

Jarmo A. Hämäläinen
Paavo H. T. Leppänen
Heikki Lyytinen

Kuulotiedon käsittelyn pulmat lukihäiriön yhteydessä – katsaus teorioihin

Tämä artikkeli pohjautuu Jarmo Hämäläisen Jyväskylän yliopistossa julkaistun väitöskirjaan *Processing of sound rise time by adults and children with and without reading problems*.

Lukemaan ja kirjoittamaan oppimisen häiriön eli lukihäiriön (dysleksian) yhteydessä on havaittu pulmia myös kuulotiedon käsittelyssä. Mikä yhteys kuulotiedon prosessoinnilla on lukemisen ja kirjoittamisen vaikeuteen? Teorioita ja hypoteeseja kuulotiedon käsittelyn yhteydestä dysleksiaan on useita. Teorioiden toinen ääripää olettaa yhteyden olevan kausaalinen: kuulotiedon käsittely aiheuttaa lukihäiriön. Toinen ääripää olettaa, että molemmat ongelmat saattavat esiintyä joskus samaan aikaan, mutta ne eivät vaikuta toisiinsa. Ensimmäisen ääripään kannattajat olettavat, että kuulotiedon käsittelyn vaikeudet heijastuvat puheen havaitsemisen vaikeuksiin ja sitä kautta puheesta muodostuviin muistiedustuksiin ja niiden kautta vielä kirjain-äänne-yhteyden oppimiseen. Toisessa tapauksessa taas oletetaan, että kuulotiedon käsittelyn ongelmat johtuvat niistä samoista aivoperäisistä muutoksista, jotka aiheuttavat ensisijaisesti häiriötä kielellisellä tasolla, esimerkiksi äännetie-

toisuudessa. Kirjallisuuskatsauksessa esitellään kuulotiedon käsittelyyn dysleksian yhteydessä liittyviä teorioita ja tarkastellaan niitä uusimpien aivokuvantamisen ja genetiikan tutkimustulosten valossa.

Asiasanat: aivokuvantaminen, dysleksia, kuulotiedon prosessointi

Jos lukemaan ja kirjoittamaan oppimisessa on ongelmia ilman selkeää ulkoista syytä ja ilman yhteyttä muuhun yleiseen kyvykkyyteen, puhutaan kehityksellisestä lukihäiriöstä eli dysleksiasta (Lyon ym., 2003). Dysleksia on tiiviisti yhteydessä puheään-ten elementtien käsittelyn eli fonologisen prosessoinnin vaikeuksiin. Puheenosien (kuten tavujen ja äänneiden) hahmottaminen sekä niiden manipulointi tietoisella tasolla on usein pulmallista lapsille, joilla on lukihäiriö, ja tämä fonologinen ongelma näyttää ennustavan hyvin luku-aidon kehitystä (Bradley & Bryant, 1983; Brady & Shankweiler, 1991; Stanovich, 1998; Wagner & Torgesen, 1987).

Puheenosien hahmottamisen ongelman syistä on kehitetty monia erilaisia teorioita. Yhdeksi syyksi on esitetty perustavanlaatuisista kuulotiedon käsittelyn ongelmasta. Kuulotiedon käsittelyllä tarkoitetaan minkä tahansa äänen tehokasta pro-

sessointia, esimerkiksi erilaisten taajuuksiin erottelua toisistaan.

Kuulotiedon käsittelyn ongelmat voivat liittyä dysleksiaan siten, että puheen havaitseminen olisi niiden vuoksi tavanomaista hankalampaa. Sen ajatellaan olevan kognitiivisesti alemman tason ilmiö kuin fonologinen prosessointi (Leppänen ym., 2007). Lukihäiriön yhteydessä on havaittu pulmia puheäänten erottelukyvystä ja tarkassa tunnistuksessa (esim. Adlard & Hazan, 1998; Serniclaes ym., 2001, katso myös kooste puheen havaitsemisen pulmista dysleksiassa McBride-Chang, 1995). Nämä pulmat saattavat johtua puheosien hahmottamisen vaikeudesta (Mody ym., 1997; Ramus, 2004) tai yleisemmän tason kuulojärjestelmän toiminnan puutteista (Goswami ym., 2002; Stein, 2001; Tallal & Gaab, 2006).

Kuulojärjestelmässä esiintyvien poikkeamien merkityksestä dysleksian taustalla on käyty keskustelua pitkään. Osa havainnoista viittaa näiden pulmien olevan mahdollisesti kausaalissa suhteessa dysleksiaan ja muihin kielellisiin häiriöihin (Benasich ym., 2006; Goswami ym., 2002; Tallal, 1980; Witton ym., 2002). Osa havainnoista taas näyttää viittaavan siihen, että auditorisia pulmia esiintyy korkeintaan pienellä alaryhmällä dyslektikoita, mutta nämä pulmat eivät ole heidän lukemisongelmiensa taustalla (Mody ym., 1997; Ramus ym., 2003; Rosen, 2003; White ym., 2006b). Kolmas mahdollisuus on, että ongelmat kuulojärjestelmän toiminnassa heikentävät ennestään heikkoa lukutaitoa eli auditoriset pulmat olisivat dysleksian ja muiden kielellisten häiriöiden moderaattoreita eli muuntavia tekijöitä (Bishop ym., 1999a, b).

Dysleksian taustasyiden selvittämistä mutkistaa häiriön kehityksellinen luonne. Varhaislapsuuden aikana esiintynyt auditorinen pulma on saattanut hävitä joko

osittain tai kokonaan keskushermoston kehittyessä, ja siten kouluikässä mitattuna voi vaikuttaa siltä, että kuulojärjestelmän toiminta ei ole yhteydessä puheäänten käsittelyyn ja dysleksiaan. Viitteitä kuulojärjestelmän monimutkaisesta kehittymisestä kielellisten häiriöiden yhteydessä on saatu esimerkiksi taajuudenhavaitsemistehtävissä (McArthur & Bishop, 2004; 2005) sekä tehtävissä, joissa havaitsemista häiritään toisella ns. maskiärsykkeellä (Wright & Zecker, 2004). Lisäksi eläintutkimuksissa on havaittu, että hyvin aikaisessa vaiheessa aiheutettu aivovamma (joka aiheuttaa auditorisen prosessoinnin pulmia) voi lieventyä kehityksen myötä ja sen mukana myös kuulojärjestelmän toimintaan liittynyt pulma voi hävitä (Threlkeld ym., 2006). Silti kuulojärjestelmän ongelma on voinut vaikuttaa puheäänten edustusten syntyyn kehityksen kuluessa niin, että pitkäkestoiset edustukset ovat jääneet heikommiksi ja epätarkemmiksi kuin lapsilla yleensä. Näin kuulojärjestelmässä ei ehkä enää nähdä merkittäviä eroja lukioppilaiden ja tyyppillisten lukijoiden välillä, mutta vaikutukset voivat olla edelleen olemassa.

