

Université Lumière Lyon 2 – Université de Lyon

Institut de Psychologie

Ecole doctorale Neurosciences et Cognition

**Perception de la parole dans le bruit et Dyslexie :
Approches comportementale, neuroanatomique et
fonctionnelle**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 02 octobre 2012

par **Marjorie Dole**

En vue d'obtenir le grade de Docteur en Sciences Cognitives

Directrice de thèse : Fanny Meunier

Tuteur scientifique : Michel Hoen

Composition du jury :

Dr Olivier Bertrand (examineur)

Pr Jean Ecalte (examineur)

Dr Michel Hoen (membre invité)

Dr Fanny Meunier (directrice de thèse)

Dr Christophe Pallier (rapporteur)

Pr Willy Serniclaes (examineur)

Dr Sylviane Valdois (rapporteur)

A mes parents,

REMERCIEMENTS

En premier lieu, je tiens naturellement à remercier mes encadrants, Fanny Meunier et Michel Hoen, qui m'ont guidée avec passion et enthousiasme pendant ces quatre années. Merci pour votre soutien, vos précieux conseils, et votre disponibilité. Sans vous ce travail n'aurait jamais pu aboutir.

Je remercie également chaleureusement mes rapporteurs, Sylviane Valdois et Christophe Pallier, qui m'ont fait l'honneur d'accepter de lire et de commenter mon travail. Merci également à Willy Serniclaes, Olivier Bertrand et Jean Ecalte pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Par ailleurs, je tiens également sincèrement à remercier Olivier Bertrand, pour m'avoir accueillie au sein du Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon, et à François Pellegrino, directeur du laboratoire Dynamique du Langage, pour m'avoir accueillie au sein de son laboratoire.

Un grand merci à l'équipe du Centre d'Imagerie Fonctionnelle de La Timone, à Marseille. Merci tout particulièrement à Jean-Luc Anton, qui m'a guidée de l'élaboration du protocole à l'analyse des données. Sans ton aide, tout aurait tellement été plus compliqué ! Merci également à Bruno, Muriel et Rym de m'avoir si bien accueillie et aidée. Grâce à vous chaque voyage à Marseille a été un réel plaisir pour moi.

Je remercie également très chaleureusement Linda Brendlin, Aurélie Hazan et Arnaud Sicard pour leur contribution. Merci pour votre patience ! Merci également à Evelyne Veuillet pour sa précieuse collaboration.

Un grand merci à ceux et celles qui ont partagé mon quotidien, en premier lieu, Véro, Manu, Nath et Claire... Merci pour les discussions, les rigolades, les repas animés, bref, pour tout ce qui m'a rendu la vie de laboratoire si enrichissante... Merci également à Egidio, Christian, Seb, Ali et tous les autres DDLers.... Merci à Marie, Mathilde, Raphaël, ... et tous les autres.... Merci pour les pique niques, les soirées, les barbecues sur la terrasse, et j'en passe ! Merci également à Isabelle (et la tienne c'est pour quand ?), Mathilde, Sophie et Séverine pour leur amitié.

Bien entendu, mon immense gratitude va à mes parents, qui m'ont toujours soutenue et guidée dans mes choix. Merci de m'avoir donné tous les moyens d'aller au bout. Je vous dédie cette thèse. Merci à Mickaël, Fred, et mes deux adorables nièces Ambre et Louise qui sont toujours présentes dans mon cœur... Merci également à ma belle-famille, en premier lieu mes beaux-parents Aïcha et Daoud, mais également mes beaux-frères et belles-sœurs (et ils sont nombreux !) Mohamed, Aïcha, Malika, Toufik, Ahmed... J'attends avec impatience mon prochain voyage au Maroc!

Et enfin, le meilleur pour la fin... Je remercie de tout mon cœur mon mari Samir, qui m'a donné envie d'aller toujours plus loin. J'espère qu'aujourd'hui tu es fier de moi. Merci pour ton soutien infaillible, merci d'être présent chaque jour à mes côtés.

Merci, merci, merci...

RESUME

Cette thèse s'est intéressée aux capacités de traitement de la parole dans le bruit chez les dyslexiques. Plus précisément, le but était d'étudier les relations entre perception de la parole dans le bruit, activité fonctionnelle et altérations morphologiques corticales présentes dans une population d'adultes dyslexiques. En premier lieu, nous avons confirmé la persistance du déficit de perception de la parole dans le bruit chez l'adulte, tout en démontrant sa dépendance vis-à-vis de la configuration spatiale et du type de bruit concurrent utilisé. Notamment, les dyslexiques rencontrent davantage de difficultés lorsque les conditions d'écoute sont plus complexes, alors qu'ils semblent parfaitement à même d'utiliser les informations spatiales pour outrepasser ces difficultés. Au niveau cortical, nous avons observé dans l'ensemble de la population l'activation d'un réseau dynamique faisant intervenir des aires temporales, pariétales et frontales ; ce réseau était par ailleurs modulé en fonction de la complexité de la configuration. Chez les dyslexiques, nous avons démontré la présence de phénomènes de plasticité fonctionnelle, impliquant la suractivation du gyrus temporal supérieur droit pour atteindre le même niveau de performances que les normo-lecteurs. Ceci s'associe à des réductions des volumes de matière grise et de matière blanche dans des régions proximales, accompagnées d'anomalies de l'asymétrie de la matière grise et de la matière blanche, y compris au niveau des aires auditives primaires. Ces résultats suggèrent que le déficit de perception de la parole dans le bruit chez le sujet dyslexique pourrait provenir d'altérations morphologiques locales présentes au sein des aires temporales supérieures, créant le besoin d'engager des processus compensatoires associés à une suractivation de ces mêmes régions afin de surmonter leurs difficultés de perception de la parole dans le bruit.

Mots-clé : Dyslexie, perception de la parole dans le bruit, masquage informationnel, masquage énergétique, IMRf, VBM, asymétrie.

SUMMARY

This research was designed to test the speech-in-noise processing abilities in dyslexia. More precisely, the aim of our research was to study the relationship between speech-in-noise perception, cortical activity and morphological alterations present in the dyslexic brain. First of all, we confirmed the speech-in-noise perception deficit in adult dyslexics; for the first time, we also highlighted its dependency on the spatial configuration and type of background noise used as masker. For example, dyslexics encountered more difficulty when the listening conditions were made more complex, whereas they seemed perfectly able to rely on spatial information in order to overcome their difficulties. At the cortical level, we observed in the whole sample of subjects a dynamic network involving temporal, parietal and frontal regions; this network modulated its activity as function of the complexity of the configuration tested. In dyslexics, we emphasized the presence of functional plasticity phenomenon, suggesting the need to over-activate the right superior temporal gyrus in order to reach the same behavioral performances as normal readers. This was linked to significant reductions of grey and white matter volumes in proximal regions, and this was associated with grey/white matter asymmetry abnormalities in several locations, including primary auditory regions. These results suggest that the speech-in-noise perception deficit in dyslexia could result from morphological alterations in the superior temporal regions, potentially resulting in compensatory processes involving the overactivation of these regions in order to overcome the speech-in-noise perception difficulties in dyslexia.

Key words: Dyslexia, speech-in-noise perception, informational masking, energetic masking, fMRI, VBM, asymmetry.

ABRÉVIATIONS

- AST** : asymmetric sampling in time theory (théorie de l'échantillonnage asymétrique)
IFG: inferior frontal gyrus (gyrus frontal inférieur)
ITD: interaural time differences (différences interaurales de temps)
ILD: interaural level differences (différences interaurales d'intensité)
ISI : interstimulus interval (intervalle inter-stimuli)
MFG : medial frontal gyrus (gyrus frontal médian)
MMN: Mismatch Negativity
MTG: medial temporal gyrus (gyrus temporal médian)
OEAP: oto-émissions acoustiques provoquées
REA: right ear advantage (avantage de l'oreille droite)
SEOCM: système efférent olivo-cochléaire médian
SMA: supplementary motor area (aire motrice supplémentaire)
SNR: signal to noise ratio (rapport signal/bruit)
SRT: speech reception threshold (seuils de perception de la parole)
STG: superior temporal gyrus (gyrus temporal supérieur)
STS : superior temporal sulcus (sillon temporal supérieur)
TFS: temporal fine structure (structure temporelle fine)
VWFA: visual word form area (aire de la forme visuelle des mots)

REMERCIEMENTS	3
RESUME	5
SUMMARY	7
ABREVIATIONS	9
CHAPITRE 1. PARTIE THEORIQUE.....	15
INTRODUCTION GENERALE	17
A. DE LA COCHLEE AUX AIRES DU LANGAGE	21
1. Notions de physique acoustique	21
2. Système ascendant	21
2.1. L'oreille	21
L'Oreille externe	21
L'Oreille moyenne	22
L'Oreille interne.....	22
Anatomie de la cochlée.....	22
Rôle de la cochlée : transduction mécano-électrique.....	23
2.2. Voies auditives ascendantes.....	24
Voie auditive primaire.....	24
Voie non primaire.....	28
3. Systèmes descendants	28
3.1. Le système efférent olivo-cochléaire médian	28
Anatomie.....	28
Physiologie du SEOCM.....	30
Rôles du SEOCM	30
Enregistrement de la fonctionnalité du SEOCM : les Oto-émissions.....	32
Latéralisation fonctionnelle du système auditif, cas particulier du SEOCM.....	33
3.2. Le système efférent olivocochéaire latéral.....	34
B. LES AIRES DU LANGAGE : NEUROBIOLOGIE DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE.....	35
1. Traitement du langage au sein du cortex cérébral	35
1.1.Premières observations : les aires de Broca et de Wernicke.....	35
1.2. Le modèle de Wernicke-Geschwind	36
1.3. Reconnaissance des mots écrits	37
Modèle de lecture de la double voie.....	37
Neuroimagerie de la lecture de mots.....	38
1.4. Réseaux neuronaux impliqués dans la compréhension de mots parlés	40
Réseaux communs à la perception de sons langagiers et non langagiers	40
Perception de mots (traitement phonologique)	41
Compréhension des mots parlés : traitement lexico-sémantique	42
2. Langage et latéralisation hémisphérique.....	44
2.1. Asymétries anatomiques	44
Asymétries des régions temporales supérieures	44
Asymétries de la région de Broca.....	45
Asymétries de la matière grise et de la matière blanche	45
2.2. Asymétries fonctionnelles	46
2.3. Facteurs influençant l'asymétrie des aires du langage	48
Préférence manuelle	48
Effet du genre.....	48
Effet de l'âge	48

Variations de la morphologie du corps calleux	49
C. LES MODELES PSYCHOLINGUISTIQUES DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE	53
1. Le modèle des logogènes de Morton (Morton, 1969)	53
2. Le modèle Cohort (Marslen-Wilson & Welsh, 1978)	54
3. Le modèle TRACE (McClelland & Elman, 1986).....	54
4. Le modèle Shortlist (Norris, 1994)	55
D. LA PAROLE DÉGRADÉE : COMPREHENSION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT.....	57
1. Masquage énergétique et informationnel	58
2. Indices utilisés en situation de Cocktail Party	59
2.1. Caractéristiques vocales	60
2.2. Fluctuation temporelles.....	60
2.3. Localisation spatiale	61
3. CorrélatS neuronaux de la perception de la parole dans le bruit	62
E. TROUBLES DU LANGAGE : LE CAS DE LA DYSLEXIE DEVELOPPEMENTALE	67
1. Définition	67
2. Les différents types de dyslexie développementale	67
2.1. Dyslexie développementale phonologique	67
2.2. Dyslexie développementale de surface	68
2.3. Dyslexie développementale mixte.....	69
2.4. La dyslexie développementale chez l'adulte	69
3. Les principales théories de la dyslexie	70
3.1. L'hypothèse phonologique	70
3.2. L'hypothèse magnocellulaire	71
La théorie du déficit de traitement temporel auditif	71
La théorie du déficit de traitement temporel visuel	72
La théorie d'un trouble magnocellulaire amodal	73
3.3. L'hypothèse cérébelleuse	73
3.4. Conclusion	74
4. Les bases neurobiologiques de la dyslexie.....	74
4.1. Bases génétiques	74
4.2. Données anatomiques.....	76
Etudes post-mortem	76
Matière grise : études en neuroimagerie	77
Gyrus temporal	78
Gyrus frontal inférieur (IFG).....	78
Lobule pariétal inférieur	79
Cervelet.....	79
Conclusion.....	80
Matière blanche	80
Connectivité inter-hémisphérique : le corps calleux.....	80
Connectivité intra-hémisphérique	81
Conclusion : Altérations morphologiques dans le cerveau dyslexique	82
4.3. Imagerie fonctionnelle.....	83
Activations pendant des tâches de lecture	83
Activations pendant des tâches phonologiques.....	84
Activations pendant des tâches auditives temporelles	85
Tâches visuelles : perception du mouvement	86
Activations cérébelleuses.....	86
Conclusions : activités fonctionnelles.....	87
Dyslexie et asymétries fonctionnelles	87
Asymétries centrales.....	87
Asymétries périphériques	88

4.4. Conclusion : le cerveau dyslexique	89
F. TROUBLES DE LA PERCEPTION DU LANGAGE ORAL CHEZ LE DYSLEXIQUE.....	93
1. Perception catégorielle	93
2. Perception de la parole dans le bruit.....	94
G. SYNTHÈSE ET PROBLÉMATIQUE GÉNÉRALE	97
CHAPITRE 2. PARTIE EXPÉRIMENTALE	99
A. ÉTUDE 1 – PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT CHEZ LE SUJET SAIN : EFFET DU TYPE DE BRUIT ET DE LA CONFIGURATION SPATIALE	101
1. Description de l'étude 1	101
2. Résultats de l'étude 1	103
3. Résumé des résultats et des conclusions.....	115
B. ÉTUDE 2 – PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT ET DYSLEXIE ADULTE : EFFET DU TYPE DE BRUIT ET DE LA CONFIGURATION SPATIALE	117
1. Description de l'étude 2	117
2. Résultats de l'étude 2	118
3. Résumé des résultats et des conclusions.....	147
C. ÉTUDE 3 - CORRELATS NEURONAUX DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT	149
1. Description de l'étude 3	149
2. Résultats de l'étude 3	150
3. Résumé des résultats et des conclusions.....	180
D. ÉTUDE 4 – ASYMMÉTRIES ET PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT CHEZ LE SUJET DYSLEXIQUE : ÉTUDE DES VOLUMES DE MATIÈRE GRISÉE ET DE MATIÈRE BLANCHE	183
1. Description de l'étude 4	183
2. Résultats de l'étude 4	184
3. Résumé des résultats et des conclusions.....	210
CHAPITRE 3. DISCUSSION GÉNÉRALE	211
A. RAPPEL DES OBJECTIFS ET DES RÉSULTATS.....	213
1. D'où sommes-nous partis ? Rappel de l'état des connaissances et des objectifs de la thèse	213
2. Résumé des principaux résultats obtenus	215
B. LA PERCEPTION DE LA PAROLE CHEZ L'ADULTE SAIN	219
1. La perception de la parole dans le bruit	219
2. Corrélats neuronaux de la perception de la parole dans le bruit	220
3. Liens avec l'intelligibilité de la parole	221
4. Les asymétries du langage	225
C. IMPLICATIONS POUR LA DYSLEXIE	231
1. Perception de la parole dans le bruit.....	231
2. Bases neurobiologiques de la dyslexie.....	234
D. CONCLUSIONS GÉNÉRALES ET PERSPECTIVES	241
CHAPITRE 4. BIBLIOGRAPHIE	243
ANNEXES.....	271
ANNEXE 1. MATÉRIEL UTILISÉ POUR L'ÉTUDE 1 : MOTS CIBLES.....	273
ANNEXE 2. MATÉRIEL UTILISÉ POUR L'ÉTUDE 2 : MOTS CIBLES.....	275

ANNEXE 3. MATERIEL UTILISE POUR L'ETUDE 3 : MOTS CIBLES – EXPERIENCE IRMF 277

ANNEXE 4. MATERIEL UTILISE POUR L'ETUDE 3 : MOTS CIBLES – POST-TEST 279

CHAPITRE 1. PARTIE THEORIQUE

INTRODUCTION GENERALE

Bien qu'elle nous paraisse naturelle et fluide, la perception de la parole est un phénomène complexe. La compréhension du langage parlé impose ainsi différents niveaux de traitement, de la reconnaissance des indices acoustiques et la segmentation du signal de parole jusqu'au traitement lexical, où le mot va être apparié à ses représentations lexicales. Ceci permettra au final la reconnaissance du mot et l'accès au sens.

Dans les conditions écologiques, le défi de percevoir la parole réside dans la grande variabilité du signal. En effet le message de parole est généralement perturbé, que ce soit de manière intrinsèque par les variations de prononciation (accent étranger, variations de débit de parole...), ou de manière extrinsèque par la présence de bruit environnant ou de parole concurrente. Malgré cette variabilité importante, notre système cognitif est extrêmement robuste et nous permet la plupart du temps de reconnaître le message qui nous est adressé. A cette fin vont intervenir des processus de compensation résultant de traitements perceptifs de bas niveau ainsi que de mécanismes d'intégration, afin de récupérer l'information manquante et de permettre à terme la compréhension.

Bien que fondamentaux pour la compréhension des mécanismes permettant la bonne réception et la compréhension du message langagier, la majorité des modèles n'a pas pris en compte ces dégradations du signal ; la compréhension des mécanismes sous-tendant cette reconnaissance dans des conditions dégradées représente donc un enjeu majeur pour qui s'intéresse à la perception de la parole. Dans le présent travail de recherche nous allons nous intéresser spécifiquement aux processus permettant de percevoir la parole lorsqu'elle est masquée par du bruit environnant (effet Cocktail Party ; Cherry, 1953). Dans la mesure où la compréhension des raisons sous-jacentes au déficit de perception de la parole dans une population souffrant de troubles du langage peut nous aider à mieux appréhender le fonctionnement normal du système, nous allons particulièrement nous intéresser à une population présentant des déficits de perception de la parole : la population dyslexique.

En effet, bien que la dyslexie soit définie comme un trouble spécifique de l'acquisition du langage écrit, reposant probablement sur une perturbation dans le stockage, l'accès ou l'utilisation des représentations phonologiques, des troubles de perception de la parole sont également observés. Plus particulièrement les difficultés deviennent très redondantes dès que les conditions d'écoute sont difficiles, comme par exemple lorsque la parole est masquée par un bruit concurrent. Selon des travaux récents, ceci pourrait découler d'un manque de robustesse des représentations phonologiques face à la dégradation du signal. Il apparaît par conséquent important de mieux caractériser l'origine cognitive de ce déficit de perception de la parole dans le bruit chez le sujet dyslexique ; en effet l'acquisition du langage se réalise à l'école dans des conditions généralement bruyantes. On peut donc

imaginer que le bruit environnant soit particulièrement délétère pour l'apprentissage des capacités langagières de ces enfants, et leurs difficultés à percevoir la parole dans le bruit pourraient, si ce n'est être à l'origine, tout au moins aggraver leurs troubles d'apprentissage.

Par ailleurs, la question de l'origine cognitive de la dyslexie est aujourd'hui encore largement sujette à débat, plusieurs théories ayant été avancées, dont celles d'un déficit phonologique, d'un déficit des voies magnocellulaires auditives et visuelles, ou d'un trouble cérébelleux. Il est en revanche largement admis que ces déficits cognitifs trouvent leur origine dans un trouble neurobiologique. Une abondante littérature fait en effet état d'anomalies corticales dans les régions liées au traitement du langage écrit et oral, tant au niveau anatomique que fonctionnel. Une autre caractéristique du cerveau dyslexique ayant été observée de manière redondante est la présence d'un défaut d'asymétrie anatomique et fonctionnelle des aires du langage.

Le but de ce travail de thèse sera donc d'utiliser une approche à trois niveaux du trouble de la perception de la parole dans le bruit chez le sujet dyslexique : une approche comportementale, une approche fonctionnelle et une approche neuroanatomique. Dans la mesure où les difficultés associées à la dyslexie persistent généralement à l'âge adulte, nous nous intéresserons à une population de dyslexiques adultes, afin d'évaluer si le déficit de compréhension de la parole dans le bruit persiste malgré d'éventuelles stratégies compensatoires susceptibles d'être mises en place au cours du développement. Peu d'études ont recherché une éventuelle modulation de ce déficit par les différents types de masquage ; de même, peu ont évalué l'utilisation des différents indices généralement employés pour résoudre le problème du Cocktail Party. Afin de tenter de déterminer quels traitements sont source de difficultés, nous nous intéresserons plus particulièrement aux effets de différents types de bruit (physiques ou langagiers) et de différentes configurations spatiales sur l'intelligibilité de la parole dans le bruit. Nous tenterons également de mettre en évidence les mécanismes neuronaux, fonctionnels et anatomiques, sous-tendant le trouble de perception de la parole dans le bruit chez l'adulte dyslexique.

Le premier chapitre de cette thèse est une partie théorique organisée en sept parties permettant de faire le point sur l'état des connaissances actuelles sur les mécanismes de traitement de la parole, dans le silence ou dans des conditions dégradées, puis sur la dyslexie. La première partie résume les principales caractéristiques du traitement auditif, de l'environnement externe jusqu'au cortex auditif. Nous décrivons ainsi les voies auditives afférentes et efférentes permettant le décodage et la régulation du message auditif, ainsi que son traitement au niveau du cortex. Dans une seconde partie nous décrivons le traitement cortical du langage écrit et oral. Un focus sera fait sur les asymétries, fonctionnelles et anatomiques, des aires du langage. La partie 3 présente les modèles psycholinguistiques décrivant les mécanismes permettant la reconnaissance du message de parole. La partie suivante s'intéressera aux travaux décrivant les phénomènes de compétition intervenant lors du masquage de la parole par un bruit ou de la parole

concurrente, ainsi que les indices utilisés par l'auditeur afin de séparer les deux flux auditifs. Dans la suite de cette partie théorique, nous nous intéresserons de manière plus spécifique à la dyslexie, en décrivant tout d'abord les différents types et les différentes théories explicatives de la dyslexie; nous présenterons ensuite les troubles corticaux, anatomiques et fonctionnels, ayant été observés dans la dyslexie. Enfin la dernière partie de ce chapitre sera dédiée aux études démontrant l'existence de troubles de la perception de la parole dans le bruit chez les sujets dyslexiques, ce qui nous amènera à préciser la problématique du présent travail de recherche.

Cette thèse se poursuivra par une partie expérimentale organisée en quatre articles présentant les résultats de quatre études menées afin de mieux caractériser les causes cognitives et neurobiologiques sous-jacentes au trouble de perception de la parole dans le bruit chez l'adulte dyslexique. L'étude 1 est une expérience préliminaire menée chez 76 sujets sains et montrant les effets de la configuration spatiale et du type de bruit concurrent (physique ou langagier) sur l'intelligibilité de la parole. Cette étude a fait l'objet d'un article court dans le cadre d'une présentation lors de la conférence Interspeech 2009 (Brighton, UK). La seconde étude reprend un paradigme similaire tout en décrivant les différences entre normo-lecteurs et dyslexiques. Les résultats principaux de cette expérience confirment la présence d'un déficit significatif de perception de la parole dans le bruit chez le dyslexique adulte, et mettent en évidence une dépendance de ce déficit au type de bruit utilisé et à la configuration spatiale d'écoute. Les dyslexiques rencontrent en effet des difficultés principalement dans la condition d'écoute la plus complexe, lorsque le bruit de fond est composé de parole concurrente et que parole cible et concurrente sont co-localisées (Dole et al., 2012).

Afin de mieux caractériser les mécanismes neuronaux sous-tendant ce déficit, nous nous sommes intéressés dans la troisième étude plus spécifiquement à la perception de la parole dans la parole. Nous présenterons ainsi les résultats d'une étude de neuroimagerie décrivant les corrélats fonctionnels de la perception de la parole dans la parole chez les dyslexiques en comparaison avec les normo-lecteurs. Cette étude nous a notamment permis de mettre en évidence dans l'ensemble de l'échantillon testé l'implication des aires temporelles lorsqu'une information spatiale permet de localiser cible et bruit, et un réseau frontal intervenant dans des conditions plus complexes lorsqu'aucune information spatiale n'est disponible. De plus cette étude nous a permis de mettre en évidence l'hyper-activation des aires temporelles supérieures droites chez les dyslexiques (Dole et al., soumis à la revue Brain).

Enfin une dernière partie présentera les résultats d'une étude anatomique évaluant les différences en termes d'asymétrie dans les volumes de matière blanche et de matière grise entre normo-lecteurs et dyslexiques. Ces explorations seront focalisées principalement sur les régions auditives du gyrus temporal supérieur. Les résultats de cette étude montrent la présence de déficits d'asymétrie anatomique dans ces régions chez les dyslexiques, à la fois en termes de matière grise et de matière blanche; ces déficits sont par ailleurs

potentiellement liés aux troubles de perception de la parole dans le bruit (Dole et al., soumis à la revue PLoS ONE).

Pour finir, le dernier chapitre de cette thèse reprendra l'ensemble de ces résultats pour les interpréter dans le contexte de la littérature et les discuter autour de deux axes principaux : l'intelligibilité de la parole et la dyslexie.

A. DE LA COCHLEE AUX AIRES DU LANGAGE

1. NOTIONS DE PHYSIQUE ACOUSTIQUE

Le son est une onde transportée par les variations de pression du milieu environnant qui sont créées par la source sonore. Un son pur est une onde sinusoïdale, qui peut être décrite par deux composantes physiques : a) la fréquence, exprimée en Hertz, et qui au niveau perceptif détermine la hauteur du son, les sons graves étant de basse fréquence, et les sons aigus de haute fréquence et b) l'amplitude de l'onde, généralement exprimée en décibels (dB), et qui détermine l'intensité sonore.

L'oreille humaine est sensible à une gamme de fréquence variant entre 20 et 20 000 Hertz (en-dessous se situent les infrasons, au-dessus les ultrasons) et à des variations d'intensité allant jusqu'à 120 à 130 dB ; dans la frange supérieure se situent les seuils de douleur et/ou de destruction cellulaire.

Les sons produits par la parole sont des sons complexes, définis comme une somme de sinusoïdes dont les fréquences peuvent être décomposées à l'aide d'une analyse de Fourier.

2. SYSTEME ASCENDANT

2.1. L'OREILLE

L'oreille est l'organe permettant d'acheminer les vibrations de l'air produites par la source sonore et de les transformer en signal électrique sur le nerf auditif. Elle se compose de trois parties : l'oreille externe constituée du pavillon et du conduit auditif, l'oreille moyenne composée de la chaîne des osselets, et l'oreille interne, comprenant la cochlée, qui permet l'encodage du son sur le nerf auditif.

L'OREILLE EXTERNE

Les ondes sonores atteignent tout d'abord l'oreille externe, qui les capte et les amplifie avant de les transmettre vers l'oreille moyenne. L'oreille externe est composée du pavillon auditif qui, de par sa forme, va diffracter les ondes et les concentrer en direction du conduit auditif qui achemine le son jusqu'à la membrane tympanique.

L'oreille externe joue un rôle important dans la localisation des sources sonores, grâce à la fonction de transfert : en effet l'amplitude et la phase des ondes sonores sont modifiées entre le milieu extérieur et le tympan ; ces modifications varient en fonction de la fréquence

et de l'angle d'incidence des ondes acoustiques. L'oreille humaine peut ainsi localiser une source située à l'avant de la tête avec une précision de 1 à 2 degrés.

L'OREILLE MOYENNE

L'oreille moyenne est composée de la chaîne des osselets comprenant le marteau, l'enclume et l'étrier, et dont le rôle est de transmettre la vibration vers l'oreille interne tout en la faisant passer d'un milieu aérien à un milieu liquide. Pour ceci, l'oreille moyenne agit comme un amplificateur, sans lequel la majorité de l'énergie sonore serait perdue entre le milieu aérien et le milieu liquide. La vibration produite par le son sur la membrane tympanique fait vibrer le marteau, dont la vibration se transmet tour à tour à l'enclume, à l'étrier, puis à la fenêtre ovale. L'amplification sonore est due à deux mécanismes : a) à un système de leviers produit par chaque osselet sur le suivant, et b) au rapport des surfaces entre le tympan et la fenêtre ovale (20:1), causant une amplification de la pression totale exercée sur la fenêtre ovale.

L'oreille moyenne joue également un rôle important dans la protection de l'oreille interne, grâce au réflexe stapédien. En effet, lors de l'émission d'un son de forte intensité, un muscle reliant la paroi postérieure de la caisse du tympan et l'étrier se contracte, limitant ainsi l'action de l'étrier sur la fenêtre ovale, ce qui a pour conséquence de freiner la transmission et l'amplification de l'onde sonore.

L'OREILLE INTERNE

L'oreille interne se compose de deux parties distinctes : la partie vestibulaire, partie non auditive jouant un rôle dans le maintien de l'équilibre, et la cochlée qui constitue la partie auditive et qui communique avec l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la fenêtre ovale. C'est l'organe qui va permettre la transformation de la vibration sonore en influx nerveux sur le nerf auditif.

ANATOMIE DE LA COCHLEE

La cochlée est enroulée autour d'un axe médian osseux. Elle est divisée en trois compartiments (Figure 1.1) : la rampe vestibulaire (2), séparée du canal cochléaire (1) par la membrane de Reissner (4), et la rampe tympanique (3) séparée du canal cochléaire par la membrane basilaire (5).

Le canal cochléaire est rempli d'endolymphe, caractérisée par une forte teneur en potassium et une faible teneur en sodium. Les rampes vestibulaire et tympanique sont remplies de périlymphe. La paroi inférieure du canal cochléaire est constituée par la membrane basilaire, dont l'épaisseur augmente de la base vers l'apex. Il contient l'organe sensori-moteur de la cochlée, appelé organe de Corti et composé de trois types cellulaires: les cellules ciliées externes, les cellules ciliées internes, et les cellules de soutien. Les cellules ciliées internes sont disposées en une rangée le long du canal cochléaire, tandis que les cellules ciliées

externes, environ trois fois plus nombreuses, sont disposées en trois rangées. Les cellules ciliées internes sont directement en contact avec le nerf auditif véhiculant les messages en direction du cortex auditif (fibres afférentes), tandis que les cellules ciliées externes sont connectées avec le système efférent, exerçant un rétrocontrôle du cortex auditif sur la cochlée.

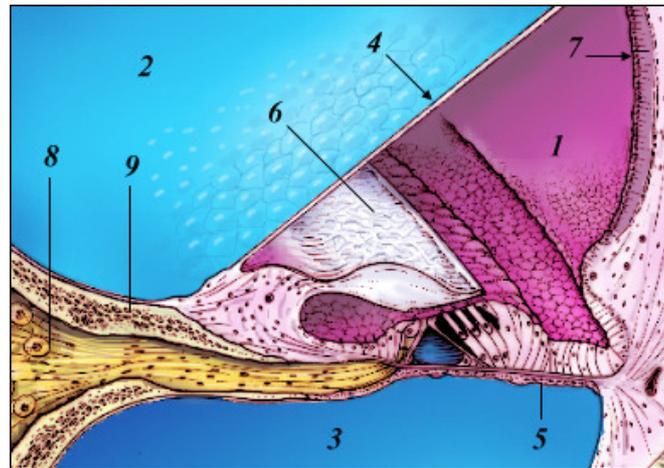


Figure 1.1. Section transversale de la cochlée. 1. canal cochléaire ; 2. Rampe vestibulaire ; 3. Rampe tympanique ; 4. Membrane de Reissner ; 5. Membrane basilaire ; 6. Membrane tectoriale ; 7. Strie vasculaire ; 8. Nerf auditif ; 9. Lame spirale osseuse. Source : www.neuroreille.org. Auteur : S. Blatrix.

ROLE DE LA COCHLEE : TRANSDUCTION MECANO-ELECTRIQUE

Le rôle de la cochlée est de transformer la vibration sonore en influx nerveux sur le nerf auditif; ce mécanisme est appelé transduction mécano-électrique et s'effectue grâce aux cellules ciliées internes. Ces cellules possèdent à leur pôle apical des stéréocils répartis en trois rangées de taille croissante. La vibration sonore en provenance de l'oreille moyenne se transmet à la périlymphe, faisant ainsi vibrer la membrane basilaire. Du fait de l'élargissement de cette membrane de sa base vers l'apex, il existe une répartition des fréquences de vibration le long de la membrane. Ainsi l'apex vibre pour des ondes de basses fréquences et la base pour des ondes de hautes fréquences : c'est ce qu'on appelle la tonotopie passive.

La vibration de haut en bas de la membrane basilaire mobilise les cellules ciliées internes, dont les stéréocils sont en contact avec la membrane tectoriale. Le déplacement de ces cils sur la membrane tectoriale va alors ouvrir des canaux cationiques, qui vont permettre aux ions potassium présents dans l'endolymphe d'entrer dans la cellule et ainsi de la dépolariser, générant un influx nerveux transmis le long des voies auditives afférentes.

2.2. VOIES AUDITIVES ASCENDANTES

VOIE AUDITIVE PRIMAIRE

Cette voie transporte l'information transmise par la cochlée en direction du cortex auditif primaire. Il s'agit d'une voie courte, avec de grosses fibres myélinisées, permettant une transmission rapide du signal.

L'information s'achemine le long du nerf VIII, nerf auditif, ou vestibulo-cochléaire. Les informations auditives passent à travers plusieurs relais permettant d'effectuer une série de traitements et de décodages du signal (Figure 1.2). Une particularité importante des voies auditives est de conserver l'organisation tonotopique tout au long des relais.

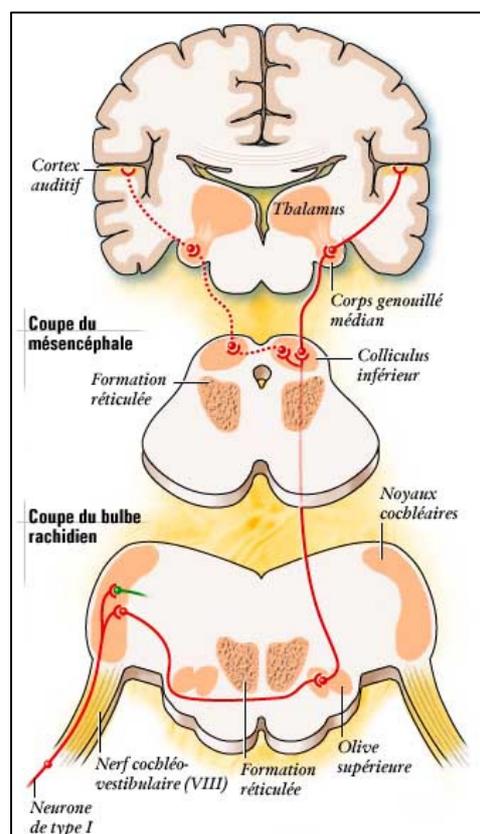


Figure 1.2. Voies auditives primaires, de la cochlée jusqu'au cortex auditif. Source : www.neuroreille.com. Auteur : S. Blatrix.

Les noyaux cochléaires

Le premier relai est situé au niveau du pont, dans les noyaux cochléaires. Chaque fibre auditive va se diviser en deux parties, une se terminant dans la partie antéro-ventrale du noyau cochléaire et l'autre se terminant dans sa partie dorso-caudale. A ce niveau existe un premier décodage des caractéristiques de l'information sonore, en intensité, durée et

fréquence. Après ce premier relai la majorité des fibres auditives afférentes subissent une décussation.

Le complexe olivaire supérieur

La projection des noyaux cochléaires se réalise sur le complexe olivaire supérieur de manière bilatérale. De ce fait, il existe à ce niveau une intégration des informations en provenance des deux oreilles. Ceci permet notamment le traitement de la localisation spatiale de la source sonore. En particulier, le complexe olivaire supérieur traite les indices interauraux : les différences interaurales de temps (interaural time differences, ITD) correspondant à la différence de temps d'arrivée du son entre les deux oreilles, et les différences interaurales d'intensité (interaural level differences, ILD) qui correspondent aux différences d'intensité entre les deux oreilles et qui résultent d'un phénomène de cône d'ombre créé par la tête (Figure 1.3).

Le complexe olivaire supérieur est constitué de trois noyaux : l'olive supérieure latérale qui traite principalement les ILD et l'olive supérieure moyenne traitant les ITD grâce à des neurones qui commencent à décharger lorsque les inputs en provenance des deux oreilles coïncident. Il comprend également un troisième noyau, le noyau médian du corps trapézoïde, dont les cellules reçoivent surtout des innervations en provenance du noyau cochléaire controlatéral, et sont constituées principalement d'interneurones inhibiteurs.

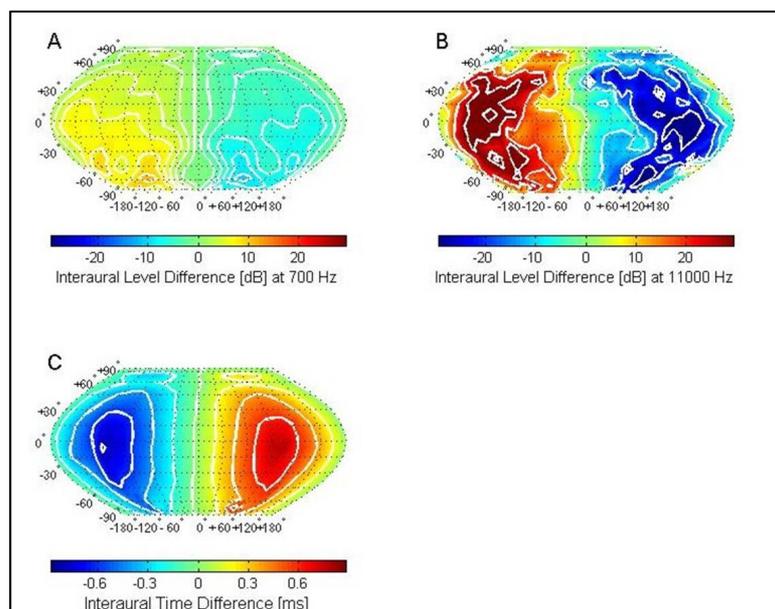


Figure 1.3. Différences interaurales d'intensité (A et B) et de temps (C) en fonction de la localisation spatiale de la source sonore. Les ILD sont très dépendants de la fréquence du son, les sons de haute fréquence (B) produisant des ILD plus importantes que les sons de basse fréquence (A). Tiré de Schnupp, Nelken et King, 2011.

Le colliculus inférieur

Le colliculus inférieur reçoit les messages du complexe olivaire ou directement des noyaux cochléaires. C'est à ce niveau que les signaux en provenance des deux niveaux inférieurs sont intégrés. Ainsi, cette étape poursuit l'analyse de la structure du signal sonore. Le colliculus inférieur participe également à la détection de la localisation spatiale des sons. Notamment l'analyse des ITD et des ILD y est plus fine que dans le complexe olivaire. De plus, certains neurones du colliculus inférieur sont sensibles aux mouvements de la source sonore.

Le corps genouillé médian du thalamus

Le dernier relai avant le cortex auditif primaire est situé dans le thalamus, au niveau du corps genouillé médian. Ce relai réalise un important travail d'intégration : il est considéré comme une zone de convergence multisensorielle, permettant la préparation de la réponse motrice.

Le cortex auditif

Le cortex auditif primaire est situé au niveau de la partie supérieure du lobe temporal, au sein du gyrus de Heschl, dans la profondeur de la scissure sylvienne latérale ; il est bordé antérieurement par le planum polare et postérieurement par le planum temporale. Le cortex auditif se compose d'un noyau (cortex auditif primaire, AI), entouré antérieurement, postérieurement et latéralement par des régions auditives non primaires ou associatives (AII). Anatomiquement, ces deux types de régions, primaires et non primaires, se distinguent par leurs caractéristiques histologiques ; les régions primaires possèdent une couche IV composée de cellules granulaires denses, de petites cellules pyramidales dans la couche III, ainsi qu'une myélinisation dense (voir Abdul-Kareem & Sluming, 2008 pour revue). Ces caractéristiques histologiques ont permis de distinguer une aire de Brodman précise pour le cortex auditif primaire, l'aire 41, et des régions distinctes pour les régions auditives non primaires, comme les aires 42 et 22.

Le cortex auditif constitue la première zone d'intégration du message auditif, où celui-ci va être reconnu, mémorisé, et intégré pour préparer la réponse motrice. Dans ces régions vont se mettre en place des mécanismes de décodage de la fréquence, de l'intensité et de la localisation du message auditif. Le cortex auditif primaire reçoit les entrées en provenance du thalamus, et notamment du corps genouillé médian. Les régions auditives sont fortement interconnectées entre elles ; des régions auditives non primaires partent notamment des projections vers le sulcus temporal supérieur, et le cortex frontal et préfrontal. De manière importante, le cortex auditif antérieur se projette chez le primate sur les aires préfrontales antéro-ventrales, tandis que le cortex auditif postérieur se projette sur les aires frontales postéro-dorsales (voir par exemple Romanski et al., 1999). Ceci suggère une organisation des voies auditives en double voie, une voie ventrale et une voie dorsale, de manière similaire aux voies visuelles (Figure 1.4). C'est ce que confirment des données fonctionnelles, montrant chez le primate et l'humain une voie ventrale impliquée dans

l'analyse spectrale et temporelle du signal auditif (voie du 'What') et une voie dorsale impliquée dans le traitement de la localisation spatiale (voie du 'Where'; Arnott, Binns, Grady, & Alain, 2004 ; Rauschecker & Scott, 2009 ; Rauschecker & Tian, 2000).

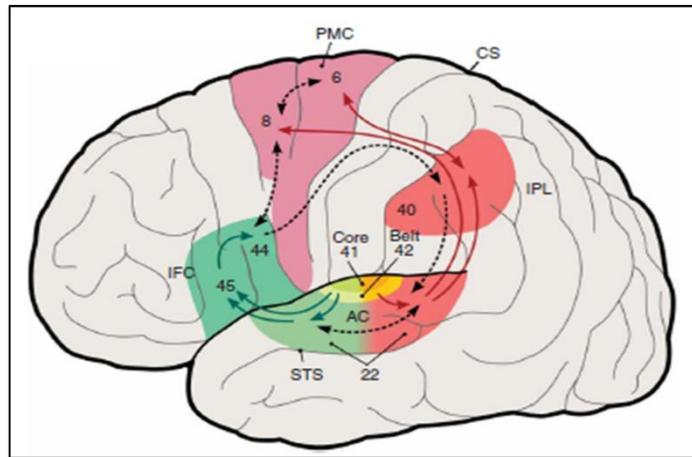


Figure 1.4. Organisation des voies auditives en voie dorsale (voie du 'Where') et voie ventrale (voie du 'What'). IFC : cortex frontal inférieur ; AC : cortex auditif ; CS : sulcus central ; PMc : cortex pré-moteur ; STS : sulcus temporal supérieur. Tiré de Rauschecker et Scott, 2009.

Dans la voie ventrale, le signal auditif serait progressivement analysé le long d'un gradient antéro-latéral des régions auditives, organisées de manière hiérarchique. Les régions primaires du cortex auditif répondraient pour des bruits simples, tels que des tons purs. Les régions adjacentes, comme le planum tempore et le STG dorso-latéral, répondraient pour des sons plus complexes, comme des sons modulés en fréquence, tandis que le sulcus temporal supérieur répondrait sélectivement pour des stimuli de parole. Cette région analyserait cependant de manière non sélective des mots, des pseudomots ou de la parole inversée, ce qui suggère que l'analyse se ferait plutôt en termes d'indices acoustiques que purement linguistiques. Au contraire, les régions plus ventrales et temporo-pariétales répondraient spécifiquement aux mots, suggérant cette fois un traitement purement linguistique des stimuli (Binder et al., 2000).

