect of auditory perception known to depend on the magnocellular stream of the auditory system (Belin & Zatorre, 2000; Clarke et al., 2002) in dyslexic and non-dyslexic children. The children with dyslexia were as accurate as good readers in their ability to localize a sound source in space (horizontal plane) and that was true for all spatial positions. These findings strongly suggests that the magnocellular pathway of the auditory system functions normally in children with dyslexia and thus infirms the magnocellular hypothesis.

The findings of the present study are consistent with previous research conducted in the visual modality of dyslexic children (Lavoie, Béland, Elleberg, Perchet, & Lassonde, in preparation). Specifically, Skottun (2000), in a thorough review of the literature, found that the majority of studies investigating the magnocellular deficit hypothesis in the visual

system do not support this theory. The results of a recent electrophysiological study conducted by our group provide further evidence against a magnocellular deficit in the visual system of individuals with dyslexia (Lavoie et al., in preparation). In this study, we used visual evoked potentials (VEPs) to directly compare neuronal responses of the parvocellular and magnocellular components of the visual system in dyslexic children and controls. The two groups did not differ from one another on any of the variables.

Similarly, McAnally, Castles, & Bannister (2004) showed that good and delayed readers performed equally well on an auditory temporal pattern discrimination task. These results suggest that reading skills do not necessarily depend on the ability to track large and rapid frequency changes in auditory temporal patterns, an ability which is thought to be mediated by the magnocellular stream. It is likely that earlier findings of poor frequency and phase discrimination reported by McAnally & Stein (1996) reflected underlying attentional processes rather than a magnocellular deficit. In fact, several authors have argued that results from psychophysical studies favouring the magnocellular deficit theory may be explained by attentional factors. Thus, the attention deficits that often co-exists with dyslexia (e.g., Willcutt & Pennington, 2000a, 2000b; Stuart, McAnally, & Castles, 2001; Heiervang & Hugdahl, 2003), may prevent individuals with dyslexia to perform optimally on brief two-interval psychophysical forced-choice tasks requiring recall and comparison of visual information (Peli & Garcia-Perez, 1997; Ben-Yehudah, Sackett, Malchi-

Ginzberg, & Ahissar, 2001). In the present study, we used a psychophysical paradigm that is not sensitive to attentional factors.

Other studies suggest that magnocellular deficits are not specific to a particular reading population. For instance, a recent meta-analysis of the literature conducted by Skoyles and Skottun (2004) indicates that there are as many good readers as dyslexics that have a magnocellular deficit, which may explain the failure to detect differences between the two groups.

On the other hand, it could be argued that the sound localization paradigm used in the present study was not sensitive enough to capture mild deficits in auditory processing. However, this is unlikely, given that the same paradigm had already shown to be effective in detecting very subtle differences between various clinical and non-clinical populations. For example, using the same experimental set-up as in the current study, Poirier, Miljours, Lassonde, & Lepore (1993) and Lessard, Lepore, Villemagne, & Lassonde (2002) found that acallosal and callosotomised subjects were poorer than controls in localizing the source of a sound in space under binaural conditions.

Except for the oral response condition, the sound localization paradigm used in the present study did not require expressive language abilities that could have been problematic for individuals with dyslexia. Therefore, we were able to assess auditory processing in the

absence of other intervening variables, all the while controlling for factors such as the type of dyslexia and level of intellectual functioning.

CONCLUSION

This study is to our knowledge the first to investigate the magnocellular deficits hypothesis in dyslexia by using an auditory localization paradigm that was unconfounded by attentional or linguistic factors. The children with developmental dyslexia did not differ from good readers in any of the spatial locations. The results are in keeping with previous studies in the visual modality who argue against a magnocellular deficit as the underlying cause of dyslexia.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work was supported by the Canadian Institutes of Health Research and the Fonds de la Recherche de la Santé du Québec (postgraduate scholarships to Lavoie), the Fonds de la Recherche de la Santé du Québec and INSERM collaboration program (Postdoctoral fellowship to Perchet), the Québec Fonds pour la Formation et l'aide à la Recherche (Béland and Lassonde). We wish to thank Dr Catherine H. Sauerwein for her thorough revision of the text.

REFERENCES

- Adriani, M., Maeder, P., Meuli, R., Thiran, A. B., Frischknecht, R., Villemure, J. G., et al. (2003). Sound recognition and localization in man: specialized cortical networks and effects of acute circumscribed lesions. *Experimental brain research*, 153(4), 591-604.
- Belin, P., & Zatorre, R. J. (2000). 'What', 'where' and 'how' in auditory cortex. *Nature neuroscience*, 3(10), 965-966.
- Ben-Yehudah, G., Sackett, E., Malchi-Ginzberg, L., & Ahissar, M. (2001). Impaired temporal contrast sensitivity in dyslexics is specific to retain-and-compare paradigms. *Brain: a journal of neurology*, 124(Pt 7), 1381-1395.
- Borsting, E., Ridder, W. H., 3rd, Dudeck, K., Kelley, C., Matsui, L., & Motoyama, J. (1996). The presence of a magnocellular defect depends on the type of dyslexia. *Vision research*, 36(7), 1047-1053.
- Clarke, S., Bellmann Thiran, A., Maeder, P., Adriani, M., Vernet, O., Regli, L., et al. (2002). What and where in human audition: selective deficits following focal hemispheric lesions. *Experimental brain research*, 147(1), 8-15.
- Courcy, A., Beland, R., & Pitchford, N. J. (2000). Phonological awareness in French-speaking children at risk for reading disabilities. *Brain and cognition*, 43(1-3), 124-130.

- Critchley, M. (1970). Developmental dyslexia: a constitutional disorder of symbolic perception. *Research publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 48, 266-271.
- Derrington, A. M., & Lennie, P. (1984). Spatial and temporal contrast sensitivities of neurones in lateral geniculate nucleus of macaque. *The Journal of physiology*, 357, 219-240.
- Elleberg, D., Hammarrenger, B., Lepore, F., Roy, M. S., & Guillemot, J. P. (2001). Contrast dependency of VEPs as a function of spatial frequency: the parvocellular and magnocellular contributions to human VEPs. *Spatial vision*, 15(1), 99-111.
- Galaburda, A. M., Menard, M. T., & Rosen, G. D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91(17), 8010-8013.
- Habib, M. (1997). *Dyslexie: le cerveau singulier*. Marseille: Solal.
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain: a journal of neurology*, 123 Pt 12, 2373-2399.
- Heiervang, E., & Hugdahl, K. (2003). Impaired visual attention in children with dyslexia. *Journal of learning disabilities*, 36(1), 68-73.
- Kraus, N., McGee, T. J., Carrell, T. D., Zecker, S. G., Nicol, T. G., & Koch, D. B. (1996). Auditory neurophysiologic responses and discrimination deficits in children with learning problems. *Science*, 273(5277), 971-973.

- Kujala, T., Myllyviita, K., Tervaniemi, M., Alho, K., Kallio, J., & Naatanen, R. (2000). Basic auditory dysfunction in dyslexia as demonstrated by brain activity measurements. *Psychophysiology*, *37*(2), 262-266.
- Lavoie, K., Béland, R., Elleberg, D., Perchet, C. & Lassonde, M. (in preparation). Electrophysiological evidence against the magnocellular deficit theory in dyslexia.
- Leonova, A., Pokorny, J., & Smith, V. C. (2003). Spatial frequency processing in inferred PC- and MC-pathways. *Vision research*, *43*(20), 2133-2139.
- Leppanen, P. H., & Lyytinen, H. (1997). Auditory event-related potentials in the study of developmental language-related disorders. *Audiology & neuro-otology*, *2*(5), 308-340.
- Lessard, N., Lepore, F., Villemagne, J., & Lassonde, M. (2002). Sound localization in callosal agenesis and early callosotomy subjects: brain reorganization and/or compensatory strategies. *Brain: a journal of neurology*, *125*(Pt 5), 1039-1053.
- Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *88*(18), 7943-7947.
- Lovegrove, W. J. (1991). Is the question of the role of visual deficits as a cause of reading disabilities a closed one? Comments on Hulme. *Cognitive neuropsychology*, *8*, 435-441.

- Lovegrove, W. J., Bowling, A., Badcock, D., & Blackwood, M. (1980). Specific reading disability: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency. *Science*, *210*(4468), 439-440.
- Lovegrove, W. J., Heddle, M., & Slaghuis, W. (1980). Reading disability: spatial frequency specific deficits in visual information store. *Neuropsychologia*, *18*(1), 111-115.
- Maeder, P. P., Meuli, R. A., Adriani, M., Bellmann, A., Fornari, E., Thiran, J. P., et al. (2001). Distinct pathways involved in sound recognition and localization: a human fMRI study. *Neuroimage*, *14*(4), 802-816.
- McAnally, K. I., & Stein, J. F. (1996). Auditory temporal coding in dyslexia. *Proceedings Biological sciences*, *263*(1373), 961-965.
- McAnally, K. I., Castles, A., & Bannister, S. (2004). Auditory temporal pattern discrimination and reading ability. *Journal of speech, language, and hearing research*, *47*(6), 1237-1243.
- Naatanen, R., Lehtokoski, A., Lennes, M., Cheour, M., Huotilainen, M., Iivonen, A., et al. (1997). Language-specific phoneme representations revealed by electric and magnetic brain responses. *Nature*, *385*(6615), 432-434.
- Peli, E., & Garcia-Perez, M. A. (1997). Contrast sensitivity in dyslexia: deficit or artifact? *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, *74*(12), 986-990.
- Perrett, S., & Noble, W. (1997). The contribution of head motion cues to localization of low-pass noise. *Perception & psychophysics*, *59*(7), 1018-1026.