KUULOTIEDON KÄSITTELYN ONGELMIIN LIITTYVÄT TEORIAT DYSLEKSIASSA

Kausaaliset teoriat

Kausaaliset teoriat kuulotiedon käsittelyn pulmista dysleksiassa voidaan sijoittaa laajasti kolmeen eri viitekehukseen: (1) nopeasti esitettyjen äänten prosessoinnin ongelma (rapid / temporal auditory processing, RAP; Tallal, 1980; Tallal & Gaab, 2006) ja siihen liittyvänä (2) magnosoluteoria (Stein, 2001) sekä (3) suprasegmentaalisten ääntenpiirteiden prosessoinnin ongelma (Goswami ym., 2002; Pasquini ym., 2007). Näiden lisäksi on

esitetty muitakin hypoteeseja siitä, miten kuulotiedon käsittely voi liittyä dysleksiaan (esim. Ahissar ym., 2006; Ahissar, 2007; ks. myös Leppänen ym., 2007).

RAP-hypoteesi. RAP-hypoteesi esittää, että äänivirrassa tapahtuvat hyvin nopeat muutokset ovat erityisen vaikeita henkilöille, joilla on dysleksia. Nopeasti esiintyviä elementtejä puheessa ovat esimerkiksi klusiilit (p, k, t, b, d, g) ja muutokset konsonanteista vokaaleihin (ns. formanttien siirtymät). Alkuperäisessä kokeessa Tallal (1980) pyrki ”mallintamaan” tällaisia muutoksia esittämällä lapsille kaksi ääntä, jotka erosivat toisistaan taajuudeltaan (toinen ääni matalampi, toinen korkeampi). Kun äänten välistä aikaa lyhennettiin (alle 305 ms:iin), lukioppilaat eivät enää pystyneet erottamaan, kumpi ääni oli soitettu ensin; tyypillisesti lukevat lapset pystyivät. Useat myöhemmät tutkimukset ovat löytäneet vastaavia tuloksia (Booth ym., 2000; Reed, 1989). Toisaalta on myös tutkimuksia, joissa ei ole havaittu eroja dyslektikkojen ja tyypillisesti lukevien välillä nopeasti esitettyjen äänten käsittelyssä (Breier ym., 2002; Heiervang ym., 2002; Mody ym., 1997). Tulokset ovat siten osittain ristiriitaisia RAP-hypoteesin kannalta. Lisäksi ei ole täysin selvää, mitkä kaikki nopeasti esiintyvät äänten piirteet ovat pulmallisia dyslektikoille. Esimerkiksi nopeasti esitettyjen äänten järjestyksen havaitseminen näyttäisi olevan ongelmallista lukihäiriöisille (esim. Reed, 1989; Tallal, 1980), mutta lyhyen tauon havaitseminen äänen keskellä ei ole (esim. Breier ym., 2003; McAnally & Stein, 1996).

Magnosoluteoria. Toinen teoreettinen näkökulma kuulotiedon käsittelyn ongelmiin dysleksiassa on magnosoluteoria (Stein & Walsh, 1997; Stein & Talcott, 1999; Stein, 2001). Alun perin teoria lähti liikkeelle näkökykyyn liittyvistä havainnoista. Magnosolut ovat suuria hermo-

soluja näköhermoradassa, ja ne ovat tärkeitä liikkeen ja tiettyjen kontrastierojen havaitsemisessa (Livingstone ym., 1991; Stein, 2001). Post mortem -tutkimuksissa dyslektikkojen aivojen magnosolujen on havaittu olevan pienempiä ja heikommin järjestyneitä talamuksen polvitumakkeessa kuin tavanomaisesti lukeneilla ihmisillä (Livingstone ym., 1991). Muutokset aivojen magnosoluissa voivat mahdollisesti aiheuttaa visuaalisia ongelmia, jotka häiritsevät lukemista (Stein ym., 2000). Magnosoluteoria ei kuitenkaan ole saanut tukea kaikissa tutkimuksissa (esim. Skottun, 2000).

Visuaalisen järjestelmän lisäksi hermosolumuutoksia on havaittu myös talamuksen suurissa soluissa, jotka sijaitsevat kuulohermorataan kuuluvassa tumakkeessa. Nämä kuuloradan suuret solut ovat myös kooltaan pienempiä, eivätkä ne ole dyslektikkojen aivoissa organisoituneet yhtä järjestelmällisesti kuin tavanomaisesti lukevien aivoissa (Galaburda ym., 1994).

Suurten hermosolujen uskotaan käsittelevän aivoissa juuri nopeasti muuttuvaa informaatiota, ja näiden aivolöydösten perusteella dyslektikkojen on ajateltu käsittelevän nopeita ja muuttuvia ääniärsykeitä tavallista heikommin (Stein, 2001). Erot magnosolujärjestelmässä voisivat siis olla hermostollinen perusta myös RAP-hypoteesin esittämille kuulotiedon käsittelyn pulmille. Fysiologisia todisteita suurten solujen toiminnasta kuulojärjestelmässä ei kuitenkaan vielä ole olemassa.

Äänten taajuus- ja amplitudimodulaation eli taajuuden ja voimakkuuden muuntelun prosessoinnin on ajateltu liittyvän magnosolujen toimintaan, ja niiden käsittely saattaa olla pulmallista dyslektikoille. Taajuusmodulaatiossa äänen taajuus vaihtuu tietyn ajan kuluessa vähitellen toiseksi taajuudeksi ja taas takaisin alkuperäiseksi. Amplitudimodulaatiossa

vastaavasti äänen voimakkuus ensin laskee ja sitten jälleen nousee. Taajuus- ja amplitudimodulaation syvyyden havaitsemistehtävissä koehenkilöt kuuntelevat, kumpi kahdesta äänestä sisältää modulaation. Modulaation syvyyttä eli eroa lähtötasosta (lähtötaajuudesta tai -voimakkuudesta) pienennetään, kunnes eroa ei voi enää havaita. Tällaisissa tehtävissä on löydetty eroja useissa tutkimuksissa, joissa on tutkittu lukihäiriöisiä ja tyypillisesti lukevia aikuisia (Boets ym., 2007; Heath ym., 2006; van Ingelghem ym., 2005; Lorenzi ym., 2000; McAnally & Stein, 1997; Menell ym., 1999; Ramus ym., 2003; Rocheron ym., 2002; Stein & McAnally, 1995; Stuart ym., 2006; Talcott ym., 2003; Witton ym., 1998; 2002). Kaikissa tutkimuksissa eroa ei ole kuitenkaan havaittu (Adlard & Hazan, 1998; Amitey ym., 2002; Halliday & Bishop, 2006a; Hill ym., 1999; White ym., 2006b).

Dyslektikkojen aivojen aivokuoressa on myös havaittu muutoksia, mikä näyttää sopivan RAP- ja magnosoluteorioihin. Dyslektikoilla on havaittu enemmän pieniä ylimääräisiä poimuja ja hermosolurykelmiä ulommassa aivokuorikerroksessa verrattuna tyypillisiin lukijoihin (Galaburda ym., 1985). Nämä aivokuoren muutokset ovat todennäköisesti syntyneet aivojen kehittyessä sikiövaiheessa (esim. Galaburda ym., 2006). Aivokuoren muutokset johtuvat luultavasti geneettisistä poikkeamista. Tähän mennessä löydetyt neljä dysleksian riskigeeniä (näiden geenien osuutta dysleksian taustalla ei ole vielä varmistettu) liittyvät kaikki hermosolujen migraatioon eli kulkeutumiseen syntypaikaltaan aivokammioiden seinältä aivokuoren ylimpiin kerroksiin tai hermosolujen viejähaarakkeiden ohjautumiseen oikeille paikoilleen (Cope ym., 2005; Hannula-Jouppi ym., 2005; Meng ym., 2005; Paracchini ym., 2006; Taipale ym., 2003; Wang ym., 2006). Poikkeavuudet tässä

hermosolujen migraatioprosessissa voivat aiheuttaa dyslektikkojen aivoista löydettyjen poikkeamien kaltaisia muutoksia aivokuoressa.