De nombreuses données suggèrent que la tonotopie serait partiellement conservée au sein du cortex auditif humain. Dès 1964, Evans et Whitfield, en réalisant des enregistrements électrophysiologiques intra-corticaux dans le cortex auditif du chat, ont suggéré une répartition des réponses des unités neuronales selon un gradient de fréquence. De récentes études ont affiné cette découverte, en démontrant qu'au lieu d'être strictement organisée en colonnes comme dans la cochlée, cette répartition tonotopique se ferait plutôt le long d'un gradient antéro-latéral, les régions médianes du cortex auditif primaire répondant davantage aux fréquences basses, et les régions plus distales aux fréquences élevées (Bendor & Wang, 2005 ; Formisano et al., 2003).

La voie du 'Where', quant à elle, analyserait l'information de localisation spatiale des stimuli ; elle relierait les régions auditives postérieures au cortex pariétal inférieur puis aux aires prémotrices et frontales (Arnott et al., 2004 ; Rauschecker & Scott, 2009). Dans ce réseau, les régions temporales supérieures seraient notamment impliquées dans la perception de la localisation lors de la présence d'objets auditifs multiples tandis que les régions pariétales inférieures seraient davantage impliquées dans des tâches de localisation explicite (Zatorre, Bouffard, Ahad, & Belin, 2002).

VOIE NON PRIMAIRE

Après le premier relai de la voie primaire, c'est-à-dire les noyaux cochléaires, une partie des fibres auditives rejoignent la voie réticulaire ascendante, et après plusieurs relais dans la formation réticulée, atteignent le cortex polysensoriel. Cette voie permet d'intégrer les informations polysensorielles (visuelles, tactiles, auditives...), permettant la sélection de l'information prioritaire. Les voies réticulaires permettent, avec le système d'éveil et de motivation, de sélectionner les informations à traiter en priorité.

3. SYSTEMES DESCENDANTS

Une particularité du système auditif réside dans le fait qu'il possède une voie descendante se projetant directement du système auditif central vers la cochlée : c'est ce que l'on appelle les voies auditives efférentes, qui exercent un rétrocontrôle du cortex auditif sur les cellules ciliées de l'organe de Corti, permettant ainsi de réguler et d'affiner la transmission du message auditif. Ces voies cortico-olivocochléaires se divisent en deux systèmes : le système efférent olivocochléaire médian (SEOCM) se projetant sur les cellules ciliées externes de la cochlée, et le système efférent olivocochléaire latéral se projetant sur les cellules ciliées internes. Dans le cadre de cette thèse nous détaillerons essentiellement le SEOCM, étant donné le rôle qui lui a été attribué dans la perception de la parole dans le bruit.

3.1. LE SYSTÈME EFFÉRENT OLIVO-COCHLÉAIRE MÉDIAN

ANATOMIE

Dans la cochlée, les cellules ciliées externes reçoivent les informations en provenance du cortex auditif via les projections du SEOCM. Comme décrit sur la Figure 1.5, les informations en provenance du cortex auditif se projettent sur le complexe olivaire supérieur médian ipsilatéral, directement ou via le colliculus inférieur. Les fibres en provenance du complexe olivaire supérieur se projettent à leur tour et de manière bilatérale sur les cellules ciliées externes de la cochlée, formant ainsi la dernière étape de la voie efférente.

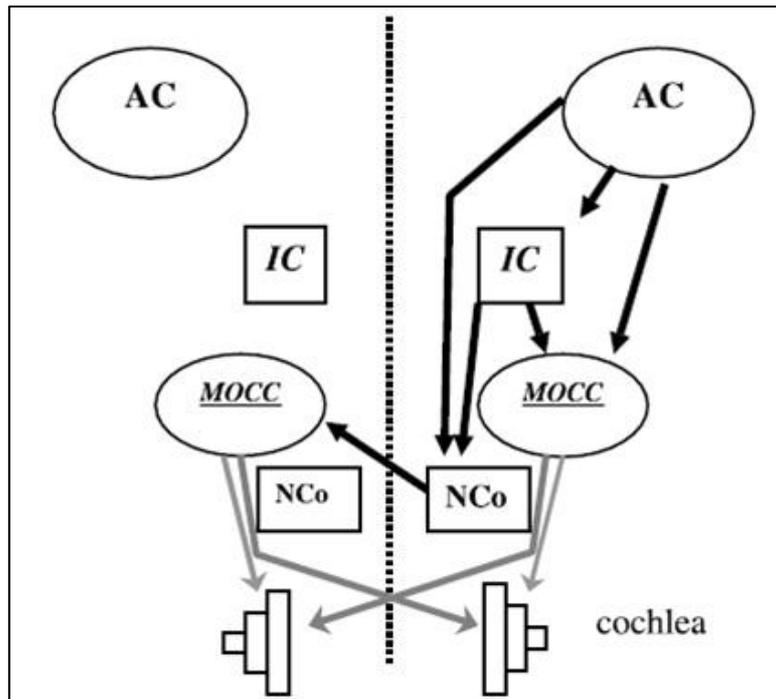


Figure 1.5. Projections du SEOCM sur la cochlée. AC : auditory cortex ; IC : inferior colliculus ; MOCC : medial olivo-cochlear complex ; NCo : cochlear nucleus. Tiré de Khalfa, Bougeard, et al., 2001.

Les voies olivo-cochléaires sont composées de deux arcs réflexes, un réflexe ipsilatéral et un controlatéral (Figure 1.6).

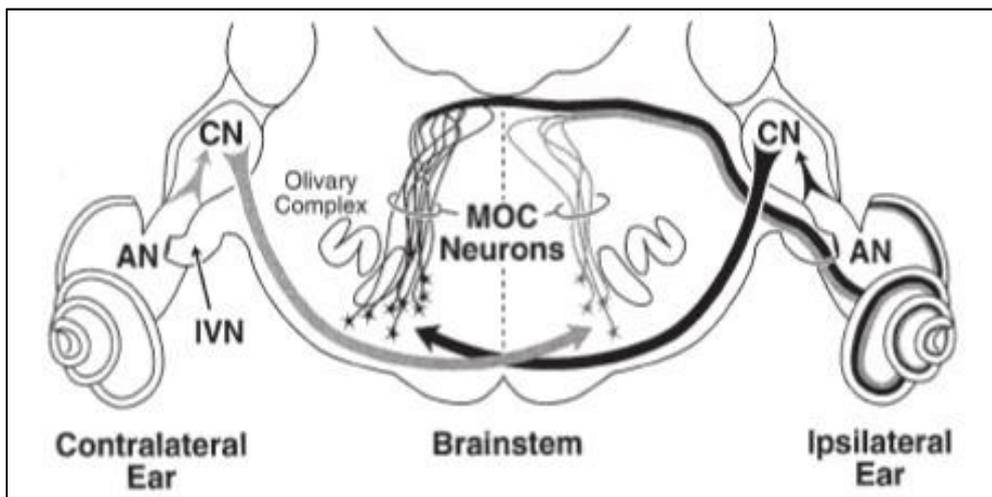


Figure 1.6 : Réflexes Ipsilatéral et Contralatéral. AN : auditory nerve ; CN : cochlear nucleus ; IVN : inferior vestibular nerve ; MOC : medial olivocochlear. Tiré de Liberman et Guinan (1998).

La voie ipsilatérale (en noir) part de la cochlée ipsilatérale (à droite sur la Figure 1.6), pour se projeter via le nerf auditif sur les neurones du noyau cochléaire ipsilatéral, puis sur les neurones du noyau olivo-cochléaire médian controlatéral en croisant la médiane. Ces neurones vont alors se projeter en traversant une nouvelle fois la ligne médiane sur la cochlée ipsilatérale. Il s'agit donc d'un système doublement croisé. La voie controlatérale (flèches et cellules grises sur la figure 1.6) débute sur le nerf auditif controlatéral, se projette sur les neurones du noyau cochléaire puis sur les neurones du complexe olivo-cochléaire médian controlatéral en croisant la ligne médiane, pour aller se projeter sur la cochlée ipsilatérale et modifier son activité.

PHYSIOLOGIE DU SEOCM

Les terminaisons du complexe olivo-cochléaire sur la cochlée exercent leur action via des récepteurs nicotiques (Elgoyhen et al., 2001 ; Vetter et al., 1999) qui vont influencer la fonction des cellules ciliées externes afin de modifier les réponses de la cochlée. En l'absence d'activation du SEOCM, les cellules ciliées externes auraient pour effet d'amplifier les vibrations de l'organe de Corti et des cils présents sur les cellules ciliées internes, provoquant ainsi une augmentation de la libération de neurotransmetteurs, et donc une augmentation de la réponse des cellules ciliées internes aux sons. L'activation du SEOCM modifierait les propriétés des cellules ciliées externes, ce qui aurait pour effet de diminuer leur contribution à l'amplification des mouvements des cellules ciliées internes, résultant ainsi en une diminution de la réponse des cellules ciliées internes aux sons (Guinan & Gifford, 1988a, b).

ROLES DU SEOCM

Alors que les mécanismes impliqués dans la physiologie du SEOCM ont été de plus en plus étudiés ces dernières années, son rôle précis dans l'audition n'est encore que peu compris. Les données neurophysiologiques suggèrent cependant trois rôles principaux :

Protection contre les traumatismes sonores

Le SEOCM a tout d'abord été impliqué dans la protection de la cochlée contre les traumatismes sonores. Il agirait comme une protection contre la désensibilisation des neurones suite à une longue exposition à un bruit intense, cette désensibilisation étant reflétée dans l'augmentation temporaire des seuils auditifs. Des données montrent par exemple que les animaux ayant un SEOCM moins efficace sont plus vulnérables aux traumatismes sonores (Maison & Liberman, 2000). Attanasio et al., (1999), ont par exemple observé qu'une ablation du noyau olivocochléaire chez des cochons d'inde provoque une perte auditive persistante après exposition à un bruit intense, en comparaison avec des oreilles controlatérales non opérées.

Cependant, Christopher Kirk et Smith (2003) pointent le fait que malgré que le SEOCM semble présent chez la majorité des tétrapodes, les sons suffisamment intenses pour créer

des traumatismes sonores sont relativement rares dans la nature ; ils suggèrent donc que ce rôle protecteur ne serait pas la raison principale pour laquelle le SEOCM aurait évolué.

Démasquage

Un second rôle attribué au SEOCM serait la suppression des réponses de la cochlée à un bruit concurrent provoquant ainsi le démasquage de stimuli acoustiques transitoires (anti-masking effect ; Liberman & Guinan, 1998). D'après Liberman et Guinan (1998), l'effet de masquage apparaît lorsqu'un bruit continu masque un son transitoire, car le bruit continu cause une importante et durable libération de neurotransmetteurs. Ces neurotransmetteurs ne pouvant être resynthétisés qu'à un taux limité, un phénomène d'adaptation apparaît, ce qui a pour effet de réduire la réponse à un stimulus bref lorsqu'un stimulus continu est présenté simultanément. Selon ces auteurs, l'effet anti-masquage du SEOCM se produirait en diminuant la réponse de base au bruit continu, ce qui a pour effet de réduire le degré d'adaptation et donc d'augmenter la réponse au stimulus bref.

C'est ce que montrent Kawase et Libermann (1993), en mesurant les potentiels d'action sur le nerf cochléaire en réponse à un ton bref présenté dans du bruit : ils obtiennent après activation du SEOCM par un bruit controlatéral d'intensité modérée une augmentation de l'amplitude des potentiels d'action en réponse au stimulus bref présenté dans du bruit, ce qui traduit un effet de démasquage. Cet effet est annulé après section du complexe olivo-cochléaire. Ceci suggère donc une implication du SEOCM dans la perception de signaux brefs présentés dans du bruit.

Perception de la parole dans le bruit

A la suite de ces travaux, Giraud et al. (1997) ont évalué l'implication du SEOCM dans la perception de stimuli complexes comme des mots dans le bruit. Ils ont ainsi fait écouter à des participants normo-entendants et des participants ayant une lésion au niveau des voies efférentes des mots monosyllabiques présentés dans un bruit ipsilatéral, en présence ou non d'un bruit controlatéral non corrélé. Ils ont obtenu chez les participants normo-entendants une réduction de l'intelligibilité du mot allant de pair avec l'augmentation d'intensité du bruit ipsilatéral; cet effet était limité lorsque le bruit controlatéral était ajouté. En revanche chez les patients ayant subi une lésion des voies efférentes, cet effet de démasquage était absent. Ce résultat suggère une activation des voies efférentes par le bruit controlatéral, permettant ainsi un démasquage du mot. Les auteurs ont par ailleurs trouvé une corrélation significative entre l'amélioration de l'intelligibilité du mot lors de l'ajout du bruit controlatéral et l'amplitude des oto-émissions acoustiques provoquées par un clic, reflet de la fonctionnalité du système efférent. Ceci indique une implication du SEOCM dans la perception de mots masqués par un bruit, ce qui a été confirmé ultérieurement chez l'enfant (Kumar & Vanaja, 2004). Par la suite, de Boer et Thornton (2008), en soumettant des adultes à un apprentissage sur une tâche de catégorisation de phonèmes, ont trouvé que l'entraînement auditif améliorerait la discrimination des phonèmes dans le bruit. Cet effet

d'apprentissage dépendait des scores de départ : les participants les meilleurs au premier jour s'amélioraient peu, tandis que les participants les plus faibles montraient un effet d'apprentissage beaucoup plus important. Cet effet d'apprentissage était également prédit et reflété par l'activité du SEOCM : ceux qui s'amélioraient significativement montraient une activité du SEOCM faible au départ, et augmentant au cours de l'apprentissage, tandis que ceux qui s'amélioraient peu ne montraient pas de changement dans la fonctionnalité du SEOCM.

L'ensemble de ces données suggère donc que l'une des fonctions principales du SEOCM serait son rôle de démasquage des stimuli auditifs, et plus particulièrement des stimuli de parole, en présence d'un bruit concurrent.

ENREGISTREMENT DE LA FONCTIONNALITE DU SEOCM : LES OTO-EMISSIONS

Définition

Lorsqu'un son émis par une source externe fait vibrer la cochlée, cette vibration est amplifiée par les cellules ciliées externes. La contraction de ces cellules produit une émission sonore, transmise à l'oreille moyenne puis à l'oreille externe. Cette émission sonore, ou Oto-émission, peut être enregistrée en dehors de toute stimulation acoustique (Oto-émission spontanées, OEAS), suite à un stimulus acoustique (Oto-émission provoquée, OEAP), ou suite à deux stimuli (produits de distortion). Dans la suite de ce travail, nous nous intéresserons uniquement aux OEAPs.

L'analyse des OEAPs permet l'exploration de la fonction cochléaire. Elles sont le plus souvent enregistrées suite à une stimulation acoustique brève, telle qu'un clic. Leur présence est le signe d'un organe de Corti plutôt fonctionnel ; elles peuvent être utilisées pour étudier la voie efférente olivo-cochléaire par le protocole d'atténuation équivalente : en effet un bruit controlatéral diminue l'intensité des OEAPs dans l'oreille ipsilatérale.

L'étude du SEOCM grâce à l'enregistrement des OEAPs

Le SEOCM se projetant directement sur les cellules ciliées externes, il est possible d'en explorer la fonctionnalité de manière non invasive, en mesurant les OEAPs puisque celles-ci sont produites par les cellules ciliées externes. La technique la plus utilisée est la mesure de la suppression des OEAPs induite par une stimulation controlatérale, par le protocole d'atténuation équivalente : en mesurant l'amplitude des otoémissions provoquées par un clic présenté dans l'oreille ipsilatérale, avec ou sans un bruit controlatéral (Maison, Michey, & Collet, 1997 ; Velenovsky & Glattke, 2002). En présence d'une stimulation controlatérale, l'amplitude des OEAPs diminue. Cette atténuation reflète l'activation du SEOCM par la stimulation controlatérale, et son action au niveau cochléaire par l'intermédiaire des cellules ciliées externes, diminuant leur motilité dans l'oreille ipsilatérale. Maison et al. (1997) ont montré que cette suppression controlatérale des OEAPs est également présente lorsque le

bruit controlatéral est modulé en amplitude, avec une atténuation plus forte lorsque la profondeur de la modulation augmente.

L'absence de cet effet de suppression controlatérale peut être le résultat d'une lésion du tronc cérébral, même s'il peut également être absent chez certaines personnes en bonne santé. Des liens entre l'effet de suppression controlatérale et des pathologies comme l'autisme ou la dyslexie ont été observés (Khalifa, Bruneau, et al., 2001 ; Veuillet, Magnan, Ecalle, Thai-Van, & Collet, 2007).

LATERALISATION FONCTIONNELLE DU SYSTEME AUDITIF, CAS PARTICULIER DU SEOCM

En dehors de la latéralisation bien connue des aires auditives et plus généralement des aires du langage (voir partie B.2 de ce chapitre), le système auditif périphérique semble se caractériser par une asymétrie fonctionnelle en faveur de l'oreille droite.

Ainsi, au niveau central, les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (Auditory Brainstem Responses, ABR), sont plus importants lorsque l'oreille droite est stimulée que lorsque c'est l'oreille gauche qui est stimulée, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant (Levine & McGaffigan, 1983 ; Sininger & Cone-Wesson, 2006).

De manière plus périphérique, les shifts temporaires de seuil auditif apparaissant après une exposition à un bruit intense, sont plus importants dans l'oreille gauche que dans l'oreille droite (Pirilä, 1991). Il y aurait donc une meilleure sensibilité de l'oreille droite ; ceci est associé à une augmentation du taux d'oto-émissions spontanées dans l'oreille droite, ce qui a été montré dès la naissance (Morlet et al., 1995). Par ailleurs, une asymétrie du fonctionnement cochléaire lui-même a été prouvée, l'amplitude des OEAP étant plus importante dans l'oreille droite que dans l'oreille gauche (Khalifa, Micheyl, Veuillet, & Collet, 1998). Enfin, en ce qui concerne le fonctionnement du SEOCM, une latéralisation à droite a également été trouvée, reflétée par une amplitude de suppression des OEAPs résultant d'un bruit controlatéral plus importante dans l'oreille droite que dans l'oreille gauche (Khalifa, Micheyl, et al., 1998 ; Philibert, Veuillet, & Collet, 1998). Par ailleurs, dans une étude réalisée chez des nouveau-nés prématurés ou nés à terme, Morlet et al. (1999) ont suggéré que l'asymétrie de fonctionnalité du SEOCM soit présente dès la naissance, avec une maturation dans les dernières semaines pré-natales. Dans cette étude, les auteurs posent également la question du lien entre asymétrie du SEOCM et asymétrie d'amplitude des OEAPs (reflétant les mécanismes cochléaires), lien qui n'a pas encore été formellement démontré (Khalifa, Micheyl, et al., 1998).

Un autre lien envisageable serait celui existant entre les asymétries corticales et l'asymétrie du SEOCM, puisqu'il a été montré que seuls les participants droitiers montrent une asymétrie du SEOCM forte, les participants gauchers étant plus souvent symétriques ou asymétriques en faveur de la gauche (Khalifa, Veuillet, et Collet, 1998). Par ailleurs, une étude récente a montré la présence d'une forte corrélation négative entre la latéralisation du langage mesurée par le test d'écoute dichotique et la latéralisation des OEAPs, suggérant

une connexion entre les mécanismes de latéralisation centraux et périphériques (Markevych, Asbjornsen, Lind, Plante, & Cone, 2011). Enfin, Khalifa, Bougeard, et al. (2001) ont montré qu'une ablation du cortex auditif primaire provoquait une réduction de la fonctionnalité du SEOCM dans l'oreille controlatérale, démontrant ainsi le rôle du cortex auditif dans le contrôle exercé sur le SEOCM.

3.2. LE SYSTEME EFFERENT OLIVOCOCHÉAIRE LATERAL

Le système efférent olivo-cochléaire latéral est assez peu connu, du fait de ses axones non myélinisés qui rendent la stimulation électrique des neurones difficile à effectuer. Ce système prend son origine dans et autour de l'olive supérieure latérale et se projette via des axones non myélinisés sur les cellules ciliées internes.

Les effets périphériques du système efférent olivo-cochléaire latéral, contrairement à ceux du SEOCM, sont peu connus ; les travaux de Groff et Liberman (2003) ont cependant permis de mettre en évidence à l'aide d'une stimulation électrique de certains sites du colliculus inférieur qu'une activation de ce système produit des changements de réponses des neurones cochléaires, à long terme (5-20min) sans affecter la réponse des cellules ciliées externes. De même, une section du noyau olivo-cochléaire latéral chez des cochons d'inde diminue l'amplitude des potentiels d'action sur le nerf auditif. Ce système pourrait donc ajuster la réponse des neurones afférents dans le nerf auditif. Il a été également suggéré que ce système pourrait contribuer au maintien ou au réapprentissage de l'utilisation des comparaisons binaurales nécessaires pour la localisation des sons, lors de changements des seuils cochléaires, comme par exemple après une perte auditive unilatérale (Groff & Libermann, 2003 ; Irving, Moore, Liberman, & Sumner, 2011). Un rôle dans la protection de la cochlée contre les traumatismes sonores a également été suggéré (Darrow, Maison, & Libermann, 2007).

Dans cette partie, nous nous sommes intéressés aux premières étapes de traitement des sons, qu'ils soient de type langagier ou non. Dans la partie suivante, nous détaillerons les mécanismes corticaux permettant la reconnaissance spécifique du langage, oral ou écrit.

B. LES AIRES DU LANGAGE : NEUROBIOLOGIE DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE

1. TRAITEMENT DU LANGAGE AU SEIN DU CORTEX CÉRÉBRAL

Le traitement du langage fait intervenir un réseau neuronal largement distribué au sein du cortex cérébral. Nous commencerons par décrire le modèle classique de traitement cortical du langage, puis nous nous arrêterons plus spécifiquement sur les réseaux neuronaux impliqués dans la perception du langage oral et écrit.

1.1. PREMIERES OBSERVATIONS : LES AIRES DE BROCA ET DE WERNICKE

Le premier modèle de traitement cérébral du langage a été mis au point grâce aux découvertes fondamentales de Paul Broca (1865) et, quelques années plus tard, de Karl Wernicke (1874). Broca avait alors découvert que lorsqu'une petite région de la surface corticale du lobe frontal gauche (appelée depuis aire de Broca) était lésée, le sujet perdait la faculté de parler : c'est ce que l'on appelle aujourd'hui l'aphasie de Broca. Wernicke a complété cette découverte quelques années plus tard en montrant que la lésion d'une région corticale dans la partie postérieure du cortex temporal provoquait des difficultés à identifier les sons du langage et à leur attribuer une signification ; ce trouble est aujourd'hui appelé aphasie de Wernicke.

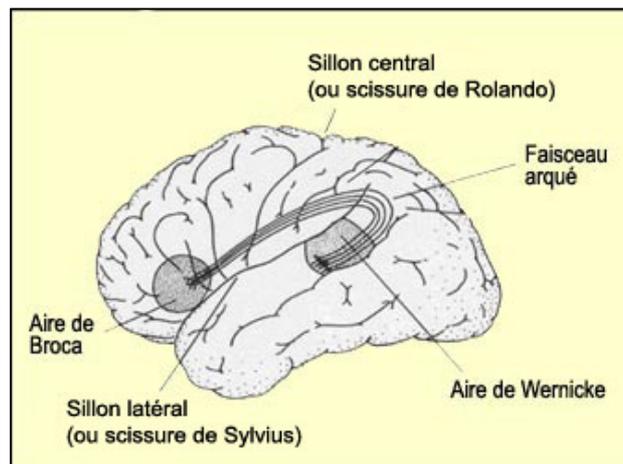


Figure 1.7. Modèle classique du traitement du langage. Tiré du site : [Le cerveau à tous les niveaux](http://lecerveau.mcgill.ca/). Auteur : D. Paquet.

Wernicke élaborera alors un premier modèle (Figure 1.7), basé sur la coopération entre ces deux aires cérébrales, l'aire de Broca étant impliquée dans la production du langage tandis

que l'aire de Wernicke était impliquée dans sa compréhension. Ces deux aires seraient reliées entre elles par un faisceau de fibres de matière blanches appelé faisceau arqué.

1.2. LE MODELE DE WERNICKE-GESCHWIND

Le modèle de Wernicke-Geschwind (Geschwind, 1979) décrit les réseaux neuronaux impliqués dans la répétition d'un mot entendu et d'un mot lu (Figure 1.8). Il s'agit d'un modèle connexionniste, basé sur une vision du traitement du langage en forme de 'modules' : à chaque fonction du langage (perception, compréhension, production, etc.) correspondait une région cérébrale ; celles-ci étaient activées de manière séquentielle. Selon ce modèle, le signal auditif serait d'abord analysé au niveau du cortex auditif primaire ; l'information serait alors envoyée à l'aire de Wernicke qui prendrait en charge l'association entre le signal sonore et la représentation du mot : c'est ainsi que le sens du mot serait extrait. Puis, afin d'élaborer la réponse motrice, l'information serait envoyée de l'aire de Wernicke jusqu'à l'aire de Broca via le faisceau arqué ; là seraient stockées les représentations articulatoires des mots. L'information transiterait alors vers le cortex moteur, prenant en charge l'élaboration de la réponse motrice.

De manière similaire, un mot lu serait d'abord traité via le cortex visuel (aires de Brodman 17, 18 et 19 du cortex occipital), puis par le gyrus angulaire. L'information transiterait alors par l'aire de Wernicke dans le cas d'une lecture silencieuse ou l'aire de Broca pour la lecture à haute voix.

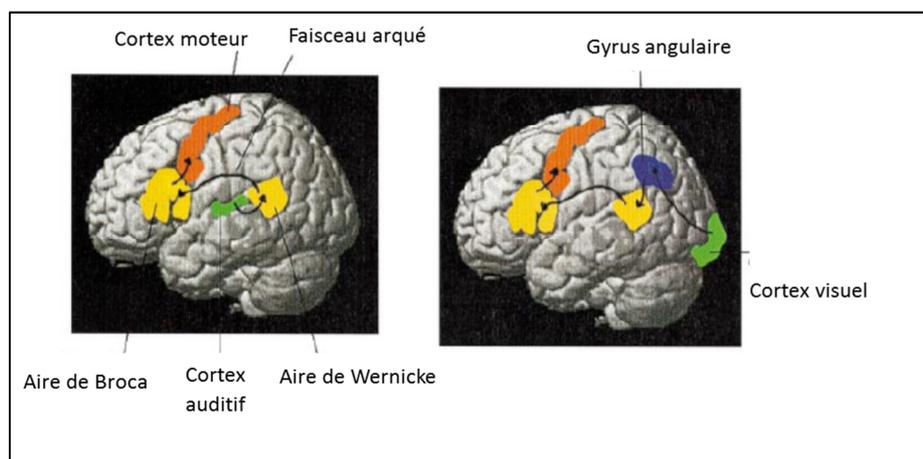


Figure 1.8. Modèle de Wernicke-Geschwind. Tiré de Price, 2000

Ce modèle pose les bases neurobiologiques de la perception de mots lus et entendus ; par la suite, les avancées en psycholinguistique et en neuroimagerie ont permis de l'affiner et de faire émerger de nouveaux modèles de traitement cérébral du langage (pour revue voir

Poeppel & Hickok, 2004 ; Price, 2000, 2010, 2012). Notamment, ces travaux suggèrent un réseau largement distribué au sein du cortex cérébral, sous-tendant un traitement en flux parallèles et hiérarchisés. Les aires de Broca et de Wernicke ne sont plus considérées comme des régions homogènes, mais sont subdivisées en régions fonctionnellement différentes. Des régions autres que les aires périsylviennes ont été impliquées dans le traitement du langage, comme par exemple les régions médianes et inférieures du cortex temporal, le gyrus temporal supérieur (STG) antérieur, et même des régions motrices et sous-corticales comme les régions pré-motrices, les ganglions de la base ou le cervelet. L'appariement perception/production est aujourd'hui largement étudié, de même que l'interface auditori-motrice. Enfin un nombre grandissant de travaux démontrent une implication de l'hémisphère droit dans le traitement du langage.

Dans la section suivante nous allons nous focaliser sur les réseaux neuronaux impliqués dans la reconnaissance de mots, présentés de manière visuelle ou auditive.

1.3. RECONNAISSANCE DES MOTS ECRITS

Les données de neuroimagerie suggèrent l'existence d'une double voie de traitement des mots écrits : une voie dorsale, et une voie ventrale. Ces deux voies de traitement sont souvent mises en lien avec une théorie psycholinguistique de la lecture, le modèle de la double voie (Marshall & Newcombe, 1973). Nous allons donc commencer par présenter ce modèle avant de présenter les données de neuroimagerie qui lui ont été associées.

MODELE DE LECTURE DE LA DOUBLE VOIE

Le modèle de la double voie (Marshall & Newcombe, 1973) est souvent utilisé comme modèle de référence dans l'évaluation des pathologies acquises ou développementales. L'hypothèse de la double voie fait la distinction entre les mots réguliers, pour lesquels la relation entre la forme orthographique et phonologique du mot est conforme aux règles de correspondance, et les mots irréguliers, pour lesquels les règles de correspondance graphème-phonème ne s'appliquent pas. Malgré ses critiques, ce modèle sert de base pour expliquer les dyslexies développementales et a fait l'objet d'une révision récente (Coltheart, Rastle, Perry, Langdon, & Ziegler, 2001).

Ce modèle émet l'hypothèse de deux processus complémentaires intervenant dans la lecture et l'écriture : la voie phonologique, et la voie lexicale (Figure 1.9). La *voie phonologique, ou voie d'assemblage* se caractérise par un traitement séquentiel du mot ou du pseudomot. Elle permet de décoder les pseudomots, car elle met en jeu l'application des règles de correspondance entre graphèmes et phonèmes. Par exemple, le mot chapiteau, lorsqu'il est traité par cette voie, fait d'abord l'objet d'une segmentation en graphèmes (CH-A-P-I-T-EAU). Puis à chaque graphème sera attribué le phonème le plus fréquemment

associé (CH -> /ʃ/ ; A -> /a/ ; P -> /p/ ; l -> /l/ ; T -> /t/ ; EAU -> /o/) ; cette étape est suivie d'une fusion phonémique permettant de reconstruire la séquence phonémique en un mot.

La *voie lexicale*, ou *voie d'adressage*, se base sur un mécanisme d'identification automatique des mots connus ou irréguliers. Elle effectue un traitement simultané de tous les éléments du mot, qui activent les représentations orthographiques ou phonologiques du mot précédemment appris. Cette voie ne peut donc être utilisée que pour des mots dont les représentations orthographiques et phonologiques sont déjà disponibles.

Au cours de l'apprentissage, le lecteur automatise ces deux procédures, pour préférer à terme la voie lexicale pour une lecture rapide.

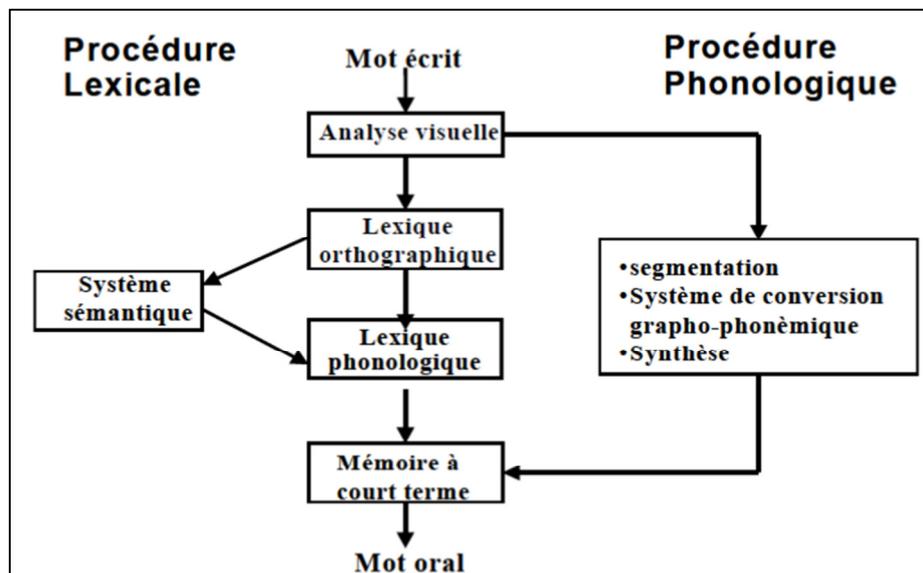


Figure 1.9. Le modèle de la double voie. Tiré de Jacquier-Roux, Valdois, Zorman, Lequette et Pouget, 2005.

NEUROIMAGERIE DE LA LECTURE DE MOTS

Lorsque l'on demande à un sujet de lire à haute voix des mots présentés sur un écran, en comparaison à une tâche contrôle avec présentation visuelle de symboles, trois régions sont activées : le cortex temporal inférieur postérieur gauche (gyrus fusiforme), le STG postérieur gauche (aire de Wernicke) et le cervelet (Figure 1.10).

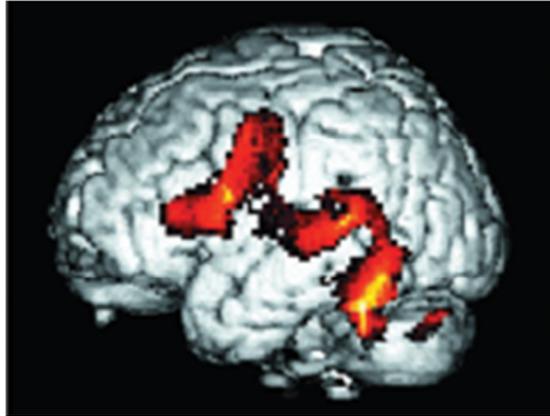


Figure 1.10 : Régions activées par le contraste 'Lecture de mots – Baseline' chez des sujets sains. Tiré de Paulesu et al., (2001)

Un nombre important de travaux suggère que la lecture de mots et de pseudomots implique un système constitué de deux composantes : une composante dorsale et une composante ventrale (voir par exemple Graves, Desai, Humphries, Seidenberg, & Binder, 2010 ; Jobard, Crivello, & Tzourio-Mazoyer, 2003). Les aires visuelles extrastriées seraient impliquées dans le traitement visuel précoce (Indefrey et al., 1997). La jonction temporo-occipitale, et plus particulièrement sa partie postérieure, serait activée de manière robuste lors de la lecture de mots comme de pseudomots et constituerait donc également une première étape de traitement commune aux deux voies. Elle contient la Visual Word Form Area (VWFA ; Cohen et al., 2000 ; Dehaene et al., 2001) qui serait impliquée dans la reconnaissance de la forme visuelle des mots. La voie ventrale, ou voie directe, inclurait les parties antérieures de la jonction temporo-occipitale, le gyrus angulaire et le gyrus temporal supérieur (STG) postérieur qui seraient impliqués dans les traitements lexico-sémantiques (Graves et al., 2010 ; Price, 2012).

En 2003, Jobard et al. réalisent une méta-analyse de 35 études d'imagerie fonctionnelle en lecture de mots ou de pseudomots. Leur résultats suggèrent que la voie lexico-sémantique reposerait sur l'activation des aires sémantiques dans le gyrus temporal inférieur, la jonction temporo-occipitale, la partie postérieure du MTG et le gyrus frontal inférieur (IFG). La conversion graphème-phonème (voie dorsale) reposerait sur des structures situées au niveau des aires temporales supérieures, du gyrus supramarginal et de la pars opercularis (voir Figure 1.11).

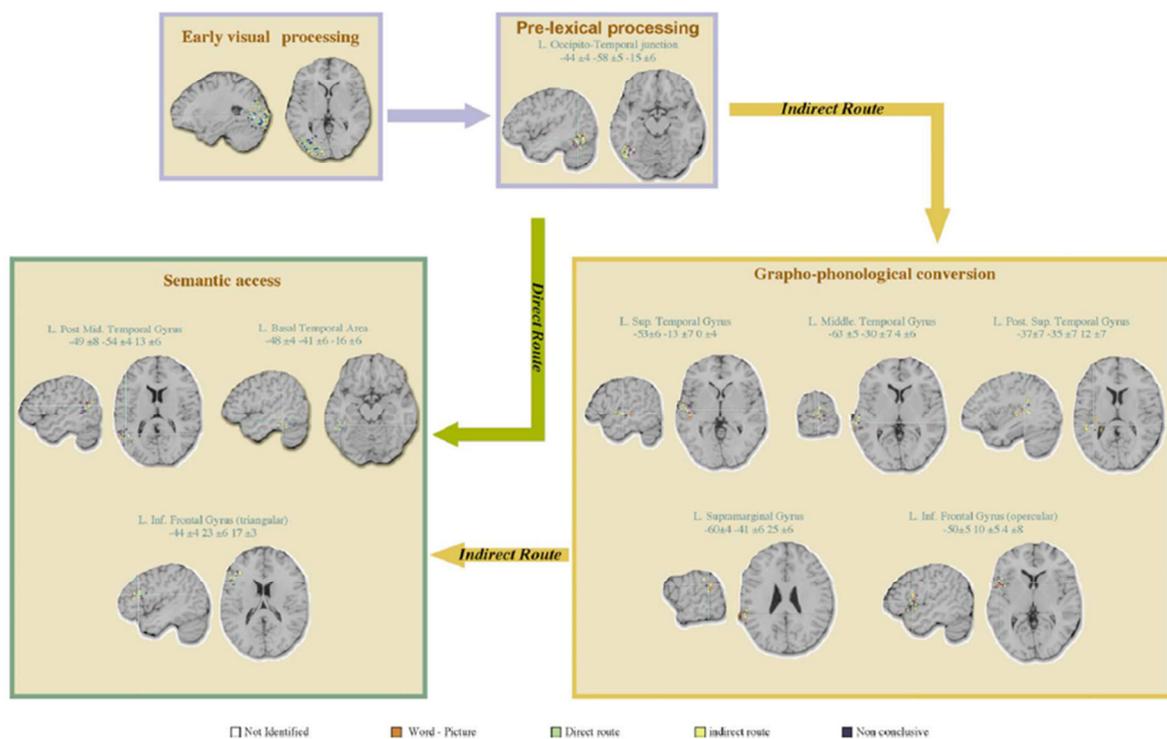


Figure 1.11 : Le modèle de la double voie comme suggéré par Jobard et al. (2003).

1.4. RESEAUX NEURONAUX IMPLIQUES DANS LA COMPREHENSION DE MOTS PARLES

RESEAUX COMMUNS A LA PERCEPTION DE SONS LANGAGIERS ET NON LANGAGIERS

Les travaux réalisés sur le traitement auditif de sons non langagiers ont fourni des indices importants pour comprendre les mécanismes corticaux sous-jacents à la perception de la parole. Avant de décrire ces mécanismes, nous allons donc brièvement nous intéresser au traitement cortical des stimuli non langagiers.

Une première observation importante est que le planum tempore bilatéral (région située sur la face dorsale du STG, postérieurement au cortex auditif primaire et partie intégrante de l'aire de Wernicke) est activé similairement pour des sons langagiers ou des tons purs (Binder, Frost, Hammeke, Rao, & Cox, 1996). Ceci suggère que cette partie est impliquée dans le traitement auditif précoce, remettant ainsi en cause les théories classiques lui conférant un rôle spécifique dans le traitement des sons du langage. D'autres travaux ont démontré l'implication du planum tempore dans l'imagerie mentale de sons, que ce soient des sons de parole ou non langagiers (Bunzeck, Wuestenberg, Lutz, Heinze, & Jancke, 2005 ; Halpern & Zatorre, 1999 ; Shergill, Bullmore, Simmons, Murray, & McGuire, 2000), lui attribuant également un rôle dans des traitements cognitifs de plus haut niveau.

Concernant le traitement auditif, les résultats suggèrent une implication du cortex auditif primaire dans le traitement de stimuli auditifs simples ; de plus les traitements chemineront des aires primaires vers des régions auditives latérales, antérieures et postérieures graduellement en fonction de la complexité des stimuli, comme nous l'avons déjà évoqué dans la partie B.2.2.1 de ce chapitre. Par exemple, des stimuli auditifs simples tels que des tons purs sont traités au niveau du gyrus temporal transverse (BA 41), des sons possédant un pattern acoustique discontinu dans le STG (BA 42), tandis que des sons avec des structures spectrales et temporelles complexes vont activer des zones latérales et ventrales, le STG (BA 22) et le MTG (BA 21 ; Mirz et al., 1999). Il a été également montré que le STG antérieur bilatéral est sensible à la complexité spectrale des stimuli (Zatorre & Belin, 2001) et serait aussi impliqué dans la ségrégation entre différents objets auditifs (Zatorre, Bouffard, & Belin, 2004). Enfin, une implication des régions auditives droites a été démontrée pour des sons environnementaux (Specht & Reul, 2003 ; Thierry & Price, 2006), des sons vocaux non linguistiques (Belin, Zatorre, & Ahad, 2002) ou les traitements prosodiques.

PERCEPTION DE MOTS (TRAITEMENT PHONOLOGIQUE)

Dans le cadre de cette thèse, nous nous attacherons spécifiquement à la compréhension de mots présentés de façon isolée, sans prendre en compte les traitements sémantiques en conditions phrastiques ou syntaxiques.

Lorsque l'on demande à un participant de répéter un mot entendu, une activation est observée au niveau des aires impliquées dans le traitement auditif : le cortex auditif primaire, l'aire de Wernicke, et la partie postérieure de l'aire de Broca (pars opercularis) et du cortex moteur ventral (McCrory, Frith, Brunswick, & Price, 2000). Les différentes composantes de ce réseau peuvent être étudiées séparément afin d'évaluer le rôle de chacune.

L'écoute spécifique d'un mot en comparaison avec un bruit va par exemple provoquer une activation bilatérale dans le STG antérieur et postérieur, le planum temporale, le sulcus temporal supérieur et le MTG (Mummary, Ashburner, Scott, & Wise, 1999 ; voir Figure 1.12).

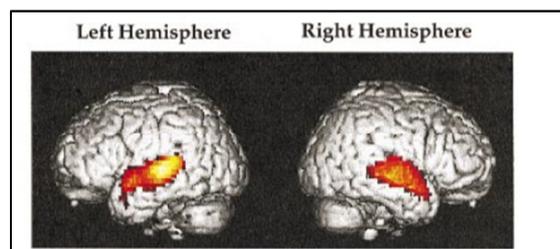


Figure 1.12. Régions impliquées dans l'écoute d'un mot. Activations découlant du contraste 'Ecoute d'un mot – Ecoute d'un bruit'. Tiré de Price, 2000.

Lors de l'écoute passive d'un mot, il se produit au niveau du cortex auditif une analyse acoustique du signal. Ce traitement commence au niveau du gyrus de Heschl, et en direction du pôle temporal (Rauschecker & Scott, 2009). En progressant antérieurement et latéralement, les caractéristiques auditives sont combinées pour former des objets auditifs de plus en plus complexes. Par exemple, les parties antérieures et médianes du sulcus temporal supérieur répondent aux syllabes CV, et pourraient contenir des sous-régions sélectives pour des catégories de sons de paroles (Britton, Blumstein, Myers, & Grindrod, 2009 ; Leff et al., 2009). Les travaux de Wise et al. (2001) ont également montré une région postérieure du sulcus temporal supérieur impliquée dans la récupération de mots mémorisés. Les activations du STS/STG postérieur sont ainsi fortement dépendantes de la familiarité avec le mot entendu.

Une activation de l'IFG gauche a également été rapportée pour une discrimination phonétique (Zatorre, Evans, Meyer, & Gjedde, 1992). Il se produirait ainsi un traitement pré-lexical dans les régions temporales supérieures bilatérales et un recodage phonologique (articulation subvocale des sons de parole) dans l'IFG. Plus particulièrement, les activations frontales inférieures et pré-motrices seraient la conséquence de contrôles top-down régulant les régions temporales, et ce notamment dans des conditions difficiles, lorsque la parole est non familière ou ambiguë (Deheane-Lambertz et al., 2005 ; Price, 2012 ; Zekveld, Heslenfeld, Festen, & Schoonoven, 2006). Ainsi l'activation des zones pré-motrices gauches résulterait en de meilleures performances perceptives (Callan, Callan, Gamez, Sato, & Kawato, 2010).