- Poirier, P., Miljours, S., Lassonde, M., & Lepore, F. (1993). Sound localization in acallosal human listeners. *Brain: a journal of neurology*, *116 (Pt 1)*, 53-69.
- Rauschecker, J. P. (1997). Processing of complex sounds in the auditory cortex of cat, monkey, and man. *Acta oto-laryngologica. Supplementum*, *532*, 34-38.
- Rauschecker, J. P. (1998). Parallel processing in the auditory cortex of primates. *Audiology & neuro-otology*, *3(2-3)*, 86-103.
- Romanski, L. M., Tian, B., Fritz, J. B., Mishkin, M., Goldman-Rakic, P. S., & Rauschecker, J. P. (2000). Reply to 'What', 'where' and 'how' in auditory cortex'. *Nature neuroscience*, *3(10)*, 966.
- Romanski, L. M., Tian, B., Fritz, J., Mishkin, M., Goldman-Rakic, P. S., & Rauschecker, J. P. (1999). Dual streams of auditory afferents target multiple domains in the primate prefrontal cortex. *Nature neuroscience*, *2(12)*, 1131-1136.
- Schulte-Korne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (1998). Auditory processing and dyslexia: evidence for a specific speech processing deficit. *Neuroreport*, *9(2)*, 337-340.
- Schulte-Korne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (1999). Pre-attentive processing of auditory patterns in dyslexic human subjects. *Neuroscience letters*, *276(1)*, 41-44.
- Shaywitz, S. E. (1996). Dyslexia. *Scientific American*, *275(5)*, 98-104.
- Skottun, B. C. (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision research*, *40(1)*, 111-127.

- Skoyles, J., & Skottun, B. C. (2004). On the prevalence of magnocellular deficits in the visual system of non-dyslexic individuals. *Brain and language*, *88*(1), 79-82.
- Stein, J. (2001a). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia*, *7*(1), 12-36.
- Stein, J. (2001b). The sensory basis of reading problems. *Developmental neuropsychology*, *20*(2), 509-534.
- Stein, J., & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in neurosciences*, *20*(4), 147-152.
- Stuart, G. W., McAnally, K. I., & Castles, A. (2001). Can contrast sensitivity functions in dyslexia be explained by inattention rather than a magnocellular deficit? *Vision research*, *41*(24), 3205-3211.
- Tallal, P. (1984). Temporal or phonetic processing deficit in dyslexia? That is the question. *Applied Psycholinguistics*, *5*, 167-169.
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000a). Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: differences by gender and subtype. *Journal of learning disabilities*, *33*(2), 179-191.
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000b). Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *Journal of child psychology and psychiatry*, *41*(8), 1039-1048.

FIGURE LEGENDS

Fig. 1. Disposition of the speakers placed on the horizontal plane at ear level.

Fig. 2. Binaural sound localization performance of control subjects (**A**) and dyslexic subjects (**B**) for the oral response task.

Fig. 3. Binaural sound localization performance of control subjects (**A**) and dyslexic subjects (**B**) for the manual response task. The yellow lines correspond to the actual sound source and the blue lines indicate the perceived target locations.

Fig. 4. Mean deviation scores expressed in degrees of arc obtained in the manual fixe-sound condition. The mean deviation scores averaged for the peri L, Central and peri R are presented for this experiment. Blue bars represent controls participants; pink bars represent dyslexic subjects.

Table 1.

Subjects	QI			DIGIT SPAN (scaled scores)	working memory index	IREP TEST		standard deviation under mean			
	Global	Verbal	Non verbal			Fluency (centile)	comprehension (centile)	Word reading	Non word Reading	Phoneme segmentation	Phoneme inversion
Experimental											
E2	92	83	103	11	96	2	4	-3,13	-3,38	-2,58	-2,78
E4	Low Aver.	Bordelin e	High Aver.	n/d	n/d	2	1	-6,88	-6,88	-5,08	-6,11
E6	86	84	91	6	93	5	11	-6,31	-5,13	-1,32	-7
E7	101	105	96	7	98	5	1	-3,3	-3,88	-1,33	-2,78
E8	92	87	99	n/d	n/d	1	3	-4,75	-6,15	0,26	-2
E10	93	78	113	n/d	n/d	1	1	-6,34	-8,38	-5,08	-6,11
E14	89	76	106	n/d	n/d	4	2	-2,23	-1,63	-0,5	-0,55
E18	101	100	102	8	93	10	15	-3,09	-3,83	-0,72	-6,88
E24	100	92	109	n/d	n/d	9	8	-3,55	-1,54	-7,63	-4,5
E25	85	76	98	3	78	1	1	-3,48	-3,63	-0,5	0,56
E26	101	92	111	8	90	4	1	-5,06	-0,77	0,79	-2
E29	Average	n/d	QP > QV	n/d	n/d	5	19	-4	-3,19	-2	-2
E30	99	92	108	7	84	5	19	-4	-4,73	-3,74	-2
E36	89	91	89	6	75	1	1	-6,88	-8,38	-3,83	-6,11
E37	92	96	90	8	93	1	3	-2,77	-2,63	-0,92	-0,55
E39	85	81	93	n/d	n/d	1	1	-4,2	-4,63	-0,92	-5
E40	91	89	95	6	87	1	1	-6,22	-5,5	-1,52	0,63
Controls											
C1	119	123	112	11	106	41	64	0,34	-0,5	-0,72	0,63
C2	112	110	111	8	101	17	18	-1,63	-0,26	0,26	-7
C4	87	89	89	6	87	5	18	-0,8	0,38	0,75	-2,78
C5	123	135	106	16	134	99	89	1,81	1,28	0,79	0,5
C6	106	106	106	12	109	68	8	-0,27	0,63	-0,08	-3,89
C10	120	108	129	8	101	83	59	-1,31	-0,77	-0,26	-2
C11	109	106	112	15	129	41	25	0	1,04	0,17	0,5
C12	112	116	115	15	129	70	89	0,56	0,26	-0,26	-0,75
C13	127	121	130	13	118	29	41	0,66	1,04	0,61	0,5
C15	128	124	129	8	101	54	76	1,19	1,28	0,79	0,5
C16	135	134	131	8	112	98	96	0,66	1,17	0,48	0,63
C17	111	115	84	5	93	39	64	0,67	0,65	-0,26	0,5