Eläintutkimuksissa on havaittu, että pienet ylimääräiset poimut aivokuorella aiheuttavat rotille ja hiirille ongelmia nopeasti esitettyjen äänten käsittelyssä (Fitch ym., 1994; Clark ym., 2000; Peiffer ym., 2002; 2004a, b; Threlkeld ym., 2006). Joissakin eläintutkimuksissa on kuitenkin havaittu lisäksi, että aivokuoren muutokset eivät todennäköisesti yksinään aiheuta näitä ongelmia. Ongelmia ilmenee vain siinä tapauksessa, että aivokuorelle tehdyt leesiot (eli vauriot) aiheuttavat muutoksia myös talamuksessa (Herman ym., 1997; Rosen ym., 1997). Eläintutkimuksissa havaittiin myös, että urosrotilla ilmeni enemmän nopeasti esitettyjen äänten prosessointipulmia ja talamuksen muutoksia verrattuna naarasrottiin (Herman ym., 1997; Rosen ym., 1997). Näyttäisi siis siltä, että sukupuolihormonit voivat suojata yksilöitä talaamisilta muutoksilta (tai aiheuttaa niitä) aivokuoren vaurion yhteydessä ja talaamisten muutosten kautta aiheuttaa kuulotiedon käsittelyn pulmia (Peiffer ym., 2004b; Rosen ym., 1999).

Eläintutkimukset osoittavat, että jos eläinten aivoihin tehdään samankaltaisia muutoksia kuin dyslektikkojen aivoissa on huomattu olevan, muutokset aiheuttavat pulmia äänten käsittelyssä. Nämä tutkimukset luovat perustaa tutkimustyölle, jossa etsitään dysleksiassa esiintyvien kuulotiedon käsittelyn pulmien fysiologisia syitä.

Suprasegmentaatio. Kolmas hypoteesi kuulotiedon käsittelyn ongelmista dysleksiassa on suprasegmentaalisten äänielementtien prosessointi. Se liittyy puheen prosodian ja rytmin havaitsemiseen, joka edesauttaa puhevirran pilkkomista sana- ja tavutason elementteihin. Hypo-

teesi lähtee liikkeelle löydöistä, jotka osoittavat, että vauvat ja lapset oppivat ensin pilkkomaan puhetta tavutason elementteihin sekä riimien alku- ja loppuosiin ja vasta myöhemmin yksittäisiin äänteisiin (Curtin ym., 2005; Jusczyk ym., 1999; Pasquini ym., 2007). Akustisella äänten käsittelyn tasolla näiden yli yksittäisten äänteiden ulottuvien puhe-elementtien (tavut ja riimit) prosessoinnin on ajateltu liittyvän äänten taajuuksien ja voimakkuuksien vaihteluihin puheessa. Erityisesti äänten alkujen voimakkuusmuutokset eli nousuajat on liitetty sanojen keskikohtien havaitsemiseen ja sanojen jakamiseen alku- ja loppuosiin (Morton ym., 1976).

Nousuaikojen muutosten havaitsemisen on osoitettu olevan heikompaa lapsilla, joilla on lukihäiriö, kuin tyypillisesti lukevilla lapsilla (Goswami ym., 2002; Hämäläinen ym., 2007; 2008; Muneaux ym., 2004; Richardson ym., 2004). Nousuaikojen havaitsemista dyslektikoilla on tutkittu vasta suhteellisen lyhyen aikaa, mutta kaikissa tähän mennessä julkaistuissa tutkimuksissa on huomattu prosessointieroja lukihäiriöisten ja tyypillisten lukijoiden välillä (ks. yllä; Hämäläinen ym., 2005; Pasquini ym., 2007; Thomson ym., 2006). Kuitenkin, niin kuin edellä kuvatuissakin kokeissa, vain osa dyslektikoista suoriutuu heikosti näissä auditorisen havaitsemisen tehtävissä.

Mitä nämä löydökset kuulotiedon prosessoinnin pulmista dyslektikoilla siten tarkoittavat? Löydöksiä on tulkittu monelta eri näkökulmalta. Ensimmäinen tulkinta on, että kuulotiedon prosessointi aiheuttaa ongelmia puheen havaitsemisessa ja siten puheäänien muistiedustukset aivoissa jäävät epätarkemmiksi ja tekevät kirjainten yhdistämisen äänteisiin vaikeammaksi oppia (esim. Tallal & Benasich, 2002; Pasquini ym., 2007). Tulkinta on siis kausaalinen: kuulotiedon prosessoinnin

pulmat aiheuttavat lukihäiriön.

Rinnakkaisen esiintymisen teoriat

Monissa tutkimuksissa ei ole havaittu eroja dyslektikoiden ja tavallisesti lukevien kuulotiedon prosessoinnissa (esim. Halliday & Bishop, 2006a; Hill ym., 1999). Lisäksi niissäkin tutkimuksissa, joissa ryhmäeroja on havaittu, ei kaikilla dyslektikoilla ole ollut pulmia kuulotiedon käsittelyssä (esim. Hämäläinen ym., 2005; Tallal, 1980).

Lisäksi on havaittu, että vaikka lapsilla olisi kuulon alenemaa ja he suoriutuisivat heikosti esimerkiksi taajuusmodulaation havaitsemistehtävässä, heillä ei välttämättä ole vaikeuksia lukemistehtävissä (Briscoe ym., 2001; Halliday & Bishop, 2006a). Myös esimerkiksi autistisilla lapsilla voi olla ongelmia kuulotiedon käsittelyssä, mutta ei pulmaa lukemisen suhteen (White ym., 2006a). Näyttäisi siis siltä, että kuulotiedon prosessoinnin pulmat eivät ole riittävä syy lukihäiriön muodostumiseen. Yllä mainitut tutkimukset oli tehty kouluikäisille lapsille. Kuitenkin kuulotiedon prosessoinnin pulmat todennäköisesti alkavat vaikuttaa puheäänien edustusten muodostumiseen jo ensimmäisen elinvuoden aikana.

Rinnakkaisen esiintymisen hypoteesin taustalla on tieto edellä kuvatuista muutoksista aivokuoressa ja talamuksessa, tuloksia eläimillä tehdyistä tutkimuksista sekä se havainto, että vain osalla dyslektikoista on auditorisia pulmia. Hypoteesina on, että lukihäiriössä esille tulevat sensoriset (ja motoriset) pulmat eivät ole lukihäiriön taustasyynä (Ramus, 2003, 2004). Hypoteesi olettaa, että fonologisten prosessointipulmien syynä dysleksiassa ovat aivokuoren muutokset kielen käsittelyyn liittyvien alueiden lähistöllä. Nämä anatomiset muutokset puolestaan muuttaisivat talamuksen ja aivokuoren välisiä yhteyksiä, minkä seurauksena nähtäisiin muutoksia talamuksen isoissa, sensoriseen käsitte-

lyyn liittyvissä hermosoluissa. Muutokset talamuksessa olisivat syynä sensorisen käsittelyn ongelmiin, mutta eivät lukemisen ongelmiin. Koska tietyt hormonaaliset tekijät voivat suojata talaamisilta muutoksilta, vain osalla dyslektikoista havaitaan kuulotiedon käsittelyn pulmia. Sensomotorisia pulmia siis vain esiintyisi lukihäiriön yhteydessä ilman kausaalista suhdetta dysleksiaan.