Pour résumer, le traitement phonologique de la parole résulterait d'un mécanisme d'intégration entre une analyse acoustique effectuée dans les régions temporales supérieures et le traitement articulatoire dans les régions frontales inférieures et pré-motrices.

COMPREHENSION DES MOTS PARLES : TRAITEMENT LEXICO-SEMANTIQUE

La compréhension du mot intervient lorsque le mot est reconnu et associé au sens. Le traitement lexico-sémantique peut être évalué en contrastant des conditions d'écoute de mots intelligibles avec des conditions d'écoute de mots inintelligibles, ou de pseudomots. Ce genre de contraste révèle une activation au niveau du STG antérieur (Friederici, Kotz, Scott, & Obleser, 2010 ; Obleser & Kotz, 2010) ; une implication des régions postérieures du MTG et du sulcus temporal inférieur dans le traitement lexical a également été proposée (Hickok & Poeppel 2007). Le traitement sémantique ferait intervenir le gyrus angulaire (Démonet, Price, Wise, & Frackowiak, 1994). Des travaux menés afin de mieux caractériser le rôle spécifique de chaque région dédiée au traitement sémantique, ont montré que l'activation de chacune dépendait de la tâche précise demandée aux participants. Ainsi, les aires temporales antérieures seraient liées aux associations sémantiques, tandis que des activations temporales médianes seraient plutôt liées à la charge sémantique durant des

tâches d'écoute passive (Awad, Warren, Scott, Turkheimer, & Wise, 2007 ; Jobard, Vigneau, Mazoyer, & Tzourio-Mazoyer, 2007). Les régions ventrales de l'IFG gauche seraient, quant à elles, associées aux phénomènes de sélection et de récupération des représentations sémantiques (Price, 2012). Enfin le gyrus angulaire serait impliqué dans l'intégration multi-modale des caractéristiques sémantiques et dans les prédictions sur la nature sémantique des stimuli (Price, 2012).

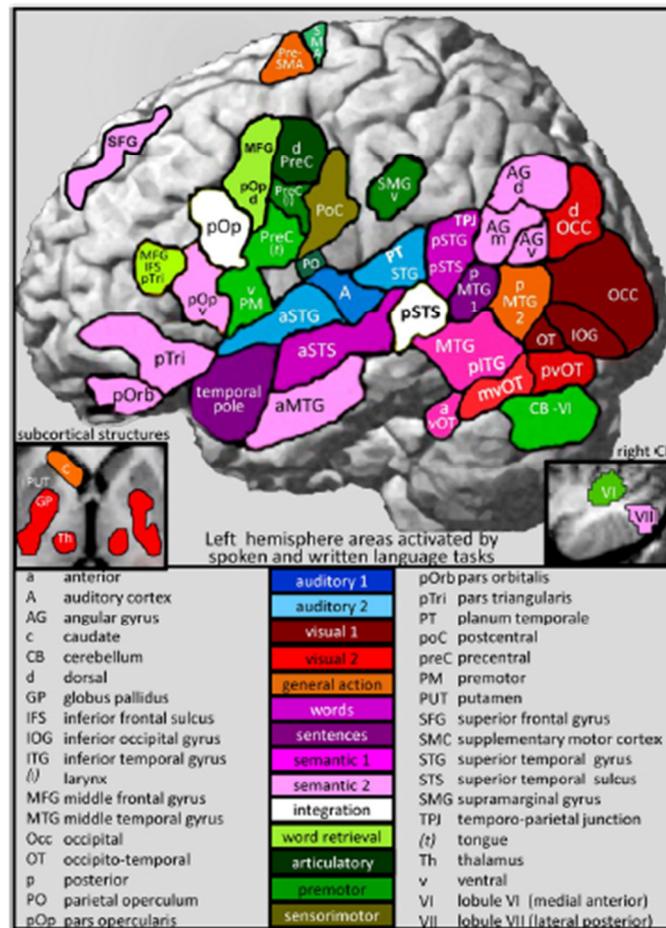


Figure 1.13. Résumé des activations liées au traitement du langage trouvées dans les travaux de Price et ses collaborateurs. Les couleurs indiquent le type de tâche ayant provoqué les activations. En bleu, les aires activées par des stimuli auditifs. En rouge/brun : les aires activées par des stimuli visuels. En orange, les aires activées par la sélection d'une action (manuelle ou langagière). En rose et violet foncé, les aires activées par différentes contraintes sémantiques et syntaxiques. En vert, les aires impliquées dans la production du langage. En blanc, correspondant aux aires de Broca et de Wernicke, les aires impliquées à la fois dans les tâches de perception et de production de stimuli familiers. Tiré de Price, 2012.

2. LANGAGE ET LATERALISATION HEMISPHERIQUE

Depuis les observations pionnières de Broca, la latéralisation du langage dans l'hémisphère gauche, tant au niveau fonctionnel qu'anatomique, est une des caractéristiques les plus consensuelles, tout au moins chez les sujets droitiers. Ainsi, l'hémisphère droit posséderait peu de fonctions langagières. Cette latéralisation gauche dépendrait du genre, de la latéralité manuelle, et serait réduite dans certaines pathologies, comme par exemple la dyslexie. Depuis quelques années, un nombre grandissant de travaux démontre cependant une implication des zones homologues de l'hémisphère droit dans certains processus langagiers, comme le traitement de la prosodie, de la parole émotionnelle ou de la parole masquée par un bruit concurrent.

2.1. ASYMETRIES ANATOMIQUES

ASYMETRIES DES REGIONS TEMPORALES SUPERIEURES

Dès 1968, Geschwind et Levitski ont mis en évidence une asymétrie au niveau de l'aire de Wernicke, et plus particulièrement du planum temporale, plus développé à gauche dans 60-80% des cas (voir Figure 1.14). Cette observation, selon les auteurs, serait un substrat potentiel de la latéralisation gauche du langage et a été, depuis, largement confirmée (Dos Santos Sequeira et al., 2006 ; Tzourio et al., 1998).

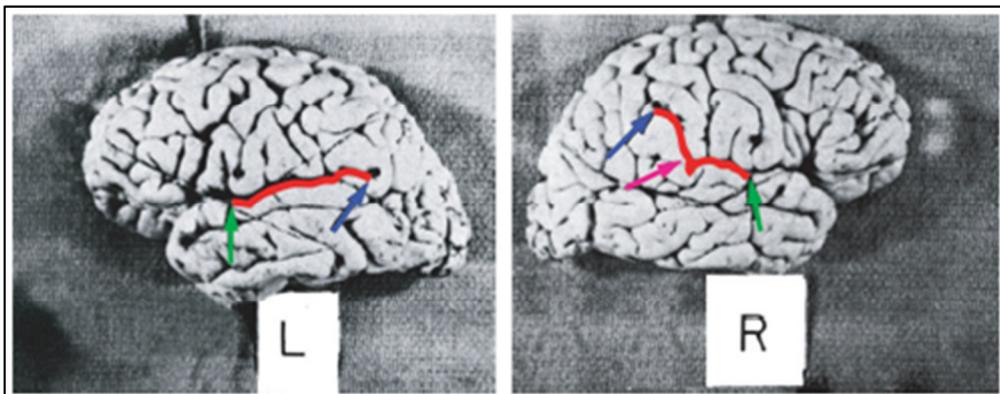


Figure 1.14. Représentations du planum temporale droit et gauche. Tiré de Dorsaint-Pierre et al., 2006.

Plusieurs études ont évalué la corrélation entre l'asymétrie du planum temporale et la latéralité manuelle (Foundas, Léonard, & Heilman, 1995 ; Habib, Robichon, Lévrier, Khalil, & Salamon, 1995 ; Steinmetz, 1996 ; Tzourio et al., 1998). Les résultats montrent généralement une asymétrie gauche du planum temporale plus marquée chez les droitiers que chez les gauchers, l'asymétrie chez ces derniers étant plus variable (mais voir Beaton, 1997). Cette asymétrie des régions péri-sylviennes, y compris du planum temporale, est présente chez le

nouveau-né, suggérant que ces structures précoces sont intrinsèquement liées au développement de la latéralisation fonctionnelle du langage (Deheane-Lambertz, Pannier, & Dubois, 2006). Une corrélation entre l'asymétrie de l'operculum pariétal et la latéralité manuelle a également été trouvée (Habib et al., 1995).

En dehors de cette asymétrie gauche du planum temporale, une asymétrie gauche a également été trouvée dans des régions plus antérieures, au sein même du cortex auditif primaire (Penhune, Zatorre, MacDonald, & Evans, 1996 ; Rademacher, Caviness, Steinmetz, & Galaburda, 1993 ; Rademacher, Morosan, Schleicher, Freund, & Zilles, 2001). En réalisant des mesures manuelles du cortex auditif primaire chez 20 sujets droitiers, Penhune et al. (1996) ont par exemple trouvé une asymétrie gauche chez 17 d'entre eux. De plus en segmentant les images obtenues par IRM anatomique en volumes de matière grise et de matière blanche, ils trouvent que cette asymétrie résulte principalement d'une asymétrie de la matière blanche, les volumes de matière grise ne différant pas entre les deux hémisphères. Ceci suggère que la préférence gauche pour le langage pourrait en partie s'appuyer sur le nombre et l'organisation des connexions nerveuses.

ASYMETRIES DE LA REGION DE BROCA

Contrairement aux asymétries temporales, les asymétries frontales inférieures ont été de manière surprenante peu étudiées. Parmi les études s'étant intéressées à cette région, Foundas, Eure, Luevano, et Weinberger (1998) ont par exemple mesuré les asymétries de la pars opercularis et de la pars triangularis chez 16 droitiers et 16 gauchers. Ils ont trouvé pour la pars triangularis une asymétrie gauche sans effet de la latéralité manuelle, bien que les gauchers aient davantage tendance à la symétrie. En revanche pour la pars opercularis, ils trouvent une asymétrie gauche pour les droitiers et une asymétrie droite pour les gauchers. L'asymétrie gauche de la pars opercularis serait par ailleurs déjà présente chez de jeunes enfants (Amunts, Schleicher, Ditterich, & Zilles, 2003). D'autres travaux ont cependant échoué à trouver une telle asymétrie (Keller, Crow, Foundas, Amunts, & Roberts, 2009).

ASYMETRIES DE LA MATIERE GRISE ET DE LA MATIERE BLANCHE

Peu d'études ont évalué les asymétries cérébrales en séparant matière grise et matière blanche afin de déterminer leur contribution respective dans la latéralisation du langage. Certains résultats suggèrent cependant que les deux types de matière contribuent à la latéralisation ; dans l'aire de Broca, l'asymétrie gauche de la pars triangularis serait ainsi due à une asymétrie gauche de la matière blanche et de la matière grise (Foundas, Weisberg, Browning, & Weinberger, 2001). De même, Takao et al. (2011) réalisent une étude sur les asymétries de la matière blanche et de la matière grise en utilisant la VBM et la DTI. Ils confirment pour la matière grise l'asymétrie gauche du planum temporale et du gyrus de Heschl, et pour la matière blanche l'asymétrie gauche du faisceau arqué. De plus ils montrent une corrélation significative entre l'asymétrie du planum temporale et celle du

faisceau arqué. D'autres études ayant évalué la matière grise, la matière blanche, ou les deux confirment globalement ces résultats (Eckert et al., 2008 ; Hervé, Crivello, Perchey, Mazoyer, & Tzourio-Mazoyer, 2006 ; Vernooij et al., 2007).

2.2. ASYMETRIES FONCTIONNELLES

Plusieurs techniques ont été employées pour évaluer les asymétries fonctionnelles. La première est le test de Wada (voir Rasmussen & Milner, 1977), qui consiste à anesthésier l'un des deux hémisphères à l'aide d'amobarbital sodique afin de déterminer s'il est prépondérant dans le traitement du langage. Cette technique invasive est surtout utilisée en clinique, et identifie environ 90% des droitiers comme ayant une dominance hémisphérique gauche pour le langage (Loring et al., 1990; Rasmussen & Milner, 1977; Risse, Gates, & Fangman, 1997). Cette technique est cependant peu employée en recherche actuellement, d'autres méthodes moins invasives ayant été développées.

Parmi celles-ci, le paradigme d'écoute dichotique est couramment utilisé ; il permet d'évaluer la latéralisation hémisphérique de manière simple et non invasive. Ce test implique de présenter simultanément deux stimuli différents, un dans chaque oreille. Les stimuli employés sont généralement des paires de syllabes, de mots, ou de chiffres voire de phrases. Il est généralement demandé aux participants de rapporter le stimulus le mieux entendu ; normalement, cette répétition donne lieu à un avantage d'oreille, les stimuli étant généralement mieux reconnus dans une oreille que dans l'autre. Chez des sujets sains, Kimura (1961) a montré que la majorité des droitiers identifient mieux les stimuli présentés dans l'oreille droite que dans l'oreille gauche, lorsque ceux-ci sont de nature verbale : c'est ce qu'on appelle le right-ear advantage (REA) ou avantage de l'oreille droite. Ce REA reflète la représentation du langage dans l'hémisphère gauche. Pour les sons non verbaux, il existerait un avantage de l'oreille gauche. Des comparaisons entre le test dichotique et le test de Wada montrent une relation bien établie entre l'asymétrie perceptuelle mesurée par le test dichotique et l'asymétrie hémisphérique évaluée par le test de Wada (Hugdahl, Carlsson, Uvebrant, & Lundervold, 1997 ; Zatorre, 1989).

Le test d'écoute dichotique est fortement modulé par des facteurs attentionnels (Asbjornsen & Hugdahl, 1995 ; Bryden, Munhall, & Allard, 1983). Des relations avec la latéralité manuelle, l'âge, et le genre ont été également notées ; enfin des altérations des performances dans le test d'écoute dichotique ont été montrées dans certaines pathologies, comme la dyslexie, l'épilepsie, ou la maladie d'Alzheimer.

Les asymétries fonctionnelles sont également étudiées en utilisant l'imagerie fonctionnelle, comme la MEG, la TEP et surtout l'IRMf. De manière générale ces études confirment la prédominance gauche pour le traitement du langage, dans des régions telles que l'aire de Wernicke, l'aire de Broca ou le STG, du moins chez les droitiers. Tzourio et al. (1998), par exemple, étudient l'asymétrie fonctionnelle lors de l'écoute passive d'histoires et montrent

chez les sujets droitiers une asymétrie gauche des activations fonctionnelles temporales supérieures (particulièrement le planum temporale), frontales médianes et de l'aire de Broca. Dans cette étude, les activations chez les gauchers tendaient à être davantage symétriques. L'asymétrie gauche des aires du langage a été confirmée pour diverses tâches, comme la répétition de mots (Karbe, Herholz, Weber-Luxenberger, Ghaemi, & Heill, 1998), l'écoute passive de syllabes (Celsis et al., 1999), ainsi que des tâches de génération silencieuse de verbes ou de dénomination d'images (Vikingstad, George, Johnson, & Cao, 2000). Inversement, une asymétrie droite est généralement trouvée pour des sons musicaux ou environnementaux (Hugdahl et al., 1999). Ces asymétries fonctionnelles pourraient provenir du fait que les régions auditives gauches se spécialiseraient pour le traitement des indices phonétiques tandis que les régions auditives droites se spécialiseraient dans le traitement d'autres indices acoustiques, comme les variations de hauteur.

Cette spécialisation du cortex auditif gauche pour les indices phonétiques serait le résultat d'une préférence pour le traitement des informations temporelles à transition rapide (Belin et al., 1998). Ces auteurs ont en effet présenté à des participants normo-entendants des stimuli auditifs non langagiers avec des transitions fréquentielles rapides ou lentes. Ils ont montré une asymétrie gauche pour les stimuli à transition fréquentielle rapide accompagnée d'une activation symétrique des régions temporales pour des stimuli à transition lente. Cette spécialisation gauche pour les transitions temporelles rapides a par ailleurs été largement confirmée (Lazard, Colette, & Perrot, 2012 ; Obleser, Eisner, & Kotz, 2008 ; Schönwiesner, RübSamen, & von Cramon, 2005). Selon la théorie de l'échantillonnage asymétrique (Asymmetric Sampling in Time, AST ; Poeppel, 2003), cette asymétrie provoquerait une sensibilité différente des cortex auditifs droit et gauche pour le signal de parole. La théorie de l'AST se place dans le cadre des oscillations corticales. En effet, l'activation corticale est dominée par une activité oscillatoire, et il a été proposé que les fréquences basses de ces oscillations jouent un rôle dans la sélection sensorielle (Schroeder & Lakatos, 2009). Ainsi l'apparition d'un son provoquerait un recalage de phase des rythmes oscillatoires dans les régions corticales afin que la fréquence des oscillations s'adapte à la fréquence de stimulation, ce qui permettrait d'améliorer la réponse au stimulus (Lakatos et al., 2005). Le signal de parole présentant des modulations temporelles, l'activité corticale oscillatoire se calerait sur ces variations temporelles, discrétisant ainsi le signal de parole en fenêtres d'intégration temporelle. Poeppel propose l'existence d'une asymétrie au niveau de ces fenêtres d'échantillonnage, le cortex auditif gauche oscillant à des rythmes rapides (40 Hz) et traitant donc prioritairement les transitions acoustiques rapides (telles que les transitions phonémiques) tandis que le cortex auditif droit oscillerait selon des rythmes lents (4-10Hz), correspondant à des transitions temporelles plus lentes comme les syllabes ou les variations prosodiques. Les travaux de Giraud et al. (2007) et Morillon et al. (2010) confirment cette hypothèse en montrant par enregistrement simultané EEG/IRMf des activités spontanées dans le cortex auditif, que les oscillations spontanées dans la bande γ (oscillations rapides) corrélaient mieux avec l'activité synaptique du cortex auditif gauche, tandis que les

oscillations spontanées θ (lentes) corrèlent mieux avec l'activité synaptique du cortex auditif droit. Enfin Saoud et al. (2012) valident cette hypothèse en utilisant des enveloppes temporelles de mots dont ils ont conservé les fluctuations lentes ou rapides ; en utilisant un paradigme d'écoute dichotique, ils montrent que la perception est améliorée lorsque l'échelle temporelle maintenue (rapide vs lente) correspond aux propriétés oscillatoires intrinsèques du cortex auditif (gauche vs droit).

2.3. FACTEURS INFLUENÇANT L'ASYMETRIE DES AIRES DU LANGAGE

PREFERENCE MANUELLE

Comme nous l'avons évoqué précédemment, parmi les facteurs influençant la latéralisation hémisphérique du langage, la latéralité manuelle est certainement le plus étudié et son implication est clairement établie. La latéralité manuelle prédit la latéralité du langage chez 95% des droitiers (Pujol et al., 1999 ; Rasmussen & Milner, 1977). Par exemple, Pujol et al. (1999) ont réalisé une étude en IRMf chez 100 participants sains, dont 50% de droitiers et 50% de gauchers. En évaluant l'activité du cortex frontal pendant une tâche de génération silencieuse de mots, ils ont ainsi montré que 96% des droitiers sont latéralisés à gauche ; chez les gauchers, 76% sont latéralisés à gauche, et parmi ceux ne montrant pas de latéralisation gauche, 14% présentent une symétrie, et 10% une latéralisation droite.

EFFET DU GENRE

L'effet du genre sur la latéralisation du langage a également été étudié de longue date, bien qu'encore assez mal caractérisé. Les données semblent prouver une latéralisation à gauche légèrement plus importante chez les hommes que chez les femmes (Beaton, 1997 ; Blanton et al., 2004). Ce résultat semble être confirmé par des études en écoute dichotique montrant chez les droitiers un REA plus important chez les hommes que chez les femmes (Voyer, 2011 ; Wadnerkar, Whiteside, & Cowell, 2008). Par ailleurs, cette différence de genre serait hormone-dépendante (Cowell, Ledger, Wadnerkar, Skilling, & Whiteside, 2011).

L'effet du genre sur la latéralisation du langage est cependant loin de faire l'unanimité, de nombreuses études ayant échoué à démontrer une telle différence (Buckner, Raichle, & Petersen, 1995 ; Dos Santos Sequeira et al., 2006 ; Frost et al., 1999 ; Kertesz & Benke, 1989), ou montrant une différence inverse (Obleser, Eulitz, Lahiri, & Elbert, 2001).

EFFET DE L'ÂGE

Les données concernant l'effet de l'âge sur la latéralisation du langage sont peu consistantes ; Leneberg (1967) propose que l'asymétrie hémisphérique pour les fonctions du langage n'apparaisse que vers l'âge de deux ans, pour se développer jusqu'à la puberté. En réalité, les travaux plus récents ne montrent pas d'effet très clair de l'âge sur la latéralisation hémisphérique du langage, ce qui suggère plutôt qu'elle soit présente dès le plus jeune âge

(Preis, Jancke, Schmitz-Hillebrecht, & Steinmetz, 1999). Amunts et al. (2003) ont par exemple mesuré l'asymétrie cytoarchitectonique des aires 44 et 45 de l'aire de Broca dans 34 cerveaux âgés de 3.4 mois à 85 ans. Ils montrent d'une part que l'asymétrie gauche est déjà présente chez l'enfant de 1 an, mais aussi qu'elle tend à augmenter avec l'âge pour arriver à sa maturation à 5 ans pour l'aire 45 et 11 ans pour l'aire 44.

Des données en IRMf acquises chez des enfants de 6 à 8 ans suggèrent également la présence d'une forte latéralisation gauche de l'aire de Wernicke et des régions frontales médianes (Gaillard, Balsamo, Ibrahim, Sachs, & Xu, 2003 ; voir aussi Ahmad, Balsamo, Sachs, Xu, & Gaillard, 2003). Concernant la matière blanche, une étude sur l'asymétrie du faisceau arqué chez des participants droitiers de 5 à 30 ans met en évidence là encore une asymétrie présente dès l'âge de 5 ans, sans effet significatif de l'âge (Lebel & Beaulieu, 2009). Enfin, les résultats d'une étude réalisée sur des nouveau-nés prématurés montrent une latéralisation gauche des parties postérieures du faisceau longitudinal supérieur, suggérant ainsi une latéralisation des réseaux langagiers présente avant toute exposition au langage (Liu et al., 2010).

Chez l'adulte, des données en IRMf suggèrent que la latéralisation des fonctions langagières diminuerait au cours du vieillissement (Szaflarski, Holland, Schmithorst, & Byars, 2000 ; voir aussi Springer et al., 1999). Bellis, Nicol, et Kraus (2000) montrent également par électrophysiologie une réduction de l'asymétrie hémisphérique gauche pour la perception de syllabes chez des sujets âgés de plus de 55 ans, associée à des capacités de discrimination plus faibles.

La latéralisation gauche des aires du langage serait donc mise en place dès les premiers stades du développement, et se poursuivrait jusqu'à l'âge adulte pour décliner progressivement au cours du vieillissement.

VARIATIONS DE LA MORPHOLOGIE DU CORPS CALLEUX

La constatation de la présence d'une asymétrie morphologique et fonctionnelle au niveau des aires du langage a poussé les chercheurs à évaluer l'implication du corps calleux dans le développement de cette asymétrie. En effet le corps calleux est la principale voie de communication et d'intégration inter-hémisphérique ; il s'agit d'une masse de 200 millions de fibres de matière blanches reliant les deux hémisphères entre eux. Il se compose de cinq parties, d'avant en arrière : le rostrum, le genou, le tronc, l'isthme et le splenium (Figure 1.15).

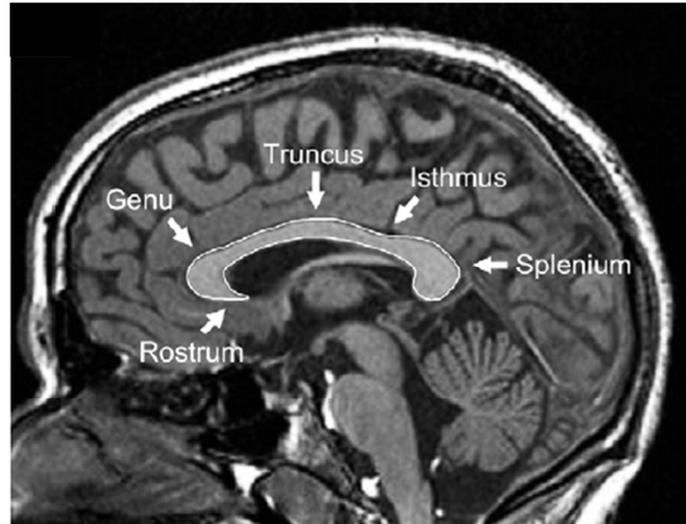


Figure 1.15. Morphologie du corps calleux. Tiré de Westerhausen et Hugdahl, 2008.

La relation entre le corps calleux et la latéralisation du langage a été pour la première fois évoquée par Witelson (1985), dont les résultats ont démontré que le corps calleux était significativement plus développé chez les gauchers. Les travaux ultérieurs sont plutôt contrastés (voir Beaton et al., 1997 ; Westerhausen & Hugdahl, 2008 pour revue) : certains montrent une corrélation négative entre latéralisation du langage et taille du corps calleux au niveau de ses régions postérieures (Aboitiz, Scheibel, & Zaidel, 1992), antérieures (Clarke, Lufkin, & Zaidel, 1993), ou les deux (Gootjes et al., 2006).

Des relations entre la morphologie du corps calleux et le genre ou la latéralité manuelle ont par ailleurs également été suggérées (Clarke & Zaidel, 1994 ; Habib et al., 1991 ; Holloway, Anderson, Defendini, & Harper, 1993). Ainsi, Moffat, Hampson, et Lee (1998) ont montré que des sujets gauchers avec une latéralisation du langage à gauche possédaient un corps calleux significativement plus large que des sujets gauchers avec les fonctions du langage latéralisées à droite ou des sujets droitiers, suggérant une augmentation de la communication inter-hémisphérique lorsque l'asymétrie du langage et la latéralité manuelle sont opposées. Là encore, des données contradictoires ont cependant été obtenues (Morton & Rafto, 2006).

Pour conclure cette partie, le traitement du langage implique un réseau neuronal largement distribué au sein du cortex cérébral ; ce réseau s'organiserait autour de pôles principaux : les aires temporales supérieures et médianes, où se produirait le décodage du signal de parole en ses composantes acoustiques, phonologiques, lexicales et sémantiques ; les aires frontales inférieures, lieu de stockage des représentations phonologiques et articulatoires. Ces deux régions interagiraient entre elles via le faisceau arqué et interagiraient avec un

réseau d'aires largement distribuées, dont les aires frontales médianes et supérieures, les aires pariétales, les aires motrices et pré-motrices, le cervelet et le gyrus temporal inférieur. Une caractéristique bien établie de ce réseau est sa latéralisation gauche, tant anatomique que fonctionnelle, très consistante chez les sujets droitiers et plus variable chez les gauchers. Néanmoins, une implication de l'hémisphère droit dans certains processus liés au traitement du langage a également été trouvée.

Après avoir décrit les réseaux neuronaux impliqués dans la perception du langage écrit et oral, nous allons dans la partie suivante nous intéresser plus spécifiquement à la perception du langage oral en décrivant les modèles psycholinguistiques de la perception de la parole.

C. LES MODELES PSYCHOLINGUISTIQUES DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE

Ecouter et comprendre ce qui nous est dit représente un enjeu que nous réalisons de manière automatique, alors que cette tâche peut se révéler d'une grande complexité. En effet, en situation de communication ordinaire, nous traitons environ 200 mots par minutes, ce qui implique que nous ne disposons que de 300 ms pour apparier chaque mot à sa représentation lexicale et lui associer un sens. De plus, dans la plupart des cas, la communication se fait dans des conditions difficiles (environnement bruité, locuteur étranger, variations de débit...), rendant le traitement du signal de parole encore plus complexe.

La compréhension de la parole passe par la reconnaissance des mots parlés ; elle nécessite d'apparier le signal acoustique aux représentations linguistiques stockées en mémoire. Le modèle classique de reconnaissance de la parole met en jeu plusieurs niveaux de traitement : le niveau acoustique, analysant les indices acoustiques contenus dans le signal auditif ; le niveau phonémique où les traits acoustiques sont additionnés pour former le phonème ; le niveau phonologique qui associe les phonèmes à leurs représentations phonologiques ; le niveau lexical où les phonèmes sont assemblés pour former le mot stocké dans le lexique ; puis les niveaux syntaxiques, morphologiques et sémantiques, permettant au final la reconnaissance du signal de parole.

Les modèles de reconnaissance des mots parlés sont répartis en deux classes : les modèles d'activation postulant que les mots sont reconnus grâce à un processus d'activation : l'activation des unités lexicales serait proportionnelle à leur appariement avec le signal d'entrée. Les unités les plus activées seraient alors reconnues plus rapidement. Les modèles d'accès direct, eux, émettent l'hypothèse que la reconnaissance du mot fait intervenir un processus de recherche parmi plusieurs alternatives.

1. LE MODELE DES LOGOGENES DE MORTON (MORTON, 1969)

Selon ce premier modèle, chaque mot connu de l'auditeur est représenté dans la mémoire à long terme par une unité appelée logogène. Chaque logogène combine les informations orthographiques, phonologiques, syntaxiques et sémantiques du mot. Les logogènes gèrent les entrées visuelles et auditives en rassemblant l'information pertinente. Au fur et à mesure que l'information arrive dans le système, le niveau d'activation des logogènes augmente, et l'identification du mot intervient lorsque ce niveau d'activation atteint un seuil suffisant. Le seuil d'activation est d'autant plus bas que le mot possède une fréquence d'occurrence importante dans la langue. L'activation revient ensuite graduellement à son niveau basal. Le

logogène conserve donc pendant un temps un certain niveau d'activité, ce qui lui permet d'atteindre son seuil d'activation avec moins d'informations ; ainsi un mot répété est-il reconnu plus rapidement.

2. LE MODÈLE COHORT (MARSLEN-WILSON & WELSH, 1978)

Le modèle de Marslen-Wilson tente d'expliquer le mécanisme permettant de passer de la perception à la compréhension des mots. Il émet l'idée que le processus de reconnaissance des mots passe par une sélection parmi plusieurs candidats possibles. Ce modèle met l'accent sur l'aspect temporel du signal de parole : celui-ci serait analysé de façon séquentielle, au fur et à mesure de son entrée dans le système auditif. Dès les premiers instants, les caractéristiques acoustico-phonétiques du signal de parole activent une cohorte de candidats lexicaux possibles. Puis au fur et à mesure du déroulement du signal de parole, intervient un mécanisme de sélection qui élimine les candidats ne correspondant plus au signal d'entrée. La reconnaissance du mot se fait lorsqu'il ne reste plus qu'un candidat possible. Selon cette hypothèse, le mot peut donc être reconnu avant que toute la séquence n'ait été déroulée, dès que tous les candidats ont été éliminés.

La limite de ce modèle réside dans le fait qu'il ne prend pas en compte les effets de contexte car il est basé exclusivement sur les caractéristiques acoustiques et phonétiques du signal d'entrée. Il accorde une grande importance aux débuts de mots, puisque la sélection de la cohorte initiale se fait sur les premiers segments du mot, et ne prend pas en compte les erreurs de prononciation ou le fait que le début des mots n'est pas robuste dans le bruit ou dans la parole continue. Par exemple, nous reconnaissons très bien le mot 'Socolat' comme une erreur de prononciation du mot 'Chocolat'. Une autre limite de ce modèle réside dans le fait qu'il ne tient pas compte des effets de fréquence d'occurrence du mot dans la langue. Pour répondre à ces critiques, une autre version du modèle a été proposée (Marslen-Wilson, 1987), où l'activation des candidats se fait plutôt en termes de niveaux d'activation, ce qui n'empêche plus la reconnaissance du mot en cas de défaut de prononciation. Cette modification intègre également le fait que les mots fréquents ont un niveau d'activité plus élevé que les mots rares et sont donc plus accessibles et plus rapidement reconnus que les mots rares.

3. LE MODELE TRACE (MCCLELLAND & ELMAN, 1986)

Le modèle TRACE est un modèle connexionniste, composé d'un très grand nombre d'unités (les nœuds) reliées les unes aux autres. Ces liens entre unités seraient similaires aux connexions nerveuses dans le cerveau, avec des connexions excitatrices et des connexions

inhibitrices. L'ensemble formerait un vaste réseau, organisé en trois niveaux distincts, le niveau des traits, le niveau des phonèmes et le niveau des mots. Les connexions entre niveaux seraient excitatrices, tandis que les connexions intra-niveau seraient inhibitrices.

Ainsi l'activation des traits phonétiques active les phonèmes qui activent les mots. A l'intérieur d'un même niveau, un phénomène de compétition entre en jeu, l'unité la plus activée inhibant les autres. Ainsi les unités les moins actives vont progressivement disparaître, jusqu'à ce qu'il n'en reste plus qu'une. Le mot le plus actif est donc celui qui correspond le mieux au signal d'entrée. L'activation peut se faire du bas vers le haut (bottom-up), mais également du haut vers le bas (top-down) : l'activation d'un mot peut par exemple activer les phonèmes.

Ce modèle est donc à la fois dirigé par les inputs et par les processus top-down contrôlés par les connaissances stockées en mémoire. La reconnaissance des mots est considérée comme un processus dynamique, qui s'étale dans le temps. Il considère que le système ignore où se trouve le début des mots ; à chaque nouvelle entrée de phonèmes un mécanisme de réaligement est mis en place afin que la totalité du lexique soit disponible à chaque début de mots possible. Ainsi l'entrée 'chat' va activer tous les mots commençant par le phonème /ʃ/ mais également tous ceux commençant par le phonème /a/. L'avantage est qu'il permet de segmenter le signal de parole sans détecter les frontières des mots, peu saillantes dans le signal de parole. Il impose cependant d'avoir à gérer une grande quantité d'information à chaque instant, ce qui contraint énormément la taille du lexique et le rend peu probable pour un adulte dont le lexique est d'une grande complexité.

4. LE MODELE SHORTLIST (NORRIS, 1994)

Le modèle Shortlist est un descendant du modèle TRACE ; il s'agit également d'un modèle connexionniste. Dans une première étape, une liste initiale de mots candidats (shortlist) est activée, consistant en des items lexicaux correspondant à l'entrée auditive. Dans une seconde étape, cette liste d'items lexicaux entre dans un réseau d'unités mots. Ces unités lexicales entrent en compétition pour la reconnaissance, via des connexions inhibitrices. Les mots présentant les mêmes phonèmes vont s'inhiber entre eux, proportionnellement au nombre de phonèmes qu'ils partagent. Ces compétitions entrent donc en jeu uniquement pour des listes restreintes de candidats, ce qui fait qu'il n'est pas limité par la taille du lexique. Ce modèle tente d'expliquer la segmentation des mots à partir du flux de parole grâce à la notion de compétition lexicale. A la différence de TRACE, c'est un modèle autonome, qui ne permet pas d'influence top-down des unités lexicales sur les phonèmes ; le flux d'information entre les phonèmes et les unités lexicales est uniquement bottom-up.

D. LA PAROLE DEGRADEE : COMPREHENSION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT

Les modèles que nous venons de décrire s'attachent à comprendre les mécanismes cognitifs sous-tendant la perception de la parole dans des conditions silencieuses. Aucun de ces modèles ne prend cependant en compte que, dans les conditions naturelles, la parole est rarement perçue dans des conditions optimales. Au contraire, le message de parole est généralement dégradé, que ce soit de manière intrinsèque au signal (variabilité de production, accents étrangers...) ou par du bruit environnant, de nature physique (bruits de circulation, travaux...) ou langagière (voix concurrentes). Même dans ces conditions sous-optimales, notre système cognitif est capable de surmonter ces difficultés pour se focaliser sur le message d'intérêt. C'est ce qu'on appelle l'effet *Cocktail Party*, décrit par Cherry en 1953. Cet auteur présente une série d'expériences sur la perception de la parole lorsque différents signaux sont présentés simultanément. Dans une première série d'expériences, il présente simultanément deux flux de parole aux participants et montre que ceux-ci sont quasi-systématiquement capables de différencier les deux messages. Dans une seconde série d'expériences il présente de manière simultanée un message différent dans chaque oreille ; là encore, il démontre la faculté qu'ont les auditeurs à se concentrer sur le message d'intérêt tout en rejetant le message concurrent. Depuis ces premiers travaux, de nombreuses études ont été menées afin de comprendre quels sont les mécanismes qui nous permettent de percevoir et comprendre le message qui nous est adressé.

En effet les bruits environnants vont entrer en compétition avec le message d'intérêt, en étant encodés en même temps au niveau de notre système auditif : c'est ce que l'on appelle le phénomène de masquage. Notre cerveau doit alors sélectionner le message cible et filtrer le signal auditif afin d'en éliminer l'information concurrente (que nous désignerons sous le terme de masqueur).

Bien qu'intrinsèquement liés, deux processus sont à distinguer en situation de *Cocktail Party* : le premier est le problème de la ségrégation de flux. En effet, dans une scène auditive, les sons sont mélangés et sommés pour ne former qu'un seul objet auditif ; notre système doit alors analyser ce mélange pour en extraire les propriétés de chaque source individuelle. La seconde tâche consiste à focaliser l'attention sur une source particulière tout en ignorant les autres, et à orienter son attention en fonction des variations de locuteurs au cours de la conversation. Dans la suite de ce travail, nous nous focaliserons principalement sur les mécanismes perceptifs en situation de *Cocktail Party*.

1. MASQUAGE ENERGETIQUE ET INFORMATIONNEL

Afin de décrire les mécanismes de compétition impliqués dans l'effet Cocktail Party, une distinction a été réalisée entre deux types de masquages, les masquages *énergétique* et *informationnel* (Brungart, 2001 ; Brungart, Simpson, Ericson, & Scott, 2001 ; Freyman, Helfer, Mc Call, & Clifton, 1999).

Le masquage énergétique se produit à un niveau périphérique, dès la cochlée ; il apparaît lorsque qu'un bruit de composition spectro-temporelle similaire au signal cible vient masquer celui-ci. Il reflète ainsi l'analyse de fréquence effectuée au niveau de la membrane basilaire. Il peut donc être produit avec un bruit de nature non langagière, comme un bruit blanc à large bande (Broadband Noise). Ce masquage dépend prioritairement de la composition fréquentielle du masqueur et de la cible, ainsi que de leur intensité relative (rapport signal/bruit, SNR). En particulier, plus le SNR diminue, plus le niveau de masquage augmente, diminuant de ce fait l'intelligibilité du signal cible (Brungart et al., 2001 ; Brungart & Simpson, 2007 ; Freyman et al., 1999 ; Scott, Rosen, Beaman, Davis, & Wise, 2009 ; Scott, Rosen, Wickham, & Wise, 2004). En dessous d'un SNR de -10dB, l'intelligibilité du signal cible devient cependant indépendante de celui-ci.

Le masquage informationnel, quant à lui, résulte de compétitions intervenant à un plus haut niveau. Il reflète le masquage du signal de parole par un bruit ayant un contenu de nature similaire. Typiquement, il s'agit du masquage de la parole par de la parole. Dans cette situation, ce sont les informations d'ordre linguistique qui entrent en compétition avec la parole cible, telles que les informations phonétiques, lexicales et sémantiques (Hoen et al., 2007) ou les caractéristiques vocales. Ce type de masquage apparaîtrait plutôt lorsque peu de voix composent le cocktail de paroles concurrentes (Boulenger, Hoen, Ferragne, Pellegrino, & Meunier, 2010 ; Hoen et al., 2007 ; Simpson & Cooke, 2005). Des études ont également montré que l'intelligibilité du signal cible est meilleure lorsque les voix de la cible et du masqueur sont différentes (Festen & Plomp, 1990). En situation de parole dans la parole, les deux types de masquage peuvent se produire, même si le masquage informationnel serait prépondérant (Brungart, 2001 ; Brungart, Chang, Simpson, & Wang, 2006).

Un exemple des interférences linguistiques produites par le masquage informationnel a été fourni par les résultats de Van Engen et Bradlow (2007). Afin de tester si les interférences informationnelles proviennent plutôt des indices acoustiques ou plutôt du contenu linguistique du masqueur, ces auteurs ont évalué l'intelligibilité de la parole présentée contre un cocktail de parole de langue similaire ou différente. Leurs résultats montrent qu'avec un masqueur composé de 6 voix, l'intelligibilité est réduite indépendamment de la langue. Par contre lorsque le masqueur comprenait seulement deux voix concurrentes, l'intelligibilité était plus faible pour le masqueur de langue étrangère. Ceci prouve que des compétitions entrent bien en jeu à un niveau linguistique. Afin de mieux caractériser ces

interférences linguistiques, Simpson et Cooke (2005) ont mesuré le taux d'identification de consonnes présentées en concurrence avec un bruit de parole (nombre de voix variant de 1 à 132) ou un bruit modulé par les variations d'amplitude du bruit de parole (également variant de 1 à 132). Pour le bruit de parole naturelle, l'intelligibilité était proportionnelle au nombre de voix contenues dans le masqueur, et ce jusqu'à 8 voix. Puis le masquage atteignait un plateau jusqu'à 132 voix. En comparaison, pour le bruit modulé, la réduction de l'intelligibilité restait toujours proportionnelle au nombre de voix. Ceci suggère que le masquage informationnel provoqué par les compétitions linguistiques augmente jusqu'à 8 voix, seuil au-dessus duquel un phénomène de saturation du signal semble apparaître empêchant l'auditeur d'accéder aux informations linguistiques contenues dans le masqueur. A la suite de ces travaux, Hoen et al. (2007), en utilisant un masqueur de parole à 4, 6 ou 8 voix ainsi que de la parole inversée à 4, 6 et 8 voix, confortent cette hypothèse en montrant une augmentation de la saturation spectro-temporelle allant de pair avec l'augmentation du nombre de voix contenues dans le masqueur. De manière importante, ils démontrent également que le masquage informationnel se compose d'au moins deux niveaux de masquage, un niveau acoustico-phonétique, mis en évidence avec les deux types de masqueur (parole naturelle et parole inversée) et un niveau lexical présent uniquement lorsque le masqueur se compose de parole naturelle. Ce dernier serait produit uniquement lorsque les mots sont suffisamment audibles dans le bruit de fond. Cet effet lexical est prouvé par le fait que les mots contenus dans le masqueur créent davantage d'interférences lorsque leur fréquence lexicale est haute que lorsqu'elle est faible et ce, particulièrement lorsque le masqueur se compose de peu de voix (Boulenger et al., 2010). De même, des effets de compétitions sémantiques ont été décrits (Dekerle et al., soumis).

2. INDICES UTILISES EN SITUATION DE COCKTAIL PARTY

Plusieurs indices sont utilisés par l'auditeur pour résoudre le problème du Cocktail Party. Nous pouvons par exemple utiliser les variations d'amplitude présentes dans les signaux de parole ; la localisation spatiale des différentes sources sonores est également un indice utile pour réaliser la ségrégation des sources sonores, de même que les différences de caractéristiques vocales, ou l'intégration audio-visuelle, comme le fait de lire sur les lèvres (Helfer & Freyman, 2005).

Un grand nombre de travaux ont été menés afin de tenter de comprendre les mécanismes mis en jeu dans l'utilisation de ces indices, ainsi que leurs interactions. Dans la suite de cette partie, nous nous contenterons de décrire l'utilisation des caractéristiques vocales, des fluctuations temporelles et de la localisation spatiale.

2.1. CARACTERISTIQUES VOCALES

Comme nous l'avons mentionné précédemment, un premier indice permettant à l'auditeur de séparer les différents flux sonores lorsqu'il s'agit de voix concurrentes, réside dans l'analyse des différentes caractéristiques vocales des voix cibles et des voix concurrentes.