Figure 1

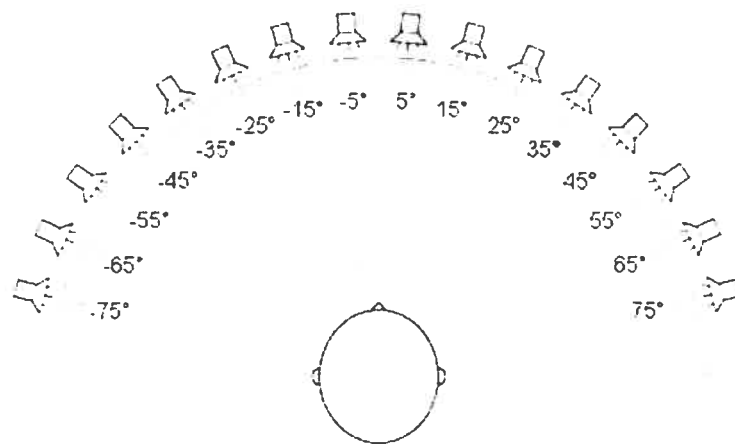


Figure 2

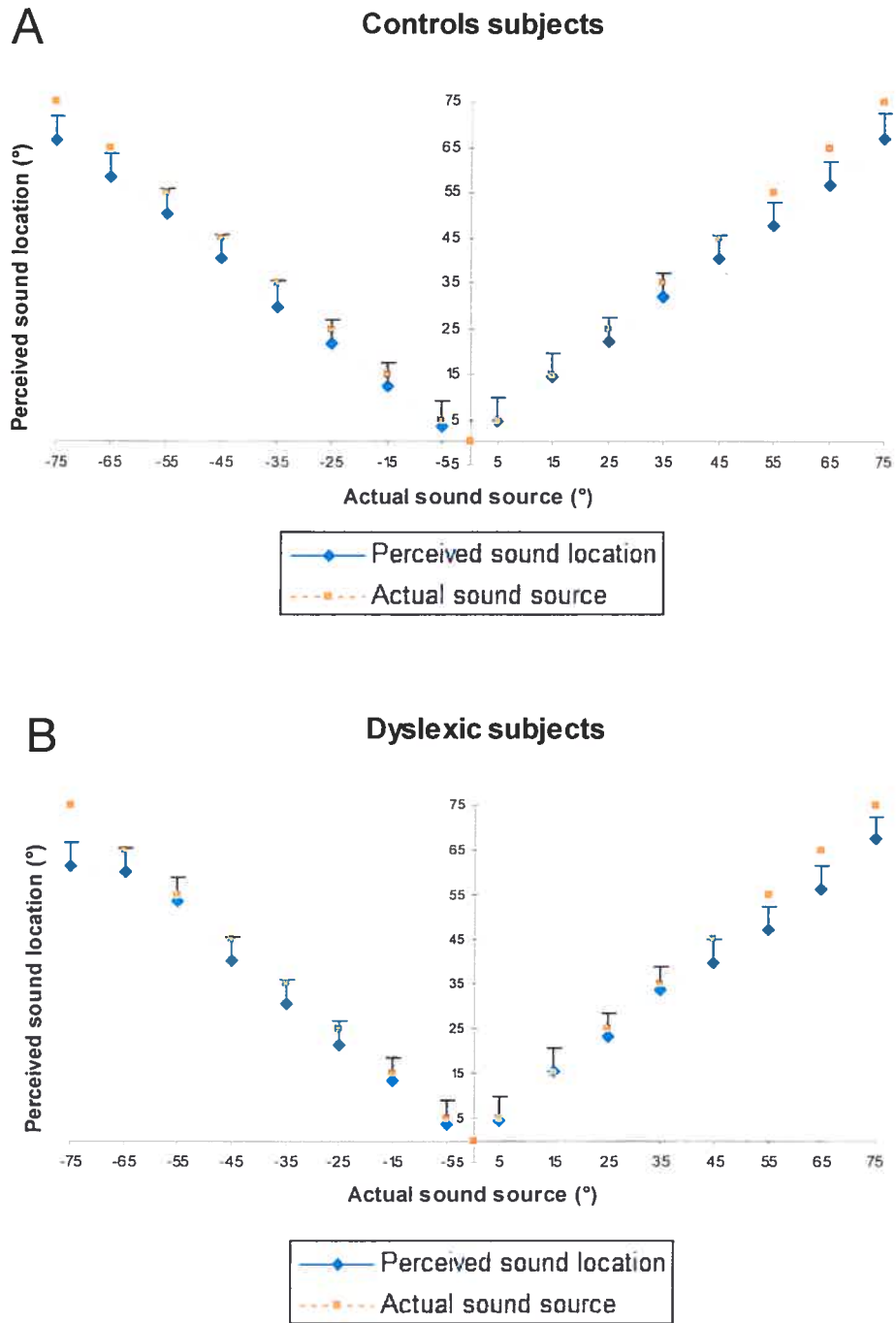


Figure 3

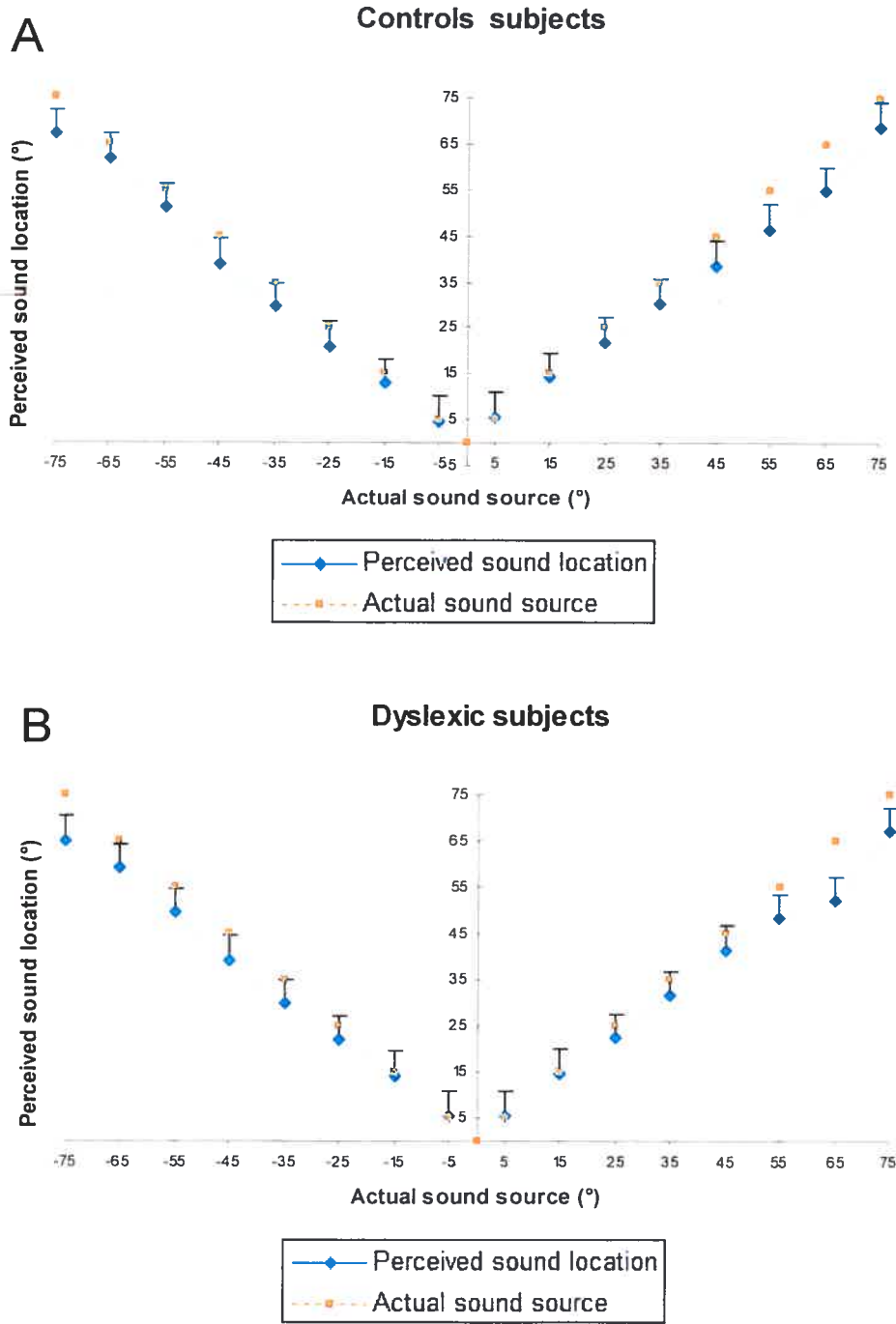
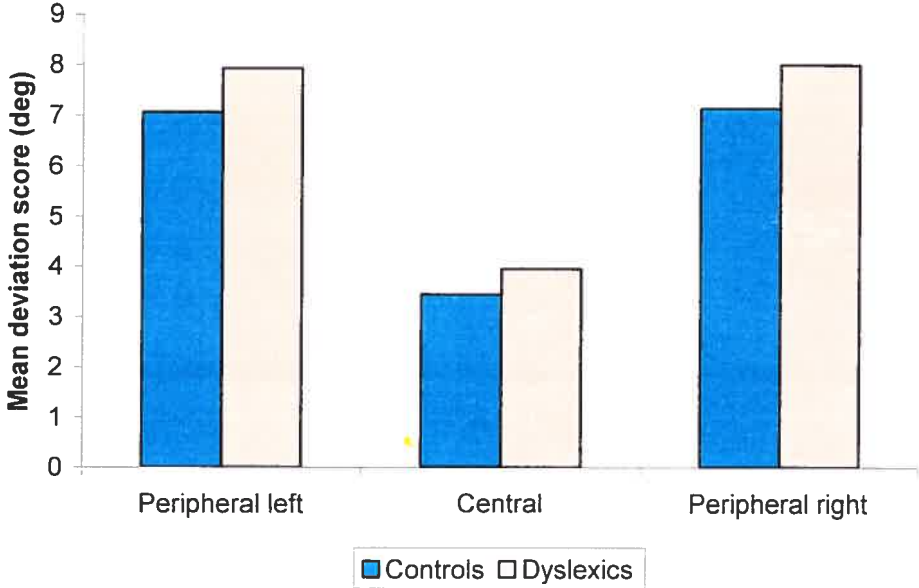


Figure 4



DISCUSSION GÉNÉRALE

Le but de la présente thèse consistait à vérifier l'hypothèse d'un déficit de la voie magnocellulaire visuelle et auditive dans la dyslexie développementale. Afin de vérifier cette assertion, nous avons contrôlé divers facteurs souvent peu considérés dans les études antérieures, lesquels nous apparaissaient d'ailleurs être responsables, du moins en partie, des débats théoriques traitant de l'étiologie de la dyslexie. De fait, cette condition s'avère très hétérogène sur le plan clinique. Ainsi, les sujets retenus dans nos études présentaient une dyslexie de type phonologique, démontrant des déficits à un ensemble de tâches évaluant les habiletés phonologiques. Rappelons l'importance de ce contrôle compte tenu que des travaux ont montré la présence d'une atteinte de la voie magnocellulaire chez des dyslexiques phonologiques uniquement. Parallèlement, nous avons pris soin de sélectionner les groupes en fonction du fait qu'ils présentaient un fonctionnement intellectuel adéquat (i.e. au moins dans la moyenne en ce qui a trait à l'échelle non verbale chez les dyslexiques), ainsi qu'une vision et une audition périphériques fonctionnant dans les limites de la normale. De plus, tous les enfants présentaient une histoire médicale sans particularité clinique (absence de médication, pas d'autres conditions neurologiques graves de l'enfance telle que l'épilepsie, etc.). Finalement, les groupes ont été évalués à l'aide de paradigmes optimaux, i.e. documentés comme pouvant évaluer la présence d'une dysfonction de la voie magnocellulaire, s'il y a lieu.

Sur le plan visuel, nous avons donc retenu un paradigme validé auprès de populations adulte et infantile et qui permet de dissocier de façon objective les réponses

caractéristiques des voies magno- et parvocellulaire. L'utilisation de cette seule méthode pour évaluer les deux systèmes visuels simultanément favorise ainsi une comparaison directe entre les résultats obtenus, sans que l'on puisse attribuer la présence éventuelle de différence au choix de paradigmes expérimentaux distincts.

Sur le plan auditif, nous avons sélectionné un paradigme de localisation sonore qui a été employé auprès de diverses populations cliniques et qui a permis d'objectiver des différences très subtiles au sein des groupes. L'étude de la voie magnocellulaire auditive est beaucoup moins documentée que celle de son homologue en modalité visuelle. Néanmoins, il semble y avoir un consensus au sein de la littérature à l'effet que la voie « dorsale », représentant possiblement la voie magnocellulaire auditive, soit impliquée dans la localisation des sons dans l'espace. Par conséquent, une tâche de localisation sonore nous apparaissait idéale pour vérifier si les dyslexiques démontrent des lacunes sur le plan auditif, lesquelles pourraient être interprétées comme représentant une atteinte de la voie magnocellulaire dans cette modalité.