Tässä hypoteesissa on kuitenkin ongelmana se, että anatomiset ja toiminnalliset poikkeavuudet eivät rajoitu pelkästään puheen ymmärtämisen ja fonologisen tiedon prosessoinnin alueille (ns. klassiselle Wernicken alueelle) vaan poikkeavuuksia esiintyy muuallakin Sylviuksen uurteen ympärillä (ks. yllä ja esim. Leppänen ym., 2007). Ongelma on myös se, että aivokuoren ja talaamisten muutosten merkitystä lukutaidon oppimisessa ei tiedetä. Muutoksia kyllä esiintyy dyslektikkojen aivoissa ja talaamiset muutokset ovat yhteydessä kuulotiedon käsittelyyn, mutta ovatko talaamiset muutokset myös yhteydessä lukutaidon oppimiseen, sitä ei tiedetä. Eläintutkimukset eivät tietenkään pysty kysymykseen vastaamaan.

Suurin osa dysleksiatutkimuksista on tehty aikuisilla ja kouluikäisillä lapsilla. Aiempien tutkimusten mukaan kuulotiedon käsittelyssä näyttäisi tapahtuvan muutoksia myös kielellisten häiriöiden yhteydessä, kun hermosto kehittyy (McArthur & Bishop, 2004; Wright & Zecker, 2004). Lisäksi tutkimuksissa, joissa on tarkasteltu kielihäiriön tai lukihäiriön riskissä olevia vauvoja ensimmäisen elinvuoden aikana, on havaittu eroja riskivauvojen ja verrokki-vauvojen välillä puheäänien ja yksinkertaisempien äänten prosessoinnissa behavioraalaisella tasolla ja aivojen herätevasteissa (esim. Choudhury ym., 2007; Leppänen ym., 1999, 2002; Pihko ym., 1999) sekä yhteyksiä kuulotiedon prosessoinnin ja

myöhemmän kielellisen kehityksen välillä (esim. Benasich ym., 2006; Guttorm ym., 2005). On siis mahdollista, että aiemmassa kehityksen vaiheessa kuulotiedon prosessoinnin pulmat ovat vaikuttaneet puheäänien muistiedustusten muodostumiseen ja myöhemmässä iässä kuulotiedon käsittelyllä ei enää ole yhtä merkittävää osuutta lukutaidossa.

Moderaattori-hypoteesi

Moderaattori-hypoteesi on kausaaliteorioiden ja rinnakkaisen esiintymisen (sensomotorisen) hypoteesin välimaastossa. Moderaattorilla tarkoitetaan kolmannen tekijän vaikutusta kahden tekijän väliseen yhteyteen. Moderaattori-hypoteesi esittää, että vaikka lukihäiriö voi esiintyä ilman kuulotiedon käsittelyn ongelmia, kuulotiedon käsittelyn ongelmat voivat heikentää lukutaitoa silloin kun ne esiintyvät yhdessä lukihäiriön kanssa (Bishop ym., 1999a; 1999b). Kuulotiedon käsittelyn pulmat eivät siis olisi kausaalisessa suhteessa dysleksiaan, mutta vaikuttavat sen vakavuusasteeseen.

Myös muita hypoteeseja on esitetty kuulotiedon käsittelyn ongelmien syistä dysleksian yhteydessä. Eräässä tutkimuksessa havaittiin, että heikko suoriutuminen auditorisissa tehtävissä oli yhteydessä suoriutumiseen lyhytkestoista muistia mittaavassa tehtävässä (Banai & Ahissar, 2004). Kuulotiedon käsittely on myös liitetty ongelmiin tarkaavuuden siirtämisessä ärsykkeestä toiseen (Hari & Renvall, 2001; Facchetti ym., 2005). Tarkkaavuuden hidas siirtyminen uuteen ärsykkeeseen voisi haitata erityisesti nopeasti esitettyjen ärsykkeiden prosessointia. Kolmas tuore hypoteesi kuulotiedon käsittelyn pulmien syystä dysleksiassa liittyy kuulohavainnosta muodostettavaan ankkuriefektiin (Ahissar ym., 2006; Ahissar, 2007). Usein toistettu referenssiääni luo ankkurin, johon vaih-

tuvaa ääntä verrataan. Mitä parempi tämä ankkuri tai muistijälki on, sitä helpompi on havaita poikkeamia referenssiäänestä. Jos dyslektikoilla on ongelmia muodostaa havaintomaailmasta ankkureita, heidän kuulotiedon käsittelynsä olisi myös heikompaa.

AIVOKUVANTAMINEN, KUULOTIEDON PROSESSOINTI JA DYSLEKSIA

Yllä kuvatut teoriat ovat perustuneet suurimmalta osin havaintoihin kuulotiedon käsittelyä mittaavissa tehtävissä, jotka vaativat aktiivista osallistumista koehenkilöiltä. Nämä käyttäytymistason mittarit ovat kuitenkin alttiita monille häiriötekijöille, kuten tarkkaavuuden säätelylle, motivaation ylläpitämiselle ja ohjeiden ymmärtämiselle. Aivotointoja voidaan mitata myös passiivisissa tilanteissa, joissa koehenkilöiden ei tarvitse tehdä aktiivista kuuloerotte-
lua. Antaisivatko siis aivotointojen mitat selkeämmän kuvan kuulotiedon käsittelyn roolista dysleksian yhteydessä? Jos ryhmäerot käyttäytymistason mittareissa ovat häiriötekijöiden tulosta (esim. tarkkaavuuden säätelyn pulmasta johtuvia), passiivisissa kuulotiedon käsittelyyn liittyvissä aiovasteissa ei pitäisi näkyä eroja dyslektikoiden ja tyyppillisten lukijoiden välillä. Toisaalta taas, jos nuo häiriötekijät ovat peittäneet alleen todellisen kuulotiedon käsittelyn pulmat, aivotointojen mittojen pitäisi tuoda esille selkeämpiä ryhmäeroja ja tietoa siitä, missä prosessoinnin vaiheessa lukutaidoltaan erilaiset ryhmät eroavat toisistaan.

Aivojen herätevasteet (event-related potentials, ERPs) ovat aivosähkökäyrän (EEG:n) mittaamiseen pohjautuva menetelmä. ERP-tutkimuksessa EEG:n mittauksen aikana soitetaan ärsykeitä useita

kertoja ja ne jaksot EEG:tä, joiden aikana ärsyke esitettiin, keskiarvoistetaan. Keskiarvoistuksen tuloksena saadaan näkyviin soitettuun ääneen liittyvä prosessointi muun aivoaktiviteetin alta (katso esim. Luck, 2005).