En 2001, Brungart montre par exemple que l'intelligibilité du signal de parole est meilleure lorsque cible et masqueur appartiennent à des sexes opposés que lorsqu'ils sont du même sexe. Afin de mieux caractériser ces effets, certaines études ont manipulé les différentes propriétés permettant de caractériser le genre des voix afin d'examiner leurs effets individuels sur l'intelligibilité ainsi que leurs interactions. Parmi ces indices, on peut décrire la fréquence fondamentale (F0), la longueur du tractus vocal ou le taux de pulsations glottales. Les deux premiers indices, notamment, peuvent être utilisés pour manipuler le genre de la voix. Typiquement, les hommes ont une F0 plus basse et un tractus vocal plus long que les femmes. Les pulsations glottales déterminent la hauteur de la voix. Dans le contexte de la compréhension de la parole dans le bruit, Darwin, Brungart, et Simpson (2003) montrent en manipulant ces indices qu'une différence de F0 de 2 demi-tons entre voix cible et voix concurrente permet d'améliorer significativement l'intelligibilité de la voix cible, de même qu'une différence de longueur du tractus vocal d'un ratio de 1.08. De plus, la combinaison des deux indices produit une amélioration d'intelligibilité plus importante que chacun pris séparément, indiquant une complémentarité dans leur utilisation. De même, la longueur du tractus vocal et le taux de pulsations glottales interagiraient dans le démasquage de la parole cible (Vestergaard, Fyson, & Patterson, 2009).

Ces résultats montrent ainsi une dépendance forte de l'intelligibilité de la parole en présence de parole concurrente vis-à-vis des indices permettant la caractérisation des voix, indiquant que les auditeurs s'appuieraient sur ces indices et leur interaction pour séparer parole cible et parole concurrente.

2.2. FLUCTUATION TEMPORELLES

Tout signal de parole présente des variations d'amplitude au cours du temps ; ces variations sont de deux types : l'enveloppe temporelle, contenant les variations lentes du signal, et la structure temporelle fine contenant les variations rapides.

Ces variations d'amplitude dans le masqueur, et notamment les variations lentes, entraîneraient la présence de 'trous' dans le signal, dans lesquels l'énergie du signal cible excède celle du bruit concurrent ; en d'autres termes, le SNR augmente, provoquant ainsi le démasquage de la cible. Par conséquent un mot présenté dans un bruit modulé en amplitude sera mieux perçu qu'un mot présenté dans un bruit stationnaire (Festen & Plomp, 1990 ; Howard-Jones & Rosen, 1993). Ce démasquage varie en fonction de la fréquence de modulation, étant maximal pour des fréquences de modulation faibles (< 10Hz), et

dépendant du type de matériel utilisé (Buss, Whittle, Grose, & Hall, 2009 ; Füllgrabe, Berthommier, & Lorenzi, 2006 ; Kwon & Turner, 2001). La forme de l'enveloppe temporelle est également importante, avec une augmentation du démasquage lorsque la profondeur de la modulation d'amplitude est plus importante (Cooke, 2006 ; Howard-Jones & Rosen, 1993 ; Simpson & Cooke, 2005). Enfin, des données récentes suggèrent une contribution de la structure temporelle fine dans l'intelligibilité de la parole dans le bruit (Drullman, 1995), et plus particulièrement dans le phénomène de démasquage (Füllgrabe et al., 2006 ; Gnansia, Jourdes, & Lorenzi, 2008 ; Lorenzi, Gilbert, Carn, Garnier, & Moore, 2006). La structure temporelle fine agirait en signalant la présence du signal de parole à l'intérieur des trous.

2.3. LOCALISATION SPATIALE

Une autre information utilisée dans ce type de situation est la localisation spatiale de la cible et du masqueur. Si les sources sonores sont séparées dans l'espace, des indices vont aider à obtenir une perception claire des différentes sources auditives. Ces indices sont principalement constitués des différences interaurales de temps (ITD) et d'intensité (ILD ; Bronkhorst & Plomp, 1988; Drullman & Bronkhorst, 2000; Freyman et al., 1999; Freyman, Balakrishnan, & Helfer, 2001; Hawley, Litovsky, & Culling, 2004), et sont traités au niveau du complexe olivaire supérieur. Comme nous l'avons décrit dans la partie B.2.2. de cette introduction, les ITD résultent de la différence dans le temps d'arrivée du son entre les deux oreilles et seraient traités dans l'olive supérieure médiane; les ILD correspondent à la différence d'intensité lorsque le son arrive aux deux oreilles et seraient traités de préférence dans l'olive supérieure latérale.

Ces différences interaurales permettent de localiser le son sur un plan horizontal. L'utilisation de l'un des deux types de différences interaurales dépend également de la fréquence du son, la localisation des sons de basse fréquence étant principalement traitée via les ITD tandis que la localisation des sons de haute fréquence serait traitée en priorité via les ILD. En situation de perception de la parole dans le bruit, la localisation des sources va permettre d'améliorer l'intelligibilité du signal de parole, créant de ce fait un démasquage spatial.

La littérature sur le démasquage spatial en situation de compréhension de la parole dans le bruit est abondante (Allen, Carlile, & Allais, 2008 ; Bronkhorst & Plomp, 1988 ; Culling, Hawley, & Litovsky, 2004 ; Freyman et al., 1999 ; Furukawa & Middlebrooks, 2001 ; Kopco & Shinn-Cunningham, 2003). Bronkhorst et Plomp (1988), par exemple, ont mesuré les seuils de détection de la parole (speech-reception threshold, SRT), pour des phrases présentées dans du bruit, le bruit étant séparé de la cible soit via des ITD, soit via des ILD. La séparation spatiale, sur un plan horizontal, variait de 30° à 150°. Leurs résultats montrent, par rapport à une condition dans laquelle cible et bruit n'étaient pas séparés spatialement, un avantage dû à la séparation spatiale variant de 3.9 à 5.1dB pour les ITD, et de 3.5 à 7.8dB pour les ILD.

Cet effet semble dépendre du type de masquage ; il est notamment plus important dans le cadre d'un masquage informationnel que pour un masquage énergétique (Freyman et al., 1999, 2001 ; Hawley et al., 2004 ; Kidd, Mason, Rohtla, & Deliwala, 1998). Kidd et al. (1998), par exemple, ont montré que pour le masquage informationnel, l'avantage dû à la séparation cible/bruit était de 20 à 30dB, tandis que pour un masquage énergétique, l'avantage était seulement de 10dB. De même, Freyman et al. (1999) ont utilisé l'effet de précedence pour créer l'illusion d'une séparation spatiale, tout en minimisant l'avantage dû au cône d'ombre et à l'interaction binaurale. Dans cette étude, deux masqueurs étaient utilisés : de la parole naturelle, ou un bruit modulé par l'enveloppe temporelle de la parole. Dans l'une des conditions, la cible et le masqueur étaient diffusés par le même haut-parleur ; dans l'autre condition, le masqueur était diffusé par un haut-parleur situé à 60° à droite en plus du haut-parleur situé à 0°, ces deux derniers ayant un décalage temporel de 4ms. Ceci créait l'illusion que le bruit était situé sur la droite, clairement séparé de la cible. Avec le masqueur de parole, ils ont obtenu une large augmentation de l'intelligibilité de la cible lorsque le masqueur était perçu comme étant localisé sur la droite. Pour le bruit, malgré cette localisation à droite, les performances n'augmentaient pas.

Les auteurs suggèrent que la similarité entre la cible et le masqueur lorsque celui-ci était de la parole, créait pour l'auditeur le besoin de s'appuyer, non seulement sur le traitement des ITD et des ILD mais aussi sur la *perception* de la localisation des deux sources auditives. Lorsque le masqueur était un bruit, la tâche de perception du signal de parole était rendue beaucoup plus simple du fait de la différence de contenu entre cible et bruit ; la cible n'était alors pas confondue avec le bruit, mais simplement masquée par celui-ci. Les ITD et les ILD produisaient donc bien un avantage, mais il n'y avait pas besoin de percevoir la localisation des sources pour les séparer.

En cas de masquage informationnel, il y aurait donc un effet perceptuel venant s'ajouter au traitement des indices interauraux.

3. CORRELATS NEURONAUX DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT

Plusieurs travaux ont été menés afin d'évaluer les réseaux neuronaux impliqués dans la compréhension de la parole dans le bruit. Dans une série d'études menées dans le but d'évaluer les corrélats corticaux de la perception de la parole dans le bruit et plus particulièrement des différences existant entre masquage énergétique et informationnel, Scott et ses collaborateurs ont réalisé des études en TEP en utilisant comme masqueurs différents types de bruit. Dans une première étude (Scott et al., 2004), ils présentent des phrases masquées par un cocktail de parole ou un bruit stationnaire, avec différents SNR (-6, -3, 0, +3 dB). Leurs résultats montrent une différence nette en termes d'activations cérébrales pour les deux types de masquage, avec pour le masquage énergétique ('Parole

dans le bruit’ vs ‘Parole dans la parole’) une activation au niveau du pôle frontal gauche, du cortex préfrontal dorso-latéral et du cortex pariétal postérieur droit ; le masquage informationnel (‘Parole dans la parole’ vs ‘Parole dans le bruit’) quant à lui, activait le STG bilatéral (Figure 1.16). L’intelligibilité était par ailleurs corrélée avec l’activation dans le STG antérieur gauche. Ces résultats suggèrent que le masquage énergétique recrute des aires situées en dehors du réseau classiquement impliqué dans le traitement de la parole, impliquant potentiellement des régions liées aux processus attentionnels. Le masquage informationnel, en revanche, ferait intervenir les régions temporales liées au traitement de la parole ainsi qu’à l’analyse d’objets auditifs (Zatorre et al., 2002) et la ségrégation entre plusieurs objets auditifs (Zatorre et al., 2004). Ce type de masquage ferait donc intervenir une intégration entre des processus de traitement de la parole et des mécanismes de ségrégation entre plusieurs objets auditifs.

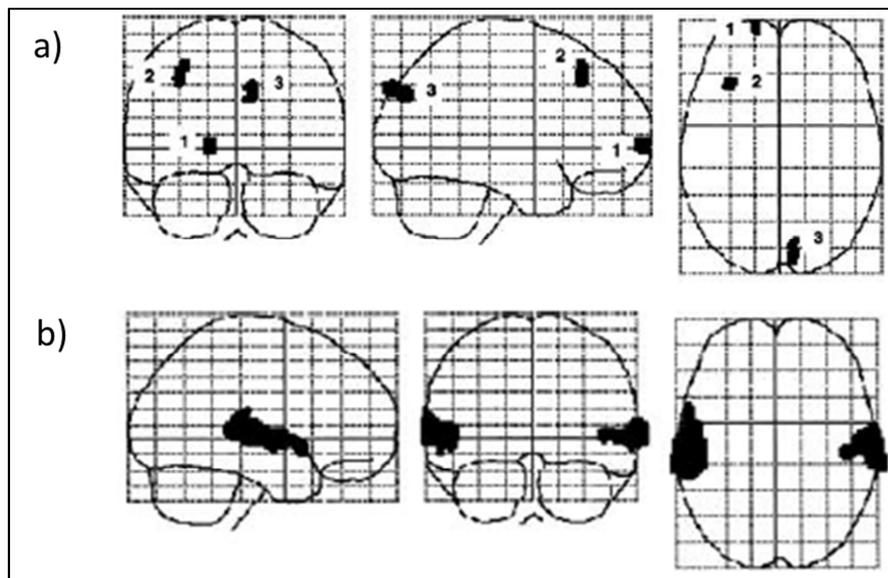


Figure 1.16. Activations pour les contrastes a) Parole dans le bruit – Parole dans la parole et b) Parole dans la parole – Parole dans le bruit. Tiré de Scott et al. (2004).

Ces résultats sont confirmés dans une étude menée ultérieurement par la même équipe (Scott et al., 2009). Différents types de masqueurs sont à nouveau utilisés: de la parole naturelle, de la parole inintelligible (résultant d’une inversion spectro-temporelle de la parole naturelle), et un bruit modulé par l’enveloppe temporelle de la parole. Les résultats confirment l’implication du STG bilatéral dans la perception de la parole dans la parole en comparaison avec la parole dans le bruit ; le contraste ‘Parole inversée’ vs ‘Parole dans le bruit’ provoquait quant à lui une activation du STG droit uniquement.

Les auteurs ont interprété ces résultats en termes d'asymétries hémisphériques pour le traitement du langage : le STG gauche serait impliqué dans le traitement de la parole intelligible, et donc de ses aspects purement linguistiques, tandis que les parties antérieures du STG droit seraient plutôt impliquées dans le traitement d'indices comme la structure acoustique ou les variations de hauteur. Ceci serait donc en accord avec les études comportementales ayant démontré un rôle à la fois des indices acoustiques et linguistiques dans le masquage informationnel de la parole (Hoen et al., 2007).

Dans la même veine, Salvi et al. (2002) ont également présenté des phrases dans le silence ou dans différents types de bruit (cocktail de parole ou bruit physique). Ils montrent pour la condition 'Parole dans le bruit' une activation au niveau du STG bilatéral, avec une prédominance gauche, ainsi que dans le cervelet antérieur droit et postérieur gauche, le thalamus gauche et le gyrus frontal médian droit. En recherchant l'activation obtenue pour le contraste 'Parole dans le bruit' vs 'Parole dans le silence', ils obtiennent une activation dans le cervelet antérieur droit et le gyrus frontal médian droit, près du gyrus cingulaire. Les activations au niveau des régions cérébelleuses et thalamiques pourraient refléter une demande cognitive et attentionnelle plus importante en situation de parole dans le bruit ; de même, le gyrus cingulaire serait impliqué dans les processus d'éveil et d'attention.

Ces résultats sont confirmés par ceux de Zekveld et al. (2006) montrant pour une tâche de perception de la parole dans le bruit une activation dans les régions frontales gauches, temporales bilatérales et occipitales médianes. Ces auteurs montrent également que l'aire de Broca (aire 44) répond sélectivement à la parole inintelligible. Selon eux, les régions temporales reflèteraient un traitement bottom-up de la parole, tandis que les régions frontales reflèteraient un traitement top-down.

Cette interprétation est corroborée par d'autres études évaluant l'intelligibilité de la parole dégradée. Davis et Johnsrude (2003), par exemple, ont manipulé l'intelligibilité du signal de parole en appliquant trois distortions différentes, la segmentation du signal, le noise vocoding, ou le masquage par un bruit blanc. Ils ont trouvé que l'intelligibilité corrèle avec l'activation au niveau de l'IFG, du STG et du MTG gauches, et plus faiblement à droite (voir aussi Binder et al., 2000 ; Narain et al., 2003 ; Obleser, Zimmerman, Van Meter, & Rauschecker, 2007 ; Scott, Blank, Rosen, & Wise, 2000). De plus, l'activation dans les régions voisines du cortex auditif corrèle significativement avec l'intelligibilité tout en dépendant également du type de distortion, indiquant que ces activations reflètent un traitement acoustique des stimuli. Les régions plus distantes, en revanche, dans le STG, le MTG et l'IFG gauche s'activent indépendamment de la nature de la distortion acoustique, suggérant des mécanismes de plus haut niveau. De plus, les auteurs observent également pour les stimuli dégradés en comparaison avec les stimuli clairs une augmentation de l'activation dans l'IFG et le STG gauche, interprétée comme un mécanisme top-down exercée par l'aire de Broca sur le STG pour moduler son activité.

Une autre caractéristique importante lors de la perception de signaux de parole dans le bruit semble être une réduction de l'asymétrie gauche pour le langage. Ceci a été démontré par plusieurs travaux, neuro-fonctionnels (Kujala & Brattico, 2009 ; Shtyrov et al., 1998 ; Shtyrov, Kujala, Ilmoniemi, & Näätänen 1999 ; Wong, Uppunda, Parrish, & Dhar, 2008) ou comportementaux sur des tâches d'écoute dichotique (Dos Santos Sequeira, Specht, Hämäläinen, & Hugdahl, 2008). Shtyrov et al. (1998), par exemple, ont enregistré l'équivalent magnétique de la Mismatch Negativity (MMN), la MMNm, engendrée par la détection d'un changement de syllabe dans le bruit. La MMN est une onde cérébrale générée au niveau du cortex temporal supérieur et qui apparaît lorsqu'un stimulus rare (déviant) apparaît au milieu d'une séquence de stimuli auditifs similaires (standards). Elle reflète la détection de changement à un stade pré-attentionnel ; elle est plus importante lorsque les stimuli sont des signaux de parole, pour lesquels elle est largement latéralisée à gauche. Les auteurs, en présentant des syllabes dans le silence et dans le bruit, montrent ainsi qu'en présence d'un bruit concurrent cette latéralisation est fortement réduite, ce qui résulterait d'une diminution de la réponse à gauche conjointement à une augmentation de la réponse à droite (Figure 1.17).

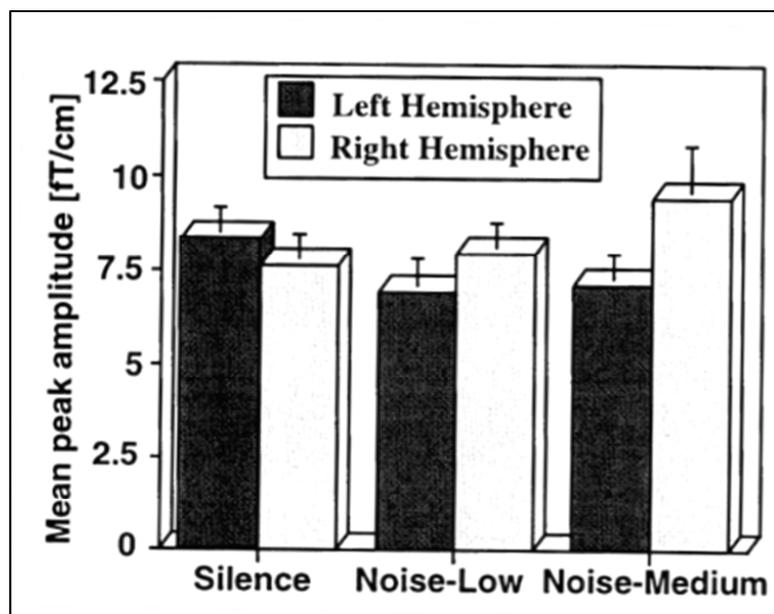


Figure 1.17 : Amplitude du pic de MMN générée lors de l'écoute de syllabes déviante dans le silence ou dans le bruit. Tiré de Shtyrov et al. (1998).

Cette réduction d'asymétrie est confirmée par la suite (Shtyrov et al., 1999 ; Wong et al., 2008). Wong et al. (2008), par exemple, mesurent les performances et l'activation cérébrale provoquée par l'identification de mots dans le silence ou dans un cocktail de parole, avec un SNR favorable (20dB) ou défavorable (-5dB). Ils montrent que dans le bruit, et avec un SNR

défavorable, il se produit une augmentation d'activation dans le STG et l'insula. De plus, les performances d'identification sont corrélées avec l'activation du STG droit, suggérant une implication de cette région dans des conditions dégradées. Enfin ces résultats sont corroborés par une étude utilisant le paradigme d'écoute dichotique (Dos Santos Sequeira et al., 2008). Les auteurs montrent une réduction du REA lors de l'ajout d'un bruit concurrent, avec une diminution des réponses correctement rapportées dans l'oreille droite et une augmentation des réponses correctement rapportées dans l'oreille gauche. Ceci renforce donc l'hypothèse d'une augmentation des capacités de traitement dans l'hémisphère droit lors de l'ajout d'un bruit concurrent.

L'ensemble de ces travaux met ainsi en évidence l'existence d'un réseau dédié au traitement de la parole largement distribué et dynamique, incluant non seulement le STG bilatéral et l'IFG gauche, mais également des zones impliquées dans les processus moteurs et attentionnels, comme le cortex cingulaire, le thalamus, le cervelet. Dans des conditions difficiles, ces réseaux alternatifs viendraient exercer un effet régulateur pour améliorer les capacités de traitement au niveau du STG. Enfin, cette plasticité fonctionnelle impliquerait également les régions homologues de l'hémisphère droit, provoquant ainsi une réduction de l'asymétrie fonctionnelle des aires du langage.

Tout au long de ces quatre premières parties, nous avons décrit les différents travaux de recherche ayant amené à mieux comprendre les processus cognitifs et neuronaux permettant la compréhension de la parole. Nous allons maintenant nous intéresser à une population présentant des déficits de perception et d'utilisation du langage écrit et oral, les dyslexiques développementaux.

E. TROUBLES DU LANGAGE : LE CAS DE LA DYSLEXIE DEVELOPPEMENTALE

1. DEFINITION

La dyslexie est définie comme un trouble spécifique de l'acquisition du langage écrit, persistant à l'âge adulte et affectant environ 5 à 10% de la population. Les critères définis par l'Association Américaine de Psychiatrie et publiés dans le manuel diagnostique DSM IV-TR (2004) sont : un écart d'au moins 18 mois entre le rendement intellectuel (QI non verbal) et les compétences en lecture (précision et/ou rapidité), en l'absence de toute déficience intellectuelle, trouble psychoaffectif, déficit sensoriel, manque d'opportunités éducatives ou manque d'intérêt.

Il est largement reconnu (mais voir Shaywitz, Shaywitz, Fletcher, & Escobar, 1990) que la dyslexie est plus fréquente chez les garçons (de 3:2 à 5:4 selon les études) et montre une occurrence familiale significative. Les enfants dyslexiques souffrent également fréquemment de désordres associés, tels que des troubles de l'acquisition du langage oral (dysphasie), des capacités d'écriture (dysgraphie), des capacités mathématiques (dyscalculie), de la coordination motrice (dyspraxie), ainsi que des capacités visuo-spatiales et attentionnelles (Facoetti, Paganoni, Turatto, Marzola & Mascetti, 2000 ; Valdois, Bosse, & Teinturier, 2004 ; voir Habib, 2000, pour revue).

2. LES DIFFERENTS TYPES DE DYSLEXIE DEVELOPPEMENTALE

Les études menées en neuropsychologie ont mis l'accent sur l'hétérogénéité du trouble dyslexique ; on peut ainsi définir différents sous-types de dyslexie caractérisés par des patterns d'erreurs bien différenciés (Castle & Coltheart, 1993 ; Manis, Seidenberg, Doi, McBride-Chang, & Petersen, 1996 ; Valdois, 1996). Nous avons déjà décrit le modèle de la double voie de la lecture (voir partie B.1.3) ; ce modèle permet une interprétation des différents profils caractérisant les trois types de dyslexie développementale : la dyslexie phonologique, qui se caractérise par une atteinte de la voie phonologique ; la dyslexie de surface, caractérisée par un déficit de la voie lexicale ; et la dyslexie mixte, cumulant des déficits dans l'utilisation des deux voies.

2.1. DYSLEXIE DEVELOPPEMENTALE PHONOLOGIQUE

La dyslexie phonologique (Farah, Stowe, & Levinson, 1996 ; Howard & Best, 1996 ; Sprenger-Charolles, Colé, Lacert, & Serniclaes, 2000) correspond à une atteinte de la voie phonologique, ou voie d'assemblage, provoquant des difficultés à effectuer la conversion graphème-phonème, tandis que la voie lexicale reste préservée. Ces enfants présentent ainsi

des difficultés à lire et écrire les pseudomots et les mots peu familiers, tandis que la lecture de mots familiers, réguliers ou irréguliers, reste relativement préservée.

Concernant le pattern d'erreurs observées chez ces individus, on observe fréquemment des lexicalisations (par exemple, 'boinde' sera lu 'blonde'), des paralexies phonémiques (production lors de la lecture d'un pseudomot d'un autre pseudomot par omission, substitution, inversion ou addition de phonèmes ; par exemple, 'garpé' sera lu 'carpé'). Ces erreurs en lecture s'accompagnent fréquemment de troubles similaires en production écrite, avec des difficultés marquées en écriture de pseudomots, qui se traduisent également par des omissions, additions ou inversions de graphèmes, et des confusions phonologiques (sourde/sonore : /p/b/, /t/d, /f/v/ ...). La production de mots se caractérise également par des formes écrites ne correspondant pas à la forme phonologique du mot, par exemple le mot 'globule' sera écrit 'clobule'.

Ces difficultés résultent d'un déficit phonologique global, se manifestant dans des épreuves de répétition de pseudomots, de manipulation de phonèmes (Bruck & Treiman, 1990 ; Snowling, Goulandris, Bowlby, & Howell, 1986), ou de discrimination phonémique (Joanisse, Manis, Keating, & Seidenberg, 2000). Un déficit de mémoire verbale à court terme est également observé (Nelson & Warrington, 1980).

Castle et Coltheart (1993) ont évalué la prévalence de la dyslexie phonologique parmi une population de 53 enfants dyslexiques. Ils ont observé une dyslexie phonologique dans 15% des cas, leurs scores étant faibles en lecture de pseudomots et normaux en lecture de mots familiers ; de plus 72% des enfants présentaient des difficultés à la fois en lecture de pseudomots et de mots.

2.2. DYSLEXIE DEVELOPPEMENTALE DE SURFACE

Ce type de dyslexie concernerait environ 15% des enfants dyslexiques (Castles & Coltheart 1993). En contraste avec la dyslexie phonologique, la dyslexie de surface correspond à un déficit dans l'utilisation de la voie lexicale, ou voie d'adressage (Sprenger-Charolles et al., 2000 ; Valdois, 1996). Ces enfants lisent préférentiellement par la voie d'assemblage, ce qui empêche une lecture automatique et fluide et provoque un déficit important des performances en lecture de mots irréguliers tandis que la lecture des mots réguliers et des pseudomots est relativement préservée. Le pattern d'erreurs consiste principalement en une régularisation des mots irréguliers due à l'utilisation des règles de conversion graphème-phonème (par exemple, le mot 'femme' sera lu /fem/), mais les erreurs comprennent également des paralexies visuelles (production d'un mot visuellement proche du mot cible, par exemple 'lame' sera lu 'larme'). Les dyslexiques de surface possèdent un stock de représentations orthographiques pauvre. Ils rencontrent des difficultés lorsqu'ils doivent définir des mots homophones non homographes, attribuant à l'homophone le moins fréquent le sens de l'homophone le plus fréquent (par exemple, au mot 'voie' sera

fréquemment attribué le sens du mot 'voix'). Ils sont également en difficulté sur des tâches de décision lexicale incluant des pseudo-homophones ('aricaud', 'jardain'), où leur jugement se base uniquement sur la prononciation et les fait accepter les pseudo-homophones comme de vrais mots.

La dyslexie de surface s'accompagne généralement d'une dysorthographe de surface, caractérisée par des difficultés à produire des mots irréguliers et complexes. Les erreurs sont généralement phonologiquement plausibles, mais ne tiennent pas compte des particularités orthographiques des mots (par exemple, 'monsieur' écrit 'meussieu').

2.3. DYSLEXIE DEVELOPPEMENTALE MIXTE

Enfin la dyslexie mixte serait la conséquence d'une atteinte des deux voies de lecture : la voie lexicale et la voie phonologique. Par conséquent elle se caractérise par des difficultés en lecture et en écriture de mots réguliers, irréguliers, et de pseudomots et concernerait environ 70% des enfants dyslexiques (Castles & Coltheart, 1993).

2.4. LA DYSLEXIE DEVELOPPEMENTALE CHEZ L'ADULTE

Comme nous l'avons mentionné, malgré qu'elle soit un trouble développemental, la dyslexie persiste à l'âge adulte. De nombreux travaux ont donc cherché à déterminer les capacités cognitives et de traitement du langage chez les dyslexiques adultes (Brunswick, McCrory, Price, Frith, & Frith, 1999 ; Downey, Snyder, & Hill, 2000 ; Finch, Nicolson, & Fawcett, 2002 ; Frauenheim, 1978 ; Pennington et al., 1986 ; Pennington, Van Orden, Smith, Green, & Haith, 1990 ; Reid, Szczerbinski, Iskierka-Kasperek, & Hansen, 2007 ; Robichon, Levrier, Farnarier, & Habib, 2000 ; Stoodley, Harrisson, & Stein, 2006).

Frauenheim (1978), par exemple, a évalué les capacités en lecture, en orthographe et en arithmétique chez 40 adultes ayant été diagnostiqués dyslexiques pendant leur enfance, et a ainsi prouvé la persistance de leurs difficultés. De même, Pennington et al. (1986) montrent que des adultes dyslexiques produisent davantage d'erreurs de dictée que des normo-lecteurs. Le traitement phonologique est également toujours déficitaire à l'âge adulte ; Pennington et al. (1990) ont par exemple montré chez les dyslexiques adultes des scores réduits sur des tâches de conscience phonologique ainsi que sur les capacités de mémoire verbale à court terme.

Malgré la persistance de leur déficit, il est largement admis que les dyslexiques mettent généralement en place des stratégies compensatoires (Kershner & Micallef, 1992 ; McNulty, 2003 ; Pugh et al., 2000 ; Shaywitz et al., 2003). Shaywitz et al. (2003), par exemple, ont testé par IRMf un groupe de dyslexiques ayant bien compensé leur trouble, un groupe de dyslexiques ayant peu compensé, et un groupe de normo-lecteurs, sur une tâche de lecture de mots et de pseudomots. Ils ont montré que les dyslexiques ayant bien compensé sont

précis mais restent lents dans leur lecture ; ils ont également observé lors de la tâche de lecture une hypo-activation modérée au niveau des zones impliquées dans la lecture, comme les régions pariéto-temporales et occipito-temporales. Inversement, les dyslexiques ayant moins bien compensé, qui montrent une précision plus faible et une vitesse plus lente dans leur lecture, engagent durant la lecture un réseau neuronal tout à fait différent de celui des normo-lecteurs et des dyslexiques ayant bien compensé, se basant davantage sur les réseaux impliqués dans la mémoire.

Des enquêtes psychosociales ont également été menées afin d'évaluer l'impact de leur trouble sur le quotidien des adultes dyslexiques. Par exemple, Undheim (2003) a réalisé des questionnaires, des tests, et des entretiens personnels avec des adultes dyslexiques. Elle démontre que les dyslexiques ont généralement un niveau éducatif ainsi qu'une satisfaction de vie plus faibles que les normo-lecteurs. De manière générale, ces enquêtes mettent l'accent sur une estime de soi altérée chez les dyslexiques, ce qui peut compliquer leurs relations sociales. Une prise en charge orthophonique et psychothérapique le plus tôt possible semble donc appropriée.

3. LES PRINCIPALES THEORIES DE LA DYSLEXIE

Si en neuropsychologie il est largement admis que divers types de dyslexie sont présents, il n'existe pas de réel consensus sur les causes sous-jacentes ; malgré qu'il soit relativement bien établi que l'origine en soit neuronale, différentes hypothèses existent, dont nous allons détailler les trois principales : l'hypothèse phonologique, l'hypothèse magnocellulaire et l'hypothèse cérébelleuse.

3.1. L'HYPOTHESE PHONOLOGIQUE

La théorie phonologique repose sur l'observation récurrente de troubles phonologiques dans la dyslexie. Dans la majorité des cas en effet, les études montrent un trouble du traitement des sons du langage (Ramus et al., 2003 ; Snowling, 1981). La théorie phonologique propose donc que les dyslexiques présentent un défaut dans les représentations, le stockage ou la récupération des sons du langage. Ceci expliquerait les déficits présents en lecture, puisque l'apprentissage de la lecture nécessite d'apprendre les correspondances graphème-phonème, c'est-à-dire la correspondance entre les lettres écrites et les sons de la langue. Si la représentation, le stockage ou la récupération de ces sons est déficitaire, il apparaît évident que l'apprentissage des correspondances graphème-phonèmes, et donc l'apprentissage de la lecture, sera source de difficultés pour les enfants dyslexiques.

Cette hypothèse est étayée par l'observation de difficultés dans la répétition de mots, particulièrement des mots longs, peu fréquents ou complexes, et des pseudomots (Snowling, 1981), ainsi que de troubles de la mémoire verbale à court terme (Nelson & Warrington, 1980). Des difficultés dans des tâches de dénomination rapide d'images ou d'objets (Denckla & Rudel, 1976 ; Snowling, 1981), et surtout dans des tâches métaphonologiques (manipulation de phonèmes, fusion, inversion ou suppression) sont généralement retrouvées, reflétant un trouble de la conscience phonologique (Sprenger-Charolles et al., 2000 ; Sprenger-Charolles, Siegel, Béchennec, & Serniclaes, 2003). L'hypothèse du déficit phonologique comme cause sous-jacente à la dyslexie développementale est renforcée par la mise en évidence d'une forte corrélation entre apprentissage de la lecture et capacités métaphonologiques. Le déficit phonologique des dyslexiques se situerait dans les représentations phonémiques elles-mêmes. Ce trouble est principalement observé à travers les tâches de perception catégorielle, dans lesquelles l'enfant dyslexique doit catégoriser par exemple les syllabes /ba/ et /da/ le long d'un continuum entre les deux syllabes. Les dyslexiques auraient des difficultés pour réaliser cette tâche (Reed, 1989), et plus particulièrement pour des syllabes de la frontière intercatégorielle et s'opposant par leur lieu d'articulation (/ba-/da/) ou par le voisement (/ba-/pa/ ; Manis et al., 1997).

L'hypothèse phonologique est également étayée par des travaux anatomiques et par l'imagerie cérébrale fonctionnelle, ayant mis en évidence la présence d'anomalies dans les régions périsylviennes, siège du traitement des informations phonologiques (Galaburda et al., 1985 ; Paulesu, 1996, 2001 ; Temple, 2001).

3.2. L'HYPOTHESE MAGNOCELLULAIRE

LA THEORIE DU DEFICIT DE TRAITEMENT TEMPOREL AUDITIF

Une seconde hypothèse postule que le trouble dyslexique provienne d'un déficit du traitement temporel rapide en perception auditive, qu'il s'agisse de stimuli langagiers ou non (Benasich & Tallal, 2002 ; Tallal, 1980 ; Tallal, 1999). La dyslexie résulterait donc d'un déficit de plus bas niveau. Selon Tallal (1980), il affecterait le traitement des sons brefs et des transitions temporelles rapides. Les difficultés des enfants dyslexiques proviendraient alors de leur incapacité à percevoir les variations rapides dans le signal de parole, et en particulier les transitions de formants d'une durée de quelques dizaines de millisecondes. Afin de confirmer sa théorie Tallal compara 20 participants dyslexiques présentant des difficultés de lecture à 12 normo-lecteurs, sur une tâche reposant sur des jugements de similitude et d'ordre temporel entre deux stimuli non verbaux de 75ms de durée, différant par leur fréquence fondamentale et séparés par un intervalle inter-stimuli (ISI) de 428ms ; les mêmes paires étaient également présentées avec un ISI plus court, s'étendant de 8 à 305ms. L'auteur ne trouva aucune différence entre les deux groupes concernant la

perception des ISI longs ; en revanche des différences très significatives apparaissent pour des ISI courts, suggérant un déficit du traitement des stimuli brefs et à succession rapide.

Par conséquent, l'hypothèse du déficit de traitement auditif rapide ne renie pas la présence du déficit phonologique, mais le considère comme la conséquence d'un trouble de plus bas niveau affectant le traitement auditif de manière générale. Cette hypothèse est cependant encore largement débattue, car seule une partie de la population dyslexique (de 30 à 50% selon les études) présente un déficit auditif général (Adlard & Hazan, 1998 ; Rosen & Manganari, 2001). Par ailleurs, aucune étude utilisant les tâches de Tallal n'a permis de confirmer que le déficit des dyslexiques était limité aux stimuli acoustiques brefs (Marshall, Snowling, & Bailey, 2001 ; Nitttrouer, 1999 ; Reed, 1989). Des difficultés ont notamment été démontrées dans d'autres tâches évaluant le traitement auditif, comme la détection de modulation d'amplitude (Menell, McAnally, & Stein, 1999) ou l'entraînement rythmique (Thomson & Goswami, 2008). Ainsi, même si un déficit de traitement auditif semble être présent chez certains dyslexiques, il ne semble pas restreint aux transitions temporelles rapides. Enfin, de nombreuses études ont échoué dans leur tentative de corroborer les hypothèses de Tallal (voir par exemple Ramus, 2003 ; Ramus et al., 2003).

LA THEORIE DU DEFICIT DE TRAITEMENT TEMPOREL VISUEL

La théorie visuelle considère qu'un trouble de la vision pourrait donner lieu aux difficultés de lecture retrouvées chez les dyslexiques. En effet, des données cliniques ont montré que la plupart des dyslexiques réalisent des confusions entre des lettres visuellement proches (b/d, p/q, m/n...). L'hypothèse ayant donné lieu au plus grand nombre de recherches dans le domaine visuel est celle d'un dysfonctionnement des voies visuelles magnocellulaires. Des données psychophysiques (Slaghuis & Ryan, 1999), électrophysiologiques (Livingstone, Rosen, Drislane, & Galaburda, 1991) ou anatomiques (Jenner, Rosen, & Galaburda, 1999) étayent cette théorie.

Entre la rétine et le cortex, deux voies acheminent l'information visuelle ; la dissociation des informations visuelles débute dès la rétine, mais est plus marquée à partir du noyau géniculé latéral du thalamus qui se compose de deux couches cellulaires bien distinctes : une couche ventrale (magnocellulaire), composée de grosses cellules, et une couche dorsale (parvocellulaire), composée de plus petites cellules. Le traitement des stimuli visuels brefs et à changement rapide serait effectué par la voie magnocellulaire, tandis que le traitement de l'information visuelle statique dépendrait de la voie parvocellulaire. Le système magnocellulaire, spécialisé dans le traitement des contrastes, serait donc plus sensible aux faibles contrastes. De nombreux travaux dans le domaine visuel attestent de la présence d'une plus faible sensibilité aux contrastes chez les dyslexiques, et ce particulièrement chez les dyslexiques atteints d'un trouble phonologique (Eden, VanMeter, Rumsey, & Zeffiro, 1996; Lovegrove et al., 1982 ; Lovegrove, Bowling, Badcock, & Blackwood, 1980). Pour confirmer cette hypothèse, Livingstone et al. (1991) ont mené des études

électrophysiologiques et neuroanatomiques, montrant une altération de la composante magnocellulaire des voies visuelles, et une absence de réponses neuronales à des cibles à haute fréquence spatiale et faible contraste visuel chez des dyslexiques, tandis que les réponses étaient normales pour des cibles à plus fort contraste et plus faible fréquence spatiale. Dans la même étude, ils notent des anomalies au niveau des couches magnocellulaires du noyau géniculé latéral, avec une atrophie importante des neurones magnocellulaires. Un déficit du traitement de stimuli en mouvement a également été mis en évidence chez les dyslexiques (Cornelissen, Richardson, Mason, Fowler, & Stein, 1995), et confirmé grâce aux potentiels évoqués visuels et par IRMf (Eden et al., 1996 ; Schulte-Körne, Bartling, Deimel, & Remschmidt, 2004a, b).

LA THEORIE D'UN TROUBLE MAGNOCELLULAIRE AMODAL

L'hypothèse d'une atteinte spécifique de la voie visuelle magnocellulaire a peu à peu évolué vers l'hypothèse d'un trouble amodal des systèmes magnocellulaires auditif et visuel. Selon les travaux de Stein (Stein, 2001 ; Stein & Walsh, 1997), les cellules magnocellulaires visuelles et auditives seraient altérées, causant un déficit du traitement de stimuli se succédant rapidement et peu contrastés. Un dysfonctionnement général des voies magnocellulaires serait donc à l'origine des déficits de traitement temporel rapide à la fois dans la modalité visuelle et la modalité auditive. Certains résultats neuro-anatomiques confirment cette théorie, puisque les dyslexiques présentent des différences morphologiques au niveau des cellules magnocellulaires du corps genouillé latéral intervenant dans le traitement visuel, et du corps genouillé médian, dédié au traitement des informations auditives (Galaburda & Livingstone, 1993).

3.3. L'HYPOTHESE CEREBELLEUSE

L'hypothèse cérébelleuse s'appuie sur la constatation que l'apprentissage de la lecture est un processus d'automatisation des procédures, géré par le cervelet. Les dyslexiques éprouveraient des difficultés à automatiser les principales opérations mentales nécessaires à la lecture. De plus, le cervelet intervient également dans le contrôle moteur et l'articulation. Or, si l'articulation est mal acquise, cela pourrait conduire à la mise en place de représentations phonologiques défailtantes. A l'appui de cette théorie, des recherches ont montré un déficit significatif chez les dyslexiques dans plusieurs tâches motrices : coordination motrice, équilibre, tonus musculaire (Fawcett & Nicolson, 1999) et automatisation des processus (Nicolson & Fawcett, 1990). Cette théorie est également étayée par des données en neuroimagerie, montrant un déficit d'activation du cervelet droit, relié aux aires frontales et à l'aire de Broca, dans des tâches motrices chez les dyslexiques (Nicolson et al., 1999) ou des anomalies anatomiques au niveau du cervelet (Eckert et al., 2003 ; Léonard et al., 2001).

Cependant les signes cérébelleux ne sont pas toujours présents dans la dyslexie. La question se pose donc de comprendre l'importance des dysfonctionnements cérébelleux dans les symptômes dyslexiques. En effet, le système mnésique sous-tendant la mémoire procédurale n'est pas restreint au cervelet, mais implique un lien fonctionnel entre différentes structures corticales, sous-corticales et certaines aires du cervelet. Ainsi les déficits d'apprentissage procédural pourraient bien provenir d'un dysfonctionnement d'un réseau neuronal plus étendu.

3.4. CONCLUSION

Pour conclure, aucune des théories ne rend compte de la totalité des difficultés observées dans la dyslexie, même si le déficit phonologique semble en être une des causes principales. Il se pourrait que la dyslexie soit en fait un trouble phonologique accompagné de troubles sensorimoteurs. Dans une récente étude, Ramus et al. (2003) ont évalué les trois principales théories (phonologique, magnocellulaire, cérébelleuse) à l'aide d'une batterie de tests chez 16 sujets dyslexiques adultes en comparaison avec 16 sujets normo-lecteurs. Les résultats ont montré que tous les 16 étudiants dyslexiques présentaient un trouble phonologique ; en revanche seulement 10 présentaient un trouble auditif, 4 un déficit moteur et 2 un trouble magnocellulaire visuel. Ces données montrent que le trouble phonologique, présent dans 100% de l'échantillon testé, peut apparaître seul et semble donc suffisant pour causer la dyslexie. Les autres difficultés (auditives, visuelles, motrices) pourraient constituer un facteur aggravant des troubles déjà présents.

4. LES BASES NEUROBIOLOGIQUES DE LA DYSLEXIE

En dehors de la diversité des théories cognitives sous-tendant le syndrome dyslexique, il est largement reconnu que ce trouble proviendrait d'un déficit neurobiologique, découlant apparemment d'anomalies génétiques.

4.1. BASES GENETIQUES

La dyslexie est considérée comme un trouble neurologique prenant probablement sa source dans des anomalies génétiques. Il est reconnu depuis longtemps qu'une haute susceptibilité familiale est présente, le risque qu'un individu soit atteint augmentant de manière significative si l'un des membres de sa famille en est atteint (Rutter & Yule, 1975). Par la suite, DeFries, Singer, Foch, et Lewitter (1978) confirment cette susceptibilité familiale, en testant la lecture et les capacités cognitives au sein d'une population de 125 enfants dyslexiques, leurs parents et leur fratrie et en comparaison avec 125 familles contrôles. Les performances en lecture des familles d'enfants dyslexiques étaient significativement plus faibles que celles des familles contrôles.

Cette héritabilité a alors conduit les chercheurs à poursuivre leurs travaux chez les jumeaux, afin d'évaluer les composantes génétiques et environnementales du trouble. Ces études comparent des jumeaux monozygotes et dizygotes, et montrent une plus forte proportion de déficits en lecture chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes (DeFries & Alarcon, 1996). De manière générale, ces études montrent que la dyslexie est un déficit familial et hautement héritable, faisant intervenir des composantes complexes, non seulement génétiques mais aussi probablement environnementales.