L'objectif de la présente discussion est de rendre compte des résultats tirés de deux expériences effectuées auprès d'une population dyslexique de type phonologique, expériences qui reposaient donc sur l'utilisation de paradigmes reconnus pour évaluer les voies magnocellulaires visuelle et auditive.

Dans un premier temps, nous commenterons les résultats obtenus par les deux groupes à l'étude lors d'une tâche de potentiels évoqués visuels. Les réponses électrophysiologiques corticales des sujets dyslexiques ne s'avèrent pas compatibles avec la présence d'une atteinte de la voie magnocellulaire visuelle. Cependant, une analyse topographique des données suggère que les dyslexiques présentent un patron d'activation différent de celui des normo-lecteurs, notamment dans les régions généralement reconnues comme jouant un rôle important dans les fonctions linguistiques de « niveau supérieur ». Les résultats permettent de discuter de l'importance que peuvent revêtir ces zones dans l'étiologie du trouble dyslexique. Les résultats de la seconde étude permettent de pousser davantage l'interprétation des résultats obtenus dans la modalité visuelle. En effet, les dyslexiques ne diffèrent pas des normo-lecteurs quant à leur capacité de localiser des sons dans l'espace. À l'instar de ce qui est décrit dans l'expérience de PEV, ces données n'appuient pas l'hypothèse d'une dysfonction de la voie magnocellulaire. D'autres avenues de recherche sont également proposées afin de circonscrire davantage l'origine de la dyslexie. Finalement, nous discutons de l'importance d'approfondir la compréhension des mécanismes sous-tendant le déficit phonologique en termes de réhabilitation.

**ÉVIDENCE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE OBJECTIVE CONTRE
L'HYPOTHÈSE D'UNE ATTEINTE MAGNOCELLULAIRE DANS LA
DYSLEXIE DÉVELOPPEMENTALE**

Dans cette étude, les sujets ont été évalués via une méthode électrophysiologique, les potentiels évoqués visuels (PEV). Le paradigme développé par Elleberg et al. (2001) a été retenu pour les fins de la présente expérience, entre autres parce qu'il permet de dissocier l'activité des deux voies visuelles et d'étudier les réponses physiologiques inhérentes à ces deux systèmes. La performance des enfants dyslexiques a donc été comparée à celle des normo-lecteurs. Précisément, en utilisant la même méthodologie que celle employée dans une recherche réalisée auprès d'adultes (Elleberg et al., 2001), nous avons identifié chez l'ensemble des sujets les réponses spécifiques des voies magno- et parvocellulaire aux contrastes et aux fréquences spatiales. Bien que nous ne puissions pas tirer de conclusions quant aux mécanismes développementaux impliqués, compte tenu de l'étendue d'âge des enfants (i.e. 8 à 13 ans), nous avons obtenu des patrons de résultats similaires à ceux décrits chez les adultes, notamment en termes des réponses d'amplitude caractéristiques des voies magno- et parvocellulaire. Plusieurs travaux effectués au sein de notre laboratoire suggèrent que les marqueurs électrophysiologiques des réponses magno- et parvocellulaire correspondent respectivement aux composantes P1 et N1. Ces composantes, obtenues en moyennant le signal EEG de plusieurs essais, reflètent des réponses corticales sensorielles qui surviennent après la présentation d'un stimulus visuel.

La composante positive P1, correspondant possiblement à une réponse de la voie magnocellulaire, atteint généralement son maximum à près de 100 msec post-stimulus.

Nous avons effectué des analyses au niveau de l'amplitude (voltage de la réponse d'une population de neurones corticaux), de la latence et de la distribution de ces composantes à la surface du scalp, à partir du site d'enregistrement situé à Oz, région où les deux voies visuelles projettent dans le cortex. L'évaluation des performances montre que les dyslexiques ne présentent pas une plus faible amplitude ou une augmentation de la latence que les contrôles au niveau des réponses caractéristiques des voies magno- et parvocellulaire, soit les composantes P1 et N1. En fait, les dyslexiques présentent une plus grande amplitude de la composante P1, comparativement aux normo-lecteurs, dans la condition de fréquence spatiale qui sollicite typiquement une réponse inhérente à la voie magnocellulaire. Ces résultats n'appuient pas l'hypothèse d'une atteinte de la voie magnocellulaire dans la dyslexie développementale et s'avèrent compatibles avec ceux obtenus par Victor, Conte, Burton, & Nass (1993) qui n'ont pas trouvé de différence entre les dyslexiques et les bons lecteurs à divers paramètres (e.g., amplitude) tant au sein des conditions activant les voies magnocellulaire que celles stimulant les circuits parvocellulaires. Parallèlement, une étude plus récente réalisée par Johannes, Kussmaul, Munte, & Mangun (1996) n'a pas montré de différence entre les groupes de dyslexiques et les contrôles en utilisant un paradigme à divers niveaux de contrastes et de fréquences temporelles, conditions qui activaient de façon préférentielle la voie magno ou la voie

parvocellulaire. Indiquons aussi que les deux études susmentionnées ont trouvé une variabilité similaire entre les deux groupes au sein des réponses. Plus récemment, Williams et al. (2003) n'ont pas trouvé de différence significative entre les sujets dyslexiques et contrôles dans un paradigme de sensibilité aux contrastes, rejoignant également nos conclusions. Par ailleurs, nos résultats s'apparentent aux données obtenues via d'autres paradigmes. Kronbichler, Hutzler, & Wimmer (2002) ont trouvé que, au lieu de démontrer une plus faible performance à certains paramètres comparativement aux normo-lecteurs, les dyslexiques peuvent présenter au contraire un profil de performance inverse. Ainsi, ces derniers présentaient un rendement similaire ou meilleur que celui du groupe contrôle dans des tâches mesurant la sensibilité de détection de stimuli visuel et auditif en mouvement, habileté tributaire de l'intégrité du système magnocellulaire. Finalement, ajoutons qu'il demeure possible que les fonctions magno- et parvocellulaires visuelles étudiées dans la présente expérience étaient peut-être trop élémentaires (activation de V1) et qu'une stimulation de plus haut niveau (mouvement global, activation de V5) aurait pu faire ressortir davantage des différences entre les groupes.

Tel que mentionné dans l'introduction, il existe quasi plus de recherches psychophysiques n'appuyant pas l'idée d'une atteinte magnocellulaire que d'études démontrant une implication magnocellulaire dans la dyslexie (Skottun, 2000). De même, d'autres travaux suggèrent qu'il y aurait autant de dyslexiques que de bons lecteurs qui présenteraient un déficit magnocellulaire (Skoyles & Skottun, 2004). Plusieurs chercheurs

ont aussi avancé l'idée que les déficits observés sur le plan visuel dans les études psychophysiques et électrophysiologiques peuvent s'expliquer, du moins en partie, par d'autres facteurs reliés à la dyslexie, tel que le déficit de l'attention (Peli & Garcia-Perez, 1997; Ben-Yehudah et al., 2001; Duncan et al., 1994).

Bien que nos données n'appuient pas l'idée d'un déficit de la voie magnocellulaire visuelle, les résultats provenant des analyses topographiques suggèrent que les dyslexiques présentent un patron d'activité différent de celui des contrôles, notamment dans les régions cérébrales frontales droites et temporales gauches. Le fait que nous ne retrouvions pas d'anomalies au niveau des régions corticales généralement associées aux processus visuels précoces mais plutôt une distribution d'activité distincte entre les groupes dans les zones susmentionnées, rejoint les conclusions de plusieurs travaux à l'effet que l'étiologie de la dyslexie repose sur la présence d'anomalies au sein de régions cérébrales de niveau plus supérieur impliquées dans divers aspects du langage (Shaywitz et al., 1998; Demonet, Taylor, & Chaix, 2004). Bien que les cartes topographiques ne reflètent pas directement la source du signal enregistré par les électrodes de surface, il est intéressant de noter que les régions où nous avons montré une sous-activation s'apparentent à celles identifiées par Shaywitz et al. (2002). Précisément, à l'aide d'un paradigme d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle et d'une tâche d'analyse phonologique, ces auteurs ont trouvé que les enfants dyslexiques montraient une sous-activation significative au sein des régions temporales supérieures et pariéto-temporales gauches de même qu'au niveau du gyrus

frontal inférieur droit. Ces données s'avèrent aussi compatibles avec d'autres travaux ayant utilisé des paradigmes similaires (imagerie par résonance magnétique fonctionnelle) qui ont montré chez des dyslexiques par rapport aux sujets contrôles, des anomalies dans les régions cérébrales postérieures de l'hémisphère gauche durant la réalisation d'épreuves de lecture (Brunswick et al., 1999; Helenius, Salmelin, Service, & Connolly, 1999; Temple et al., 2000) ainsi que dans d'autres types de tâches (Demb et al., 1998; Eden et al., 1996).

En résumé, les résultats de cette étude n'appuient pas l'hypothèse d'une atteinte de la voie magnocellulaire visuelle dans la dyslexie développementale. À l'inverse, bien que d'autres travaux tels que ceux investiguant l'analyse de sources s'avèrent nécessaires pour préciser davantage les présentes données, cette recherche est compatible avec la présence, chez les dyslexiques, d'une sous-activation dans les régions cérébrales généralement impliquées dans la lecture et le traitement phonologique. Par ailleurs, nos données valident auprès d'une population de dyslexiques, les résultats obtenus via un unique paradigme qui permet de caractériser de façon optimale les réponses spécifiques des voies magno- et parvocellulaire.