Herätevastetutkimuksissa, joissa on käytetty passiivista koeasetelmaa, on tarkasteltu yleensä joko poikkeavuusnegatiivisuus- tai N1-vastetta. Poikkeavuusnegatiivisuus (mismatch negativity, MMN) on tarkkaavuudesta riippumaton, automaattisesti syntyvä herätevaste, joka esiintyy yleensä noin 150–250 ms poikkeavan äänen esittämisen jälkeen. MMN syntyy, kun usein toistettujen, samanlaisten äänten joukossa esiintyy erilainen ääni. MMN:n on ajateltu kuvaavan esitietoista muutoksen havaitsemista ja ”vertailuprosessia”, jossa erotetaan usein toistuvan äänen muistijälki ja erilaiset äänielementit (Kujala ym., 2007; Näätänen, 1992; Näätänen & Alho, 1997). N1-vaste puolestaan syntyy MMN:ää ennen aina reaktiona äänen alkamiseen, pitkien äänten loppumiseen ja muutoksiin pitkissä äänissä. Se tapahtuu noin 100 ms:n kuluttua äänen alusta tai muutoksesta. N1:n on ajateltu kuvastavan alustavaa äänten piirteiden analyysiä (Näätänen & Picton, 1987). Kumpikin näistä vasteista syntyy, vaikka koehenkilö tekisi vaativaa visuaalista tehtävää samaan aikaan kun hänelle soitetaan ääniärsykeitä (Lyytinen ym., 1992). Lisäksi koehenkilöä yleensä pyydetään välttämään äänten aktiivista kuuntelua ja keskittymään peitetettävään. Näin ollen MMN- ja N1-vasteet eivät ole riippuvaisia tarkkaavuudesta, tehtävämotivaatiosta tai ohjeiden ymmärtämisestä.

Millaisia tuloksia herätevastemittaukset ovat sitten antaneet suhteessa edellä kuvattuihin teorioihin? RAP-hypoteesia on testattu käyttämällä äänipareja (Nagarajan ym., 1999). Kun äänipari soitetaan nopeammin peräkkäin, jälkimmäistä ään-

tä pitää prosessoida nopeammassa tahdissa. Tutkimuksessa havaittiin, että aikuiset dyslektikot reagoivat ääniparin ensimmäiseen ääneen voimakkaammin kuin tyyppilliset lukijat (kyseessä on N1m-reaktio, joka on N1:tä vastaava magneettikenttien mitaamiseen perustuva aivojen reaktio). Kun ääniparin äänten välillä oli 500 ms, ryhmiin vaste ääniparin toiseen ääneen oli yhtä suuri. Kun väliä lyhennettiin 200 ms:iin tai sen alle, dyslektikoiden N1m-vasteen havaittiin olevan pienempi kuin tyyppillisillä lukijoilla.

Toisessa tutkimuksessa käytettiin sekä puheääniä että ei-puheääniä (Helenius ym., 2002). Tässä tutkimuksessa havaittiin, että dyslektikoilla ääniparin ensimmäisen äänen herättämä N1m-vaste oli suurempi kuin tyyppillisillä lukijoilla, mutta vain silloin, kun käytettiin puheääniä. Vaste ääniparin toiseen ääneen oli yhtä suuri kummassakin ryhmässä ärsykkeestä ja ärsykkeiden välisestä ajasta riippumatta.

Myös toisenlaisissa koeasetelmissä, joiden on ajateltu liittyvän RAP-hypoteesiin, on toisinaan nähty ryhmäeroja dyslektikkojen ja tyyppillisten lukijoiden välillä, toisinaan ei. Esimerkiksi äänisarjan välien muutoksen tai äänisarjan äänten pituukseen muutokset ovat tuottaneet pienemmän MMN-vasteen dyslektikoilla kuin tavallisilla lukijoilla (Kujala ym., 2000; Schulte-Körne ym., 1999). Toisaalta taas keston muutokset tai lyhyen tauon esiintyminen yksittäisissä äänissä eivät ole kaikissa tutkimuksissa (Kujala ym., 2006; Baldeweg ym., 1999) tuoneet esiin ryhmäeroja MMN-vasteessa, mutta joissain tutkimuksissa ryhmäeroja on löydetty (Corbera ym., 2006; Moiescu-Yiflack & Pratt, 2005).

ERP-tutkimusten perusteella näyttää siltä, että tutkimusten erilaiset tulokset johtuvat jostakin muusta kuin tehtävämotivaatiosta tai tehtävän ymmärtämisestä. Mahdollisia muita syitä ovat koeasetelmis-

sa käytetyt parametrit ja äänten piirteet sekä dysleksian taustalla olevien syiden monimuotoisuus. Dysleksian taustasyiden monimuotoisuuden puolesta puhuvat molekyyli-genetiikan löydökset, joiden mukaan lukuisat geenit voivat vaikuttaa lukihäiriön taustalla. Ainakin kuuden eri alueen on havaittu olevan kytköksissä lukihäiriöön, ja osa niistä on eri kromosomeissa. Kaikissa tapauksissa ei ole vielä pystytty paikantamaan tarkkaa geenialuetta (esim. Fischer & DeFries, 2002; Galaburda ym., 2006). Näyttäisi myös siltä, että eri dysleksiapopulaatioissa voi taustalla olla eri geenejä, koska geenilöydöksiä ei ole aina pystytty replikoimaan (esim. Taipale ym., 2003; Scerri ym., 2004). Eri tutkimusten välisiä eroja voi siten selittää osaltaan myös erot tutkimuksiin valikoituneissa dysleksiaryhmissä.

Lisäksi alustavia vihjeitä siitä, että vain tietyn tyyppisillä dyslektikoilla olisi pulmia kuulotiedon käsittelyssä, on löydetty ainakin yhdessä herätevastetutkimuksessa. Tässä tutkimuksessa saksaa äidinkielenään puhuvat lapset oli jaettu kahteen ryhmään: dyslektikoihin, joilla oli ongelmia usein esiintyvien sanojen lukemisessa, mutta ei epäsanon lukemisessa, sekä dyslektikoihin, joilla oli ongelmia epäsanon lukemisessa (Lachmann ym., 2005). Ensin mainittu dysleksiaryhmä reagoi yksinkertaiseen taajuusmuutokseen pienemmällä MMN:llä kuin tyyppillisesti lukevat. Tutkimus antaa siis viitteitä siitä, että erilaisia dysleksian kriteereitä käyttävissä tutkimuksissa saatetaan saada erilaisia tuloksia.

Näyttäisi kohtalaisen selvältä, että kuulotiedon käsittelyn pulmat ovat yhteydessä lukihäiriöön ainakin osalla dyslektikoita. Kuulotiedon käsittelyn pulmat näyttävät myös liittyvän ainakin yhden dysleksian riskigeenin toiminnan häiriöön (DYX1C1). Kun rottien *Dyx1c1*-geenin

toimintaa häirittiin, niiden aivokuoresa nähtiin muutoksia ja niiden kuulotiedon käsittelyn huomattiin heikentyneen (Threlkeld ym., 2007). Kuulotiedon käsittelyn pulmien vakavuusaste näyttäisi monessa tutkimuksessa olevan yhteydessä lukivaikkeuden vakavuusasteeseen (esim. Hämäläinen ym., 2005; Witton ym., 1998; 2002). Yhteyksiä ei kuitenkaan vielä tarkoita, että ne olisivat lukihäiriön syynä. On myös mahdollista, että kuulotiedon käsittelyn ongelmat toimivat luku- ja kirjoitustaidon moderaattoreina.

Kirjoittajatiedot

Jarmo Hämäläinen toimii tutkijana Cambridgen yliopiston kasvatustieteiden tiedekunnassa. Paavo H. T. Leppänen toimii akatemiaturkijana ja Heikki Lyytinen professorina Oppimisen ja motivaation huippututkimusyksikössä, Jyväskylän yliopiston psykologian laitoksella.