Cette complexité se confirme dans les études génétiques qui mettent en évidence pas moins de 9 régions situées sur les chromosomes 1, 2, 3, 6, 11, 15, 18 et X affectant les capacités de lecture (voir Scerri & Schulte-Körne, 2010, pour revue). Ces régions, ou loci, ont été appelées de DYX1 à DYX9. Le premier locus à avoir été identifié est le DYX1, situé sur le chromosome 15 (Chapman et al., 2004 ; Grigorenko et al., 1997 ; Smith, Kimberling, Pennington, & Lubs, 1983). Concrètement, un point de cassure sur le chromosome 15 endommagerait un gène, connu pour être le candidat principal dans l'occurrence de la dyslexie, le DYX1C1. D'autres gènes sont également candidats : KIAA0319 et DCDC2 sur le locus DYX2, MRPL19 et C2orf3 sur le locus DYX3, ROBO1 sur DYX5 et KIAA0319L sur DYX8. Ces gènes jouent un rôle important dans le développement du cerveau, principalement au cours de l'embryogenèse. En particulier, DYX1C1, DCDC2, KIAA0319 et ROBO1 ont été impliqués dans le processus de migration neuronale (Meng et al., 2005 ; Paracchini et al., 2006 ; Rosen et al., 2007 ; Wang et al., 2006). Ainsi des défauts au niveau de ces gènes pourraient conduire à une altération de la migration neuronale, provoquant les ectopies notées dans les observations post-mortem des cerveaux dyslexiques (Galaburda et al., 1985, voir partie suivante). Par exemple une altération du gène DYX1C1 a été reliée chez des rongeurs à la présence de dysplasies hippocampiques et d'ectopies au niveau de la couche moléculaire, similaires à celles qui ont été observées dans les cerveaux dyslexiques (Rosen et al., 2007). De plus, des études comportementales réalisées chez des rongeurs ayant une altération de l'activité du gène DYX1C1 (Threlkeld et al., 2007) retrouvent des déficits du traitement auditif, caractéristique importante de la dyslexie. Ces rongeurs présentent également un déficit d'apprentissage spatial, l'hippocampe étant important dans la mémoire spatiale et la mémoire de travail. Cependant un tel phénotype n'est observé que chez une partie des dyslexiques, et un défaut d'activité du gène DYX1C1 produit une large variété d'effets, y compris dans des régions cérébrales non affectées par la dyslexie.

La compréhension des mécanismes génétiques dans la dyslexie est donc encore incomplète, et d'autres études sont nécessaires pour comprendre l'implication de ces différents gènes dans les dysfonctionnements cognitifs observés dans la dyslexie.

4.2. DONNEES ANATOMIQUES

ETUDES POST-MORTEM

Les travaux de référence dans le domaine de l'anatomie cérébrale chez les dyslexiques sont ceux de Galaburda et de ses collaborateurs, qui ont réalisé une série d'études post-mortem sur des cas diagnostiqués dyslexiques (Galaburda et al., 1985 ; Galaburda et al., 1994 ; Galaburda & Livingstone, 1993 ; Humphreys, Kaufmann, & Galaburda, 1990). De manière générale ces études suggèrent la présence d'anomalies anatomiques dans le cerveau dyslexique, dont la présence d'ectopies (petites masses de neurones ayant une localisation anormale) et de dysplasies (organisation anarchique au sein des couches cellulaires). Ces anomalies diffèrent en nombre selon les cerveaux et, de manière importante, semblent inclure les aires du langage péri-sylviennes, avec une prédominance dans l'hémisphère gauche (voir Figure 1.18). Elles affectent également les voies magnocellulaires auditive et visuelle, avec une désorganisation de la couche magnocellulaire du noyau géniculé latéral ; les corps cellulaires des neurones magnocellulaires sont par ailleurs plus petits et possèdent une forme plus variable chez les dyslexiques (Galaburda & Livingstone, 1993 ; Livingstone et al., 1991). De même, dans le système auditif, Galaburda et al. (1994) trouvent des neurones magnocellulaires au niveau du noyau géniculé médian plus petits du côté gauche que du côté droit, alors qu'aucune asymétrie n'était visible dans les cerveaux contrôles. En revanche, aucune différence n'était observée dans les couches parvocellulaires.

Un autre élément important est l'observation d'une modification du pattern d'asymétrie hémisphérique du planum temporale. Le planum temporale coïncide à gauche avec une partie de l'aire de Wernicke, impliquée dans la compréhension du langage. Chez l'adulte sain, cette aire présente une asymétrie en faveur de la gauche dans 73.5% des cas, et est considérée comme un facteur important de la latéralisation gauche du langage. Or, dans les 5 cas dyslexiques observés par Galaburda, aucun ne présentait cette asymétrie gauche, mais plutôt une symétrie résultant d'un élargissement du planum temporale droit.

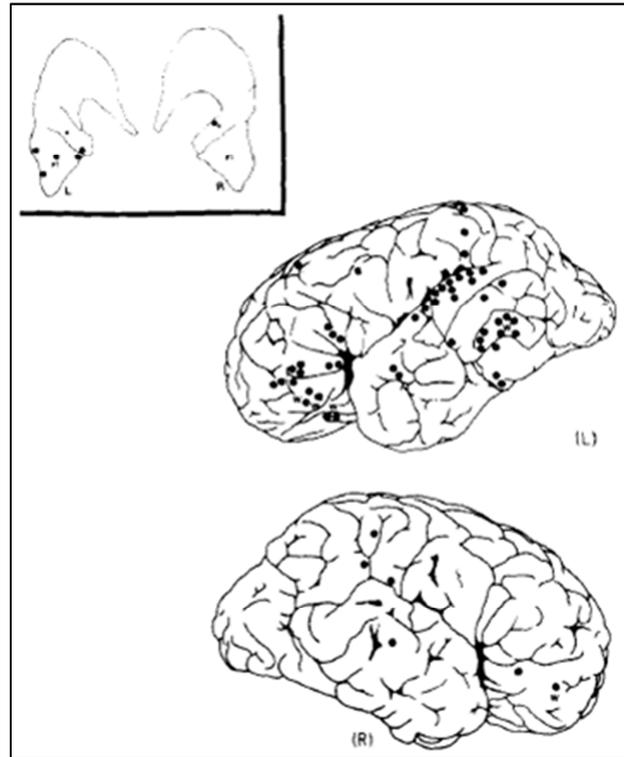


Figure 1.18. Anomalies trouvées dans un cerveau dyslexique. Cercles : ectopies et dysplasies ; w : verrues corticales ; PT : planum temporale ; H : gyrus de Heschl. L : gauche ; R : droite. Tiré de Galaburda et al. (1985).

Ces anomalies neuro-anatomiques pourraient refléter une altération de la migration et de la maturation neuronale, pouvant au final perturber la connectivité cortico-corticale. Cette migration anormale pourrait découler de mutations présentes dans les gènes décrits dans la partie précédente, comme les gènes *DYX1C1*, *KIAA0319*, *DCDC2* et *ROBO1* (Galaburda, Lo Turco, Ramus, Fitch, & Rosen, 2006). Cependant certaines considérations méthodologiques peuvent remettre en cause l'interprétation de ces données : la plupart des sujets avaient un historique de comorbidité ou de traumatisme crânien. Une autre critique ayant été avancée vis-à-vis de ces résultats est la conservation à longue durée de ces cerveaux, et le faible nombre de cas étudiés.

Nous allons donc détailler dans la partie suivante les données neuro-anatomiques acquises grâce à l'IRM anatomique, aux techniques de VBM et de DTI.

MATIERE GRISE : ETUDES EN NEUROIMAGERIE

Les études en neuroimagerie anatomique ont partiellement confirmé les résultats obtenus par Galaburda, en montrant des altérations locales de la matière grise dans certaines régions cérébrales, et notamment dans les structures périsylvienes.

GYRUS TEMPORAL

Plus particulièrement, une altération de l'asymétrie du planum temporale a été confirmée par plusieurs études (Flowers, 1993 ; Hynd, Semrud-Clikeman, Lory, Novey, & Eliopoulos, 1990 ; Larsen, Høien, Lundberg, & Odegaard, 1990) ; cette altération était due dans les travaux de Larsen à une augmentation de taille du côté droit, et dans les travaux de Hynd, à une réduction de la taille du planum temporale gauche. D'autres études plus récentes n'ont cependant pas réussi à répliquer ces résultats (Best & Demb, 1999 ; Heiervang et al., 2000 ; Léonard et al., 1993 ; Robichon, Levrier, Farnarier, & Habib, 2000). Par exemple, Léonard et al. (1993, 2001) montrent une asymétrie gauche exagérée au niveau du planum temporale. Brambati et al. (2004) montrent par VBM une diminution de la densité de matière grise dans le planum temporale, mais de manière bilatérale.

Ces données sont confirmées par les données de Steinbrick et al. (2008) montrant une réduction de la densité de matière grise au niveau du STG bilatéral (aire 22) ; Silani et al. (2005) ont également observé chez des dyslexiques une réduction locale de la matière grise au niveau du MTG gauche, accompagnée d'une augmentation de matière grise postérieurement à cette région. Ils ont également montré que cette augmentation de matière grise était négativement corrélée avec les scores en lecture. Pour ces auteurs, l'augmentation locale de densité de matière grise serait le reflet des ectopies observées par Galaburda ; ils concluent également que plus la pathologie microscopique est sévère plus les déficits comportementaux sont plus importants.

GYRUS FRONTAL INFÉRIEUR (IFG)

Un défaut d'asymétrie anatomique a également été retrouvé au niveau de l'IFG. Robichon et al. (2000) ont par exemple montré une prévalence droite de l'aire de Broca plus importante chez des participants dyslexiques que chez des normo-lecteurs. Cette aire possède une connexion privilégiée avec le STG, et cette connexion est probablement critique pour le développement du langage (Hickock, Buchsbaum, Humphries, & Muftuler, 2003). Il pourrait donc exister un lien entre l'asymétrie anormale de l'aire de Broca et les troubles phonologiques chez les dyslexiques. En VBM, Brown et al. (2001) ont montré une diminution de la densité de matière grise au niveau de l'IFG gauche, en accord avec les résultats des travaux de Robichon. Eckert et al. (2003, 2005) ont également montré chez des enfants dyslexiques des différences anatomiques au niveau de la pars triangularis (BA 45), des mesures manuelles montrant une diminution de la taille de cette région (Eckert et al., 2003), tandis que la VBM montrait une réduction bilatérale de la densité de matière grise (Eckert et al., 2005). Une corrélation positive entre la taille de cette région et les performances comportementales sur une tâche de dénomination rapide était également présente.

LOBULE PARIETAL INFÉRIEUR

Certains travaux ont également mis en lumière des différences morphologiques au niveau des régions temporo-pariétales, notamment au niveau du planum parietale (Leonard et al., 2001 ; Robichon, Levrier, et al., 2000). Le planum parietale fait partie du gyrus supramarginal, région impliquée dans le traitement du langage, et plus particulièrement dans la mémoire de travail phonologique (Thierry, Boulanouar, Kherif, Ranjeva, & Démonet, 1999), et l'appariement entre les représentations phonologiques et orthographiques (Chen, Fu, Iversen, Smith, & Matthews, 2002). Léonard et al. (2001) et Robichon et al. (2000) ont trouvé chez des étudiants dyslexiques une asymétrie gauche exagérée au niveau du planum parietale ; par ailleurs dans l'étude de Robichon et al. (2000), une corrélation significative entre l'asymétrie du planum parietale et les performances dans une tâche de dictée de non-mots était remarquée.

Il semble donc que les dyslexiques présentent des différences morphologiques au niveau du gyrus pariétal ; ces différences anatomiques sont probablement critiques pour expliquer les causes sous-jacentes de la dyslexie puisque cette région cérébrale est impliquée dans le traitement phonologique, et plus particulièrement dans la conversion graphème-phonème, déficitaire chez les dyslexiques.

CERVELET

Enfin des anomalies de l'asymétrie ont également été observées au niveau du cervelet, plus particulièrement dans ses régions antérieures. Le cervelet possède des connexions avec l'IFG, le sulcus temporal supérieur et des régions associatives pariétales et postérieures (voir Middleton & Strick, 1998 pour revue). Un éventuel dysfonctionnement cérébelleux est à l'origine d'une des principales hypothèses explicatives de la dyslexie, et cette hypothèse semble être confirmée par des données neuroanatomiques, mettant en évidence des anomalies structurelles au niveau du cervelet. Rae et al. (2002) et Eckert et al. (2003) montrent par exemple une réduction de l'asymétrie droite du cervelet chez les dyslexiques, ceci étant dû à une réduction du volume de matière grise du côté droit. Plus l'asymétrie cérébelleuse était réduite, plus le déficit phonologique était important (Rae et al., 2002). Plus récemment, Kronbichler et al. (2008) ont également trouvé des réductions de matière grise dans le cervelet antérieur, mais de manière bilatérale, le volume de matière grise dans cette région étant corrélé avec les performances en lecture, en dictée, et en dénomination de chiffres. Ceci suggère donc une implication des anomalies cérébelleuses dans les déficits comportementaux associés à la dyslexie.

CONCLUSION

Pour conclure, l'ensemble des travaux ayant évalué les anomalies morphologiques dans la dyslexie confirment la nature neuroanatomique de ce syndrome en mettant en évidence des réductions des volumes de matière grise et des défauts d'asymétrie dans une variété de régions liées au traitement du langage, dont principalement le STG, l'IFG, le planum pariétale et le cervelet. Ceci suggère que les déficits comportementaux pourraient découler d'anomalies morphologiques au niveau cortical. Cette hypothèse est par ailleurs confirmée par la présence de corrélations significatives entre les volumes de matière grise et les performances comportementales sur des tâches de lecture, de traitement phonologique ou de dénomination rapide.

Un autre aspect des études anatomiques consiste à évaluer si ces différences de matière grise s'associent à des altérations au niveau des fibres nerveuses connectant les neurones entre eux. Dans la suite de cette partie, nous allons par conséquent nous intéresser aux anomalies de la matière blanche, reflet de la connectivité cortico- corticale.

MATIERE BLANCHE

CONNECTIVITE INTER-HEMISPHERIQUE : LE CORPS CALLEUX

L'observation de défauts d'asymétrie anatomique et fonctionnelle (que nous détaillerons dans la partie suivante) a poussé les chercheurs à émettre l'hypothèse d'une implication du corps calleux dans le trouble dyslexique, le corps calleux étant la principale voie permettant l'intégration et la communication entre les deux hémisphères.

L'hypothèse sous-jacente serait que les réductions d'asymétrie observées dans la dyslexie pourraient résulter de perturbations de la connectivité inter-hémisphérique. Ces études se sont donc attachées à comparer la taille et la morphologie du corps calleux entre participants dyslexiques et normo-lecteurs. Les résultats sont cependant contrastés : Rumsey et al. (1996) ont trouvé chez les dyslexiques un élargissement du segment postérieur (correspondant à peu près à l'isthme et au splénium). Hynd et al. (1995), eux, ont montré chez des enfants dyslexiques un rétrécissement du genou, corrélé aux performances en lecture. Des altérations de la morphologie du corps calleux ont également été observées par Robichon et Habib (1998) chez des dyslexiques adultes, sous la forme d'un élargissement du volume total du corps calleux, en particulier au niveau de l'isthme, ainsi que d'une courbure plus accentuée chez les dyslexiques, ces résultats étant en accord avec ceux de von Plessen et al. (2002) montrant une forme anormale de l'isthme.

Pour résumer, la plupart des études sur le corps calleux chez les dyslexiques montrent des anomalies au niveau du splénium et de l'isthme. L'isthme contient les fibres des régions temporales supérieures et pariétales postérieures, tandis que le splénium contient les fibres connectant le cortex occipital dont la jonction temporo-pariéto-occipitale incluant le planum

temporale. Ces segments contiennent donc les fibres reliant les différentes aires du langage de chaque hémisphère entre elles.

CONNECTIVITE INTRA-HEMISPHERIQUE

La DTI permet d'explorer la matière blanche, en mesurant l'anisotropie fractionnelle, reflet de la microstructure des faisceaux de matière blanche. Cette technique relativement récente a été utilisée pour évaluer la connectivité anatomique dans la dyslexie. Etant donné l'importance des régions frontales et temporales situées dans l'hémisphère gauche dans les processus de lecture et de perception de la parole ainsi que les anomalies morphologiques et fonctionnelles qui y ont été observées, il a été proposé que des anomalies de la matière blanche soient présentes chez les dyslexiques, au niveau du faisceau longitudinal supérieur reliant les composantes antérieures et postérieures des aires du langage. Cette hypothèse est partiellement corroborée par les données de Klingberg et al. (2000) montrant chez des dyslexiques une diminution de l'anisotropie fractionnelle (FA) dans les régions temporo-pariétales bilatérales, le long de l'axe antérieur-postérieur, dont la corona radiata supérieure. Cette réduction de FA était par ailleurs corrélée de manière significative avec les performances en lecture; ce résultat a été confirmé par la suite (Beaulieu et al., 2005 ; Deutsch et al., 2005 ; Niogi et al., 2006). En plus des régions temporo-pariétales, Richards et al. (2008) ont également observé des différences de diffusivité entre adultes dyslexiques et normo-lecteurs dans plusieurs régions liées au traitement du langage, comme les régions temporales (gyrus fusiforme et région temporale inférieure), les régions frontales (IFG bilatéral, gyrus frontal supérieur et médian droit), et des régions occipitales. En 2008, Steinbrick et al., en réalisant une étude en VBM conjointement avec la DTI (Figure 1.19), confirment la réduction de FA dans les régions temporo-pariétales gauches et fronto-temporales bilatérales (faisceau longitudinal inférieur et supérieur). Cette réduction était de plus associée à des réductions de volumes de matière grise dans les zones temporales supérieures, et corrélée aux vitesses de lecture de pseudomots. Ils en concluent que la vitesse de transfert de l'information est réduite chez les dyslexiques, et que la communication entre les régions cérébrales impliquées dans la lecture serait par conséquent plus lente et moins efficace.

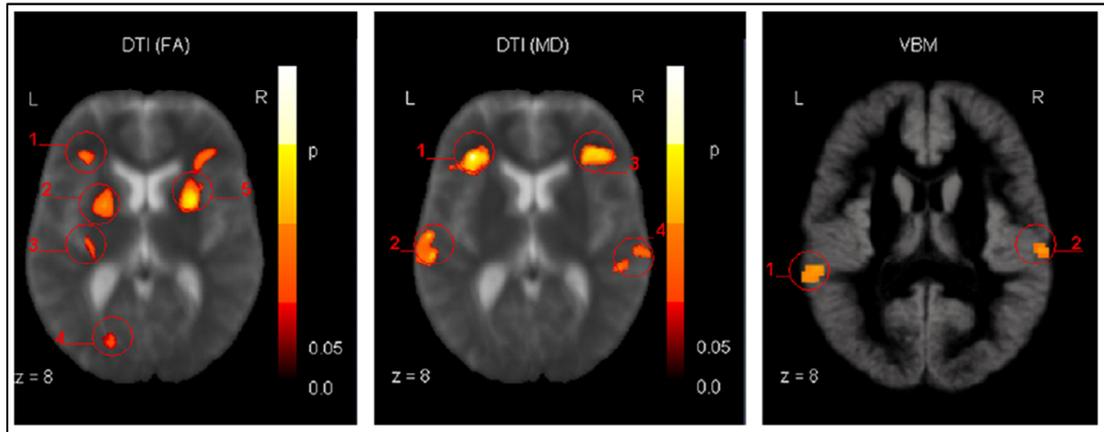


Figure 1.19. Altérations de la matière blanche mesurée en DTI et de la matière grise mesurée par VBM observées chez les dyslexiques. Gauche : réduction de FA dans les régions temporales, frontales et pariétales. Milieu : réduction de la diffusivité moyenne mesurée par DTI dans les régions frontales et temporales. Droite : réduction de la densité de matière grise dans les régions temporales. Tiré de Steinbrick et al. (2008).

Enfin des données longitudinales montrent que des enfants ayant une plus forte FA au niveau du faisceau longitudinal supérieur droit (incluant le faisceau arqué) obtiennent une amélioration plus importante sur des tests de lecture 2.5 ans après leur première évaluation. Cette région semble donc être importante dans le processus de compensation chez les dyslexiques (Hoeft et al., 2011).

CONCLUSION : ALTERATIONS MORPHOLOGIQUES DANS LE CERVEAU DYSLEXIQUE

Pour conclure sur les altérations anatomiques, il semblerait que la dyslexie résulte d'une pathologie corticale diffuse incluant diverses régions liées au traitement du langage écrit et oral. Ces régions incluraient principalement le STG et l'IFG, impliqués dans le traitement phonologique, ainsi que le planum temporale, le planum pariétale et le gyrus supramarginal, faisant partie de l'aire de Wernicke et siège potentiel des appariements entre représentations orthographiques et phonologiques. Ces altérations anatomiques s'accompagneraient d'anomalies affectant également les fibres nerveuses intra- et inter-hémisphériques, limitant probablement le transfert d'information et la communication entre ces différentes aires cérébrales.

Nous allons désormais nous intéresser aux travaux d'imagerie fonctionnelle, afin de mesurer l'impact de ces modifications neuroanatomiques sur l'activité fonctionnelle, et donc sur les performances comportementales.

4.3. IMAGERIE FONCTIONNELLE

Au niveau fonctionnel, des anomalies d'activation de diverses régions cérébrales impliquées dans le traitement du langage écrit ou oral ont également été observées chez les dyslexiques. Dans la suite de cette thèse, étant donné l'abondante littérature générée par les travaux sur la dyslexie, nous nous intéresserons uniquement aux études en neuroimagerie. En accord avec les différentes théories de la dyslexie, nous décrivons les résultats fournis pour les tâches de lecture, de traitement phonologique, de traitement auditif temporel, pour terminer par les tâches visuelles et motrices.

ACTIVATIONS PENDANT DES TACHES DE LECTURE

L'évaluation des corrélats fonctionnels sous-tendant les déficits comportementaux en lecture et en traitement phonologique est assurément le sujet qui a généré le plus de travaux en neuroimagerie de la dyslexie. Les tâches de lecture révèlent généralement chez les dyslexiques des déficits fonctionnels dans les deux voies de lecture, dont le gyrus temporal supérieur, médian et inférieur gauche, ainsi que la jonction temporo-occipitale (Paulesu et al., 2001 ; voir Figure 1.20). Dans cette étude européenne réalisée sur des dyslexiques français, italiens et anglais, ces auteurs montrent par ailleurs des déficits fonctionnels comparables quel que soit le pays d'origine des participants, suggérant une unité neurobiologique du déficit. Les différences comportementales observées entre les pays seraient par conséquent davantage dues aux différences d'orthographe des différents pays qu'à la pathologie corticale sous-jacente.

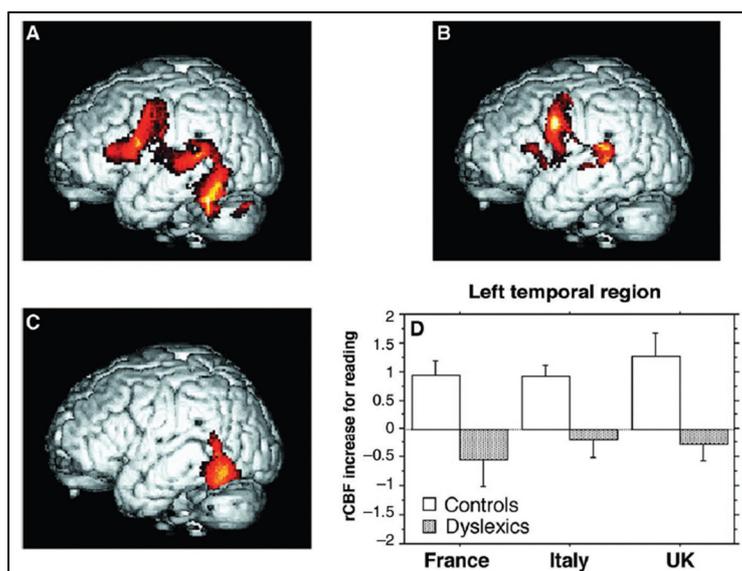


Figure 1.20. Activations produites par la lecture de mots. A) Normo-lecteurs B) Dyslexiques C) Normo-lecteurs – Dyslexiques D) Augmentation du taux de flux sanguin (rCBF) provoquée par la tâche de lecture dans les régions temporales, pour chaque groupe et chaque pays. Tiré de Paulesu et al. (2001).

Rumsey et al. (1999), en utilisant la TEP, identifient également le gyrus angulaire gauche comme site de lésion probable, en montrant non seulement que l'activité de cette région est corrélée avec les performances en lecture, mais aussi un sens de corrélation opposé entre normo-lecteurs (corrélation positive) et dyslexiques (corrélation négative). Le gyrus angulaire est supposé être relié avec les aires postérieures du langage et semble être impliqué dans l'appariement entre les inputs visuels et les représentations linguistiques. Chez des normo-lecteurs adultes, l'activation de cette région au cours d'une tâche de lecture serait corrélée avec celle des aires associatives dans le cortex occipital et temporal, tandis que cette corrélation serait absente chez des dyslexiques, indiquant une déconnection entre ces régions (Horwitz, Rumsey, & Donohue, 1998). Une altération de l'activation au niveau du gyrus supramarginal gauche a également été observée durant une tâche de lecture de phrases (Kronbichler et al., 2006), cette réduction s'accompagnant d'une augmentation de l'activité dans l'IFG et les régions sous-corticales.

Cette augmentation d'activation au niveau de l'IFG gauche a par ailleurs été observée de manière consistante dans la littérature (Ingvar et al., 2002 ; pour review voir Sahywitz & Shaywitz, 2005) et est généralement interprétée comme un effort de compensation s'appuyant sur un processus de décodage phonologique. En 1999, Brunwick et al. réalisent par exemple une étude en TEP chez des dyslexiques adultes, sur une tâche de lecture explicite ou implicite de mots et de pseudomots. Ils trouvent une hypo-activation du cortex temporal inférieur postérieur (aire 37) et de l'operculum frontal gauche. Les auteurs montrent par ailleurs une suractivation chez les dyslexiques d'une région prémotrice de l'aire de Broca, uniquement dans la tâche de lecture à haute voix, suggérant un processus de compensation basé sur l'assemblage des sous-unités articulatoires.

Pris dans leur ensemble, ces résultats suggèrent donc un dysfonctionnement des régions corticales impliquées dans la lecture. Plus particulièrement, les différentes études montrent que les deux voies pourraient être touchées, la voie de conversion grapho-phonologique (voie dorsale) avec une sous-activation du gyrus supramarginal et du STG postérieur, et la voie lexicale avec une activité réduite du cortex temporal inférieur et du gyrus angulaire. Enfin une hyper-activation de l'IFG gauche, probablement d'ordre compensatoire, a également été suggérée.

ACTIVATIONS PENDANT DES TACHES PHONOLOGIQUES

Afin d'évaluer la fonctionnalité des aires cérébrales impliquées dans le traitement phonologique chez les dyslexiques, de nombreuses études ont utilisé des tâches de jugement de rimes. Des données montrent que durant cette tâche, le cortex temporo-pariétal (gyrus angulaire et supramarginal) est activé chez les normo-lecteurs, cette activation étant réduite chez les dyslexiques (Heim & Keil, 2004). Par ailleurs, cette hypoactivation au niveau des aires temporo-pariétales serait améliorée par un entraînement basé sur le langage oral et le traitement auditif, et cette amélioration serait corrélée aux

habiletés de traitement du langage oral (Temple et al., 2003). Ce déficit d'activation dans les régions temporo-pariétales, classiquement impliquées dans le traitement phonologique, a été confirmé par un bon nombre de travaux ultérieurs et confirme qu'il existe bien un déficit dans le système neuronal segmentant le signal de parole en ses constituants phonologiques.

Par ailleurs il s'accompagne également dans de nombreux cas d'une activation normale voire augmentée dans les régions frontales inférieures gauches (Brunswick et al., 1999 ; Rumsey et al., 1997 ; Shaywitz et al., 1998 ; Temple et al., 2001). Shaywitz et al. (2002) ont cependant montré que cette hyperactivation dans l'IFG gauche est plus importante chez l'adulte que chez l'enfant, et d'autres études chez l'enfant montrent au contraire une hypoactivation de cette région (Cao, Bitan, Chou, Burman, & Booth, 2006 ; Georgiewa et al., 1999 ; Shaywitz et al., 2002). Ceci confirme que l'hyperactivation de l'IFG chez l'adulte dyslexique constitue un phénomène de compensation, progressivement mis en place au cours de développement.

En 2006, Cao et al. mènent une étude sur les représentations phonologiques et orthographiques chez l'enfant dyslexique ; pour manipuler la difficulté dans l'appariement orthographe-phonologie, ils utilisent des essais avec ou sans conflit : les essais avec conflit possèdent soit une orthographe similaire mais une phonologie différente, soit une phonologie similaire mais une orthographe différente. Les mots sans conflit ont une orthographe et une phonologie similaire ou différente. Ils montrent que pour les mots sans conflit, les dyslexiques et les normo-lecteurs ne présentent pas de différences en termes d'activation cérébrale ; pour les essais avec conflit, en revanche, l'activation dans l'IFG gauche, le lobule pariétal inférieur, le gyrus temporal inférieur/gyrus fusiforme, et le MTG est réduite chez les dyslexiques. En utilisant un paradigme similaire, ils trouvent un déficit de connectivité fonctionnelle entre des régions réalisant le codage orthographique (gyrus fusiforme) et des régions réalisant l'appariement orthographe-phonologie (lobule pariétal inférieur ; Cao, Bittan, & Booth, 2008 ; voir également Horwitz et al., 1998 ; Pugh et al., 2000). Cette hypoactivation du lobule pariétal serait par ailleurs directement liée à un déficit en matière grise, observé dans cette même région (Hoeft et al., 2007).

ACTIVATIONS PENDANT DES TACHES AUDITIVES TEMPORELLES

A ce jour, peu d'études en neuroimagerie ont évalué les activations cérébrales produites par des tâches purement auditives chez les dyslexiques. Des réductions d'activation fronto-temporale droite ont été interprétées comme un reflet des déficits de traitement temporel rapide chez les dyslexiques (Rumsey et al., 1994). Temple et al. (2000) ont également évalué l'implication des réseaux neuronaux sous-tendant le déficit de traitement auditif rapide chez des dyslexiques adultes par IRMf ; ils ont utilisé une tâche de jugement de hauteur sur des stimuli à transitions rapides ou lentes. Comportementalement, les normo-lecteurs obtenaient de meilleurs scores que les dyslexiques ; de plus, les stimuli rapides provoquaient une activation du cortex préfrontal gauche en comparaison avec les stimuli lents. Aucune activation dans cette région n'était observée chez les dyslexiques, ce qui était amélioré après

entraînement chez certains. Plus récemment, Gaab, Gabrieli, Deutsch, Tallal, et Temple (2007) ont confirmé ces résultats chez l'enfant, en montrant une réduction d'activation au niveau du cortex préfrontal gauche (BA10), mais aussi dans le gyrus cingulaire bilatéral, l'insula frontale droite, le sulcus pariéto-occipital et l'IFG gauche, en réponse à des stimuli à transition rapide en comparaison à des transitions lentes. Après 8 semaines d'entraînement focalisé sur le traitement auditif rapide, les capacités phonologiques et linguistiques, une amélioration des réponses aux stimuli à transition rapide était observée dans le cortex préfrontal gauche.

TACHES VISUELLES : PERCEPTION DU MOUVEMENT

En dehors des observations dans les régions impliquées dans la lecture et plus généralement dans le traitement du langage, des observations ont été faites sur les régions visuelles impliquées dans la perception du mouvement chez les dyslexiques. Eden et al. (1996) étudient par IRMf le traitement des mouvements visuels chez des hommes dyslexiques et normo-lecteurs. Ils montrent chez les dyslexiques une réduction de l'activation au niveau de l'aire V5/MT (faisant partie du système magnocellulaire) en réponse à des stimuli en mouvement, tandis que des stimuli stationnaires produisaient la même activation au niveau des aires V1 et V2. En 1998, Demb, Boynton, et Heeger observent une hypoactivation des régions V1 et MT/MT+ en réponse à des stimuli de faibles luminance et en mouvement, conçus pour activer prioritairement la voie magnocellulaire. Ils trouvent également une corrélation entre l'activité en MT+ et la vitesse de lecture, ce qui suggère que ces résultats obtenus en modalité visuelles constituent un marqueur de la dyslexie.

ACTIVATIONS CEREBELLEUSES

Les études fonctionnelles sur le cervelet sont très peu nombreuses ; elles sont basées sur l'hypothèse que le cervelet joue un rôle dans l'automatisation des apprentissages, et sur le fait que des troubles moteurs et de l'équilibre ont été trouvés chez des dyslexiques. Au niveau morphologique, des différences d'asymétrie ont été trouvées chez les dyslexiques dans la région antérieure du cervelet (Rae et al., 2002). Une étude sur l'activation du cervelet lors d'une tâche motrice a été menée en TEP chez les dyslexiques (Nicolson et al., 1999). Les auteurs ont enregistré l'activité cérébrale en réponse à l'exécution d'une séquence de mouvements des doigts, soit précédemment apprise, soit nouvelle. L'activité cérébelleuse droite était réduite chez les dyslexiques en réponse à l'exécution de la séquence, qu'elle soit précédemment acquise ou nouvellement apprise. Ceci suggère que les anomalies motrices observées chez les dyslexiques sont sous-tendues par des anomalies au niveau de l'activation cérébelleuse.

Plus récemment, une seconde étude a impliqué le cervelet dans la dyslexie. Baillieux et al. (2009) ont mené une étude IRMf chez des participants dyslexiques adultes sur un paradigme sémantique d'association nom-verbe. Ils montrent, chez les dyslexiques, un pattern

d'activation plus diffus au niveau du cervelet que chez les normo-lecteurs, ce qui, selon les auteurs, pourrait suggérer que la dyslexie soit associée à un déficit du traitement cérébelleux.

CONCLUSIONS : ACTIVITES FONCTIONNELLES

Pour conclure sur les troubles fonctionnels corticaux, les travaux de neuroimagerie confirment principalement la présence d'un déficit fonctionnel dans les régions liées au traitement phonologique et à la lecture. Concernant la lecture, les deux voies semblent affectées, avec des déficits observés dans le STG postérieur, le gyrus supramarginal, le gyrus angulaire et le cortex temporal inférieur et notamment la jonction temporo-occipitale. Concernant le traitement phonologique, le déficit des régions postérieures du STG semble se confirmer ; les données concernant l'IFG sont cependant plus contrastées et semblent suggérer la présence d'un déficit chez l'enfant, qui se compenserait au cours du développement résultant chez l'adulte en une hyper-activation de cette région. Enfin, des déficits présents dans d'autres régions corticales viennent corroborer les différentes théories de la dyslexie. En particulier, des troubles fonctionnels observés dans le cervelet appuient l'hypothèse d'un déficit cérébelleux, une réduction d'activation dans les voies visuelles confirme théorie visuelle, et enfin, la présence de déficits fonctionnels dans les zones préfrontales durant des tâches de traitement temporel viendrait appuyer la théorie de Tallal.

DYSLEXIE ET ASYMETRIES FONCTIONNELLES

ASYMETRIES CENTRALES

Comme nous l'avons décrit dans la section F.4.2.1 de cette introduction, une altération de l'asymétrie anatomique observée au niveau des aires du langage est couramment décrite chez les dyslexiques, que ce soit dans le planum temporale (Flowers, 1993 ; Hynd et al., 1990 ; Larsen et al., 1990) ou le planum pariétale (Leonard et al., 2001 ; Robichon et al., 2000). Au niveau fonctionnel, comme nous venons de le détailler dans la partie précédente, une réduction des activations cérébrales est généralement observée au niveau des aires périsylviennes gauches, conduisant également à une réduction des asymétries fonctionnelles (Kronbichler et al., 2006 ; Paulesu et al., 2001 ; Rumsey et al., 1999). D'autres altérations de l'asymétrie fonctionnelle ont également été notées dans les régions auditives. Heim, Eulitz, et Elbert (2003a,b) ont par exemple noté une asymétrie anormale de la localisation des générateurs de la P100m, générée par la présentation auditive d'une syllabe /ba/. De même, dans le contexte de l'AST, une altération de l'asymétrie du cortex auditif a également été trouvée, avec une réduction des oscillations γ dans le cortex auditif gauche, associée à une augmentation à droite (Lehongre, Ramus, Villiermet, Schwartz, & Giraud, 2011). De plus, ceci était corrélé aux performances en traitement phonologique, suggérant un lien causal.

Un autre moyen d'évaluer la latéralisation du langage est le test d'écoute dichotique que nous avons déjà présenté dans la partie B.2.2 de ce chapitre. Chez les dyslexiques, ce test révèle une dominance hémisphérique instable par rapport aux normo-lecteurs (Thomson, 1976). Cet auteur a présenté à un groupe d'enfants dyslexiques et un groupe d'enfants normo-lecteurs des paires de stimuli, composées de séquences de chiffres, de mots, de mots réversibles (ex. saw/was), de mots similaires (ex. big/pig), ou de syllabes dénuées de sens. Il observe chez les enfants normo-lecteurs un REA significatif quels que soient les stimuli employés, hormis pour les paires de syllabes dénuées de sens pour lesquelles il n'obtient pas d'avantage d'oreille. Les dyslexiques obtiennent un pattern de réponses tout à fait différent, avec un avantage de l'oreille gauche pour les mots, de l'oreille droite pour les syllabes dénuées de sens, et une absence de dominance hémisphérique pour les chiffres et les mots réversibles. Ces résultats suggèrent donc une dominance hémisphérique moins bien établie chez les dyslexiques. Cette réduction du REA a été confirmée par d'autres travaux (Helland, Asbjornsen, Hushovd, & Hugdahl, 2008 ; Martinez & Sanchez 1999) même si des résultats contradictoires ont également été observés (Heiervang et al., 2000 ; Moncrieff & Black, 2008).

Etant données la réduction d'asymétrie du planum temporale d'une part, et la réduction du REA dans le paradigme d'écoute dichotique d'autre part, il paraît intéressant d'évaluer s'il existe une corrélation entre ces deux mesures. C'est ce qu'ont testé Hugdahl et al. (2003), en évaluant le REA pour des syllabes CV chez 23 enfants dyslexiques et 23 normo-lecteurs, et en réalisant conjointement des mesures morphométriques au niveau du planum temporale. Ils ont ainsi montré que la taille du planum temporale gauche était significativement réduite dans le groupe des dyslexiques, alors qu'il n'y avait pas de différence à droite. Les deux groupes présentaient un REA, légèrement réduit chez les dyslexiques, bien que de manière non significative. Enfin chez ces derniers, le REA était positivement corrélé avec l'asymétrie gauche du planum temporale, indiquant bien une relation structure-fonction (mais voir Heiervang et al., 2000).

ASYMETRIES PERIPHERIQUES

En dehors des asymétries centrales, un défaut de l'asymétrie auditive périphérique a également été trouvé chez les dyslexiques.

Comme nous l'avons décrit précédemment (voir partie A.3.1 de ce chapitre), le système auditif, et plus particulièrement le SEOCM, est asymétrique en faveur de la droite chez le sujet sain. Ceci co-varie avec le genre et la latéralité manuelle (Khalifa et al., 1998). Ainsi, l'asymétrie périphérique pourrait bien refléter l'asymétrie centrale, il est donc intéressant d'évaluer ce qu'il en est chez le dyslexique, chez qui le défaut d'asymétrie centrale semble bien établi. A cette fin, Veillet et al. (2007) ont soumis 23 enfants dyslexiques et 23 enfants normo-lecteurs à l'enregistrement des OEAPs, par le protocole d'atténuation équivalente, avant et après 5 semaines d'entraînement audiovisuel. Ils ont ainsi noté une réduction voire

une absence d'asymétrie du système efférent en faveur de l'oreille droite chez les enfants dyslexiques. Cet effet semblait partiellement réversible, l'entraînement rétablissant l'asymétrie du SEOCM chez certains enfants, tout en améliorant les performances en lecture et sur une tâche de perception catégorielle basée sur le traitement du voice onset time (VOT). Les auteurs montraient de plus une corrélation entre l'amélioration des performances et l'augmentation de l'asymétrie : plus l'index d'asymétrie changeait, et plus les performances en lecture s'amélioraient. Ces données suggèrent par conséquent un déficit dans le fonctionnement du SEOCM chez les dyslexiques, qui semble être en lien avec les difficultés rencontrées dans les tâches de perception catégorielle et de lecture.

Il semblerait donc que les défauts d'asymétrie centrale observés tant au niveau anatomique que fonctionnel se reflètent dans un défaut d'asymétrie du système auditif périphérique, ce lien restant cependant clairement à démontrer.

4.4. CONCLUSION : LE CERVEAU DYSLEXIQUE

Pour conclure, les travaux que nous venons de détailler nous fournissent une vue d'ensemble des corrélats neuro-anatomiques du trouble dyslexique ; une grande variabilité des résultats a pu être notée, résultant probablement de la diffusivité de la pathologie corticale, de l'hétérogénéité de la population dyslexique, mais aussi de la diversité des techniques employées. Plusieurs caractéristiques du cerveau dyslexique peuvent cependant être dégagées :

Au niveau fonctionnel :

Il apparaît clairement que la dyslexie soit associée à un dysfonctionnement des aires corticales impliquées dans le traitement du langage écrit et oral, et plus particulièrement au niveau des aires périsylviennes et temporo-pariéto-occipitales gauches. Ce dysfonctionnement s'accompagne d'une réduction des activations observées dans la voie ventrale, dont les aires temporales inférieures et la jonction occipito-temporale, ainsi qu'au niveau du cervelet (Figure 1.21). Ces hypoactivations seraient accompagnées, chez l'adulte tout au moins, d'une augmentation des activations au niveau des aires frontales inférieures gauches, reflétant potentiellement un effort de compensation mis en place chez l'adulte.

Enfin de manière générale, une caractéristique majeure du trouble dyslexique semble être la réduction des asymétries fonctionnelles, tant centrales que périphériques, avec un dysfonctionnement au sein de l'hémisphère gauche qui pourrait partiellement se compenser par les zones homologues de l'hémisphère droit.

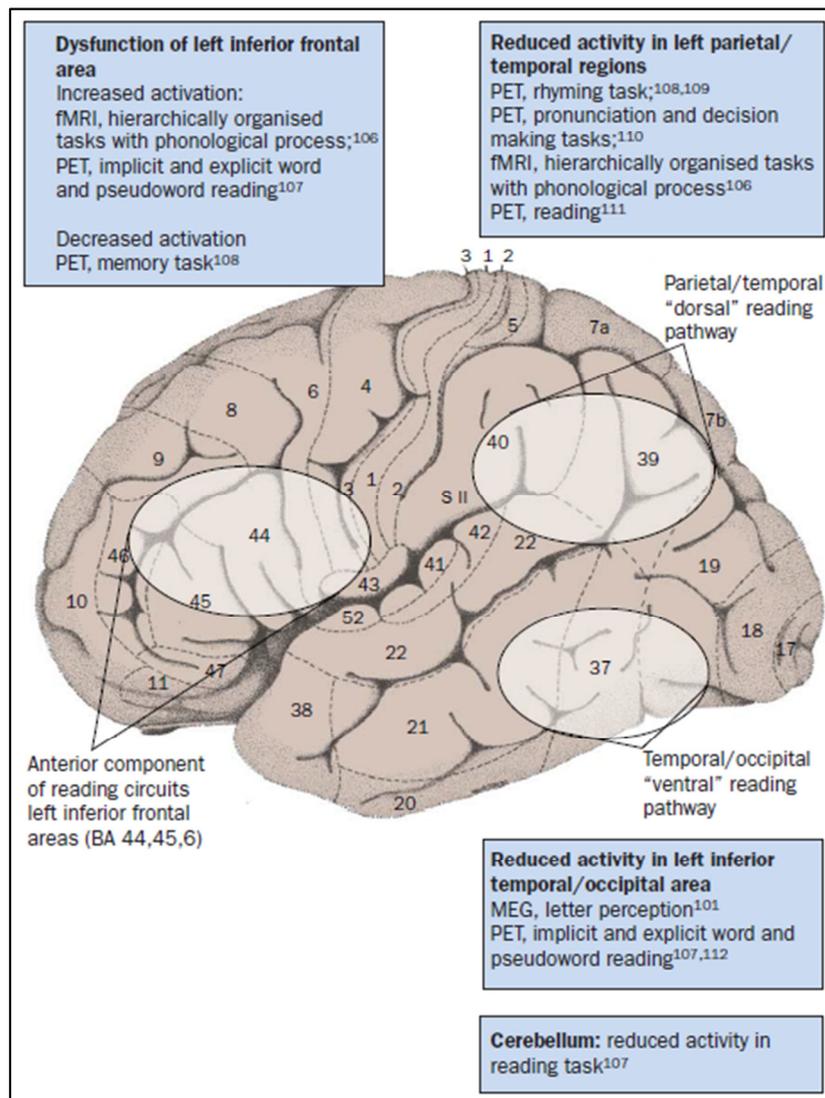


Figure 1.21. Résumé des principales régions corticales ayant été impliquées dans les troubles fonctionnels présents dans la dyslexie. Tiré de Démonet, Taylor et Chaix, 2004.