**EVIDENCE PROVENANT D'UN PARADIGME DE LOCALISATION SONORE
CONTRE L'HYPOTHÈSE D'UN DÉFICIT DE LA VOIE MAGNOCELLULAIRE
DANS LA DYSLEXIE DÉVELOPPEMENTALE**

Dans cette seconde étude, nous avons évalué l'habileté des enfants dyslexiques à localiser des sources sonores, laquelle habileté serait tributaire de l'intégrité de la voie magnocellulaire auditive (Belin & Zatorre, 2000; Clarke et al., 2002). Les résultats relatifs à ce paradigme n'appuient pas l'idée d'une dysfonction magnocellulaire dans cette modalité. En effet, les enfants dyslexiques présentaient un patron de réponses similaires à celui relevé chez les normo-lecteurs, et ce, dans l'ensemble des conditions évaluées (i.e. tant au niveau de la localisation spatiale (N= 16) que de la position du champ visuel (N= 3)). En d'autres termes, le groupe expérimental était aussi précis que le groupe contrôle en ce qui concernait leur habileté à localiser des sources sonores dans l'espace. Ces données suggèrent que le système magnocellulaire auditif, ou à tout le moins l'une de ses composantes, fonctionne adéquatement chez une population d'enfants présentant une dyslexie de type phonologique. Contrairement à l'expérience 1 de PEV, nous n'avions pas de tâche contrôle pour évaluer la voie parvocellulaire auditive. Cependant, comme les résultats sont probants, il ne nous apparaissait pas nécessaire d'ajouter une condition supplémentaire au présent paradigme.

Parallèlement, McAnally, Castles, & Bannister (2004) ont montré que les bons et les mauvais lecteurs montrent un rendement comparable dans une tâche de discrimination de patrons auditifs temporels. Ces résultats suggèrent que les habiletés en lecture ne sont pas nécessairement dépendantes de l'habileté à percevoir des changements de fréquences rapides inhérents aux stimuli auditifs, aptitude qui serait sous le contrôle prioritaire de la voie magnocellulaire. Rappelons que ce groupe de chercheurs rapportaient dans des travaux réalisés en 1996 que les faibles capacités de discrimination de fréquences reflétaient davantage une perturbation sur le plan attentionnel qu'une atteinte de la voie magnocellulaire. En fait, tel que déjà mentionné dans l'étude précédente, plusieurs auteurs contestent les résultats provenant d'études psychophysiques à l'appui de l'hypothèse magnocellulaire. À ce propos, ils maintiennent l'idée selon laquelle cette théorie peut s'expliquer par d'autres facteurs, par exemple par une fragilité attentionnelle. En effet, il est bien reconnu dans la littérature que les déficits d'attention co-existent souvent avec la présence d'un retard en lecture (e.g., Willcutt & Pennington, 2000a, 2000b; Stuart et al., 2001; Heiervang & Hugdahl, 2003). Ce déficit pourrait donc interférer avec la performance des sujets dyslexiques dans les tâches de choix forcés impliquant deux brefs intervalles, épreuves requérant ainsi de retenir durant une brève période de temps l'information visuelle ou auditive présentée afin de comparer les données (Peli & Garcia-Perez, 1997; Ben-Yehudah et al., 2001). Dans la présente étude, nous avons utilisé un paradigme psychophysique qui n'apparaît pas sensible à la présence de facteurs attentionnels.

Rappelons aussi qu'il y avait une expérimentatrice à l'intérieur de la chambre insonorisée afin d'encadrer au maximum et en tout temps les participants à ce chapitre.

Par ailleurs, on pourrait expliquer l'absence de différence obtenue entre les groupes par le fait que le paradigme de localisation sonore retenu n'était pas assez sensible pour objectiver de légers déficits auditifs. Or, la tâche employée dans le cadre de cette expérimentation a déjà permis l'identification de différences très subtiles entre plusieurs populations cliniques et non cliniques. Par exemple, en utilisant le même paradigme, Poirier et al. (1993) et Lessard et al. (2002) ont trouvé que les sujets nés sans corps calleux et ceux ayant subi une callosotomie sont moins aptes que les contrôles dans leur capacité à localiser la source des sons dans l'espace dans des conditions binaurales. Il reste toutefois possible qu'un paradigme recourant à l'utilisation de stimuli plus subtils (e.g. discrimination spectrale, « what » et temporelle, « where ») aurait été en mesure de faire ressortir certaines différences entre les groupes.

Enfin, revenons sur le fait que, à l'exception de la condition de dénomination, la tâche de localisation sonore utilisée ne nécessitait pas d'habiletés de langage expressif, lesquelles peuvent s'avérer problématiques chez un certain nombre d'enfants dyslexiques. En conséquence, nous avons été en mesure d'évaluer les processus auditifs sans la présence d'autres variables confondantes, incluant l'implication de facteurs linguistiques, ainsi que le type de dyslexie et le niveau de fonctionnement intellectuel.

L'intérêt de cette étude était de vérifier la présence d'une atteinte possible de la voie magnocellulaire au niveau du système auditif. En fait, cette expérience constitue la première à notre connaissance à investiguer l'hypothèse d'un déficit magnocellulaire auditif à l'aide un paradigme de localisation sonore, sans interférence avec d'autres facteurs de nature linguistique ou attentionnel. Les enfants présentant une dyslexie ne diffèrent pas des normo-lecteurs quant à leur capacité de localiser les sons dans l'espace. Ces données s'inscrivent au sein des nombreux travaux qui ont testé puis rejeté l'hypothèse d'un déficit magnocellulaire dans la modalité visuelle comme cause de la dyslexie, incluant nos données recueillies dans l'étude précédente qui a utilisé un paradigme électrophysiologique (PEV). Nos travaux démontrent qu'une atteinte magnocellulaire ne peut être la cause primaire de la dyslexie développementale, rejoignant ainsi les conclusions de maints travaux réalisés dans le domaine (Amitay et al., 2002). En effet, tous nos participants dyslexiques phonologiques ne présentaient pas une telle dysfonction magnocellulaire et ce, tant en modalité visuelle qu'auditive, écartant ainsi l'idée qu'une atteinte magnocellulaire puisse être le facteur causal à la base du trouble dyslexique.

Par ailleurs, à titre de retombées cliniques, rappelons que tous les enfants ayant participé aux présentes études ont reçu un rapport d'évaluation complet résumant la majorité de leurs résultats obtenus aux différentes épreuves de portée clinique, lesquelles se sont échelonnées sur une durée de plus de deux ans. Cet outil de communication avait pour but d'informer les parents (dans le cas du groupe contrôle) et d'aider les parents d'enfants

dyslexiques dans leurs démarches ultérieures. De même, afin de minimiser les pertes expérimentales et de maintenir l'intérêt des participants au fil des nombreuses rencontres, chaque enfant a reçu à chaque rencontre un certificat-cadeau de la part de l'entreprise de restauration rapide McDonald's situé à proximité de leur domicile. Malgré ces mesures entreprises, il reste que nous avons tout de même perdu un certain nombre des sujets évalués (à certaines étapes ou dans l'ensemble de la démarche) en raison de plusieurs facteurs incluant la distance entre le lieu d'expérimentation et le domicile, les nombreuses évaluations, le fait qu'après certaines tâches l'enfant ne correspondait plus aux critères, etc. En fait, rappelons que nous avons presque évalué le double des enfants retenus. Ceci souligne les quelques défis que peut soulever la sélection des participants, de façon accrue quand plusieurs aspects méthodologiques doivent être considérés.

AUTRES PERSPECTIVES DE RECHERCHE

La panoplie d'hypothèses avancées pour expliquer l'étiologie de la dyslexie développementale reflète certainement la complexité de cette condition clinique, laquelle constitue encore présentement un défi pour les chercheurs. Effectivement, ceux-ci éprouvent toujours certaines difficultés à rendre compte de l'ensemble des déficits relevés sur les plans visuel et auditif, ainsi que d'établir le lien pouvant exister entre les lacunes métaphonologiques documentées chez plusieurs enfants dyslexiques et les troubles de traitement auditif. En fait, la présence d'une atteinte du traitement phonologique dans une

grande proportion de cas de dyslexiques constitue l'un des seuls consensus au sein de la littérature.