LÄHTEET

- Adlard, A. & Hazan, V. (1998). Speech perception in children with specific reading difficulties (dyslexia). *The Quarterly Journal of Experimental Psychology A: Human Experimental Psychology*, 51, 153–177.
- Ahissar, M. (2007). Dyslexia and the anchoring-deficit hypothesis. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 11, 458–465.
- Ahissar, M., Lubin, Y., Putter-Katz, H., & Banai, K. (2006). Dyslexia and the failure to form a perceptual anchor. *Nature Neuroscience*, 9, 1558–1564.
- Amitay, S., Ahissar, M. & Nelken, I. (2002). Auditory processing deficits in reading disabled adults. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 3, 302–320.
- Baldeweg, T., Richardson, A., Watkins, S., Foale, C. & Gurzelier, J. (1999). Impaired auditory frequency discrimination in dyslexia detected with mismatch evoked potentials. *Annals of Neurology*, 45, 495–503.
- Banai, K. & Ahissar, M. (2004). Poor Frequency Discrimination Probes Dyslexics with Particularly Impaired Working Memory. *Audiology & Neuro-Otology*, 9, 328–340.
- Benasich, A. A., Choudhury, N., Friedman, J. T., Realpe-Bonilla, T., Chojnowska, C., & Gou, Z. (2006). The infant as a prelinguistic model for language learning impairments: Predicting from event-related potentials to behavior. *Neuropsychologia*, 44, 396–411.
- Bishop, D.V.M., Bishop, S.J., Bright, P., James, C., Delaney, T. & Tallal, P. (1999a). Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment: Evidence from a twin study. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 42, 155–168.
- Bishop, D.V.M., Carlyon, R.P., Deeks, J.M., & Bishop, S.J. (1999b). Auditory temporal processing impairment: Neither necessary nor sufficient for causing language impairment in children. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 42, 1295–1310.
- Boets, B., Wouters, J., van Wieringen, A. & Ghesquiere, P. (2007). Auditory processing, speech perception and phonological ability in pre-school children at high-risk for dyslexia: A longitudinal study of the auditory temporal processing theory. *Neuropsychologia*, 45, 1608–1620.
- Booth, J.R., Perfetti, C.A., Macwhinney, B. & Hunt, S. B. (2000). The association of rapid temporal perception with orthographic and phonological processing in children and adults with reading impairment. *Scientific Studies of Reading*, 4, 101–132.
- Bradley, L. & Bryant, P. (1983). Categorizing sounds and learning to read: A causal connection. *Nature*, 301, 419–421.
- Brady, S.A. & Shankweiler, D.P. (1991). *Phonological Processes in Literacy: A Tribute to Isabelle Y. Liberman*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Breier, J.I., Fletcher, J.M., Foorman, B.R., Klaas, P. & Gray, L.C. (2003). Auditory temporal

- processing in children with specific reading disability with and without attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Speech, Language, & Hearing Research*, 46, 31–42.
- Breier, J.I., Gray, L.C., Fletcher, J.M., Foorman, B. & Klaas, P. (2002). Perception of speech and nonspeech stimuli by children with and without reading disability and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Experimental Child Psychology*, 82, 226–250.
- Briscoe, J., Bishop, D.V.M. & Norbury, C. (2001). Phonological processing, language, and literacy: A comparison of children with mild-to-moderate sensorineural hearing loss and those with specific language impairment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 329–340.
- Choudhury, N., Leppänen, P.H.T., Leevers, H.J. & Benasich, A.A. (2007). Infant information processing and family history of specific language impairment: converging evidence for RAP deficits from two paradigms. *Developmental Science*, 10, 213–236.
- Clark, M.G., Rosen, G.D., Tallal, P. & Fitch, R.H. (2000). Impaired processing of complex auditory stimuli in rats with induced cerebrocortical microgyria: An animal model of developmental language disabilities. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 828–839.
- Cope, N., Harold, D., Hill, G., Moskvina, V., Stevenson, J., Holmans, P., Owen, M. J., O'Donovan, M.C. & Williams, J. (2005). Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia. *American Journal of Human Genetics*, 76, 581–591.
- Corbera, S., Escera, C. & Artigas, J. (2006). Impaired duration mismatch negativity in developmental dyslexia. *Neuroreport*, 17, 1051–1055.
- Curtin, S., Mintz, T.H. & Christiansen, M.H. (2005). Stress changes the representational landscape: Evidence from word segmentation. *Cognition*, 96, 233–262.
- Facoetti, A., Lorusso, M.L., Cattaneo, C., Galli, R. & Molteni, M. (2005). Visual and auditory attentional capture are both sluggish in children with developmental dyslexia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 65, 61–72.
- Fisher, S.E. & DeFries, J.C. (2002). Developmental dyslexia: Genetic dissection of a complex cognitive trait. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 767–780.
- Fitch, R.H., Tallal, P., Brown, C.P., Galaburda, A.M. & Rosen, G.D. (1994). Induced microgyria and auditory temporal processing in rats: A model for language impairment? *Cerebral Cortex*, 4, 260–270.
- Galaburda, A.M., LoTurco J., Ramus, F., Fitch R.H. & Rosen, G.D. (2006). From genes to behavior in developmental dyslexia. *Nature Neuroscience*, 9, 1213–1217.
- 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, 8010–8013.
- Galaburda, A.M., Sherman, G.F., Rosen, G.D., Aboitiz, F. & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222–234.
- Goswami, U., Thomson, J., Richardson, U., Stainthorp, R., Hughes, D., Rosen, S. & Scott, S.K. (2002). Amplitude envelope onsets and developmental dyslexia: A new hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 10911–10916.
- Guttorm, T.K., Leppänen, P.H.T., Poikkeus, A.-M., Eklund, K., Lyytinen, P. & Lyytinen, H. (2005). Brain event-related potentials (ERPs) measured at birth predict later language development in children with and without familial risk for dyslexia. *Cortex*, 41, 291–303.
- Halliday, L.F. & Bishop, D.V.M. (2006a). Is poor frequency modulation detection linked to