Au niveau anatomique :

Ces troubles fonctionnels trouveraient leur origine dans des pathologies morphologiques affectant à la fois la matière grise et la matière blanche. Concernant la matière grise, on observe une réduction des volumes au niveau des aires temporales supérieures et médianes, accompagnée d'augmentations locales postérieurement, reflétant probablement la présence d'ectopies. Cette pathologie macroscopique semble se corrélérer aux données comportementales, renforçant ainsi l'hypothèse d'un lien entre anomalies morphologiques, déficit fonctionnels et troubles comportementaux.

De même qu'au niveau fonctionnel, on observe par ailleurs des anomalies d'asymétrie dans plusieurs régions liées au traitement du langage, comme le planum temporelle, le planum

parietale et l'IFG. Ces altérations d'asymétrie, fonctionnelle et anatomique, pourraient être liées à des altérations morphologiques au niveau du corps calleux qui provoqueraient une perturbation de la connectivité inter-hémisphérique, et seraient donc la cause sous-jacente à la réduction d'asymétrie.

Enfin une réduction de la connectivité cortico-corticale intra-hémisphérique a également été notée, entre les régions temporales, pariétales et frontales, constituant principalement le faisceau longitudinal supérieur dont le faisceau arqué. A la lumière de ces résultats, il se pourrait bien que la dyslexie soit avant tout un syndrome de 'déconnexion' corticale, déconnexion qui conduirait une réduction de fonctionnalité de plusieurs aires du langage. Ces anomalies morphologiques pourraient refléter une altération de la migration neuronale au cours du développement cortical, d'origine génétique.

Dans la présente partie, nous avons décrit les différents types et les symptômes de la dyslexie, puis les théories cognitives et les observations neuroanatomiques et fonctionnelles permettant d'en expliquer l'origine. Nous allons à présent nous focaliser davantage sur les troubles de perception de la parole présents dans cette population, ce qui nous amènera au trouble de perception de la parole dans le bruit puis à la problématique générale de cette thèse.

F. TROUBLES DE LA PERCEPTION DU LANGAGE ORAL CHEZ LE DYSLEXIQUE

Du fait du lien existant entre capacités de traitement phonologique et perception de la parole (McBride-Chang, 1995), des déficits de perception de la parole ont été activement recherchés dans la population dyslexique (voir McBride-Chang, 1995 pour revue). Reed (1989), en évaluant les capacités de traitement des sons, langagiers ou non, chez 23 enfants ayant des problèmes en lecture et 23 contrôles, révèle que les enfants avec problèmes en lecture sont déficitaires sur la perception de tons brefs et de syllabes à consonnes occlusives, lorsqu'elles sont présentées avec un ISI court. Ce résultat indiquerait un déficit de traitement des indices acoustiques brefs, caractéristiques des consonnes occlusives.

Par la suite, Schulte-Körne, Deimel, Bartling, et Remschmidt (1998, 1999) ont enregistré la MMN en réponse à la présentation d'un déviant, pour des stimuli de parole (syllabes) ou des sons non langagiers (tons purs). Ils ont ainsi trouvé chez les dyslexiques une MMN réduite pour les sons de parole uniquement, et non pour les sons non langagiers. Ceci suggère bien un déficit spécifique de la perception des sons de parole. Le fait que la MMN soit générée à un niveau pré-attentionnel indique par ailleurs qu'il s'agit bien d'un déficit perceptuel, non modulé par un éventuel biais attentionnel.

La majorité des études ayant évalué les capacités de traitement de la parole chez les dyslexiques ont employé deux types de paradigmes : les tâches de perception catégorielle (principalement la discrimination de consonnes), et des tâches d'intelligibilité de la parole dans le bruit.

1. PERCEPTION CATEGORIELLE

Les études évaluant les capacités de perception catégorielle des dyslexiques ont généralement mis en évidence la présence de difficultés à réaliser ce type de tâche (Breier, Fletcher, Denton, & Gray, 2004 ; Dufor, Serniclaes, Sprenger-Charolles, & Démonet, 2007 ; Manis et al., 1997 ; Ruff, Marie, Celsis, Cardebat, & Démonet, 2003 ; Serniclaes, Sprenger-Charolles, Carré, & Démonet, 2001). La perception catégorielle se définit comme la discrimination des seules différences entre phonèmes et non des variantes acoustiques d'un même phonème (Liberman, Harris, Hoffman, & Griffith, 1957). Les études utilisent souvent un continuum le long d'un trait phonétique, comme par exemple le VOT (voice onset time), pour lequel un continuum /ba-/pa/ est fréquemment utilisé.

Manis et al. (1997), par exemple, ont utilisé le continuum 'bath-path' pour évaluer la perception catégorielle chez des enfants dyslexiques. Ils démontrent que la perception catégorielle pour le VOT est moins bien définie chez les dyslexiques. Serniclaes et al. (2001)

poursuivent ces recherches en montrant que les dyslexiques présentent un déficit de perception inter-catégorielle (de part et d'autre de la frontière catégorielle), tandis que la perception intra-catégorielle (à l'intérieur d'une même catégorie) est améliorée. Cette observation a conduit les auteurs à émettre l'hypothèse d'un mode de perception allophonique chez les dyslexiques (Serniclaes, Van Eghe, Mousty, Carré, & Sprenger-Charolles, 2004). En effet chez le nouveau-né, tous les sons dans toutes les langues sont discriminables, et cette capacité régresse au cours du développement pour se restreindre aux seuls sons de la langue maternelle. Les enfants dyslexiques, eux, pourraient maintenir une sensibilité importante aux discriminations qui ne sont pas pertinentes dans leur langue. Ceci affecterait le développement des capacités d'appariement graphème-phonème et conduirait au retard de lecture.

Quelques travaux ont recherché les corrélats neuroanatomiques d'un tel déficit. Ruff et al. (2003), par exemple, ont démontré l'implication du gyrus angulaire gauche, de l'IFG droit, et du cortex cingulaire supérieur droit dans ce déficit chez les dyslexiques. Dufor et al. (2007) montrent également une réduction de l'activation au niveau du gyrus pariétal inférieur et de l'IFG gauche, accompagnée d'une augmentation de l'activation dans l'IFG droit.

2. PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT

En dehors de ces observations, les dyslexiques rencontrent généralement des difficultés à percevoir la parole dans le bruit. Dès 1983, Brady, Shankweiler, et Mann montrent que des enfants mauvais lecteurs produisent davantage d'erreurs que les bons lecteurs lorsqu'il s'agit de percevoir de la parole dans le bruit, alors qu'il n'existe aucune différence entre les deux groupes pour la perception de la parole dans le silence ou pour la perception de sons environnementaux, qu'ils soient masqués par du bruit ou non. Ces données sont confirmées par de nombreux travaux (Boets, Ghesquière, van Wieringen, & Wouters, 2007 ; Boets, Wouters, Van Wieringer, & Ghesquière, 2007 ; Bradlow, Kraus, & Hayes, 2003 ; Cunningham, Nicol, Zecker, Bradlow, & Kraus, 2001 ; Warrier, Johnson, Hayes, Nicol, & Kraus, 2004 ; Wible, Nicol, & Kraus, 2002 ; Ziegler, Pech-Georgel, George, & Lorenzi, 2009). Bradlow et al. (2003), par exemple, présentent à des enfants souffrant de déficits d'apprentissage, des phrases masquées par un bruit blanc avec un SNR de -4 ou -8dB ; ces phrases étaient prononcées soit de manière naturelle, soit avec une élocution 'claire'. Les enfants avec déficits d'apprentissage obtenaient des performances généralement plus faibles que les enfants contrôles ; de plus, ils souffraient davantage de la diminution de SNR. En revanche, ils bénéficiaient davantage du style d'élocution 'claire' que les enfants normo-lecteurs. Par la suite, Boets, Gesquière, et al. (2007), en sélectionnant des enfants pré-scolaires 'à risque' de développer une dyslexie, prouvent que le déficit de perception de la parole dans le bruit est présent chez les enfants avant leur entrée à l'école, suggérant un déficit présent avant même l'acquisition du langage écrit.

Ces données comportementales sont corroborées par un certain nombre de travaux électrophysiologiques, révélant une altération des réponses neuronales aux stimuli de parole lorsqu'ils sont présentés dans du bruit. Cunningham et al. (2001), par exemple, ont évalué les réponses du tronc cérébral (ABR) et les potentiels évoqués corticaux, en réponse à la présentation de la syllabe /da/ dans le silence ou dans un bruit blanc. Ils trouvent une altération des réponses du tronc cérébral et des réponses corticales, dans le bruit mais pas dans le silence. Ce résultat est confirmé par celui de Wible et al. (2002) et Warrier et al. (2004) montrant un encodage neuronal asynchrone et anormal pour les stimuli de parole dans le bruit. Une étude de Hayes et al. (2003) démontre par ailleurs qu'un entraînement améliore les capacités de traitement auditif, tout en modifiant les réponses corticales aux stimuli de parole dans le bruit, en les rendant plus résistantes à la dégradation. Ces données prouvent donc l'existence d'un corrélat fonctionnel du déficit de compréhension de la parole dans le bruit chez le dyslexique.

Dans une étude plus récente, Ziegler et al. (2009) suggèrent que le déficit de perception de la parole dans le bruit chez l'enfant dyslexique ne se limite pas à un bruit extrinsèque, mais semble également présent lorsque c'est le signal de parole lui-même qui est dégradé. Les auteurs interprètent ce résultat comme une preuve que l'ajout d'un bruit externe n'est pas une condition obligatoire pour observer un déficit de perception de la parole chez le dyslexique ; celui-ci pourrait provenir d'un manque de robustesse général au niveau des représentations des sons de parole en présence d'un bruit externe ou interne.

A notre connaissance à ce jour, il n'existe pas d'études ayant évalué spécifiquement comment les réseaux corticaux impliqués dans la compréhension de la parole dans le bruit et que nous avons décrits dans la partie D.3 de cette introduction sont modulés dans la dyslexie.

G. SYNTHÈSE ET PROBLÉMATIQUE GÉNÉRALE

Pour conclure cette partie théorique, il semble que la perception de la parole implique un vaste réseau, largement distribué au sein du cortex cérébral, et impliquant notamment les structures périsylviennes, antérieures et postérieures, telles que le STG/MTG, l'IFG, mais aussi le gyrus temporal inférieur et le lobule pariétal inférieur. Une caractéristique bien établie du réseau neuronal impliqué dans le traitement du langage est sa latéralisation à gauche, retrouvée chez 96% des droitiers et 75% des gauchers. Cette latéralisation peut varier en fonction de la préférence manuelle, de l'âge et du genre, ainsi que dans certaines conditions particulières, comme la perception de la parole dans le bruit.

La situation particulière de perception de la parole dans des conditions dégradées représente un enjeu important pour qui est intéressé par les mécanismes cognitifs permettant la reconnaissance du message de parole, d'une part parce qu'elle représente les conditions écologiques de perception de la parole, et d'autre part car la plupart des modèles actuellement disponibles n'ont pas pris en compte la dégradation du signal par des influences extérieures. Plusieurs niveaux de compétition ont été décrits lorsque la parole est masquée par un bruit concurrent : un masquage énergétique, masquage de bas niveau résultant du recouvrement spectro-temporel de la cible par le bruit au niveau de la membrane basilaire de la cochlée ; et un masquage informationnel, où les informations contenues dans le masqueur vont entrer en compétition avec celles de la cible. Ce masquage informationnel comporterait au moins deux niveaux de compétition, un niveau acoustico-phonétique, et un niveau lexico-sémantique.

Au niveau cortical, les travaux en neuroimagerie suggèrent qu'en présence de bruit, le réseau sous-tendant la perception de la parole est modulé par la complexité de la tâche de perception, avec au niveau énergétique, une implication des réseaux préfrontal, frontal et pariétal, révélant probablement des influences top-down permettant de réguler et d'améliorer les traitements acoustiques et linguistiques de la parole cible effectués dans les régions temporales supérieures. Le masquage informationnel, lui, serait associé à une implication des aires temporales supérieures, reflétant les traitements linguistiques de la parole concurrente et les processus de ségrégation des flux de paroles concurrentes. Une autre caractéristique de la modulation de ce réseau par le bruit est la présence d'une réduction des asymétries gauches pour le traitement du langage, qui serait le reflet d'une dégradation des réponses de l'hémisphère gauche en réponse aux stimuli de parole lorsqu'ils sont présentés dans du bruit, au profit d'une augmentation de l'implication de l'hémisphère droit.

La population dyslexique apparaît comme une population idéale pour tester les mécanismes sous-jacents à la modulation des réseaux neuronaux impliqués dans la perception de la parole dans un bruit concurrent. En effet, la dyslexie développementale constitue non seulement un trouble de l'acquisition du langage écrit, mais également un trouble de perception de la parole orale, et ce particulièrement lorsque les conditions d'écoute sont dégradées. De manière importante, le trouble de perception de la parole devient très reproductible lorsque la parole est masquée par du bruit concurrent. La dyslexie semble par ailleurs associée à des déficits d'activation corticale, des anomalies morphologiques, et des troubles de l'asymétrie fonctionnelle et anatomique dans les régions associées au traitement de la parole. En conséquence, comprendre les relations entre ces déficits corticaux et les troubles comportementaux de perception de la parole apparaît comme un enjeu majeur non seulement pour l'étude des processus sous-tendant les mécanismes de perception de la parole, mais aussi pour aider à la compréhension des bases neurobiologiques du trouble dyslexique. En effet, les données disponibles n'ont pas permis de caractériser clairement les déficits fonctionnels corticaux sous-tendant le déficit de perception de la parole dans le bruit dans la dyslexie.

C'est l'objectif global de cette thèse, qui tentera d'approfondir et de mettre en relation les points suivants : 1) Le déficit de perception de la parole dans le bruit observé dans la dyslexie. L'objectif de cette première partie est de confirmer la persistance du trouble de compréhension de la parole dans le bruit chez l'adulte, et de mieux le caractériser, en déterminant quels traitements sont affectés en présence de bruit chez le dyslexique. 2) Les activations fonctionnelles résultant de ce type de tâche. Cette partie permettra d'une part de mieux caractériser la dynamique du réseau cérébral permettant la perception de la parole chez le normo-lecteur, en montrant sa modulation par la complexité de la tâche de perception. Nous évaluerons également la modulation de ce réseau par la dyslexie. 3) Les déficits anatomiques en termes de volumes et d'asymétries de matière grise et de matière blanche chez les participants dyslexiques en comparaison avec les normo-lecteurs. Dans cette partie nous tenterons d'établir un lien entre les anomalies d'asymétries corticales observées chez les dyslexiques et les performances comportementales d'intelligibilité de la parole dans le bruit.

De manière générale, ce travail de thèse consiste donc en une triple approche du déficit de perception de la parole dans le bruit chez le sujet dyslexique adulte : une approche comportementale, une approche fonctionnelle et une approche anatomique.

CHAPITRE 2. PARTIE EXPERIMENTALE

A. ETUDE 1 – PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT CHEZ LE SUJET SAIN : EFFET DU TYPE DE BRUIT ET DE LA CONFIGURATION SPATIALE

1. DESCRIPTION DE L'ETUDE 1

Comme nous l'avons décrit dans la partie théorique, l'intelligibilité d'un mot en présence d'un bruit concurrent dépend du type de masquage (énergétique ou informationnel), principalement déterminé par la nature et la composition du bruit concurrent. Le masquage énergétique est un masquage de bas niveau qui apparaît en présence d'un masqueur de composition spectro-temporelle similaire à celle du signal cible. Le masquage informationnel, en revanche, intervient en situation de masquage de la parole par la parole et résulte d'interférences se produisant à un plus haut niveau. Plus particulièrement c'est la nature des informations contenues dans le message cible et le message concurrent qui vont entrer en compétition. De précédents résultats suggèrent que ce masquage informationnel résulte d'au moins deux niveaux de compétitions, un niveau acoustico-phonétique et un niveau de compétition lexico-sémantique. Au niveau cérébral, les masquages énergétique et informationnel semblent activer deux réseaux neuronaux bien séparés.

L'intelligibilité de la parole dépend également de la configuration d'écoute des stimuli, puisque l'introduction d'une information spatiale entre cible et bruit va permettre le démasquage de la parole cible. Ainsi de nombreuses études ont montré que l'intelligibilité d'un mot en présence d'un bruit concurrent est meilleure lorsque cible et bruit sont bien séparés. Certains auteurs ont suggéré que le démasquage spatial dépendrait du type de masquage ; en effet il serait plus important pour un masquage informationnel que pour un masquage énergétique.

Le but de cette première étude est de confirmer et mieux caractériser ces interactions entre type de masquage et traitement spatial chez l'adulte normo-entendant et normo-lecteur.

Nous avons ainsi présenté à 76 adultes normo-entendants des mots mono- ou bisyllabiques présentés dans trois types de bruit et selon trois configurations spatiales. Le bruit concurrent pouvait être soit de la parole (un cocktail de parole composé de quatre voix mixtes, Cocktail), soit un bruit modulé par l'enveloppe temporelle de la parole et de composition spectrale similaire (SN), soit un bruit stationnaire contenant uniquement l'information spectrale du bruit Cocktail, sans les fluctuations temporelles. Trois configurations d'écoute ont également été employées : une configuration Dichotique (S_N) dans laquelle la cible était présentée dans une oreille et le bruit concurrent dans l'oreille contro-latérale avec un ILD de 20dB. Une configuration Monaurale (SN_Si), où cible et bruit étaient présentés dans la même oreille avec un SNR de 0dB, mimant ainsi une situation dans laquelle cible et bruit étaient co-localisés. Et enfin une configuration Binaurale (SN_N), dans laquelle la cible était

présentée dans une seule oreille, tandis que le bruit était présenté dans les deux oreilles, mais avec un ILD de 20dB, créant de ce fait un effet de démasquage spatial en comparaison avec la configuration Monaurale.

Les hypothèses de travail étaient les suivantes ; nous devions observer un démasquage spatial significatif quel que soit le type de bruit dans la configuration Binaurale en comparaison avec la configuration Monaurale, dû à l'introduction d'une information spatiale entre les deux flux sonores. La condition Dichotique était une condition contrôle pour laquelle les performances devaient atteindre un maximum grâce la séparation maximale entre la cible et le bruit. Concernant le type de bruit, le Cocktail devait être le plus perturbateur pour les participants, du fait du masquage informationnel additionnel résultant des interférences linguistiques qu'il devait produire. Enfin nous devions observer une interaction significative entre le type de bruit et la configuration spatiale, avec un démasquage spatial significativement plus important pour le bruit de Cocktail que pour les deux autres bruits.

Ces résultats ont été présentés dans un congrès international (Interspeech 2009, Brighton, UK) ; à cette occasion ils ont fait l'objet d'un article court publié dans les actes de congrès de la conférence.

2. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE 1

Article 1: Dole, M., Hoen, M., & Meunier, F. Effect of contralateral noise of energetic and informational masking on speech-in-speech intelligibility. *Proceedings of Interspeech, Brighton, U.K.* (2009).

EFFECT OF CONTRALATERAL NOISE ON ENERGETIC AND INFORMATIONAL MASKING ON SPEECH-IN-SPEECH INTELLIGIBILITY

Marjorie Dole¹, Michel Hoen², Fanny Meunier¹

¹Laboratoire Dynamique du Langage, CNRS UMR 5596, Lyon, France

²Stem Cell and Brain Research Institute, INSERM U846, Lyon, France

marjorie.dole@univ-lyon2.fr

Abstract

This experiment tested the advantage of binaural presentation of an interfering noise in a task involving identification of monaurally-presented words. These words were embedded in three types of noise: a stationary noise, a speech-modulated noise and a speech-babble noise, in order to assess energetic and informational masking contributions to binaural unmasking. Our results showed important informational masking in the monaural condition, principally due to lexical and phonetic competition. We also found a binaural unmasking effect, which was more important when speech was used as interferer, suggesting that this suppressive effect was more efficient in the case of high-level informational (lexical and phonetic) competition.

Index Terms: Cocktail party, Speech-in-speech, Speech-in-noise, Binaural unmasking, Informational masking

Introduction

In everyday social life, we often face situations in which we must segregate speech sounds from concurrent noise. Inside the general context of the cocktail party effect, one particular situation can be of first relevance for who is interested in lexical access and speech comprehension, namely speech-in-speech comprehension.

Two complementary types of masking phenomena occur in cocktail party situations: *energetic masking (EM)*, which is produced when the target signal and interfering noise partly overlap in time and frequency at peripheral level; and *informational masking (IM)* which occurs when information inside the target signal and the interfering noise is of comparable nature and become difficult to disentangle [1]. IM is thought to operate at higher level than the periphery. Typically, IM occurs when the competing flows are speech sounds. In such situations, IM gets particularly important and made up of a complex of different levels of linguistic information, creating competitions between lexical, phonetic, and semantic cues. During speech-in-speech comprehension, both energetic and

informational masking occur, although it has been shown that energetic masking represents only a small part of the overall amount of masking [2].

In the speech-in-speech situation, segregation between competing sounds can be facilitated by different cues, one of them being for example fundamental frequency (F0): when two competing voices are presented, a difference in their F0 improves their intelligibility. Another well characterized cue is spatial location: when the target signal and competing noise originate from the same location, noise greatly affects the intelligibility of the target; but when the target signal and the competing noise are spatially separated, the intelligibility of the target increases. This is reflected in the binaural release of masking effect. It refers to the observed improvement of intelligibility of a target when noise is added to the contralateral ear while target and noise are presented to the ipsilateral ear, in comparison with the simple monaural situation in which noise and target are presented to the same ipsilateral ear [3],[4] and [5]. This effect relies on the fact that binaural cues help differentiating the two competing flows.

The relationship between informational/energetic masking and binaural release of masking is still only partly understood. Does binaural unmasking affect energetic masking and informational masking in the same way? How is this effect modulated by the nature of the concurrent noise? Recent studies have shown that binaural release of masking was more efficient in the case of informational masking [6]; for example, Hawley & *al.* [7] tested four types of noise: speech, reversed speech, speech-shaped noise, and speech-modulated noise, with interferers either spatially coincident with or separated from the target. They measured binaural advantage and found for two or three interferers a 2-4dB binaural advantage for noise and speech-modulated noise, and 6-7dB for speech and time-reversed speech, suggesting that binaural release of masking is more important when multiple interferers are voiced, or when IM is more important.

Since binaural release of masking appears to be more important in informational masking, it seems interesting to investigate further the complex informational interactions that can be produced by concurrent speech in speech-in-speech comprehension. Obviously, speech is a complex aggregate of different levels of information that are all potential sources of IM. What levels of linguistic information participate to IM and which ones are more sensitive to binaural release of masking? We started addressing this issue in a previous study on the characterisation of psycholinguistic levels inside the IM [8], using a diotic configuration of presentation. We used 4- to 8- talkers' babble and reversed-babble sounds, in order to investigate lexical interferences that could exist with these concurrent sounds. We have shown that the informational masking occurring in speech-in-speech comprehension situations consisted of different levels of competition, including an acoustic-phonetic competition (which was similar in natural and reversed speech) and a lexical competition reflected in the increase of masking when noise was natural speech in contrast with reversed speech. We also found that this effect was modulated by the number of

talkers in the cocktail noise, lexical competition being present only in a babble made up of 4-voices, leaving higher order cues available, but disappeared with increasing number of talkers, as the signal progressively saturated and higher-level cues got less available.

The purpose of the present study was to further investigate these informational masking effects in the context of binaural unmasking. In order to separate different levels of information participating to the informational masking caused by speech and determine their sensitivity to binaural unmasking, we used three noises: a 4-talkers cocktail (Cocktail) constituting a high-level informational masker, a speech-modulated noise (SN) which contained the same long-term average spectrum as the babble but no phonemic information, and a stationary broadband noise (BBN) producing only energetic masking. These noises were tested in three configurations of presentation: a monaural one (target and interfering noise presented in the same ear), a pure dichotic configuration (target in one ear and noise in the other ear); and a binaural configuration (target in one ear and noise in both ears).

Methods

PARTICIPANTS AND PROCEDURE

76 volunteers participated in this experiment. All were right handed native French speakers, aged 18-35 years, and had no known hearing or language disorders.

They were asked to listen to auditory stimuli, delivered via headphones (Beyerdynamic DT48, 200 Ω). Stimuli were mono- or disyllabic words, presented in different types of noises. Subjects were asked to handwrite the word they heard.

STIMULI

TARGET WORDS

126 monosyllabic and 126 disyllabic words were selected in a middle range of frequency of occurrence (ranging from 0.23 to 364.26, mean: 20.94, S.D.: 41.86 for monosyllabic words, and from 0.23 to 338.19, mean: 16.81, S.D.: 43.74 for disyllabic words) according to the French database *Lexique2* [9]. They were pronounced by a 24-year-old French native female speaker and recorded in a sound-proof room.

NOISES

Three types of noise were used: a Cocktail noise (Cocktail), a fluctuating speech-shaped noise (SN) and a stationary broadband noise (BBN).

Cocktail noise was made up of 4 voices (2 male; 2 female); every single voice was recorded in a sound-proof room, reading extracts of French press. Individual recordings were modified

according to the following protocol: 1) removal of silence and pauses of more than 1 s; 2) suppression of sentences containing pronunciation errors, exaggerated prosody or proper nouns; 3) noise reduction optimized for speech signals, 4) intensity calibration in dB-A and normalization of each source at 80dB-A; 5) final mixing of individual sources into cocktail party sound tracks.

The fluctuating speech-shaped noise (SN) was made to have spectro-temporal characteristics comparable to that of our cocktail noise; to this aim, we took our 4-voices cocktail noise and extracted envelope information below 60Hz. Using Fast Fourier Transformation (FFT), the power spectrum and phase distribution of the original signal were computed and original phase information discarded by randomizing phase distribution. An inverse FFT was used to generate a new signal with equivalent power spectrum but randomized phases convolved with the temporal envelope of the original cocktail noise. Finally, the root mean square (rms) powers of the original and new signals were matched.

Finally, a stationary broadband noise with spectral composition identical to our cocktail noise was generated (BBN).

STIMULI AND WORD LISTS

Stimuli consisted in a block of 126 monosyllabic words and a block of 126 disyllabic words. Stimuli were composed by mixing each target word with randomly selected 4s chunks of noise, target words were inserted 2.5s after the onset of the noise.

Three different configurations of presentation were tested: i) a dichotic configuration, with the target word in ipsilateral ear and noise in contralateral ear; ii) a monaural configuration, with the target word and the noise in the same ear and iii) a hybrid dichotic/monaural configuration, with target word in ipsilateral ear, and the same noise in both ears.

For every configuration of presentation, the 3 noises were tested leading to 9 conditions, and 14 words per condition

Condition	Target ear	Contralateral ear	Noise
S_N	Speech	Noise	BBN SN Cocktail
SN_Si	Speech/noise	Silence	BBN SN Cocktail
SN_N	Speech/noise	Noise	BBN SN Cocktail

Table 2.1. Conditions used in this experiment

Stimuli were presented with a SNR of 0dB in the target ear and an intensity of 20dB lower in the contralateral ear in comparison with target ear (ILD= -20dB).

18 lists of stimuli were created (9 lists composed of monosyllabic stimuli and 9 lists composed of disyllabic stimuli), so that across the lists each word was presented in every condition and every noises. Within lists, frequency of words was counterbalanced.

Each subject heard two lists of stimuli, called 'blocks'; half of the subjects listened to a block of monosyllabic words in the right ear and a block of disyllabic words in the left ear, and the other half of subjects listened to a block composed of monosyllabic words in their left ear and a block of disyllabic words in their right ear. Order of presentation of blocks was randomized.

Results

Subjects' responses were analysed by calculating the proportion of words that corresponded to the target word. These individual word identification rates were then used as dependant variables in the following analysis. A 4-way repeated-measures ANOVA was performed, with target ear (Ear) and word length (Length) as between-subject factors, and noise (Noise) and presentation configuration (Configuration) as within-subject factors.

This analysis revealed a significant effect of Noise (Figure 2.1, $F(2, 296) = 40.602, p < .001$); planned comparisons revealed that all noises differed from each other, with Cocktail noise producing more errors than SN ($F(1, 75) = 26.819, p < .001$), which produces more errors than BBN ($F(1, 75) = 8.845, p < .005$).

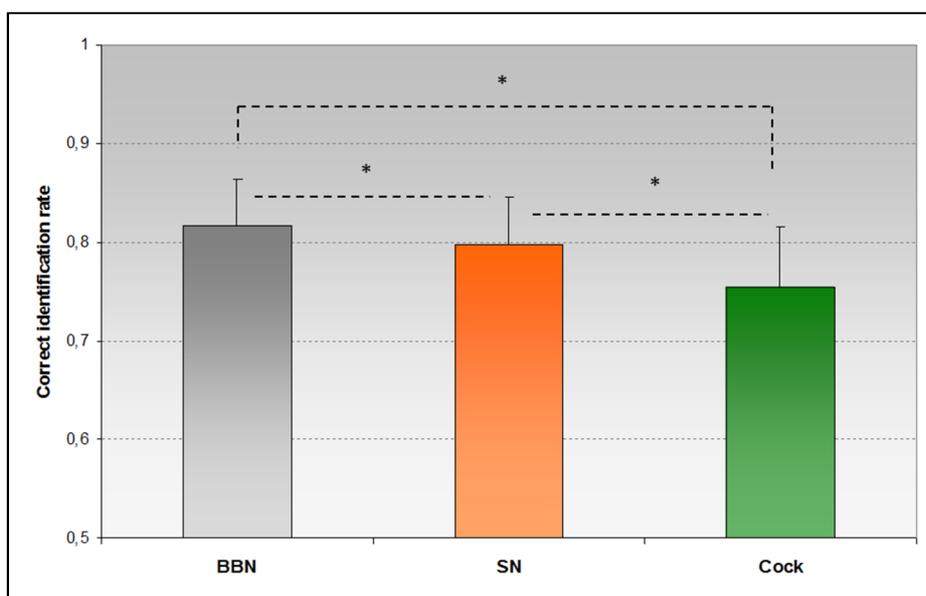


Figure 2.1. Correct identification rate as a function of type of noise. Error bars represent ± 1 S.D

We found also a significant effect of Configuration (Figure 2, $F(2, 232) = 1654.323$, $p < .001$). Planned comparisons revealed that all conditions differed: in S_N configuration, subjects obtained better scores (98% of correct responses) than in SN_Si ($F(1, 75) = 1350.752$, $p < .001$) which produced 64.4% of correct responses; adding a contralateral noise in SN_N improved performances (74.4%) in comparison with SN_Si configuration ($F(1, 75) = 88.684$, $p < .001$). Performances in S_N and SN_N configurations were also significantly different ($F(1, 75) = 1409.087$; $p < .01$).

There was a significant Noise*Configuration interaction ($F(4,592) = 28.057$, $p < .001$), as shown on figure 2.2, revealing that in SN_Si condition, Cocktail produced significantly more interference than SN ($F(1, 75) = 57.13$, $p < .001$), which produced more interference than BBN ($F(1, 75) = 5.46$, $p < .05$). In SN_N condition, BBN produced significantly less errors than SN ($F(1, 75) = 6.20$, $p < .05$) and Cocktail ($F(1, 75) = 4.41$, $p < .05$).

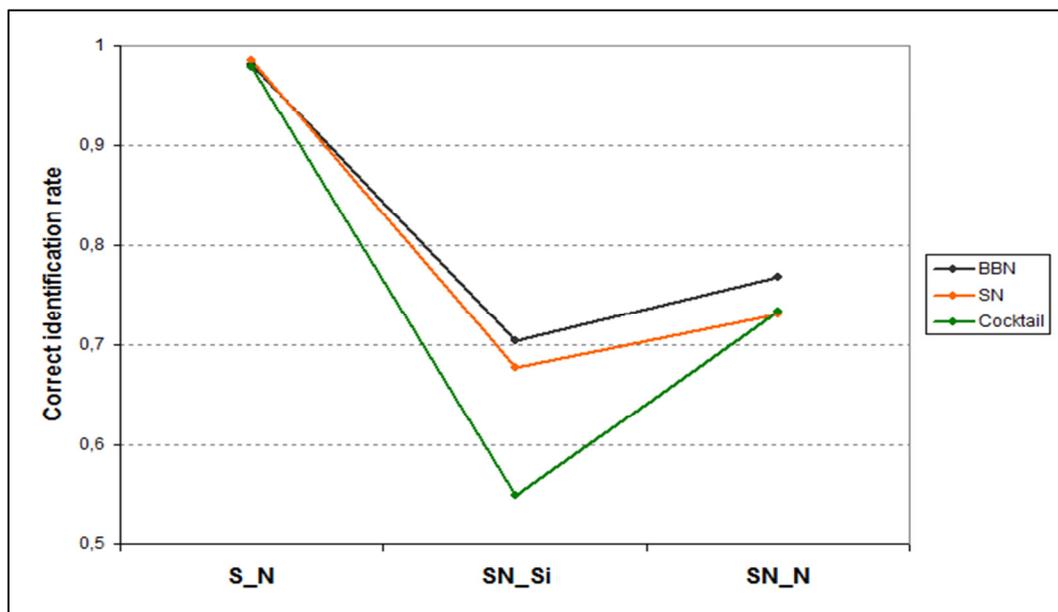


Figure 2.2. Correct identification rate as a function of noise and condition of presentation.

We also observed a significant effect of Length: disyllabic words were globally better recognized (83.2%) than the monosyllabic ones (74.8%) ($F(1, 148) = 136.317$, $p < .001$).

Moreover, the ANOVA revealed an interaction of Length*Configuration ($F(2, 296) = 48.845$, $p < .001$). However this seemed to be explained by a ceiling effect in the S_N condition: planned comparisons revealed that in S_N condition performances were not significantly different between monosyllabic and disyllabic words ($F(1,150) = 0.625$; $p = 0.43$). This

difference between mono and disyllabic words became significant for SN_Si ($F(1, 150) = 56.89$; $p < .001$) and SN_N ($F(1, 150) = 128.13$; $p < .001$) configurations.

Finally, there was a significant effect of Ear ($F(1, 148) = 4.407$; $p < 0.05$, with better intelligibility when target items were presented in the left ear (79.8%) than when they were presented in the right ear (78.2%).

Binaural unmasking effect was evaluated by subtracting performances obtained in SN_Si configuration from performances obtained in SN_N configuration (Figure 2.3). A one-way ANOVA was then performed, with Noise as within-factor. We obtained a significant effect ($F(2, 150) = 26.47$, $p < .001$). Planned comparisons revealed that BBN and SN did not differ ($F(1, 75) = 0.268$, $p = 0.606$), whereas Cocktail differed from both BBN ($F(1, 75) = 32.02$, $p < .001$) and SN ($F(1, 75) = 42.35$, $p < .001$).

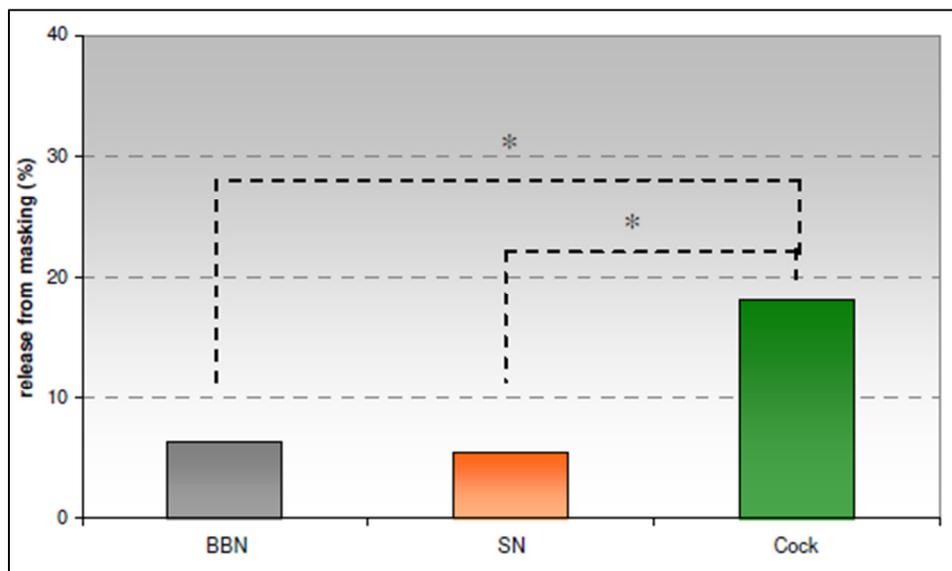


Figure 2.3. Percent of masking release in the SN_N configuration. This was obtained subtracting correct identification rate in SN_Si configuration from ones obtained in SN_N configuration

Discussion

In this study we were interested in speech comprehension in the presence of concurrent noise and we were focused on the unmasking effect which occurs when contralateral noise is added to a monaural situation where noise and target are presented to the same ear.

Our results showed that in a pure dichotic configuration performances ceiled near 100% of correct identification, and this for all types of noise used. This was in agreement with results

observed in the literature [10], [11] and it can be explained by the fact that masking is greatly reduced in this configuration, due to maximal separation of the two competing sources.

In the monaural condition, competing noises were presented to the same ear as target words; this produced an important masking effect, with performances decreasing from 100% to 60% on average. This can be explained by the fact that noise and target were not spatially separated, and segregation between target and interferer became difficult. In this condition we observed a significant effect of the type of noise: as expected, the BBN produced less interference (70% of correct responses) which can be explained by the fact that this noise contained neither linguistic information nor temporal fluctuations and therefore produced only stationary energetic masking. Cocktail was the most interfering noise, and decreased performances dramatically, down to 57%. This was in agreement with results previously observed [12]; in this case, target and noise shared the same frequency, the same temporal fluctuations in their spectrum and the same phonological and lexical components. This resulted in a basic energetic masking, plus important high-level informational masking.

Speech shaped noise constitutes an intermediate situation, with performances reaching an average of 68% in this configuration; this noise contained the same temporal envelope as cocktail masker. This could be considered as a first-level informational masking but with minimal magnitude here (2%). The fact that Cocktail degrades performances in a more important manner than SN suggests that informational masking greatly depends on higher-level informational cues like phonological and lexical information.

When noise was presented diotically and target monaurally, we observed an important unmasking effect causing an increase of performance in this configuration in comparison with the monaural configuration. This can be explained by the perceived location effect: when binaural cues are available, they help the listener to segregate between target and noise. It should be noted that in this experiment, only ILD was applied to the contralateral noise; the fact that we observed an important masking release suggest that it constitutes a sufficient cue to allow a significant spatial release from masking. This can be explained by the fact that binaural cues are available to help the listener to segregate between target and noise. In this configuration, we obtained a significant effect of Noise, with BBN producing less interference than SN and Cocktail, but no difference between SN and Cocktail, suggesting that the increased informational masking observed for babble noise in the monaural configuration was cancelled by binaural release of masking.

As a result, the magnitude of binaural release of masking was larger for Cocktail than for the two other noises, suggesting that informational unmasking is more important than energetic masking release (Figure 2.3). This was in agreement with results obtained by Arbogast & *al.* [6].

This study also tested the effect of word length; we obtained better performances for disyllabic words than for monosyllabic words, in SN_Si and SN_N conditions. This could be explained by two different mechanisms: redundancy of acoustical cues: the first syllable contained cues that facilitate recognition of the second syllable. The second mechanism refers to the fact that when listeners got the first syllable they could guess the second syllable in order to obtain the word.

Conclusions

The aim of this study was to investigate energetic and informational masking release that occurs when noise is added in a binaural manner to a monaural target. We were principally interested in evaluating the fine cues that are important to cause an informational masking. Our results showed that high-level linguistic cues like lexical and phonetic information are predominant inside informational masking and are also very susceptible to binaural release of masking whereas lower-level information sources as spectral of envelope information cause minor informational masking effects and are also less susceptible to be cancelled by binaural unmasking.

Acknowledgements

The first author's thesis work is funded by a PhD grant from the "Cluster régional de recherche: Handicap Vieillessement et Neurosciences (HVN)" from the Rhône-Alpes region. We are grateful to the European Research Council for funding this project via an ERC starting grant attributed to Fanny Meunier (SpiN project).

References

- [1] Festen, J. and Plomp, R., "Effect of fluctuating noise and interfering speech on the speech reception thresholds for impaired and normal hearing", *J. Acoust. Soc. Am.*, 88: 1725-1736, 1990.
- [2] Brungart, D.S., Chang, P.S., Simpson, B.D. and Wang, D., "Isolating the energetic component of speech-on-speech masking with ideal-time frequency segregation", *J. Acoust. Soc. Am.*, 120(6): 4007-4018, 2006.
- [3] Kumar, U.A. and Vanaja, C.S., "Functioning of Olivocochlear Bundle and Speech Perception in Noise", *Ear & Hearing*, 25: 142-146, 2004.
- [4] Kidd, G.Jr., Mason, C.R. and Gallun, F.J., "Combining energetic and informational masking for speech identification", *J. Acoust. Soc. Am.*, 118(2): 982-992, 2005.
- [5] Johnstone, P.M. and Litovski, R.Y., "Effect of masker type and age on speech intelligibility and spatial release from masking in children and adults", *J. Acoust. Soc. Am.*, 120(4): 2177-2189, 2006.

- [6] Arbogast, T.L., Mason, C.R. and Kidd, G., "The effect of spatial separation on informational and energetic masking of speech", *J. Acoust. Soc. Am.*, 112(5): 2086-2098, 2002.
- [7] Hawley, M.L., Litovsky, R.Y. and Culling, J.F., "The benefit of binaural hearing in a cocktail party: effect of location and type of interferer", *J. Acoust. Soc. Am.*, 115(2): 833-843, 2004.
- [8] Hoen, M., Meunier, F., Grataloup, C.L., Grimault, N., Perrin, F., Perrot, X., Pellegrino, F. and Collet, L., "Phonetic and lexical interferences in informational masking during speech-in-speech comprehension", *Speech Commun.*, 49: 905-916, 2007.
- [9] New, B., Pallier, C., Brysbaert, M. and Ferrand, L., "Lexique 2: a new French lexical database", *Behav. Res. Meth. Instr. Comp.*, 36: 516-524, 2004.
- [10] Brungart, D.S. and Simpson, B.D., "Within-ear and across-ear interference in a cocktail-party listening task", *J. Acoust. Soc. Am.*, 112(6): 2985-2995, 2002.
- [11] Cherry, E.C., "Some experiments on the recognition of speech with one and two ears", *J. Acoust. Soc. Am.*, 25: 975-979, 1953.
- [12] Simpson, S.A. and Cooke, M., "Consonant identification in N-talker babble is a monotonic function of N (L)", *J. Acoust. Soc. Am.*, 118(5): 2775-2778.