Le fait que notre seconde étude n'appuie pas l'idée d'un déficit magnocellulaire auditif n'exclue pas la possibilité que les sujets dyslexiques présentent un certain déficit auditif. En effet, dans l'Introduction générale, nous avons rapporté un ensemble de travaux qui montraient que la perception de certains enfants dyslexiques s'avère moins catégorielle que celle des normo-lecteurs. À titre indicatif, rappelons que la perception catégorielle relève des processus inhérents au système auditif central (SAC), c'est-à-dire que les enfants qui présentent une atteinte à ce niveau ont par ailleurs une audition périphérique normale. Ce système constitue une structure fort complexe composée de multiples niveaux d'organisation et de traitement au sein desquels la représentation des divers paramètres acoustiques du stimulus sonore, verbal ou non verbal, est successivement modifiée (ASHA, 1996). Ajoutons aussi que ces processus auditifs dits « centraux » se manifestent entre autres dans les habiletés de latéralisation et de localisation auditive, de discrimination auditive, de reconnaissance de patrons sonores, de traitement temporel ainsi que dans l'analyse auditive en présence de signaux auditifs compétitifs ou dégradés (ASHA, 1996). Considérant leur constante interaction, l'altération de l'un de ces sous-systèmes peut interférer avec le fonctionnement d'un ou plusieurs processus auditifs et conséquemment, affecter l'analyse sonore et produire un trouble d'audition centrale, lequel demeure susceptible d'influencer la qualité de la perception de la parole. Ainsi, les enfants qui ne

perçoivent pas bien les distinctions subtiles entre les phonèmes pourraient éprouver des difficultés à se bâtir des représentations phonologiques stables au sein de la mémoire à long terme (Manis et al., 1997). Or, plusieurs travaux ont montré qu'une proportion certaine des enfants dyslexiques présentent effectivement un trouble d'audition centrale (Schulte-Korne, Deimel, Bartling, & Remschmidt, 1998; Baldeweg, Richardson, Watkins, Foale, & Gruzelier, 1999; Keller, 1998). Des lacunes au niveau de l'évaluation diagnostique de ce trouble, qui souvent n'est pas exempte d'autres facteurs confondants (e.g., trouble de l'attention) de même que l'absence, généralement, de tâche de perception catégorielle dans un examen standard, limitent la portée des interprétations que l'on peut faire quant aux liens possibles existant entre la présence d'un trouble d'audition centrale, des difficultés au niveau de la perception catégorielle et les déficits métaphonologiques dans la dyslexie développementale. Les enfants composant nos groupes à l'étude présentaient une audition périphérique normale. Parallèlement, la seconde étude a montré que ceux-ci disposaient d'habiletés de localisation auditive similaire à celle des enfants normo-lecteurs. Cependant, il n'est pas impossible que les enfants dyslexiques présentent une atteinte au niveau d'autres aptitudes auditives. Un paradigme qui contrôle entre autres la présence de facteurs attentionnels et qui viserait à vérifier l'intégrité d'autres habiletés sous-tendues par le système auditif central nous apparaît essentiel à une meilleure compréhension des différents mécanismes impliqués dans la dyslexie. Par exemple, l'utilisation d'un paradigme neurophysiologique (Potentiels Évoqués Auditifs (PEA)) qui permet d'étudier avec précision les processus cognitifs (e.g., représentations phonologiques) tout en contrôlant le

facteur d'inattention souvent constitutif du tableau dyslexique nous apparaît un outil privilégié pour contourner les lacunes susmentionnées (Kraus, McGee, Carrell, & Sharma, 1995; Schulte-Korne et al., 1998; Keller, 1998).

Enfin, insistons sur la dimension psychologique des enfants dyslexiques : malgré une belle intelligence et une motivation initiale quant à la réussite académique, ceux-ci sont rapidement confrontés à leurs limites dès le début de la scolarisation, ce qui n'est pas sans altérer leur sentiment de compétence par rapport à leurs pairs. Malgré l'origine neurologique et héréditaire de ce trouble de l'acquisition des codes « arbitraires », qui en fait une affection « non guérissable » en soi, plusieurs travaux ont tenté de développer des programmes d'interventions afin d'améliorer certaines compétences des enfants dyslexiques. Ainsi, un programme d'intervention informatisé intensif, le *Fast ForWord* (FFW), initialement développé pour améliorer les habiletés de traitement auditif auprès d'enfants avec un trouble de langage oral, a été administré chez une population d'enfants dyslexiques. Ainsi, Hook, Macaruso, & Jones (2001) a comparé l'efficacité à court et long terme (durée de 2 ans) du FFW avec celle d'un programme d'entraînement phonémique chez des enfants présentant des difficultés de lecture. À court terme, les données de cette étude montrent que le FFW améliore la conscience phonologique immédiatement après l'entraînement, mais pas davantage qu'un entraînement phonémique moins intensif. Après une période de deux ans, ce programme ne semble pas entraîner de bénéfices dans la maîtrise d'un ensemble de compétences (e.g., vitesse d'acquisition pour

l'identification de mots, habiletés de compréhension chez des enfants recevant une intervention langagière appropriée, etc.). Parallèlement, d'autres recherches utilisant la parole modifiée (amplification des caractéristiques les plus saillantes de sons similaires par l'élongation des transitions formantiques) ont montré une amélioration significative de certaines habiletés incluant la discrimination auditive, le traitement langagier (réceptif et expressif) et la compréhension grammaticale suite à l'administration du programme (Tallal & Rice, 1997). Cependant, la généralisation des effets observés en contexte d'acquisition dans des tâches plus écologiques ou la durée des bénéfices demeure équivoque dans la littérature (Thaler, Ebner, Wimmer, & Landerl, 2004; Agnew, Dorn, & Eden, 2004). En finalité, des travaux réalisés en imagerie fonctionnelle ont montré la présence de changements de l'activité cérébrale au sein de régions jouant un rôle crucial dans le langage, lesquels étaient associés avec une amélioration de la performance suite à des programmes d'interventions (Demonet et al., 2004). Ces données suggèrent la possibilité qu'une certaine réorganisation cérébrale puisse s'effectuer à la suite d'entraînement. D'autres études devront être effectuées à ce niveau afin d'une part, améliorer notre compréhension des liens neuro-anatomo-fonctionnels sous-jacents à ce type d'intervention et d'autre part, développer des paradigmes d'interventions plus efficaces et dont les effets sont généralisables à plus long terme pour pallier aux difficultés présentées par le jeune dyslexique.

CONCLUSION

L'étiologie de la dyslexie développementale suscite un grand intérêt auprès des chercheurs depuis plusieurs années. Malgré tout le travail effectué dans divers domaines, il demeure que plusieurs hypothèses ont été avancées et que le débat demeure d'ailleurs toujours d'actualité. Les deux articles de cette thèse ont porté sur l'étude du rôle de la voie magnocellulaire dans la dyslexie développementale, précisément de type phonologique. Afin de vérifier l'hypothèse d'une atteinte multimodale de ce système, nous avons utilisé un paradigme de potentiels évoqués visuels et une tâche de localisation sonore, mesures documentées pour évaluer de façon objective les caractéristiques des voies magnocellulaires. De plus, nous avons effectué un contrôle de plusieurs variables afin d'optimiser les interprétations que l'on peut faire des résultats, aspects méthodologiques qui apparaissent responsables, du moins en partie, des résultats contradictoires obtenus jusqu'à présent dans la littérature.

Les résultats provenant du premier article n'appuient pas l'hypothèse d'un désordre magnocellulaire dans la dyslexie développementale. En effet, comparativement aux normolecteurs, les enfants dyslexiques ne présentaient pas de lacunes à l'égard de la composante électrophysiologique positive (au niveau de l'amplitude) en réponse à des stimuli activant de façon préférentielle la voie magnocellulaire. Des analyses topographiques réalisées sur ces données suggèrent la présence d'une distribution différente de l'activité cérébrale dans

les régions généralement impliquées dans le traitement linguistique, remettant en question l'idée d'un déficit au sein des processus visuels précoces. Rappelons que cette différence d'activation observée au niveau des zones frontales et temporales a été rencontrée en utilisant une tâche de nature visuelle. Le paradigme utilisé permet ainsi de détecter des différences entre les groupes. Dans un avenir proche, il serait intéressant de recourir à une tâche de nature linguistique et de vérifier la distribution de l'activité sous-jacente à l'aide d'analyses similaires.

Dans le cadre du second article, les résultats obtenus via un paradigme de localisation sonore ne supportent pas non plus l'hypothèse d'une atteinte de la voie magnocellulaire dans cette modalité. En effet, les dyslexiques présentaient des habiletés de localisation aussi efficaces que celles des normaux lecteurs.

À la lumière des résultats obtenus, il apparaît qu'une atteinte de la voie magnocellulaire (modalités visuelle et auditive) ne peut être la cause primaire de la dyslexie. D'autres recherches devront être réalisées afin de mieux comprendre les associations existant entre les divers déficits constituant le tableau clinique de la dyslexie afin de circonscrire davantage l'étiologie de ce trouble. Par exemple, une meilleure compréhension des relations entre les lacunes relevées au niveau du traitement phonologique et des déficits auditifs nous apparaît essentielle.

Somme toute, malgré les nombreuses années d'études des mécanismes sous-tendant la dyslexie, il semble que les retombées scientifiques recueillies jusqu'à présent ne soient pas optimales. À cette fin, en plus d'une rigueur scientifique quant au contrôle des variables, nous croyons qu'une collaboration plus étroite entre les diverses disciplines aiderait à une plus grande compréhension de cette réalité clinique complexe, qui constitue une souffrance certaine pour les jeunes qui en sont porteurs. Une orientation axée sur le développement de programmes de dépistage et d'interventions plus efficaces et « écologiques », i.e. se généralisant au-delà du contexte d'acquisition, constitue un domaine d'investigation à privilégier afin d'offrir une qualité de vie supérieure à ces enfants. Finalement, nous recommandons une plus grande sensibilisation de cette différence que présente le jeune dyslexique, auprès des divers intervenants agissant dans sa vie, afin d'adapter le plus possible la pédagogie et les mesures évaluatives afin de mesurer le potentiel réel de ces enfants et conséquemment, favoriser leur épanouissement personnel.

RÉFÉRENCES GÉNÉRALES

- Agnew, J. A., Dorn, C., & Eden, G. F. (2004). Effect of intensive training on auditory processing and reading skills. *Brain and language*, 88(1), 21-25.
- American Speech-Language Hearing Association (ASHA). (1996). Central auditory processing: current status of research and implication for clinical practice. *American Journal of Audiology*, 5(2), 41-54.
- Amitay, S., Ben-Yehudah, G., Banai, K. & Ahissar, M. (2002). Disabled readers suffer from visual and auditory impairments but not from a specific magnocellular deficit. *Brain*. 125, 2272-85.
- Baldeweg, T., Richardson, A., Watkins, S., Foale, C., & Gruzelier, J. (1999). Impaired auditory frequency discrimination in dyslexia detected with mismatch evoked potentials. *Annals of neurology*, 45(4), 495-503.
- Beale, I. L., Tippett, L. (1992). Remediation of psychological process deficits in learning disabilities. In N.N. Singh & I.L. Beale (Eds.): *Learning Disabilities. Nature, Theory, and Treatment* (pp. 526-568). New York: Springer-Verlag.
- Belin, P., & Zatorre, R. J. (2000). 'What', 'where' and 'how' in auditory cortex. *Nature neuroscience*, 3(10), 965-966.
- Ben-Yehudah, G., Sackett, E., Malchi-Ginzberg, L., & Ahissar, M. (2001). Impaired temporal contrast sensitivity in dyslexics is specific to retain-and-compare paradigms. *Brain: a journal of neurology*, 124(Pt 7), 1381-1395.