- literacy problems? A comparison of specific reading disability and mild to moderate sensorineural hearing loss. *Brain and Language*, 97, 200–213.
- Halliday, L.F. & Bishop, D.V.M. (2006b). Auditory frequency discrimination in children with dyslexia. *Journal of Research in Reading*, 29, 213–228.
- Hannula-Jouppi, K., Kaminen-Ahola, N., Taipale, M., Eklund, R., Nopola-Hemmi, J., Kaariainen, H. & Kere, J. (2005). The axon guidance receptor gene *ROBO1* is a candidate gene for developmental dyslexia. *PLoS Genetics*, 1, e50.
- Hari, R. & Renvall, H. (2001). Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. *Trends in Cognitive Sciences*, 5, 525–532.
- Heath, S.M., Bishop, D.V.M., Hogben, J.H. & Roach, N.W. (2006). Psychophysical indices of perceptual functioning in dyslexia: A psychometric analysis. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 905–929.
- Heiervang, E., Stevenson, J. & Hugdahl, K. (2002). Auditory processing in children with dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 931–938.
- Helenius, P., Salmelin, R., Richardson, U., Leinonen, S. & Lyytinen, H. (2002). Abnormal auditory cortical activation in dyslexia 100 msec after speech onset. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 603–617.
- Herman, A.E., Galaburda, A.M., Fitch, R.H., Carter, A.R. & Rosen, G.D. (1997). Cerebral microgyria, thalamic cell size and auditory temporal processing in male and female rats. *Cerebral Cortex*, 7, 453–464.
- Hill, N.I., Bailey, P.J., Griffiths, Y.M. & Snowling, M.J. (1999). Frequency acuity and binaural masking release in dyslexic listeners. *Journal of the Acoustical Society of America*, 106, L53–L58.
- Hämäläinen, J.A., Leppänen, P.H.T., Guttorm, T.K. & Lyytinen, H. (2007). N1 and P2 components of auditory event-related potentials in children with and without reading disabilities. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2263–2275.
- Hämäläinen, J.A., Leppänen, P.H.T., Guttorm, T.K. & Lyytinen, H. (2008). Event-related potentials to pitch and rise time change in children with reading disabilities and typically reading children. *Clinical Neurophysiology*, 119, 100–115.
- Hämäläinen, J., Leppänen, P.H.T., Torppa, M., Muller, K. & Lyytinen, H. (2005). Detection of sound rise time by adults with dyslexia. *Brain and Language*, 94, 32–42.
- van Ingelghem, M., Boets, B., van Wieringen, A., Onghena, P., Ghesquière, P., Vandenbussche, E. & Wouters, J. (2005). An auditory temporal processing deficit in children with dyslexia? In P. Ghesquière & A.J.J.M. Ruijsenaars (Eds.), *Children with learning disabilities: A challenge to teaching and instruction* (47–63). Leuven: University Press.
- Jusczyk, P.W., Houston, D.M. & Newsome, M. (1999). The beginnings of word segmentation in English-learning infants. *Cognitive Psychology*, 39, 159–207.
- Kujala, T., Lovio, R., Lepistö, T., Laasonen, M. & Näätänen, R. (2006). Evaluation of multi-attribute auditory discrimination in dyslexia with the mismatch negativity. *Clinical Neurophysiology*, 117, 885–893.
- Kujala, T., Myllyviita, K., Tervaniemi, M., Alho, K., Kallio, J. & Näätänen, R. (2000). Basic auditory dysfunction in dyslexia as demonstrated by brain activity measurements. *Psychophysiology*, 37, 262–266.
- Kujala, T., Tervaniemi, M., & Schröger, E. (2007). The mismatch negativity in cognitive and clinical neuroscience: theoretical and methodological considerations. *Biological Psychology*, 74, 1–19.
- Lachmann, T., Berti, S., Kujala, T. & Schröger, E. (2005). Diagnostic subgroups of developmental dyslexia have different deficits in neural processing of tones and phonemes. *International Journal of Psychophysiology*, 56, 105–120.
- Leppänen, P.H.T., Aro, M., Hämäläinen, J. &

- Vesterinen, M. (2007). Dysleksia – kehityksellinen lukemisen vaikeus. Teoksessa H. Hämäläinen, M. Laine, A. Revonsuo & O. Aaltonen (toim.), *Mieli ja aivot: Kognitiivisen neurotieteen oppikirja* (380–389). Turku: Kognitiivisen neurotieteen tutkimuskeskus, Turun yliopisto, Gummerus Kirjapaino Oy.
- Leppänen, P.H.T., Pihko, E., Eklund, K.M. & Lyytinen, H. (1999). Cortical responses of infants with and without a genetic risk for dyslexia: II. Group effects. *NeuroReport*, 10, 969–973.
- Leppänen, P.H.T., Richardson, U., Pihko, E., Eklund, K.M., Guttorm, T.K., Aro, M. & Lyytinen, H. (2002). Brain responses to changes in speech sound durations differ between infants with and without familial risk for dyslexia. *Developmental Neuropsychology*, 22, 407–422.
- 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, 7943–7947.
- Lorenzi, C., Dumont, A. & Füllgrabe, C. (2000). Use of temporal envelope cues by children with developmental dyslexia. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 43, 1367–1379.
- Luck, S.J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. MIT Press.
- Lyon, G.R., Shaywitz, S.E. & Shaywitz, B.A. (2003). A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 53, 1–14.
- Lyytinen, H., Blomberg, A.-P. & Näätänen, R. (1992). Event-related potentials and autonomic responses to a change in unattended auditory stimuli. *Psychophysiology*, 29, 523–534.
- McAnally, K.I. & Stein, J.F. (1996). Auditory temporal coding in dyslexia. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 263, 961–965.
- McAnally, K.I. & Stein, J.F. (1997). Scalp potentials evoked by amplitude-modulated tones in dyslexia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 939–945.
- McArthur, G.M. & Bishop, D.V.M. (2004). Which people with specific language impairment have auditory processing deficits? *Cognitive Neuropsychology*, 21, 79–94.
- McArthur, G.M. & Bishop, D.V.M. (2005). Speech and non-speech processing in people with specific language impairment: A behavioural and electrophysiological study. *Brain and Language*, 94, 260–273.
- McBride-Chang, C. (1995). Phonological processing, speech perception, and reading disability: Integrative review. *Educational Psychologist*, 30, 109–121.
- Menell, P., McAnally, K.I., & Stein, J.F. (1999). Psychophysical sensitivity and physiological response to amplitude modulation in adult dyslexic listeners. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 42, 797–803.
- Meng, H., Smith, S.D., Hager, K., Held, M., Liu, J., Olson, R.K., Pennington, B.F., DeFries, J.C., Glernter, J., O'Reilly-Pol, T., Somlo, S., Skudlarski, P., Shaywitz, S.E., Shaywitz, B.A., Marchione, K., Wang, Y., Paramasivam, M., LoTurco, J.J., Page, G.P., & Gruen J.R. (2005). DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102, 17053–17058.
- 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, 199–231.
- Moisescu-Yiflach, T. & Pratt, H. (2005). Auditory event related potentials and source current density estimation in phonologic/auditory dyslexics. *Clinical Neurophysiology*, 116, 2632–2647.
- Morton, J., Marcus, S. & Frankish, C. (1976). Perceptual centers (P-centers). *Psychological Review*, 83, 405–408.