3. RESUME DES RESULTATS ET DES CONCLUSIONS

Cette première étude nous a ainsi permis de mieux caractériser les interactions existant entre type de bruit et configuration spatiale chez les sujets normo-lecteurs.

Brièvement, nous avons trouvé un effet significatif de la longueur des mots, les mots bisyllabiques étant mieux reconnus que les mots monosyllabiques, probablement à cause de la redondance des indices acoustiques, et grâce aux prédictions que les sujets pouvaient élaborer sur la seconde syllabe lorsqu'ils avaient compris la première. Conformément à nos hypothèses, nous avons également obtenu un effet du type de bruit, le bruit Cocktail produisant davantage d'interférences que les deux autres bruits, à cause du masquage informationnel additionnel que les informations linguistiques contenues dans ce masqueur engendraient. De manière plus surprenante, le bruit fluctuant (SN) créait davantage d'interférences que le bruit stationnaire (BBN). Ceci était probablement dû au fait que ce bruit avait été constitué à partir d'un bruit de Cocktail à 4 voix. Avec autant de voix constituant le masqueur, on peut supposer que le nombre de 'trous', c'est-à-dire de minimas d'énergie dans le signal masquant était probablement faible, d'où l'impossibilité pour les auditeurs d'utiliser ces fluctuations de l'enveloppe temporelle. Les fluctuations temporelles semblaient même créer un masquage supplémentaire.

Concernant l'interaction entre le type de bruit et la configuration spatiale, nous avons notamment obtenu dans la configuration Monaurale (SN_Si) un masquage important de la parole cible par le bruit concurrent, suggérant un masquage informationnel prédominant et un effet particulièrement important des compétitions à un niveau linguistique. En revanche, dans la configuration Binaurale (SN_N) nous avons obtenu un démasquage spatial important lorsque le bruit de fond était un bruit de Cocktail, et beaucoup plus faible avec les deux autres types de bruit. Ceci était conforme à nos prédictions, et suggère que la similarité du contenu entre parole cible et parole concurrente entraîne la nécessité de percevoir la localisation des deux sources pour démasquer la cible.

Ces résultats ayant été obtenus chez des sujets normo-entendants et normo-lecteurs, nous avons poursuivi notre recherche en utilisant un paradigme similaire chez les dyslexiques. En effet cette population présente des déficits significatifs de la perception de la parole dans le bruit, ceci nous permettra donc de mieux caractériser ce déficit.

B. ETUDE 2 – PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT ET DYSLEXIE ADULTE : EFFET DU TYPE DE BRUIT ET DE LA CONFIGURATION SPATIALE

1. DESCRIPTION DE L'ETUDE 2

Comme nous l'avons déjà décrit dans la partie théorique (Chapitre 1.F), les dyslexiques souffrent de difficultés à percevoir les sons de la parole dans des conditions dégradées, notamment lorsque ces sons sont masqués par du bruit environnant. Les études réalisées dans ce contexte semblent conclure à un manque de robustesse des représentations phonologiques face à la dégradation du signal.

Pendant ce déficit de perception de la parole dans le bruit reste encore assez mal caractérisé. Certains résultats semblent conclure à un déficit général de perception des sons du langage lorsqu'ils sont dégradés, que ce soit de manière intrinsèque ou extrinsèque par un bruit environnant. Les résultats de Ziegler et al. (2009), par exemple, en utilisant du bruit modulé en amplitude, ont prouvé que les dyslexiques ne présentent pas de déficit du démasquage résultant du traitement des informations temporelles lentes ('listening into the gaps').

Il apparaît donc important de mieux déterminer le niveau auquel se situe le déficit de perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques ; la présente étude tentera ainsi de déterminer si ce déficit se situe plutôt à un niveau énergétique ou informationnel, en utilisant différents types de bruit. Par ailleurs, le traitement de l'information spatiale sera également évalué en utilisant différentes configurations spatiales.

Nous avons ainsi réalisé une seconde étude comportementale impliquant cette fois 16 participants dyslexiques et 16 participants normo-lecteurs. De manière générale la procédure était la même que dans l'étude précédente : les participants entendaient des mots présentés dans 2.5 secondes de bruit. Ils devaient cette fois répéter le mot entendu à l'expérimentateur qui le notait. Dans cette étude nous avons employé uniquement des mots bisyllabiques afin de limiter les difficultés pour les dyslexiques et le temps d'expérimentation. Les configurations d'écoute étaient les mêmes que précédemment (Dichotique, Binaurale, Monaurale), ainsi que les types de bruits (Cocktail, Bruit fluctuant, Bruit stationnaire).

Cette étude a fait l'objet d'une publication dans la revue *Neuropsychologia* (Dolet et al.,2012).

2. RESULTATS DE L'ETUDE 2

Article 2: Dole, M., Hoen, M., & Meunier, F. (2012) Speech-in-noise perception deficit in adults with dyslexia: Effect of background type and listening configuration. *Neuropsychologia*, 50(7): 1543-1552.

SPEECH-IN-NOISE PERCEPTION DEFICIT IN ADULTS WITH DYSLEXIA: EFFECTS OF BACKGROUND TYPE AND LISTENING CONFIGURATION

Marjorie Dole, Michel Hoen, Fanny Meunier*

INSERM U1028, CNRS UMR5292, Lyon Neuroscience Research Centre, Brain Dynamics and Cognition Team, Lyon F-69500, France

Article history

Received 25 January 2011

Received in revised form 29 February 2012

Accepted 6 March 2012

Available online 15 March 2012

Keywords: Dyslexia, Speech, Speech perception, Speech comprehension, Noise, Interaural, Auditory scene analysis

Abstract

Developmental dyslexia is associated with impaired speech-in-noise perception. The goal of the present research was to further characterize this deficit in dyslexic adults. In order to specify the mechanisms and processing strategies used by adults with dyslexia during speech-in-noise perception, we explored the influence of background type, presenting single target-words against backgrounds made of cocktail party sounds, modulated speech-derived noise or stationary noise. We also evaluated the effect of three listening configurations differing in terms of the amount of spatial processing required. In a monaural condition, signal and noise were presented to the same ear while in a dichotic situation, target and concurrent sound were presented to two different ears, finally in a spatialised configuration, target and competing signals were presented as if they originated from slightly differing positions in the auditory scene. Our results confirm the presence of a speech-in-noise perception deficit in dyslexic adults, in particular when the competing signal is also speech, and when both signals are presented to the same ear, an observation potentially relating to the phonological accounts of dyslexia. However, adult dyslexics demonstrated better levels of spatial release of masking than normal reading controls when the background was speech, suggesting that they are well able to rely on denoising strategies based on spatial auditory scene analysis strategies.

Introduction

Developmental dyslexia constitutes the most frequent neurodevelopmental disorder in children with about 5–10% of individuals affected in a given age-group, with detrimental effects on language learning abilities, scholarship and socio-professional integration (Shaywitz, 2003). It is defined as a durable impairment in the development of normal reading-skills despite appropriate education and in the absence of other sensory or cognitive deficits. Children with dyslexia mainly experience difficulties with the acquisition of writing, reading and spelling abilities. However, when questioning the neurocognitive underpinnings of dyslexia, this definition rapidly appears as reflecting only the tip of the iceberg. First of all, there is currently a rather large consensus amongst researchers to say that dyslexia and related literacy problems derive from an underlying phonological information processing impairment. According to this view, dyslexic people suffer from a core deficit in the representation, storage and/or retrieval of phonological information (see for example Ramus, 2001; Ramus & Szenkovits, 2008; Snowling, 2000). This phonological deficit first appears in oral language production of affected children around 3–4 years when they experience difficulties with tasks requiring explicit manipulation of phonological information, such as rhyme games. During their later acquisition of reading and writing skills, this primary phonological impairment affects the acquisition of robust correspondence rules used to successfully map unique and unambiguous phonemes onto graphemes. This view is supported by observations in dyslexic participants of phonological awareness difficulties (explicitly segmenting speech into rimes, syllables or phonemes, for example) (Bruck & Treiman, 1990; Compton, DeFries, & Olson, 2001; Snowling, Goulandris, Bowlby, & Howell, 1986; Sprenger-Charolles, Cole, Lacert, & Serniclaes, 2000); of short-term verbal memory deficits (encoding and recalling sequences of words or phonemes) (Nelson & Warrington, 1980); of slowed lexical retrieval (rapidly naming pictures, for example); of difficulties in the repetition of complex pseudowords or rare words (Snowling, 1981; Snowling et al., 1986), or of rapid automatized naming of images and objects (Denckla & Rudel, 1976; Wolf et al., 2002; Wolff, Michel, & Ovrut, 1990). Although the origins of this phonological deficit are still a widely debated issue, the observation that an important proportion of dyslexic children experience difficulties manipulating phonological information is amongst most reproducible observations about dyslexia. A second aspect of the dyslexic syndrome sometimes minimized by its clinical definition is that associated impairments generally remain at adult age, causing persistent and measurable language processing troubles in adults (Sanchez & Coppel, 2000). Notably, in dyslexic adults as well as in children, the most important and reproducible difficulties are associated with phonological processing (Byring & Pulliainen, 1984; Cornelissen, Hansen, Bradley, & Stein, 1996; Pennington, Van Orden, Smith, Green, & Haith, 1990; Ramus et al., 2003; Reid, Szczerbinski, Iskierka-Kasperek, & Hansen, 2007). It thus appears that the core phonological deficit of dyslexia persists at least partially over the lifespan of dyslexic individuals.

In this context, it can seem somehow paradoxical that dyslexia would be associated with a core, very reproducible phonological deficit but that in the meantime children and adults with dyslexia do not consistently show auditory language processing difficulties. This would suggest that the underlying phonological deficit is largely compensated for in the case of speech perception by the acquisition of robust sound-to-phoneme mapping rules. This could be due to the fact that during oral language acquisition, most often multiple acoustic cues are bound to one single phoneme, whereas during the acquisition of reading in most human languages one phoneme must be bound to multiple, often unrelated orthographic patterns. The absence of impairment for speech processing is even used to dissociate people with dyslexia from people suffering from broader language development impairment affecting oral language skills, named specific language impairment (SLI) (Bishop & Adams, 1990; Bishop & Clarkson, 2003). It could however be that part of the difficulties in finding clear explanations for the neurocognitive origins of dyslexia arise from the fact that precisely one of the most important dimensions of dyslexia, i.e. speech comprehension, is not yet well understood. Recent observations started further evaluating one aspect of the dyslexic syndrome that was up to now relatively left aside, the fact that an important proportion of dyslexics experience difficulties in understanding speech. This difficulty was often ignored because it is hardly observable in favourable listening conditions (speech-in-quiet) where dyslexics usually perform as well as matched normal readers. But it becomes very reproducible as soon as listening conditions become challenging (speech-in-noise). Below we will review studies that have explored aspects of speech and speech-in-noise comprehension in dyslexia.

First studies of speech comprehension involving dyslexic participants have demonstrated the importance of adding background noise to speech-targets in order to characterize speech comprehension difficulties in dyslexic participants. Brady, Shankweiler, and Mann (1983), for example, asked fifteen 8-years old dyslexic children to repeat words presented against a background of amplitude-modulated flat-spectrum noise with modulations derived from speech signals at a 0 dB signal-to-noise ratio (SNR). Results showed a clear speech-in-noise comprehension deficit in dyslexic children, with a decrease of intelligibility scores of about 10% compared to aged-matched normal readers. Bradlow, Kraus, and Hayes (2003), demonstrated that children with learning disabilities performed worse than control children during sentence perception in noise and that they were more adversely affected by the decreasing SNR than controls. Accordingly, Wible, Nicol, and Kraus (2002) reported abnormal and asynchronous neurophysiological responses to speech-in-noise but not to speech-in-quiet in learning disabled children. In a more recent study, Ziegler, Pech-Georgel, George, and Lorenzi (2009) further showed that speech-perception deficits in dyslexics do not only appear when extrinsic noise (e.g. stationary or modulated speech-shaped noise) is added to target-speech but also when the signal is degraded per se (e.g. by eliminating temporal fine-structure cues). The authors interpreted their findings as evidence that the addition of background noise is not necessary for the speech-perception deficit to occur in

dyslexia but that this deficit may stem from a general lack of speech robustness in the presence of any kind of degradation or interference affecting clarity of speech signals. A speech-in-noise comprehension deficit could be reproduced in 5-year old preschool children with a familial history of dyslexia (Boets, Ghesquière, van Wieringen, & Wouters, 2007; Boets, Wouters, van Wieringen, & Ghesquière, 2007). These later observations would consider the deficit of speech-in-noise perception to be a very central, maybe causal aspect of dyslexia, eventually related to the origin of phonological impairments. Indeed, it could directly reflect processes involved in either the formation of phonological categories during childhood or acoustical- or speech-processing impairments that are otherwise attributed to impaired phonological processing. For other authors however, the speech-in-noise deficit observed in dyslexics could well be only very indirectly related to the phonological deficit because the addition of noise does not hinder the processing of one particular phonemic contrast (bea/pea), both in adults (Hazan, Messaoud-Galusi, Rosen, Nouwens, & Shakespeare, 2009) and children (Messaoud-Galusi, Hazan, & Rosen, 2011). All these observations raise the crucial question of specifying the limits and implicated processes of the speech-in-noise deficit in dyslexia.

Understanding speech in cocktail-party situations (Cherry, 1953), i.e. understanding one person speaking while other voices or noises are also present in the background, is a complex task that we solve by using multiple kinds of acoustic cues and processing strategies (see Bregman, 1994; Bronkhorst, 2000; Divenyi, 2004 for reviews). First of all, the cocktail-party situation requires processing multiple speech signals originating from different positions in the auditory space. This situation could perhaps be simplified as a dichotic listening task, where one must pay more attention to what is said to one ear while someone says something else to its other ear. Numerous studies on dichotic listening already demonstrated that dyslexics have trouble processing two different speech signals presented in two different ears (see Ben-Artzi, Fostick, & Babkoff, 2005; Dermody, Mackie, & Katsch, 1983 or Dickstein & Tallal, 1987 amongst others). Impaired dichotic listening abilities could be one cause of the speech-in-noise deficit observed in dyslexia. But the cocktail party phenomenon relies on other processes that could also well be hindered in dyslexia. One of the main ways to solve the cocktail-party problem is to take advantage of the fact that concurrent speech signals contain amplitude modulations (AM), peaks and valleys of higher or lower masking power. Listeners can benefit from these temporal dips in the background to listen to target-signal. The intelligibility benefit provided by an amplitude modulated background sound, compared to a flat background sound is referred to as the amplitude modulation advantage (Festen & Plomp, 1990; Howard-Jones & Rosen, 1993). Listening into the dips requires efficient processing of medium- to short-sized temporal information from speech present in glimpses of target-signal, in the range of tens to hundreds of milliseconds (Bronkhorst, 2000; Howard-Jones & Rosen, 1993; McDermott, 2009). Menell, McAnally, and Stein (1999), showed impaired behavioural sensitivity and diminished electrophysiological responses to AMs of white noise in dyslexics. Other authors later showed that more than

reduced audibility of both slow and fast temporal envelope cues, dyslexics show poor encoding fidelity of these cues (Lorenzi, Dumont, & Füllgrabe, 2000; Rocheron, Lorenzi, Füllgrabe, & Dumont, 2002), in particular for rise times of speech amplitude envelope (Richardson, Thomson, Scott, & Goswami, 2004). Thus, impaired AM processing could be one other cause of the speech-in-noise deficit observed in dyslexia. Another important strategy to successfully understand speech at the cocktail-party is to efficiently parse the auditory scene and perform clear spatial separation of sound sources. If sources are spatially separated, different cues can help one allocate attention to different auditory objects. One potentially implicated mechanism here is auditory stream segregation, the ability to perceive different parts of the acoustic signal as belonging to the same auditory object. This ability is mostly based on the detection of temporal coherence in different sound streams. Previous work already shows that dyslexic adults perceive a sequence of alternating tones with high (1000 Hz) and low (400 Hz) pitch as being two different streams if they are separated by less than 210 ms. In comparison, normal-reading controls continued to perceive discrete tones down to 130 ms gaps (Helenius, Uutela, & Hari, 1999). This would suggest that auditory objects formation could be hindered in dyslexia, another potential explanation for the speech-in-noise deficit observed in dyslexia. Other potentially affected mechanisms could involve the processing of binaural differences such as interaural level differences (ILDs) or interaural time differences (ITDs) which is also required for good speech-in-noise comprehension (Bronkhorst & Plomp, 1988; Drullman & Bronkhorst, 2000; Freyman, Balakrishnan, & Helfer, 2001; Freyman, Helfer, McCall, & Clifton, 1999; Hawley, Litovsky, & Culling, 2004). ILDs are due to acoustic headshadow, assuming that a target sound originates from the front of a listener and a competing sound source is situated 90° to its right, sound arriving on the left ear will be partially filtered out by the head, causing intensity decreases up to 20 dB thus increasing the SNR on this ear. ITDs depict the difference in incidence-time at both ears for a single acoustic source in space. Typically ITDs range from 0 s for a source placed at azimuth 0° (front direction) to a maximum of around 650 s for a source present at azimuths + or -90°. Perception or intelligibility increases due to target-background separation due to these spatial cues is referred to as binaural unmasking. In dyslexic participants, Hill, Bailey, Griffiths, and Snowling (1999), measured binaural release of masking in 12 adults for a 200 Hz pure tone presented in concurrent low-pass Gaussian noise with a cut-off frequency of 1000 Hz. This experiment did not yield any significant difference between dyslexics and matched controls, suggesting normal spatial sound-source segregation and binaural integration abilities in adults with dyslexia, at least for the processing of non-speech (tonal) targets. However, other more recent work studying the processing of spatialised speech targets showed that dyslexics recognized centrally presented targets in the presence of a speech masker less well than matched normal readers (Geiger et al., 2008). This latter observation suggests that dyslexics could exhibit spatial-listening impairments more easily identifiable when target and competing sound are both speech. This suggests that dyslexics could exhibit different binaural release of masking

amounts depending on the type of concurrent sound considered. This is also well known in normal readers: spatial separation advantage in speech-in-noise perception depends on the type of noise used as masker. Indeed, in cocktail party situations, two types of masking can occur, namely energetic and informational masking (Bronkhorst, 2000; Brungart, 2001). Energetic masking refers to the overlap of a target- and competing sound in time and frequency, at the peripheral level, and appears whenever a target sound is concomitantly encoded at the cochlear level with any broadband noise. Informational masking refers to the type of information contained in competing sound which can be of comparable nature (speech against a background of speech) and can cause informational interferences. Previous studies (Arbogast, Mason, & Kidd, 2002; Brungart, Simpson, Ericson, & Scott, 2001; Freyman et al., 2001; Freyman et al., 1999; Hawley et al., 2004; Kidd Jr, Mason, Rohtla, & Deliwala, 1998) evaluated the advantage of spatial separation for informational and energetic masking in normal readers. These studies all showed that spatial advantage was greater for informational than for energetic masking. Kidd et al. (1998), for instance, showed that with an informational masker, the advantage of spatial separation of target and masker was 20–30 dB, whereas spatial advantage for broadband noise was only 10 dB.

All these observations suggest that the origin of the speech-in-noise deficit reproducibly observed in participants with dyslexia is not identified and could be attributed to different sources because different processes interact in the complex cocktail-party situation. Most notably, spatial (listening configuration employed) and informational (speech or non-speech nature of the target and competing signals) characteristics of the stimulation used in different experiments seem to be a source of potential discrepancies in reported results. The goal of the present study was to compare the ability of normal-reading adults and adults with a history of dyslexia to understand speech under different listening configurations, namely configurations that do implicate spatial separation of sound sources or not and under different background conditions, with backgrounds containing various amount of linguistic information. This experiment was designed to address two main questions: (i) are adult dyslexics sensitive to spatial unmasking effects in speech comprehension tasks? In other words, do they benefit from binaural cues in order to alleviate masking of target speech in noisy situations and (ii) are dyslexics sensitive to the linguistic nature of the target or concurrent sound in spatialised speech-in-noise comprehension situations?

Materials and methods

PARTICIPANTS

Sixteen adult participants with a documented history of dyslexia (7 males, 9 females; mean age: 24.94 years, S.D.: 6.28) and 16 control participants (1 male, 15 females), selected to match participants from the latter group in age (mean age: 24.37 years, S.D.: 6.11), IQ and handedness took part in this experiment. Participants were all recruited at the local university and were all engaged in higher-education programs. All dyslexic participants were

formally diagnosed by a psychologist or neuropsychologist prior to inclusion. All participants gave informed consent and were paid for their participation, the protocol used in this experiment obtained a favourable advice from the local ethics committee (ID RCB: 2008-A00708-47). All were right handed native French speakers, aged 18–43 years, and had no other documented hearing or language disorders. All participants were screened for audiometric pure-tone thresholds and no one exceeded 20 dB HL at any frequency in a 250–8000 Hz range. Amongst our 32 participants, pure-tone thresholds were significantly better in the right ear. Observed thresholds were on average up to 3 dB higher in the left ear (average difference = 1.63 dB, S.D. = 7 dB), however this right-ear advantage was evenly distributed across experimental groups. This was confirmed by a repeated-measures ANOVA ran on the audiometric thresholds as dependant variable and including factors Group (2: dyslexics vs. normal readers), Ears (2: left-ear vs. right-ear) and Frequency (11: tested frequencies). This analysis revealed a significant main effect of Ears [$F(1,29) = 5.38, p < .05$] and frequency [$F(10,290) = 9.07, p < .05$] but no main effect of Group [$F(1,29) = 0.26, p = .62$], or Group \times Ear interaction [$F(1,29) = 0.62, p = .44$] suggesting that this pure-tone threshold asymmetry was the same in both groups. Both groups also underwent a battery of psychometric tests, including the Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971), non-verbal intellectual abilities (Raven's Standard Progressive Matrices; Raven, 1941), the French reading test 'L'Alouette' (Lefavrais, 1967) and neuropsychological battery 'Odédys' (Jacquier-Roux, Valdois, Zorman, Lequette, & Pouget, 2005). This battery includes word reading and spelling tests, and phonological, verbal working memory and visual attention assessment. Table 2.2 summarizes the characteristics of each group. Briefly, independent t-tests showed that both groups did not differ on nonverbal IQ, age or handedness (all p s $> .05$). Reading abilities were clearly impaired in the dyslexic group: lexical age was markedly lower in dyslexics ($M = 130.94$ months, $S.D. = 20.55$) in comparison with normal readers ($M = 166.12$ months, $S.D. = 7.64, p < .001$). Word reading was also affected in dyslexics, with lower scores for pseudowords ($p < .05$) and lower speed for words ($p < .05$) and pseudowords ($p < .001$). Phonological abilities were clearly impaired, dyslexics performing lower in phoneme deletion ($p < .05$) and acronyms ($p < .05$) and being slower to achieve both tests (phoneme deletion: $p < .001$; acronyms: $p < .01$). Dyslexics also showed a deficit in sentence dictation (grammar: $p < .05$; orthography: $p < .05$), as well as words spelling ($p < .05$). Verbal working memory was also affected, ascending ($p < .01$) span being poorer for dyslexics than normal readers. No differences between the two groups emerged for oral skills, namely words and non-words repetition (both $p > .05$). Finally no visuo-spatial deficit was observable.

	Normal Readers			Dyslexics			Statistics				
	n=	M	S.D	n=	M	S.D	dl	t-value	p	signif.	gp. diff.
Age (months)	16	292,5	73,305	16	299,250	75,319	30	-0,25689	0,799016	n.s.	-
Handedness (Edinburgh Inventory)	16	86,875	14,930	16	89,375	14,818	30	0,475383	0,637957	n.s.	-
IQ (Raven's Progressive Matrices)											
Score (/60)	16	50,687	7,245	16	45,750	8,805	30	-1,73200	0,093500	n.s.	-
Visuo-spatial attention (Bell's. Test)											
Accuracy (/35)	16	34,312	1,014	16	34,062	1,124	30	-0,660578	0,513924	n.s.	-
Verbal short-term memory											
Ascending span	16	7,937	1,652	16	6,312	1,621	30	-2,80801	0,008681	<0,01	-1,625
Descending span	16	6,062	1,731	16	5,000	1,713	30	-1,74539	0,091154	n.s.	-
Reading aloud (L'alouette)											
Lexical age (months)	16	166,125	7,641	16	130,937	20,554	30	-6,41868	0,000000	<0,001	-35,188
Reading aloud (words)											
Words - score (/20)	16	19,812	0,359	16	19,094	1,655	30	-1,69712	0,100027	n.s.	-
Words - time (s)	16	12,219	4,644	16	16,531	6,876	30	2,078948	0,046270	<0,05	4,312
Pseudowords - score (/20)	16	19,312	0,602	16	17,062	3,336	30	-2,65492	0,012573	<0,05	-2,250
Pseudowords - time (s)	16	17,312	4,557	16	29,625	11,848	30	3,879687	0,000531	<0,001	12,313
Phonological awareness											
Phoneme deletion - score (/10)	16	9,812	0,544	16	8,125	2,705	30	-2,44647	0,020503	<0,05	-1,687
Phoneme deletion - time (s)	16	24,500	4,733	11	39,909	15,339	25	3,793442	0,000840	<0,001	15,409
Acronyms - score (/10)	16	9,562	0,892	16	7,562	3,265	30	-2,36336	0,024786	<0,05	-2,000
Acronyms - time (s)	16	43,500	8,892	11	71,909	39,132	25	2,823411	0,009190	<0,01	28,409
Dictation (sentences)											
Orthography (/10)	16	9,812	0,544	16	8,562	2,097	30	-2,30838	0,028051	<0,05	-1,250
Grammar (/10)	16	9,937	0,250	16	7,875	3,423	30	-2,40379	0,022610	<0,05	-2,062
Dictation (words)											
Words (/10)	16	9,719	0,256	16	9,219	0,795	30	-2,39402	0,023119	<0,05	-0,500
Pseudowords (/10)	16	9,812	0,403	16	9,437	1,504	30	-0,963242	0,343127	n.s.	-
Repetition											
Words (score /16)	16	15,937	0,250	16	15,812	0,403	30	-1,05409	0,300257	n.s.	-
Logatomes (score /20)	16	19,187	0,911	16	18,812	1,559	30	-0,830986	0,412547	n.s.	-

Table 2.2. Descriptive statistics and group differences for Normal Readers and Dyslexics

PROCEDURE

Participants sat in a quiet sound-protected room in front of a computer-screen. Audio stimuli composed of 126 single words embedded in acoustic background were delivered via headphones (Beyerdynamic DT48, 200Ω). Participants were asked to carefully listen to audio stimuli and repeat the word they heard to an experimenter. We tested three different backgrounds and three different listening configurations, leading to 9 conditions, and using 14 target-words per condition. Nine lists of stimuli were created, randomizing noises and listening configurations, so that across lists each word was presented in every listening configuration and noise. Within lists, frequency of target-words was counterbalanced. Each participant heard two blocks of 63 target words. In one block target words were presented to the right ear and in the other block target words were presented to the left ear. Order of presentation of blocks was randomized. Each target word was presented only once to the participants. Before the experimental phase, six practice-items, different from the target words, were given to participants to familiarize themselves to stimulus presentation mode and target-voice. The experiment lasted on average 30 minutes.

STIMULI

Stimuli were composed by embedding one target-word in a randomly selected 4-s burst of background; target words were always inserted 2.5 s after background onset.

TARGET-WORDS

Hundred and twenty-six disyllabic words were selected in a middle range of frequency of occurrence (0.13–338.19 occurrence per million (opm), average: 16.82 opm, S.D.: 43.74) according to the French database Lexique2 (New, Pallier, Brysbaert, & Ferrand, 2004). They were pronounced by a 24-year-old female native-French speaker, recorded in a sound-proof room, with a sampling rate of 44.1 kHz.

BACKGROUNDS: SPEECH, MODULATED AND STATIONARY

Three different maskers were used as backgrounds: a cocktail-party sound (Speech), a modulated speech-derived sound (Modulated) and a stationary broadband sound (Stationary), the latter being directly derived from the first speech sound (see Figure 2.4 a); all sounds were originally described in Hoen et al. (2007). The cocktail-party sound was a mixture of 4 different voices (2 males; 2 females). Every single talker was first recorded in a sound-proof room, reading extracts of French press. Individual recordings were modified according to the following protocol: (i) removal of silences and pauses of more than 1 s; (ii) suppression of sentences containing pronunciation errors, exaggerated prosody or proper nouns; (iii) removal of low-amplitude background noise using noise-reduction optimized for speech signals (CoolEdit Pro© 1.1 – Dynamic Range Processing – preset Vocal limiter); (iv) intensity calibration in dB-A and normalization of each source at 80 dB-A; (v) final mixing of

individual sources into cocktail party sound tracks. The modulated background was derived from the latter using custom-made Matlab® scripts. Procedure first included extraction of envelope information under 60 Hz using low-pass filtering. Second, using long-term fast Fourier transformation (FFT), the power spectrum and phase distribution of the original signal were computed and original phase information discarded by randomizing phase distribution. An inverse FFT was used to generate a new signal with equivalent power spectrum but randomized phases that was then multiplied with the temporal envelope of the original cocktail background. Finally, the root mean square (rms) powers of the original and new signals were matched. By doing so, we obtained a modulated background that exhibits equivalent spectral characteristics and containing equivalent amplitude modulations below 60 Hz as the original cocktail-party sound, but without any linguistic details (e.g. phonological or lexical).

The stationary background was also derived from the original cocktail-party sound, by applying the same procedure as for the modulated sound, without multiplying envelope information with the new sound, we thus obtained a background having equivalent spectral characteristics as the original cocktail-party sound, but without any linguistic detail or deterministic amplitude modulations below 60 Hz.

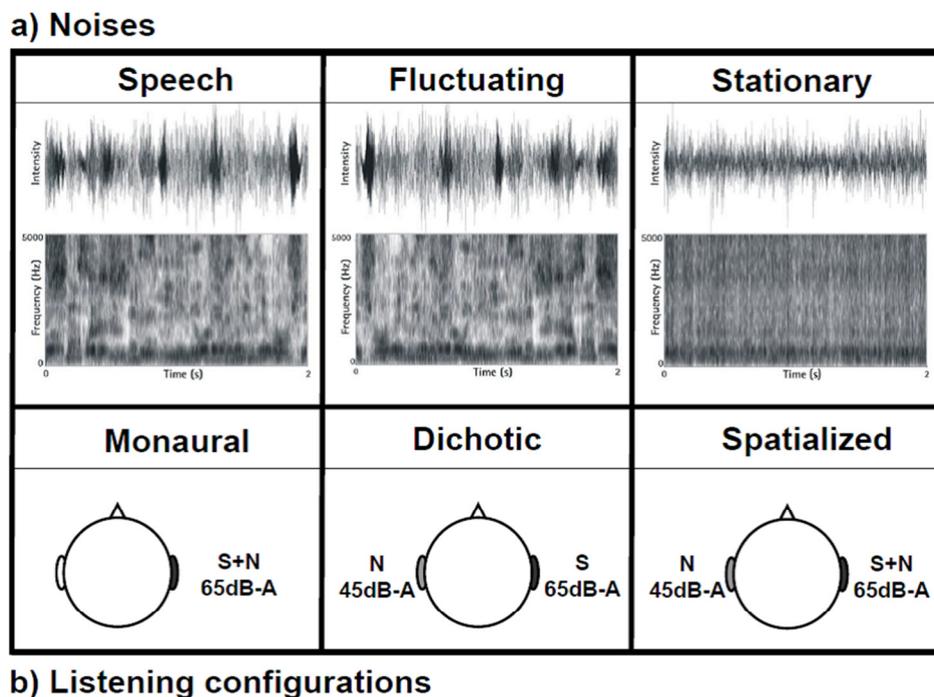


Figure 2.4. Backgrounds and listening configurations tested: (a) waveform and spectrogram of the three different backgrounds used as maskers and (b) listening configurations (ipsilateral side being arbitrarily represented as the right ear).

LISTENING CONFIGURATIONS: MONAURAL, DICHOTIC AND SPATIALISED

We tested three different listening configurations: monaural, dichotic and spatialised, these listening configurations were explicitly designed to reflect different levels of spatial separation of target-speech and background (see Figure 2.4 b), for a summary of listening configurations). In the monaural configuration (monaural), the target-word and competing background were both presented into the same ear (65 dB-A; SNR: 0 dB). Thus, in this configuration, the two sources appear as colocated. In the dichotic configuration (dichotic), target-words were presented at 65 dB-A to one ear and background to the contralateral ear at 45 dB-A. This configuration was intended to represent a case of full spatial separation, sources appearing as if they were virtually separated one from each other by 180° and at a very favourable SNR. Finally, in the spatialised configuration (spatialised) we presented the targetword in one ear (65 dB-A), ipsilateral and the background in both ears, but with an interaural level difference of 20 dB between ipsilateral and contralateral ear (65 dBA ipsilateral and 45 contralateral). This results in a situation where spatial-release of masking should occur but necessitates the correct processing of ILD to lateralize the background source at a different position as the target-word source. In all three configurations, ears where target-speech was presented were counterbalanced, participants starting with half of the stimulations in one ear (either left or right, counterbalanced across participants) and finishing the experiment with the remaining half of stimulations in the contralateral ear (either right or left, counterbalanced across participants).

DATA COLLECTION AND ANALYSES

Participants' responses were analysed by calculating the proportion of target words correctly identified. These identification rates were then converted to rationalized arcsine transform units (RAU, Studebaker, 1985). This transformation places the scores on a linear and additive scale, thus facilitating meaningful statistical comparisons across the entire range of the scale. Performance expressed in RAU was determined for each of the nine experimental conditions and used as dependant variable in statistical analyses. Post hoc comparisons were assessed using the least significant difference (L.S.D.) test with a threshold of $p = .05$. For representation purposes we always used in the graphics raw intelligibility scores, expressed as percentages of correctly repeated words.

Results

The ear where target-words were presented (left/right balanced across participants) never produced any significant main effect or any significant interaction in any analyses performed on this dataset, we therefore discarded this factor from any following analyses. A 3-way repeated-measures analysis of variance (ANOVA) was ran, with group (Group: 2: Dyslexics, Controls) as between-subject factor, and background (Background: 3: Speech, Modulated, Stationary) and listening-configuration (Configuration: 3: Monaural, Dichotic, Spatialised) as

within-subject factors. This analysis revealed significant main effects for all three factors: Group [$F(1,30) = 5.64, p < .05$], Background [$F(2,60) = 7.19, p < .01$] and Configuration [$F(2,60) = 202.26, p < .001$], one significant first-order interaction Background \times Configuration [$F(4,120) = 6.82, p < .001$] and the second-order interaction Group \times Background \times Configuration were also significant [$F(4,120) = 2.88, p < .05$]. Given these first results and in order to optimize the presentation of results we decided to run three different analyses along the factor Background. For each background type, we ran a separate analysis using RAU scores as dependent variables in 2-way repeated-measures ANOVA with group (Group: 2: Dyslexics, Controls) as between-subject factor and listening-configuration (Configuration: 3: Monaural, Dichotic, Spatialised) as within-subject factor.

SPEECH IN STATIONARY BACKGROUND

When the background was made of a stationary broadband noise with spectral properties equivalent to 4-talkers babble, dyslexics and normal-readers showed the same pattern of performance. In the dichotic configuration, when concurrent sounds were presented to opposite ears, dyslexics and normal-readers reached comparably high levels of intelligibility (dyslexics: 96.43%, S.D. = 6.39; normal-readers: 98.21%, S.D. = 3.19). Scores dropped in the monaural configuration where both signals are mixed in the same ear (dyslexics: 73.66%, S.D. = 15.37; normal-readers: 75.89%, S.D. = 7.32) and a small spatial-release of masking effect was observed for both groups, scores rising again in the spatialised configuration (dyslexics: 78.57%, S.D. = 8.65; normal-readers: 81.70%, S.D. = 7.36). This pattern was well reflected in the absence of significant main effect of group [$F(1,30) = 1.49, p = .23$], but significant main effect of listening configuration [$F(2,60) = 61.78, p < .001$], all specific comparisons on this main effect being significant, in particular the small spatial-release of masking was significant on average over all participants (Monaural vs. Spatialised, $p < .05$). The first order interaction remained non-significant [$F(2,60) = 0.05, p = .95$], indicating that for stationary background, only the listening configuration had a significant effect, and that groups did not differ in any considered configuration.

When the background was made of stationary speech-derived broadband noise, dyslexics and normal readers performed comparably, dyslexic adults in particular did not show any speech-in-noise deficit with this type of background (Figure 2.5).

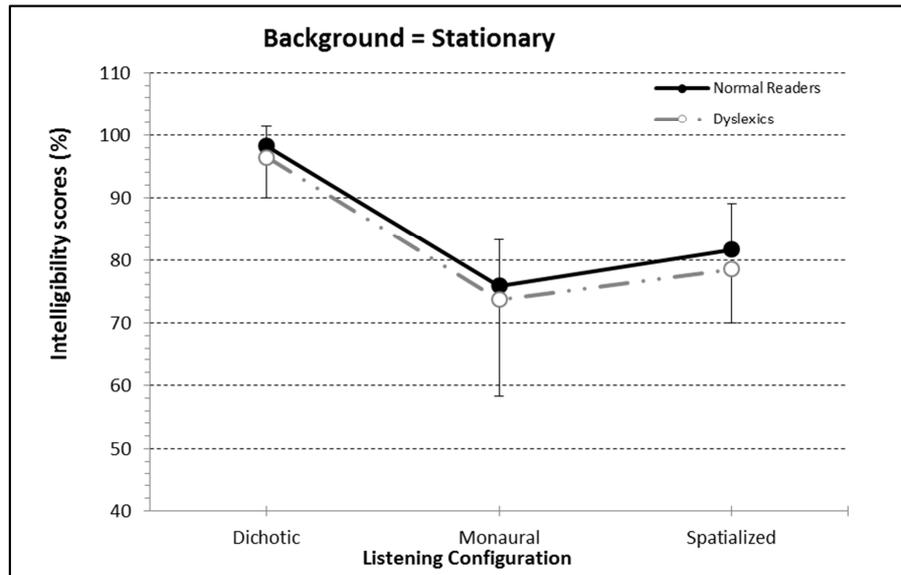


Figure 2.5. Speech in stationary background perception. Intelligibility scores observed in the speech in stationary background condition and plotted as a function of listening configuration for adult dyslexics (dashed line) and matched normal readers (black line). Error bars report S.D. values.

SPEECH IN MODULATED BACKGROUND

In order to determine if amplitude modulations present in the concurrent sound background are used as efficiently by dyslexics as by normal-readers, we conducted a second analysis on data obtained with speech-derived modulated background. In this situation (Figure 2.6), dyslexics reached on average slightly lower intelligibility scores (81.84%, S.D. = 14.43) than normal-readers (84.97%, S.D. = 12.61), even if this effect failed to reach statistical significance [$F(1,30) = 2.89$, $p = .10$]. Again, levels of intelligibility were highly depending on listening configuration which had a significant main effect [$F(2,60) = 60.51$, $p < .001$] but the first-order interaction did not reach significance [$F(2,60) = 2.54$, $p = .09$]. Dyslexics and normal readers respectively reached scores of 97.32% (S.D. = 4.49) and 97.77% (S.D. = 5.03) in dichotic configuration [$p = .89$]. In the monaural configuration, both groups experienced equivalent difficulties, respectively 75.45% (S.D. = 11.65) and 75.45% (S.D. = 9.39), post hoc [$p = 1$]. Finally, in the spatialised condition, dyslexics performed at an even lower level as in the monaural configuration 72.77% (S.D. = 10.50), whereas normal-readers slightly improved compared to the monaural configuration, hence experiencing spatial release of masking, reaching a score of 81.70% (S.D. = 10.09), leading to a significant difference between groups in spatialised listening configuration [$p < .01$].

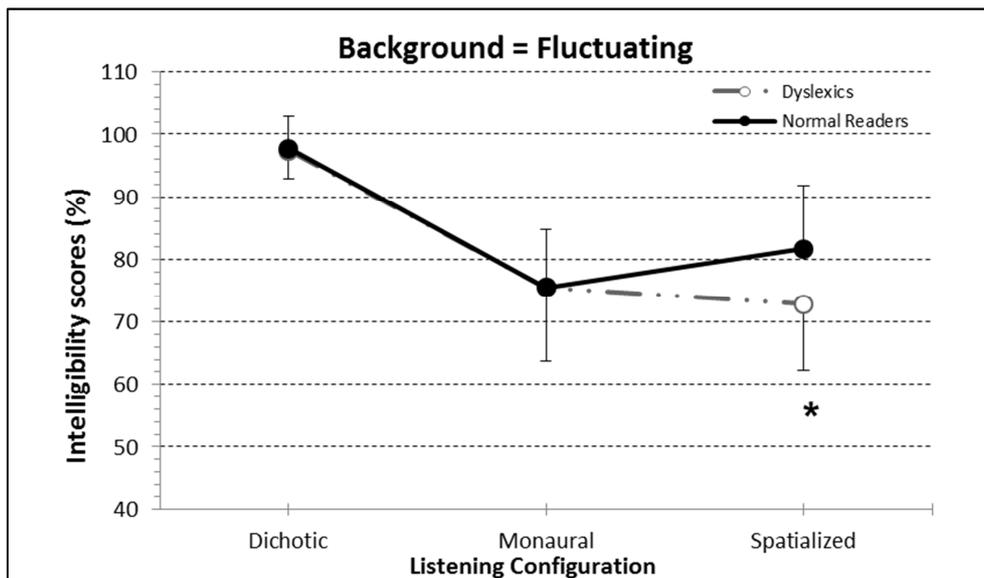


Figure 2.6. Speech in modulated background perception. Intelligibility scores observed in the speech in modulated background condition and plotted as a function of listening configuration for adult dyslexics (dashed line) and matched normal readers (black line). Error bars report S.D. values. Asterisks indicate statistically significant differences between the two groups.

When the masker was a modulated background, normal-readers could still show spatial-release of masking, target-words being more intelligible in the spatialised condition than in the monaural condition, while dyslexics did not.

SPEECH-IN-SPEECH

When the sound used as masker was a cocktail of speech-sounds (Figure 2.7), dyslexics globally achieved lower intelligibility scores (76.34%, S.D. = 20.53) than normal-readers (82.59%, S.D. = 16.00), as reflected in the main significant effect of factor Group [$F(1,30) = 4.95$, $p < .05$]. However, intelligibility scores depended very much on the listening configuration as indicated by the significant main effect of this latter factor [$F(2,60) = 87.81$, $p < .001$] and significant first-order interaction [$F(2,60) = 3.61$, $p < .05$]. In the dichotic configuration all participants could hear target-words very well reaching intelligibility levels of 95.54% (S.D. = 5.76) for dyslexics and 98.21% (S.D. = 3.19) for normal-readers.