- Borsting, E., Ridder, W. H., 3rd, Dudeck, K., Kelley, C., Matsui, L., & Motoyama, J. (1996). The presence of a magnocellular defect depends on the type of dyslexia. *Vision research*, *36*(7), 1047-1053.
- Bradley, L., & Bryant, P.E. (1983). Categorizing sounds and learning to read : a causal connexion. *Nature*, *301*, 419-421.
- Brannan, J. R., & Williams, M. C. (1988). Developmental versus sensory deficit effects on perceptual processing in the reading disabled. *Perception & psychophysics*, *44*(5), 437-444.
- Brecelj, J., Strucl, M., & Raic, V. (1996). Do visual neurophysiological tests reflect magnocellular deficit in dyslexic children? *Pflugers Archiv: European journal of physiology*, *431*(6 Suppl 2), R299-300.
- Breitmeyer, B. G. (1980). Unmasking visual masking: a look at the "why" behind the veil of the "how". *Psychological review*, *87*(1), 52-69.
- Breitmeyer, B. G. (1984). *Visual masking: An integrative approach* (Vol. 4). Oxford: Oxford University Press.
- Breitmeyer, B. G., & Ganz, L. (1976). Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression, and information processing. *Psychological review*, *83*(1), 1-36.
- Breitmeyer, B. G., & Williams, M. C. (1990). Effects of isoluminant-background color on metacontrast and stroboscopic motion: interactions between sustained (P) and transient (M) channels. *Vision research*, *30*(7), 1069-1075.

- Breitmeyer, B.G. (1991). Reality and relevance of sustained and transient channels in reading and reading disability. In R. Schmid & D. Zambarbieri (Eds.). *Oculomotor control and cognitive processes* (pp. 473-483). Amsterdam: North Holland.
- Brunswick, N., McCrory, E., Price, C. J., Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics: A search for Wernicke's Wortschatz? *Brain*, *122* (Pt 10), 1901-1917.
- Cardon, L. R., Smith, S. D., Fulker, D. W., Kimberling, W. J., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, *266*(5183), 276-279.
- Castles, A., & Coltheart, M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, *47*(2), 149-180.
- Castles, A., & Holmes, V.M. (1996). Subtypes of developmental dyslexia and lexical acquisition. *Australian Journal of Psychology*, *48*, 130-135.
- Cestnick, L., & Coltheart, M. (1999). The relationship between language-processing and visual-processing deficits in developmental dyslexia. *Cognition*, *71*(3), 231-255.
- Clarke, S., Bellmann Thiran, A., Maeder, P., Adriani, M., Vernet, O., Regli, L., et al. (2002). What and where in human audition: selective deficits following focal hemispheric lesions. *Experimental brain research*, *147*(1), 8-15.
- Cornelissen, P. L., Hansen, P. C., Hutton, J. L., Evangelinou, V., & Stein, J. F. (1998). Magnocellular visual function and children's single word reading. *Vision research*, *38*(3), 471-482.

- Courcy, A., Beland, R., & Pitchford, N. J. (2000). Phonological awareness in French-speaking children at risk for reading disabilities. *Brain and cognition*, *43*(1-3), 124-130.
- Critchley, M. (1970). Developmental dyslexia: a constitutional disorder of symbolic perception. *Research publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease*, *48*, 266-271.
- Demb, J. B., Boynton, G. M., & Heeger, D. J. (1997). Brain activity in visual cortex predicts individual differences in reading performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *94*(24), 13363-13366.
- Demb, J. B., Boynton, G. M., & Heeger, D. J. (1998). Functional magnetic resonance imaging of early visual pathways in dyslexia. *The Journal of neuroscience*, *18*(17), 6939-6951.
- Demonet, J. F., Taylor, M. J., & Chaix, Y. (2004). Developmental dyslexia. *Lancet*, *363*(9419), 1451-1460.
- Duncan, C. C., Rumsey, J. M., Wilkniss, S. M., Denckla, M. B., Hamburger, S. D., & Odou-Potkin, M. (1994). Developmental dyslexia and attention dysfunction in adults: brain potential indices of information processing. *Psychophysiology*, *31*(4), 386-401.
- Eden, G. F., VanMeter, J. W., Rumsey, J. M., Maisog, J. M., Woods, R. P., & Zeffiro, T. A. (1996). Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, *382*(6586), 66-69.

- Elleberg, D., Hammarrenger, B., Lepore, F., Roy, M. S., & Guillemot, J. P. (2001). Contrast dependency of VEPs as a function of spatial frequency: the parvocellular and magnocellular contributions to human VEPs. *Spatial vision, 15*(1), 99-111.
- Fagerheim, T., Raeymaekers, P., Tonnessen, F. E., Pedersen, M., Tranebjaerg, L., & Lubs, H. A. (1999). A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. *Journal of medical genetics, 36*(9), 664-669.
- Farmer, M. E., & Klein, R. (1993). Auditory and visual temporal processing in dyslexic and normal readers. *Annals of the New York Academy of Sciences, 682*, 339-341.
- Farmer, M.E., & Klein, R.M. (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia : A review. *Psychonomic Bulletin and Review, 2*, 460-493.
- Galaburda, A. M., Menard, M. T., & Rosen, G. D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 91*(17), 8010-8013.
- Godfrey, J. J., Syrdal-Lasky, A. K., Millay, K. K., & Knox, C. M. (1981). Performance of dyslexic children on speech perception tests. *Journal of experimental child psychology, 32*(3), 401-424.
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain: a journal of neurology, 123 Pt 12*, 2373-2399.
- Hammarrenger, B., Lepore, F., Lippe, S., Labrosse, M., Guillemot, J. P., & Roy, M. S. (2003). Magnocellular and parvocellular developmental course in infants during the

first year of life. *Documenta ophthalmologica. Advances in ophthalmology*, 107(3), 225-233.

Hammarrenger, B., B., Roy, M.-S., ElleMBERG, D., Labrosse, M., Orquin, J., Lippe, S. & Lepore, F. (submitted). Developmental delay affects the magnocellular visual pathway in very low birth weight preterm infants. *Developmental Medicine & Child Neurology*.

Heiervang, E., & Hugdahl, K. (2003). Impaired visual attention in children with dyslexia. *Journal of learning disabilities*, 36(1), 68-73.

Helenius, P., Salmelin, R., Service, E., & Connolly, J. F. (1999). Semantic cortical activation in dyslexic readers. *Journal of cognitive neuroscience*, 11(5), 535-550.

Hook, P. E., Macaruso, P., & Jones, S. (2001). Efficacy of Fast ForWord training on facilitating acquisition of reading skills by children with reading difficulties : a longitudinal study. *Annals of dyslexia*, 51, 75-96.

Johannes, S., Kussmaul, C. L., Munte, T. F., & Mangun, G. R. (1996). Developmental dyslexia: passive visual stimulation provides no evidence for a magnocellular processing defect. *Neuropsychologia*, 34(11), 1123-1127.

Joubert, S. (1998). Étude normative des sousbassements cognitifs et neurologiques de la lecture sublexicale en langue française. Montréal: Université de Montréal.

Keller, W.D. (1998). The relationship between attention deficit, hyperactivity disorder, central auditory processing disorders, and specific learning disorders. In Masters,

- M.G., Stecker, N.A., Katz, J. (Eds.), *Central Auditory Processing Disorders: Mostly Management* (pp. 33-47). Boston: Allyn & Bacon.
- Kraus, N., McGee, T., Carrell, T. D., & Sharma, A. (1995). Neurophysiologic bases of speech discrimination. *Ear and hearing, 16*(1), 19-37.
- Kronbichler, M., Hutzler, F., & Wimmer, H. (2002). Dyslexia: verbal impairments in the absence of magnocellular impairments. *Neuroreport, 13*(5), 617-620.
- Kubova, Z., Kuba, M., Peregrin, J., & Novakova, V. (1996). Visual evoked potential evidence for magnocellular system deficit in dyslexia. *Physiological research, 45*(1), 87-89.
- Lehmkuhle, S., Garzia, R. P., Turner, L., Hash, T., & Baro, J. A. (1993). A defective visual pathway in children with reading disability. *The New England journal of medicine, 328*(14), 989-996.
- Lennie, P. (1980). Parallel visual pathways: a review. *Vision research, 20*(7), 561-594.
- Lessard, N., Lepore, F., Villemagne, J., & Lassonde, M. (2002). Sound localization in callosal agenesis and early callosotomy subjects: brain reorganization and/or compensatory strategies. *Brain: a journal of neurology, 125*(Pt 5), 1039-1053.
- Liberman, I. Y. (1973). Segmentation of the spoken word and reading acquisition. *Bulletin of the Orton Society, 23*, 65-77.
- Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental

- dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 88(18), 7943-7947.
- Livingstone, M., & Hubel, D. (1988). Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception. *Science*, 240(4853), 740-749.
- Lovegrove, W. J. (1991). Is the question of the role of visual deficits as a cause of reading disabilities a closed one? Comments on Hulme. *Cognitive neuropsychology*, 8, 435-441.
- Lovegrove, W. J., Bowling, A., Badcock, D., & Blackwood, M. (1980). Specific reading disability: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency. *Science*, 210(4468), 439-440.
- Lovegrove, W. J., Heddle, M., & Slaghuis, W. (1980). Reading disability: spatial frequency specific deficits in visual information store. *Neuropsychologia*, 18(1), 111-115.
- Manis, F. R., McBride-Chang, C., Seidenberg, M. S., Keating, P., Doi, L. M., Munson, B., et al. (1997). Are speech perception deficits associated with developmental dyslexia? *Journal of experimental child psychology*, 66(2), 211-235.
- Manis, F. R., Seidenberg, M. S., Doi, L. M., McBride-Chang, C., & Petersen, A. (1996). On the bases of two subtypes of developmental [corrected] dyslexia. *Cognition*, 58(2), 157-195.
- Martin, F., & Lovegrove, W. (1987). Flicker contrast sensitivity in normal and specifically disabled readers. *Perception*, 16(2), 215-221.