- Muneaux, M., Ziegler, J.C., True, C., Thomson, J. & Goswami, U. (2004). Deficits in beat perception and dyslexia: Evidence from French. *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 15, 1255–1259.
- Nagarajan, S., Mahncke, H., Salz, T., Tallal, P., Roberts, T., & Merzenich, M.M. (1999). Cortical auditory signal processing in poor readers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96, 6483–6488.
- Näätänen, R. (1992). *Attention and brain function*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Näätänen, R. & Alho, K. (1997). Mismatch negativity – the measure for central sound representation accuracy. *Audiology & Neuro-Otology*, 2, 341–353.
- Näätänen, R. & Picton, T.W. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375–425.
- Paracchini, S., Thomas, A., Castro, S., Lai, C., Paramasivam, M., Wang, Y., Keating, B.J., Taylor, J.M., Hacking, D.F., Scerri, T., Francks, C., Richardson, A.J., Wade-Martins, R., Stein J.F., Knight, J.C., Copp, A.J., LoTurco, J. & Monaco A.P. (2006). The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0319, a novel gene involved in neuronal migration. *Human Molecular Genetics*, 15, 1659–1666.
- Pasquini, E.S., Corriveau, K.H. & Goswami, U. (2007). Auditory processing of amplitude envelope rise time in adults diagnosed with developmental dyslexia. *Scientific Studies of Reading*, 11, 259–286.
- Peiffer, A.M., Friedman, J.T., Rosen, G.D. & Fitch, R.H. (2004a). Impaired gap detection in juvenile microgyric rats. *Developmental Brain Research*, 152, 93–98.
- Peiffer, A.M., Rosen, G.D. & Fitch, R.H. (2004b). Sex differences in rapid auditory processing deficits in microgyric rats. *Developmental Brain Research*, 148, 53–57.
- Peiffer, A.M., Rosen, G.D. & Fitch, R.H. (2002). Rapid auditory processing and MGN morphology in microgyric rats reared in varied acoustic environments. *Developmental Brain Research*, 138, 187–193.
- Pihko, E., Leppänen, P.H.T., Eklund, K.M., Cheour, M., Guttorm, T.K. & Lyytinen, H. (1999). Cortical responses of infants with and without a genetic risk for dyslexia: I. Age effects. *NeuroReport*, 10, 901–905.
- Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Current Opinion in Neurobiology*, 13, 212–218.
- Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: a reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*, 27, 720–726.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S.C., Day, B.L., Castellote, J.M., White, S. & Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: Insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841–865.
- Reed, M.A. (1989). Speech perception and the discrimination of brief auditory cues in reading disabled children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 48, 270–292.
- Richardson, U., Thomson, J.M., Scott, S.K. & Goswami, U. (2004). Auditory processing skills and phonological representation in dyslexic children. *Dyslexia: An International Journal of Research & Practice*, 10, 215–233.
- Rocheron, I., Lorenzi, C., Füllgrabe, C., & Dumont, A. (2002). Temporal envelope perception in dyslexic children. *Neuroreport*, 13, 1683–1687.
- Rosen, G.D., Herman, A.E. & Galaburda, A.M. (1997). MGN neuronal size distribution following induced neocortical malformations: the effect of perinatal gonadal steroids. *Society for Neuroscience Abstracts*, 22, 485.
- Rosen, G.D., Herman, A.E. & Galaburda, A.M. (1999). Sex differences in the effects of early neocortical injury on neuronal size

- distribution of the medial geniculate nucleus in the rat are mediated by perinatal gonadal steroids. *Cerebral Cortex*, 9, 27–34.
- Rosen, S. (2003). Auditory processing in dyslexia and specific language impairment: is there a deficit? What is its nature? Does it explain anything? *Journal of Phonetics*, 31, 509–527.
- Scerri, T.S., Fisher, S.E., MacPhie, I.L., Paracchini, S., Richardson, A.J., Stein J.F. & Monaco, A.P. (2004). Putative functional alleles of *DYX1C1* are not associated with dyslexia susceptibility in a large sample of sibling pairs from the UK. *Journal of Medical Genetics*, 41, 853–857.
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J. & Remschmidt, H. (1999). Pre-attentive processing of auditory patterns in dyslexic human subjects. *Neuroscience Letters*, 276, 41–4.
- Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L., Carré, R. & Demonet, J-F. (2001). Perceptual discrimination of speech sounds in developmental dyslexia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 44, 384–399.
- Skottun, B.C. (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision Research*, 40, 111–127.
- Stanovich, K.E. (1998). Refining the Phonological Core Deficit Model. *Child and Adolescent Mental Health*, 3, 17–21.
- Stein, J. (2001). The sensory basis of reading problems. *Developmental Neuropsychology*, 20, 509–534.
- Stein, J.F. & McAnally, K. (1995). Auditory temporal processing in developmental dyslexics. *Irish Journal of Psychology*, 16, 220–228.
- Stein, J.F., Richardson, A.J. & Fowler, M.S. (2000). Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics. *Brain*, 123, 164–170.
- Stein, J. & Talcott, J. (1999). Impaired neuronal timing in developmental dyslexia—the magnocellular hypothesis. *Dyslexia: An International Journal of Research and Practice*, 5, 59–77.
- Stein, J. & Walsh, V. (1997). To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neurosciences*, 20, 147–152.
- Stuart, G.W., McAnally, K.I., McKay, A., Johnston, M. & Castles, A. (2006). A test of the magnocellular deficit theory of dyslexia in an adult sample. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 1215–1229.
- Taipale, M., Kaminen, N., Nopola-Hemmi, J., Haltia, T., Myllyluoma, B., Lyytinen, H., Müller, K., Kaaranen, M., Lindsberg P. J., Hannula-Jouppi, K. & Kere, J. (2003). A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 11553–11558.
- Talcott, J.B., Gram, A., van Ingelghem, M., Witton, C., Stein, J.F. & Toennesen, F.E. (2003). Impaired sensitivity to dynamic stimuli in poor readers of a regular orthography. *Brain and Language*, 87, 259–266.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9, 182–198.
- Tallal, P. & Benasich, A.A. (2002). Developmental language learning impairments. *Development & Psychopathology*, 14, 559–579.
- Tallal, P. & Gaab, N. (2006). Dynamic auditory processing, musical experience and language development. *Trends in Neurosciences*, 29, 382–390.
- Thomson, J.M., Fryer, B., Maltby, J. & Goswami, U. (2006). Auditory and motor rhythm awareness in adults with dyslexia. *Journal of Research in Reading*, 29, 334–348.
- Threlkeld, S.W., McClure, M.M., Bai, J., Wang, Y., LoTurco, J.J., Rosen, G.D. & Fitch, H. (2007). Developmental disruptions and behavioral impairments in rats following in utero RNAi of *Dyx1c1*. *Brain Research Bulletin*, 71, 508–514.
- Threlkeld, S.W., McClure, M.M., Rosen, G.D. & Fitch, R.H. (2006). Developmental timeframes for induction of microgyria and rapid auditory processing deficits in the rat. *Brain Research*,

1109, 22–31.

- Wagner, R.K. & Torgesen, J.K. (1987). The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. *Psychological Bulletin*, 101, 192–212.
- Wang, Y., Paramasivam, M., Thomas, A., Bai, J., Kaminen-Ahola, N., Kere, J., Voskuil, J., Rosen, G.D., Galaburda, A.M., & LoTurco, J.J. (2006). DYX1C1 functions in neuronal migration in developing neocortex. *Neuroscience*, 143, 515–522.
- White, S., Frith, U., Milne, E., Rosen, S., Swettenham, J. & Ramus, F. (2006a). A double dissociation between sensorimotor impairments and reading disability: A comparison of autistic and dyslexic children. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 748–761.
- White, S., Milne, E., Rosen, S., Hansen, P., Swettenham, J., Frith, U. & Ramus, F. (2006b). The role of sensorimotor impairments in dyslexia: A multiple case study of dyslexic children. *Developmental Science*, 9, 237–255.
- Witton, C., Talcott, J.B., Hansen, P.C., Richardson, A.J., Griffiths, T.D., Rees, A., Stein, J.F. & Green, G.G.R. (1998). Sensitivity to dynamic auditory and visual stimuli predicts nonword reading ability in both dyslexic and normal readers. *Current Biology*, 8, 791–797.
- Witton, C., Stein, J.F., Stoodley, C.J., Rosner, B.S. & Talcott, J.B. (2002). Separate influences of acoustic AM and FM sensitivity on the phonological decoding skills of impaired and normal readers. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 866–874.
- Wright, B.A. & Zecker, S.G. (2004). Learning problems, delayed development, and puberty. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101, 9942–9946.