- Martin, F., & Lovegrove, W. J. (1988). Uniform-field flicker masking in control and specifically-disabled readers. *Perception, 17*(2), 203-214.
- May, J. C., Lovegrove, W. J., Martin, F. & Nelson, P. (1991). Pattern-elicited visual evoked potentials in good and poor readers. *Clinical vision science, 6*, 131-136.
- May, J. G., Dunlop, W. P. & Lovegrove, W. J. (1992). Factor scores derived from visual evoked potential latencies differentiate good and poor readers. *Clinical vision science, 7*, 67-70.
- McAnally, K. I., & Stein, J. F. (1996). Auditory temporal coding in dyslexia. *Proceedings. Biological sciences, 263*(1373), 961-965.
- McAnally, K. I., Castles, A., & Bannister, S. (2004). Auditory temporal pattern discrimination and reading ability. *Journal of speech, language, and hearing research, 47*(6), 1237-1243.
- Mecacci, L., Sechi, E., & Levi, G. (1983). Abnormalities of visual evoked potentials by checkerboards in children with specific reading disability. *Brain and cognition, 2*(2), 135-143.
- Mody, M., Studdert-Kennedy, M., & Brady, S. (1997). Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding? *Journal of experimental child psychology, 64*(2), 199-231.
- Murphy, L. A., & Pollatsek, A. (1994). Developmental dyslexia : heterogeneity without discrete subgroups. *Annals of dyslexia, 44*, 120-146.

- Peli, E., & Garcia-Perez, M. A. (1997). Contrast sensitivity in dyslexia: deficit or artifact? *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, 74(12), 986-990.
- Pennington, B. F., Gilger, J. W., Pauls, D., Smith, S. A., Smith, S. D., & DeFries, J. C. (1991). Evidence for major gene transmission of developmental dyslexia. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 266(11), 1527-1534.
- Poirier, P., Miljours, S., Lassonde, M., & Lepore, F. (1993). Sound localization in acallosal human listeners. *Brain: a journal of neurology*, 116 (Pt 1), 53-69.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., et al. (2000). Functional neuroimaging studies of reading and reading disability (developmental dyslexia). *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 6(3), 207-213.
- Rauschecker, J. P. (1997). Processing of complex sounds in the auditory cortex of cat, monkey, and man. *Acta oto-laryngologica. Supplementum*, 532, 34-38.
- Rauschecker, J. P. (1998). Parallel processing in the auditory cortex of primates. *Audiology & neuro-otology*, 3(2-3), 86-103.
- Reed, M. A. (1989). Speech perception and the discrimination of brief auditory cues in reading disabled children. *Journal of experimental child psychology*, 48(2), 270-292.

- Romanski, L. M., Tian, B., Fritz, J., Mishkin, M., Goldman-Rakic, P. S., & Rauschecker, J. P. (1999). Dual streams of auditory afferents target multiple domains in the primate prefrontal cortex. *Nature neuroscience*, *2*(12), 1131-1136.
- Rumsey, J. M., Donohue, B. C., Brady, D. R., Nace, K., Giedd, J. N., & Andreason, P. (1997). A magnetic resonance imaging study of planum temporale asymmetry in men with developmental dyslexia. *Archives of neurology*, *54*(12), 1481-1489.
- Rumsey, J. M., Horwitz, B., Donohue, B. C., Nace, K., Maisog, J. M., & Andreason, P. (1997). Phonological and orthographic components of word recognition. A PET-rCBF study. *Brain: a journal of neurology*, *120* (Pt 5), 739-759.
- Rumsey, J. M., Nace, K., Donohue, B., Wise, D., Maisog, J. M., & Andreason, P. (1997). A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. *Archives of neurology*, *54*(5), 562-573.
- Schiller, P. H. (1996). On the specificity of neurons and visual areas. *Behavioural brain research*, *76*(1-2), 21-35.
- Schulte-Korne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (1998). Auditory processing and dyslexia: evidence for a specific speech processing deficit. *Neuroreport*, *9*(2), 337-340.
- Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L., Carre, R., & Demonet, J. F. (2001). Perceptual discrimination of speech sounds in developmental dyslexia. *Journal of speech, language, and hearing research*, *44*(2), 384-399.

- Shapley, R. (1990). Visual sensitivity and parallel retinocortical channels. *Annual review of psychology, 41*, 635-658.
- Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., et al. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological psychiatry, 52*(2), 101-110.
- Shaywitz, S. E. (1996). Dyslexia. *Scientific American, 275*(5), 98-104.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, W. E., et al. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 95*(5), 2636-2641.
- Simos, P. G., Breier, J. I., Fletcher, J. M., Bergman, E., & Papanicolaou, A. C. (2000). Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: a magnetic source imaging approach. *Cerebral cortex, 10*(8), 809-816.
- Simos, P. G., Breier, J. I., Fletcher, J. M., Foorman, B. R., Bergman, E., Fishbeck, K., et al. (2000). Brain activation profiles in dyslexic children during non-word reading: a magnetic source imaging study. *Neuroscience letters, 290*(1), 61-65.
- Simos, P. G., Breier, J. I., Wheless, J. W., Maggio, W. W., Fletcher, J. M., Castillo, E. M., et al. (2000). Brain mechanisms for reading: the role of the superior temporal gyrus in word and pseudoword naming. *Neuroreport, 11*(11), 2443-2447.
- Singer, W., & Bedworth, N. (1973). Inhibitory interaction between X and Y units in the cat lateral geniculate nucleus. *Brain research, 49*(2), 291-307.

- Skottun, B. C. (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision research*, 40(1), 111-127.
- Skoyles, J., & Skottun, B. C. (2004). On the prevalence of magnocellular deficits in the visual system of non-dyslexic individuals. *Brain and language*, 88(1), 79-82.
- Slaghuis, W. L., & Ryan, J. F. (1999). Spatio-temporal contrast sensitivity, coherent motion, and visible persistence in developmental dyslexia. *Vision research*, 39(3), 651-668.
- Solan, H. A., Sutija, V. G., Ficarra, A. P., & Wurst, S. A. (1990). Binocular advantage and visual processing in dyslexic and control children as measured by visual evoked potentials. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, 67(2), 105-110.
- Stein, J. (2001a). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia*, 7(1), 12-36.
- Stein, J. (2001b). The sensory basis of reading problems. *Developmental neuropsychology*, 20(2), 509-534.
- Stein, J., & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in neurosciences*, 20(4), 147-152.
- Stuart, G. W., McAnally, K. I., & Castles, A. (2001). Can contrast sensitivity functions in dyslexia be explained by inattention rather than a magnocellular deficit? *Vision research*, 41(24), 3205-3211.

- Tallal, P. (1976). Rapid auditory processing in normal and disordered language development. *Journal of speech and hearing research, 19*(3), 561-571.
- Tallal, P. (1984). Temporal or phonetic processing deficit in dyslexia? That is the question. *Applied Psycholinguistics, 5*, 167-169.
- Tallal, P., & Rice, M. L. (1997). Evaluating new training programs for language impairment. *ASHA, 39*(3), 12-13.
- Tallal, P., Miller, S., & Fitch, R.H. (1995). Neurobiological basis of speech : A case for the pre-eminence of temporal processing. *The Irish Journal of Psychology, 16*, 194-219.
- Temple, E., Poldrack, R. A., Protopapas, A., Nagarajan, S., Salz, T., Tallal, P., et al. (2000). Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 97*(25), 13907-13912.
- Thaler, V., Ebner, E. M., Wimmer, H., & Landerl, K. (2004). Training reading fluency in dysfluent readers with high reading accuracy: word specific effects but low transfer to untrained words. *Annals of dyslexia, 54*(1), 89-113.
- Victor, J. D., Conte, M. M., Burton, L., & Nass, R. D. (1993). Visual evoked potentials in dyslexics and normals: failure to find a difference in transient or steady-state responses. *Visual neuroscience, 10*(5), 939-946.
- Werker, J. F., & Tees, R. C. (1987). Speech perception in severely disabled and average reading children. *Canadian journal of psychology, 41*(1), 48-61.

- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000a). Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: differences by gender and subtype. *Journal of learning disabilities, 33*(2), 179-191.
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000b). Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *Journal of child psychology and psychiatry, 41*(8), 1039-1048.
- Williams, M. J., Stuart, G. W., Castles, A., McAnally, K. I. (2003). Contrast sensitivity in subgroups of developmental dyslexia. *Vision Research, 43*, 467-477.



Handwritten text, possibly a signature or date, located in the bottom right corner of the page.