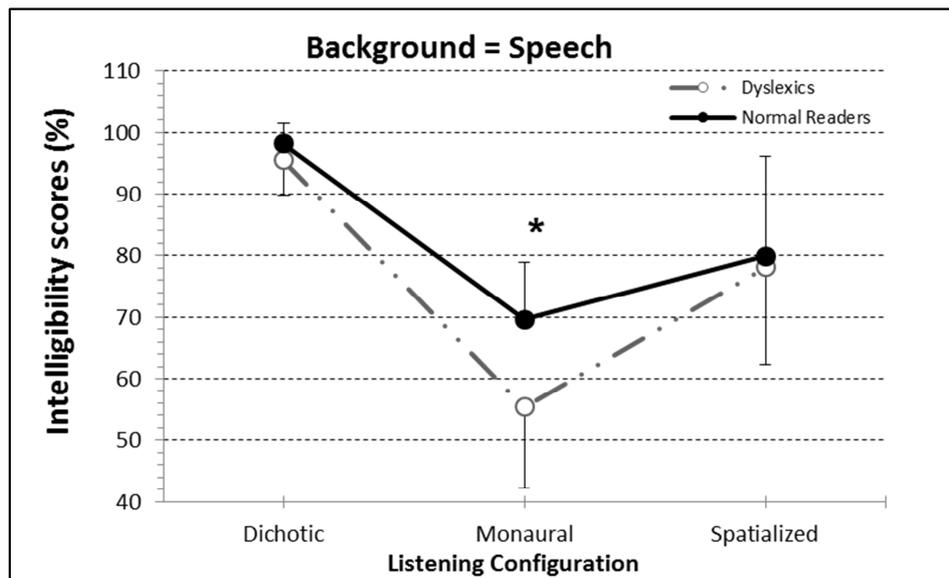


Figure 2.7. Speech-in-speech perception. Intelligibility scores observed in the speech-in-speech condition and plotted as a function of listening configuration for adult dyslexics (dashed line) and matched normal readers (continuous line). Error bars report S.D. values. Asterisks indicate statistically significant differences between the two groups.

Post hoc tests revealed that the difference between groups here was non-significant [$p = .52$]. In the monaural configuration, both groups experienced the greatest difficulties, with dyslexics showing on average the lowest scores 55.36% (S.D. = 13.17) compared to normal-readers 69.64% (S.D. = 9.22), this difference being statistically significant [$p < .001$]. Finally, both groups of participants experienced an important spatial release of masking in the spatialised configuration, intelligibility scores rising again to 78.12% (S.D. = 15.75) for dyslexics and 79.91% (S.D. = 16.12) for normal readers. Post hoc tests revealed that binaural release of masking was significant for both normal readers and dyslexics [both $ps < .001$]. Same tests also revealed that normal readers and dyslexics performed equally well in the spatialised configuration [$p = .66$].

UNMASKING EFFECTS – SPATIAL RELEASE VS. MODULATION RELEASE

In order to better quantify and characterize different release of masking phenomena occurring in different conditions in both groups, we defined two indexes, one quantifying benefit of binaural cues and the second benefit of modulations in background. We defined the “spatial release of masking index” (SRI) for every type of background as the difference between intelligibility scores obtained in the spatialised minus monaural listening configuration (SRI = spatialised – monaural). The “modulation release of masking” index (MRI) was defined as the difference between intelligibility scores in the modulated background condition minus scores in the stationary background condition (MRI =

modulated – stationary). Both indexes were calculated for each of the 32 participants. Again inferential statistics were based on RAU scores, while figures used indexes calculated on average intelligibility percentages for readability. Two repeated-measures ANOVA were run with group (Group: 2: Dyslexics, Controls) as between-subject factor and -for SRI-, type of background (Background: 3: Speech, Modulated, Stationary) or -for MRI-, listening-configuration (Configuration: 3: Dichotic, Monaural, Spatialised) as within-subject factor.

The spatial-release of masking index (Figure 2.8 a) was maximal when the background was speech for both dyslexics and normal-readers. Dyslexics even showed a larger SRI (M = 22.77%, S.D. = 19.03) than normal-readers (M = 10.27%, S.D. = 13.55). Although the main effect for group remained non-significant [F(1,30) = 0.09, p = .77], the ANOVA revealed a significant main effect of Background [F(2,60) = 8.10, p < .001], and a significant first-order interaction [F(2,60) = 4.02, p < .05]. Post hoc comparisons performed on this interaction revealed a significant Group difference for the SRI in speech [p < .05], a tendency to a significant Group difference in modulated background [p = .09] (dyslexics: -2.68%, S.D. = 16.47; normal-readers: 6.25%, S.D. = 13.01) and a non-significant difference between dyslexics and controls in stationary noise [p = .87] (dyslexics: 4.91%, S.D. = 17.83; normal readers: 5.80%, S.D. = 7.92). In order to evaluate if individual indexes had significant absolute values we ran a one sample t-test against value 0 (see Table 2.3).

	Normal Readers						Dyslexics					
	M	S.D	dl	t-value	p	signif.	M	S.D	dl	t-value	p	signif.
Spatial release												
Stationary	4,237	5,781	15	2,931	0,010	*	3,585	13,014	15	1,102	0,288	-
Modulated	4,563	9,496	15	1,922	0,074	-	-1,955	12,023	15	-0,651	0,525	-
Speech	7,496	9,888	15	3,032	0,008	*	16,621	13,890	15	4,786	0,000	*
Modulation Release												
Dichotic	-0,326	4,843	15	-0,269	0,791	-	0,652	5,672	15	0,460	0,652	-
Monaural	-0,326	7,488	15	-0,174	0,864	-	1,304	13,260	15	0,393	0,700	-
Spatialized	0,000	6,596	15	0,000	1,000	-	-4,237	9,561	15	-1,772	0,097	-

Table 2.3. Between-group differences for the spatial release of masking index (SRI) and the modulation release of masking index (MRI). Asterisks indicate statistically significant differences between the two groups.

This analysis revealed that the SRI was significantly different from 0 for the normal readers group in stationary ($M = 4.24$, $S.D. = 5.78$, $t(15) = 2.93$, $p < .05$) and speech backgrounds ($M = 7.50$, $S.D. = 9.89$, $t(15) = 3.03$, $p < .01$) and showed a tendency to be significant in modulated background ($M = 4.56$, $S.D. = 9.50$, $t(15) = 1.92$, $p = .07$). In dyslexics however, the SRI was significant only when the background was speech ($M = 16.62$, $S.D. = 13.89$, $t(15) = 4.79$, $p < .001$). Dyslexics however did not benefit from spatial unmasking when the background was not speech, SRI remaining non-different from 0 when the background was stationary ($M = 3.59$, $S.D. = 13.01$, $t(15) = 1.10$, $p = .29$) or modulated ($M = -1.96$, $S.D. = 12.02$, $t(15) = -0.65$, $p = .53$). These results clearly showed that the spatial-release of masking was maximal when the masker was speech and that dyslexics actually showed larger spatial release of masking in this condition.

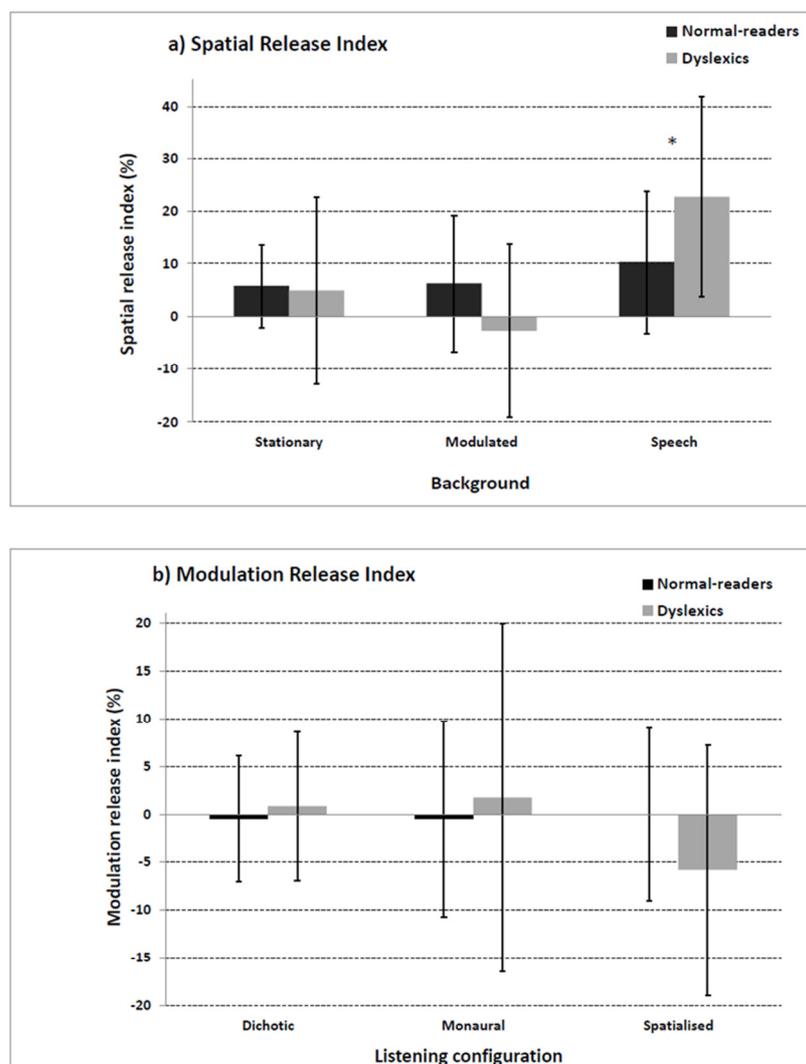


Figure 2.8. Masking release indexes. Spatial (a) and Modulation (b) release indexes calculated for dyslexics (grey) and matched normal readers (black). Error bars show S.D. Asterisks indicate statistically significant differences between the two groups.

The modulation-release of masking index (Figure 2.8 b) was small in general compared to the SRI: almost absent in the dichotic listening configuration (dyslexics: 0.89%, S.D. = 7.77; normal-readers: -0.45%, S.D. = 6.63), it increased slightly for the dyslexic group only in the monaural condition (dyslexics: 1.79%, S.D. = 18.16; normal readers: -0.45%, S.D. = 10.26), both differences between groups remaining non-significant respectively [$p = .74$] and [$p = .58$] with no significant main effects for Group [$F(1,30) = 0.12, p = .73$] or Configuration [$F(2,60) = 0.84, p = .44$], and no significant interaction [$F(2,60) = 1.08, p = .35$]. In the spatialised listening configuration, normal readers showed no modulation advantage 0.00% (S.D. = 9.03), whereas dyslexics showed a quantifiable but not significant modulation disadvantage: -5.80% (S.D. = 13.10), nonsignificant post hoc [$p = .15$]. One-sample t-tests against the value 0 remained all non-significant suggesting that we did not observe any significant modulation release effect in this experiment, either for normal readers or for participants of the dyslexic group.

Discussion

The goal of the present research was to further explore the speech-in-noise perception deficit observed in dyslexia and study its susceptibility to the nature of background and listening configuration. In particular, we were interested in testing if the characterized deficit would be sensitive to the spatial distribution of target- and masker-sound. We therefore ran a speech-in-noise perception study using isolated words presented in three types of background: a stationary background (stationary), a speech derived modulated background (modulated) and a 4-talkers babble (speech) in three different listening configurations: target-sound presented to one ear and the masker to the contralateral ear with an interaural level difference of 20 dB (Dichotic); both target-sound and masker presented to the same ear (Monaural); and target sound in one ear but background in both ears with an interaural level difference of 20 dB (Spatialised).

Results from this experiment first add to the existing literature on the existence of a speech-in-noise comprehension impairment in dyslexia (Boets, Ghesquière, et al., 2007; Boets, Wouters, et al., 2007; Ziegler, Pech-Georgel, George, Alario, & Lorenzi, 2005; Ziegler et al., 2009). On average, adult dyslexics performed less well than matched normal-readers on intelligibility measures of isolated words presented against backgrounds of different acoustical nature. However, our observations also demonstrate a strong modulation of the dyslexics' speech-in-noise perception impairment by two factors: (i) the listening configuration and spatial separation of target- and masker-sounds and (ii) the nature of the background, in particular regarding its phonological content. This contextual modulation of the speech-in-noise comprehension deficit is rather large as in some conditions dyslexics did not show any speech-comprehension difficulties and behaved exactly as normal readers and in some conditions their impairment compared to normal-readers could reach 9–14% drop in intelligibility scores, a significant impairment. In the following we will discuss these

observations in turn before relating them to the general discussion of current models of dyslexia.

EFFECT OF LISTENING CONFIGURATION

Our results suggest a clear effect of the listening configuration on the abilities of dyslexic participants to understand speech in noisy conditions. In a condition where the target-words and concurrent background were presented in opposite ears (Dichotic), dyslexics and normal readers did not differ significantly. Interestingly, this listening configuration was associated to very high levels of intelligibility and low levels of variability on average across backgrounds and groups ($M = 97.25$, $S.D. = 1.07$). This suggests two things: first the fact that the 4-talkers babble sound that we used as a masker is not creating very important amounts of informational masking. This is in agreement with what we already observed in a former experiment on speech intelligibility (Hoen et al., 2007), where we could show that this kind of mixture of 4 different voices creates a rather information-saturated sound, causing less informational masking effect than babbles composed with 2 or 3-talkers. We also know from this experiment that this masker causes informational masking both at the phonological and at the lexical level but in a very small proportion (few words remain accessible from the background). Second, this observation suggests that dyslexic adults do not experience difficulties for speech and noise separation if both signals are presented in a dichotic fashion, meaning in a situation minimizing energetic masking. This observation is in line with past work having evidenced speech comprehension or speech perception deficits in children with dyslexia limited to difficult situations, either when the task (Banai & Ahissar, 2006) or the presence of noise in the background made speech processing more difficult (Brady et al., 1983; Breier, Gray, Fletcher, Foorman, & Klaas, 2002). When the listening situation is easy to handle (no energetic masking and limited informational masking) adult dyslexics do not experience speech-in-noise perception difficulties.

In the monaural configuration, dyslexics and normal-readers experienced more difficulties than in any other listening configuration. Of course the monaural configuration maximizes energetic masking as both signals must be encoded on the same ear and introduces the largest uncertainty about concurrent voices, in particular when the background is made up of speech (Brungart, 2001; Brungart, Chang, Simpson, & Wang, 2006; Brungart et al., 2001; Hoen et al., 2007). This is also the background causing the most important difference between adult dyslexics and normal readers, the group difference in this condition equating 14.29%. In a situation where the target-sound and background sources were not separable in space, dyslexics and normal-readers experienced the larger masking effects (i.e. lower intelligibility scores) and dyslexic participants showed a clear impairment compared to normal-readers. Interestingly, dyslexics performed comparably to normal-readers in the monaural configuration when the backgrounds were made of non-speech sounds (stationary or modulated), but when the concurrent signal was also speech, then dyslexics showed a

marked speech-in-noise comprehension deficit. This confirms the specificity of the speech-in-noise deficit showed by dyslexic participants to concurrent speech-sounds (e.g. speech-in-speech conditions) compared to speech-in-noise conditions (Brady et al., 1983; Breier et al., 2002). Phonological uncertainty increased and worsened by the maximized energetic masking and concurrent encoding of different phonemes at the same time on the same ear is making speech perception significantly more difficult for adult dyslexics than for matched controls.

Finally, in the Spatialised configuration we observed an effect of spatial release of masking, intelligibility scores being on average higher than in corresponding monaural conditions as reflected in the SRI. However, this effect of spatial unmasking was strongly modulated in dyslexics by the type of background (Speech: SRI = 22.77% / Modulated: SRI = -2.68 / Stationary: SRI = 4.9%). This was also the trend observed in normal-readers, however with a slightly different pattern: (Speech: SRI = 10.27% / Modulated: SRI = 6.25 / Stationary: SRI = 5.8%). First these results confirm that spatial release of masking depends on the kind of concurrent sound involved. In particular it seems to be maximized when informational masking is maximized (background = speech) and this is true for normal-readers as well as dyslexics, both groups minimize the effects of informational masking by relying on spatial strategies (Arbogast et al., 2002; Brungart & Simpson, 2002; Freyman et al., 2001; Freyman et al., 1999; Hawley et al., 2004; Kidd et al., 1998). The SRI was significantly larger when the background was speech for dyslexics than for normal-readers. This can be explained by the fact that when the competing background is also speech, target and masker phonological information have to be encoded on the same ear in the Monaural configuration thus maximizing masking effects compared to all other listening configurations, in particular for dyslexic participants. Intelligibility then increases thanks to spatial release in the spatialised configuration, reaching comparable levels across background types and across groups, thereby maximizing the SRI when the background is speech for dyslexics. Although the speech-in-speech condition is the one where dyslexics show the greatest difficulties, it is also the condition where they show the largest improvements thanks to spatial separation of target and background sources. This observation could reflect a particular compensation strategy used by adult dyslexics. They would maximize spatial segregation of sound streams, based on spatial cues as interaural level difference or the fundamental frequency signature of voices, all long-term variations of the speech signal. This result is in agreement with former works having demonstrated that although dyslexics show deficits in integrating short-temporal binaural cues (deficits in detecting movements or precise positions of tones in the auditory space), they can still efficiently process interaural temporal cues that last over longer time-frames like interaural phase differences, resulting in normal binaural masking levels (Amitay, Ahissar, & Nelken, 2002).

EFFECT OF BACKGROUND-TYPE

When manipulating the nature of the noise used as background, Speech was the masker creating the largest masking effects in normal-readers as well as in dyslexics. This is in agreement with former work suggesting additive masking effects of energy and levels of information present in the background (Brungart, 2001; Brungart et al., 2001). Certain authors even suggested that in a speech-in-speech situation, informational masking was the source of largest masking effects (Brungart et al., 2006). Using the same type of background we have already demonstrated that in the 4-talkers situation, masking effect are maximized because participants process the background cocktail sound up to the lexical level (i.e. words), leading to supplementary phonological and lexical information competing with the target-information in this situation (Boulenger, Hoen, Ferragne, Pellegrino, & Meunier, 2010; Hoen et al., 2007). This is again the case in our study where globally, intelligibility scores were lowest when the background was speech. However, looking in more detail into the effect of intensity modulations on intelligibility scores, we could evidence a clear difference between normal-readers and dyslexics calculating the modulation release index. The MRI was significantly lower for dyslexics than for normal-readers in particular in the spatialised listening configuration (Group difference = 7.86%). This result suggests that although dyslexics seem to be able to parse the auditory scene based on long-lasting auditory cues (differences in intensity, amplitude or fundamental frequency) they do not benefit from amplitude modulations in the concurrent background as normal readers do. The MRI obtained in our study is not quantitatively in agreement with previous studies, yielding greater improvements (Amitay et al., 2002; Ziegler et al., 2009). An explanation could be provided here by the size of the modulations contained in our modulated background. Recall that dips in the signal emerge as intensity modulations of relatively short durations (10s to 100s of ms). In our case in particular, using a mixture of 4-talkers typically reduces the size of the dips available, which is typically diminishing the release of masking caused by the dips (Howard-Jones & Rosen, 1993). As a matter of fact, the MRI was rather low in our experiment; even normal-readers had no major benefit from the small modulations offered by our modulated background. However, normal-readers did show positive MRIs in all three listening configurations; dyslexics did only in the monaural configuration and showed no benefit in the dichotic configuration and even showed a decrease of performances due to amplitude modulations in the spatialised configuration. This observation could be explained by different hypotheses. The first one would be that dyslexics do not get the dips in the background, i.e. they do not identify regions of lower noise-amplitude as being regions of the signal where they can get relevant information, in agreement with former studies having demonstrated difficulties in dyslexic children to process envelope information in speech signals (Lorenzi et al., 2000). However, if this observation may explain part of the picture it is in the end rather unlikely as dyslexic participants still showed small effects of modulation unmasking in the monaural condition, similar to normal-readers. The second hypothesis would be that dyslexics actually get the dips, but they do not perceive relevant information

inside the dips, and even worse, the information they get from the dips may in the end be causing additional masking effects. This hypothesis would be in agreement with recent work by Hopkins and Moore (2009), who have shown a crucial role of the temporal fine structure (TFS) of sound in listening into the dips. According to their work, crucial information for benefiting from dips in modulated background is contained in the TFS of sounds, the processing of which requires good spectro-temporal definition as it diminishes in hearing loss for example (Ardoint, Sheft, Fleuriot, Garnier, & Lorenzi, 2010). Therefore participants with dyslexia may get the dips but are unable to efficiently process TFS of sounds present in the dips. Another hypothesis could be that they do get the dips and efficiently process the TFS of sounds inside the dips but that this partial phonological information is just not sufficient to create reliable phonological information activations and lead to successful word recognition. This could be related to the effect of internal noise in the speech signal observed by Ziegler et al. (2009). The determination of why participants with dyslexia experience no modulation advantage in noisy situation deserves more investigation as it is a clear disadvantage when having to understand speech in noise and could well explain part of the dyslexia speech-in-noise deficit.

SPEECH-IN-NOISE PERCEPTION DEFICIT AND DYSLEXIA

Clearly, our results are in congruence with the observation of sub-optimal speech sound encoding and processing in noisy situations in the context of dyslexia. The fact that speech constitutes the worst background for dyslexics could be interpreted in the context of the phonological deficit hypothesis as it would suggest that the deficit may be specific to speech-sounds used as maskers (Brady et al., 1983; Breier et al., 2002). However, we have shown that under certain listening conditions speech-modulated background could also reveal impairments in dyslexics. And contrary to what has been observed so far speech sounds also contain cues that can be well exploited by dyslexics to perform spatial unmasking, whereas physical modulated background made this process inefficient. This observation does not completely rule out the phonological explanation because our task was always speech perception and it may be that noisy conditions just impose increased processing demands on dyslexic participants, preventing them to successfully use phonological information present in target speech signals. But the fact that dyslexics show very important spatial release of masking for speech together with a deficient processing of dips in the signal may also well be interpreted in a “processing time-window” view. In agreement with the temporal-order model (Stein & Talcott, 1999; Tallal, 1980, 2004; Tallal, Miller, & Fitch, 1993), it seems that dyslexics experience difficulties processing acoustical cues that are in the time-range of the dips (10–100 ms) or in the temporal resolution of the TFS whereas they seem rather good at using acoustical cues that unfold on longer time-scales (F0 modulations, ILD). Our results even suggest that adult dyslexics might be compensating their difficulties to process short acoustic cues by relying more or more efficiently on longer cues, such as F0 modulations and ILD, than do normal-readers who can benefit from both types of cues. This would explain

why we have found an SRI that was better for dyslexics than for normal-readers in the speech condition. This latter observation should be detailed and future research will be dedicated to this issue. Do dyslexics rely more on longer temporal cues than on shorter and do they do it more efficiently than normal readers?

ACKNOWLEDGEMENTS

The first author is funded by a PhD grant from the Rhône- Alpes Region, France attributed through the “Cluster regional de recherche: Handicap, Vieillesse et Neurosciences”. This research was supported by a European Research Council grant to the SpiN project (no. 209234). We would like to thank the two anonymous reviewers for their helpful comments and recommendations on a preliminary version of the manuscript. We are also grateful to Nicolas Grimault for providing the recordings for background sounds and to Alix Seigneuric for her help on data collection.

REFERENCES

- 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.
- Arbogast, T. L., Mason, C. R., & Kidd, G., Jr. (2002). The effect of spatial separation on informational and energetic masking of speech. *Journal of the Acoustical Society of America*, 112, 2086–2098.
- Ardoint, M., Sheft, S., Fleuriot, P., Garnier, S., & Lorenzi, C. (2010). Perception of temporal fine-structure cues in speech with minimal envelope cues for listeners with mild-to-moderate hearing loss. *International Journal of Audiology*, 49, 823–831.
- Banai, K., & Ahissar, M. (2006). Auditory processing deficits in dyslexia: task or stimulus related? *Cerebral Cortex*, 16, 1718–1728.
- Ben-Artzi, E., Fostick, L., & Babkoff, H. (2005). Deficits in temporal-order judgments in dyslexia: Evidence from diotic stimuli differing spectrally and from dichotic stimuli differing only by perceived location. *Neuropsychologia*, 43, 714–723.
- Bishop, D. V., & Adams, C. (1990). A prospective study of the relationship between specific language impairment, phonological disorders and reading retardation. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 1027–1050.
- Bishop, D. V., & Clarkson, B. (2003). Written language as a window into residual language deficits: A study of children with persistent and residual speech and language impairments. *Cortex*, 39, 215–237.
- Boets, B., Ghesquière, P., van Wieringen, A., & Wouters, J. (2007). Speech perception in preschoolers at family risk for dyslexia: Relations with low-level auditory processing and phonological ability. *Brain and Language*, 101, 19–30.
- Boets, B., Wouters, J., van Wieringen, A., & Ghesquière, 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.

Boulenger, V., Hoen, M., Ferragne, E., Pellegrino, F., & Meunier, F. (2010). Real-time lexical competitions during speech-in-speech comprehension. *Speech Communication*, 52, 246–253.

Bradlow, A. R., Kraus, N., & Hayes, E. (2003). Speaking clearly for children with learning disabilities: Sentence perception in noise. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46, 80–97.

Brady, S., Shankweiler, D., & Mann, V. A. (1983). Speech perception and memory coding in relation to reading ability. *Journal of Experimental Child Psychology*, 35, 345–367.

Bregman, A. S. (1994). *Auditory scene analysis*. Cambridge, USA: MIT Press. 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.

Bronkhorst, A. (2000). The cocktail party phenomenon: A review of research on speech intelligibility in multiple-talker conditions. *Acustica*, 86, 117–128.

Bronkhorst, A. W., & Plomp, R. (1988). The effect of head-induced interaural time and level differences on speech intelligibility in noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 83, 1508–1516.

Bruck, M., & Treiman, R. (1990). Phonological awareness and spelling in normal children and dyslexics: The case of initial consonant clusters. *Journal of Experimental Child Psychology*, 50, 156–178.

Brungart, D. S. (2001). Informational and energetic masking effects in the perception of two simultaneous talkers. *Journal of the Acoustical Society of America*, 109, 1101–1109.

Brungart, D. S., Chang, P. S., Simpson, B. D., & Wang, D. (2006). Isolating the energetic component of speech-on-speech masking with ideal time frequency segregation. *Journal of the Acoustical Society of America*, 120, 4007–4018.

Brungart, D. S., & Simpson, B. D. (2002). The effects of spatial separation in distance on the informational and energetic masking of a nearby speech signal. *Journal of the Acoustical Society of America*, 112, 664–676.

Brungart, D. S., Simpson, B. D., Ericson, M. A., & Scott, K. R. (2001). Informational and energetic masking effects in the perception of multiple simultaneous talkers. *Journal of the Acoustical Society of America*, 110, 2527–2538.

Byring, R., & Pulliainen, V. (1984). Neurological and neuropsychological deficiencies in a group of older adolescents with dyslexia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 26, 765–773.

Cherry, E. (1953). Some experiments on the recognition of speech with one and two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, 25, 975–979.

Compton, D. L., DeFries, J. C., & Olson, R. K. (2001). Are RAN- and phonological awareness deficits additive in children with reading disabilities? *Dyslexia*, 7, 125–149.

Cornelissen, P. L., Hansen, P. C., Bradley, L., & Stein, J. F. (1996). Analysis of perceptual confusions between nine sets of consonant–vowel sounds in normal and dyslexic adults. *Cognition*, 59, 275–306.

Denckla, M. B., & Rudel, R. G. (1976). Rapid “automatized” naming (R.A.N.): Dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14, 471–479.

Dermody, P., Mackie, K., & Katsch, R. (1983). Dichotic listening in good and poor readers. *Journal of Speech and Hearing Research*, 26, 341–348.

Dickstein, P. W., & Tallal, P. (1987). Attentional capabilities of reading-impaired children during dichotic presentation of phonetic and complex nonphonetic sounds. *Cortex*, 23, 237–249.

Divenyi, P. L. (2004). *Speech segregation by humans and machines*. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publisher.

Drullman, R., & Bronkhorst, A. W. (2000). Multichannel speech intelligibility and talker recognition using monaural, binaural and three-dimensional auditory presentation. *Journal of the Acoustical Society of America*, 107, 2224–2235.

Festen, J. M., & Plomp, R. (1990). Effects of fluctuating noise and interfering speech on the speech-reception threshold for impaired and normal hearing. *Journal of the Acoustical Society of America*, 88, 1725–1736.

Freyman, R. L., Balakrishnan, U., & Helfer, K. S. (2001). Spatial release from informational masking in speech recognition. *Journal of the Acoustical Society of America*, 109, 2112–2122.

Freyman, R. L., Helfer, K. S., McCall, D. D., & Clifton, R. K. (1999). The role of perceived spatial separation in the unmasking of speech. *Journal of the Acoustical Society of America*, 106, 3578–3588.

Geiger, G., Cattaneo, C., Galli, R., Pozzoli, U., Lorusso, M. L., Facchetti, A., et al. (2008). Wide and diffuse perceptual modes characterize dyslexics in vision and audition. *Perception*, 37, 1745–1764.

Hawley, M. L., Litovsky, R. Y., & Culling, J. F. (2004). The benefit of binaural hearing in a cocktail party: Effect of location and type of interferer. *Journal of the Acoustical Society of America*, 115, 833–843.

Hazan, V., Messaoud-Galusi, S., Rosen, S., Nouwens, S., & Shakespeare, B. (2009). Speech perception abilities of adults with dyslexia: Is there any evidence for a true deficit? *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 52, 1510–1529.

Helenius, P., Uutela, K., & Hari, R. (1999). Auditory stream segregation in dyslexic adults. *Brain*, 122, 907–913.

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, 53–58.

Hoen, M., Meunier, F., Grataloup, C., Pellegrino, F., Grimault, N., Perrin, F., et al. (2007). Phonetic and lexical interferences in informational masking during speech-in-speech comprehension. *Speech Communication*, 49, 905–916.

Hopkins, K., & Moore, B. C. (2009). The contribution of temporal fine structure to the intelligibility of speech in steady and modulated noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 125, 442–446.

Howard-Jones, P. A., & Rosen, S. (1993). The perception of speech in fluctuating noise. *Acustica*, 78, 258–272.

Jacquier-Roux, M., Valdois, S., Zorman, M., Lequette, C., & Pouget, G. (2005). ODEDYS: un outil de dépistage des dyslexies version 2. Grenoble, France: Laboratoire cognisciences, IUFM de Grenoble.

Kidd, G., Jr., Mason, C. R., Rohtla, T. L., & Deliwala, P. S. (1998). Release from masking due to spatial separation of sources in the identification of nonspeech auditory patterns. *Journal of the Acoustical Society of America*, 104, 422–431.

Lefavrais, P. (1967). *Le test de l'Alouette*. Paris, France: Edition du Centre de Psychologie Appliquée.

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.

McDermott, J. H. (2009). The cocktail party problem. *Current Biology*, 19, 1024–1027.

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.

Messaoud-Galusi, S., Hazan, V., & Rosen, S. (2011). Investigating speech perception in children with dyslexia: Is there evidence of a consistent deficit in individuals? *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 54, 1682–1701.

Nelson, H. E., & Warrington, E. K. (1980). An investigation of memory functions in dyslexic children. *British Journal of Psychology*, 71, 487–503.

New, B., Pallier, C., Brysbaert, M., & Ferrand, L. (2004). Lexique 2: A new French lexical database. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 36, 516–524.

Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97–113.

Pennington, B. F., Van Orden, G. C., Smith, S. D., Green, P. A., & Haith, M. M. (1990). Phonological processing skills and deficits in adult dyslexics. *Child Development*, 61, 1753–1778.

Ramus, F. (2001). Dyslexia. Talk of two theories. *Nature*, 412, 393–395.

Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S., et al. (2003). Theories of developmental dyslexia: Insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841–865.

Ramus, F., & Szenkovits, G. (2008). What phonological deficit? *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61, 129–141.

Raven, J. C. (1941). Standardisation of progressive matrices, 1938. *British Journal of Medical Psychology*, 19, 137–150.

Reid, A. A., Szczerbinski, M., Iskierka-Kasperek, E., & Hansen, P. (2007). Cognitive profiles of adult developmental dyslexics: Theoretical implications. *Dyslexia*, 13, 1–24.

Richardson, U., Thomson, J. M., Scott, S. K., & Goswami, U. (2004). Auditory processing skills and phonological representation in dyslexic children. *Dyslexia*, 10, 215–233.

Rocheron, I., Lorenzi, C., Füllgrabe, C., & Dumont, A. (2002). Temporal envelope perception in dyslexic children. *Neuroreport*, 13, 1683–1687.

Sanchez, P. N., & Coppel, D. (2000). Adult outcomes of verbal learning disability. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 5, 205–209.

Shaywitz, S. (2003). *Overcoming dyslexia*. New York, USA: Vintage Books.

Snowling, M., Goulandris, N., Bowlby, M., & Howell, P. (1986). Segmentation and speech perception in relation to reading skill: A developmental analysis. *Journal of Experimental Child Psychology*, 41, 489–507.

Snowling, M. J. (1981). Phonemic deficits in developmental dyslexia. *Psychological Research*, 43, 219–234.

Snowling, M. J. (2000). *Dyslexia*. Oxford, UK: Blackwell.

Sprenger-Charolles, L., Cole, P., Lacert, P., & Serniclaes, W. (2000). On subtypes of developmental dyslexia: evidence from processing time and accuracy scores. *Canadian Journal of Experimental Psychology*, 54, 87–104.

Stein, J., & Talcott, J. (1999). Impaired neuronal timing in developmental dyslexia—the magnocellular hypothesis. *Dyslexia*, 5, 59–77.

Studebaker, G. A. (1985). A “rationalized” arcsine transform. *Journal of Speech and Hearing Research*, 28, 455–462.

Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9, 182–198.

Tallal, P. (2004). Improving language and literacy is a matter of time. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 721–728.

Tallal, P., Miller, S., & Fitch, R. H. (1993). Neurobiological basis of speech: A case for the preeminence of temporal processing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 27–47.

Wible, B., Nicol, T., & Kraus, N. (2002). Abnormal encoding of repeated speech stimuli in noise in children with learning problems. *Clinical Neurophysiology*, 113, 485–494.

Wolf, M., Goldberg O’Rourke, A., Gidney, C., Lovett, M., Cirino, P., & Morris, R. (2002). The second deficit: An investigation of the independence of phonological and naming-speed deficits in developmental dyslexia. *Reading and Writing*, 15, 43–72.

Wolff, P. H., Michel, G. F., & Ovrut, M. (1990). Rate variables and automatized naming in developmental dyslexia. *Brain and Language*, 39, 556–575.

Ziegler, J. C., Pech-Georgel, C., George, F., Alario, F. X., & Lorenzi, C. (2005). Deficits in speech perception predict language learning impairment. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102, 14110–14115.

Ziegler, J. C., Pech-Georgel, C., George, F., & Lorenzi, C. (2009). Speech-perception in noise in dyslexia. *Developmental Science*, 12, 732–745.

3. RESUME DES RESULTATS ET DES CONCLUSIONS

Cette étude nous a permis d'étendre les résultats de l'étude 1 à une population d'adultes dyslexiques. Tout d'abord, dans l'ensemble de l'échantillon testé, nous confirmons l'effet significatif du type de bruit, les participants obtenant de manière générale des scores d'intelligibilité plus faibles lorsque le bruit de fond contenait des informations langagières. Cette étude confirme également l'effet significatif de la configuration spatiale, la configuration Monaurale créant davantage d'interférences que les deux autres configurations, dans lesquelles une information spatiale entre cible et bruit était disponible.

De manière importante, concernant les différences entre les groupes, nous confirmons tout d'abord la présence d'un trouble significatif de perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques adultes qui obtiennent des scores généralement plus faibles que les normo-lecteurs. Mais le résultat majeur de cette étude est la présence d'une interaction significative Groupe x Bruit x Configuration, montrant que les difficultés rencontrées par les dyslexiques dépendent de la condition testée. Plus particulièrement, ces derniers sont davantage en difficulté lorsque le bruit est de nature langagière, et ce uniquement dans la configuration Monaurale.

Une première observation que nous pouvons faire concernant ce résultat est le fait que, dans la mesure où un tel déficit de perception de la parole dans la parole n'est pas retrouvé dans les configurations Dichotique et Binaurale, il ne s'agit probablement pas des compétitions linguistiques à proprement parler qui créeraient davantage d'interférences chez les dyslexiques que chez les normo-lecteurs. Si tel était le cas, nous trouverions ce déficit dans les deux autres configurations. Dans la configuration Monaurale, les deux signaux sont encodés sur la même cochlée, maximisant de ce fait le masquage énergétique. Il semblerait donc que ce soit ce masquage énergétique additionnel en combinaison avec le masquage informationnel engendré par les compétitions linguistiques qui crée davantage d'interférences chez les dyslexiques. Il est donc possible que ce soit la complexité de cette configuration, déjà la plus difficile pour les normo-lecteurs, qui engendre des difficultés supplémentaires pour les dyslexiques. Ceci concorderait également avec le fait que dans la configuration Binaurale, où les participants doivent traiter à la fois les fluctuations d'enveloppe et les indices spatiaux, les dyslexiques sont également en difficulté pour réaliser le démasquage spatial, comme si les fluctuations temporelles présentes dans le masqueur les empêchaient de réaliser un traitement spatial efficace.

Une seconde remarque intéressante est l'absence de déficit dans la configuration Binaurale, lorsque le bruit concurrent est constitué d'informations linguistiques, résultant de ce fait en un démasquage spatial d'amplitude plus importante chez les dyslexiques que chez les normo-lecteurs. Ceci suggère donc des capacités de traitement des indices spatiaux normales chez les dyslexiques, tout au moins concernant le traitement des ILDs. Ce résultat

semble même suggérer que les adultes dyslexiques pourraient utiliser cette information spatiale pour venir à bout de leur déficit de perception de la parole dans le bruit.

Afin de mieux caractériser ce déficit de perception de la parole dans la parole, nous allons dans la suite de ce travail nous intéresser aux corrélats neuronaux de la perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques adultes. En effet, dans la mesure où des déficits d'activation dans les aires traitant le signal de parole ont été observés de manière répétée, peut-on trouver la signature neuronale du déficit comportemental ? Pour répondre à cette question nous avons enregistré par IRMf l'activité corticale produite par l'écoute d'un stimulus de parole présenté dans de la parole concurrente.

C. ETUDE 3 - CORRELATS NEURONAUX DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT

1. DESCRIPTION DE L'ETUDE 3

La présente étude présente les résultats d'une expérience en IRMf au cours de laquelle nous avons enregistré l'activité corticale en réponse à l'écoute d'un stimulus de parole dans le bruit chez l'adulte dyslexique. Le but de cette étude était d'évaluer si le déficit de perception de la parole observé dans la précédente étude provenait d'un déficit fonctionnel au sein des aires traitant la parole dans le bruit. Un second objectif était d'évaluer comment l'amélioration du démasquage spatial observé lors de l'étude 2 chez les participants dyslexiques se traduisait en termes d'activation cérébrale.

A cette fin nous avons enregistré par IRMf chez 14 adultes dyslexiques et 14 normo-lecteurs l'activité corticale produite par la présentation de mots bisyllabiques dans un bruit de Cocktail à 4 voix, et selon les trois configurations de présentation décrites précédemment : Dichotique, Monaurale, Binaurale. Du fait des contraintes imposées par l'IRM, la tâche a été modifiée et les participants devaient juger de l'intelligibilité du mot cible sur une échelle de 1 à 4. Afin de s'assurer de la bonne correspondance entre ces scores d'intelligibilité subjective et l'intelligibilité réelle, un test post-hoc comprenant les mêmes conditions expérimentales a été réalisé en dehors de l'IRM, pour lequel il était cette fois demandé aux participants de répéter le mot entendu.

Les objectifs de cette étude étaient doubles : premièrement identifier les réseaux neuronaux de la perception de la parole dans la parole selon les différentes configurations dans la population totale (Normo-lecteurs et Dyslexiques). En effet, à notre connaissance, aucune étude n'a encore caractérisé la modulation de ces réseaux par la configuration spatiale. Dans un second temps nous avons évalué les différences entre normo-lecteurs et dyslexiques en termes d'activation cérébrale dans le réseau précédemment identifié.

Les hypothèses de travail étaient les suivantes : dans la première partie de l'analyse nous devions trouver un réseau différent pour la configuration Monaurale, du fait de la complexité accrue de la scène auditive résultant de l'absence d'information spatiale. Nous nous attendions également à trouver chez les dyslexiques un reflet du déficit comportemental dans cette configuration, sous la forme d'une hypoactivation au sein du réseau précédemment identifié.

L'article suivant présente les résultats de cette analyse en deux temps, et a été récemment soumis à la revue Brain.

2. RESULTATS DE L'ETUDE 3

Article 3: Dole, M., Meunier, F., & Hoen, M. (submitted). Functional correlates of the speech-in-speech perception impairment in dyslexia: an fMRI study.

FUNCTIONAL CORRELATES OF THE SPEECH-IN-SPEECH PERCEPTION IMPAIRMENT IN DYSLEXIA: AN fMRI STUDY

Marjorie Dole, Fanny Meunier, Michel Hoen

INSERM U1028, CNRS UMR5292, Lyon Neuroscience Research Centre, Brain Dynamics and Cognition Team, Lyon F-69500, France

Keywords: Dyslexia, Cocktail party, Speech-in-noise, fMRI, Energetic masking

Abstract

Dyslexia is defined as a specific and persistent deficit in the acquisition of reading and spelling abilities. These difficulties with written language have been shown to result from a core impairment of phonological abilities, possibly affecting speech processing. Although there is little evidence for them in optimal, quiet listening conditions, speech perception impairments in dyslexics are well established in more challenging conditions, for example when speech is masked by noise. Previous studies have shown that these difficulties are predominant when the background noise is speech and when no spatial information is available to segregate target and background sound sources, presumably because of the additional amount of energetic masking it creates. In this study, we investigated the neural correlates of speech-in-speech perception in normal readers and dyslexics, focusing on the effect of different listening configurations. We asked 14 adult dyslexics and 14 matched normal readers to perform a subjective intelligibility rating task on single words presented against concurrent speech during fMRI scanning. Target words were always presented against a four-talker background, according to three listening configurations: Dichotic, Binaural and Monaural. Results showed that in the Monaural configuration, maximizing energetic masking and in which no spatial information was available, intelligibility was severely decreased in all participants, and particularly in dyslexics. Functional imaging reveals that in this configuration, participants tried to overcome their difficulties by recruiting brain networks that complement traditional speech perception areas, namely attentional and premotor areas. In the Binaural configuration, dyslexic participants reached the same performances as normal readers. This suggests that dyslexic participants were perfectly able to use spatial information. However this was associated with increased activation in the right superior temporal regions and decreased activation in frontal regions, suggesting the need to reallocate neural resources in order to overcome their speech-in-

noise difficulties. Taken together, these results provide further understanding of the speech-in-speech comprehension deficit observed in dyslexia.

Introduction

The current study evaluates the impact of different listening configurations on the functional correlates of speech-in-speech perception in dyslexic and normal reading adults. Dyslexia is a neurodevelopmental disorder causing persistent difficulties in the acquisition of written language abilities such as reading and spelling. Difficulties associated with dyslexia persist into adulthood, causing measurable language processing deficits in grown-ups (Sanchez and Coppel, 2000). Besides specific visual-language processing impairments, dyslexia is associated with deficient processing of phonological information (Snowling, 2000; Ramus *et al.*, 2003). These phonological impairments include difficulties in tasks evaluating phonological awareness (Snowling, 1981; Bruck and Treiman, 1990) or short-term verbal memory (Nelson and Warrington, 1980). Speech processing being at the origin of the formation of phonological categories, it was recently suggested that these phonological difficulties could stem from an underlying speech perception deficit, in noise in particular (Boets *et al.*, 2011). In quiet listening conditions, there is little evidence for speech perception difficulties in dyslexics. They are however more consistently reported when listening situations are more challenging, in the presence of background noise for example (Boets *et al.*, 2007a, b). In an early experiment, Brady *et al.* (1983) found better performances for normal readers compared to poor readers in a speech perception task when speech was masked by noise but not in quiet. Bradlow *et al.* (2003) showed that children with learning deficits were more affected by decreasing signal-to-noise ratio and benefited more from a 'clear' speaking-style than controls. The existence of a speech-in-noise perception deficit in dyslexia is interesting because the ability to understand one speech stream while other talkers are speaking in the background (i.e. the cocktail party phenomenon first described by Cherry, 1953) has been extensively explored and relies on multiple cognitive aspects which may be differentially affected in dyslexia.

A first dimension of the cocktail party phenomenon is the fact that two types of interferences between target-speech and background are commonly described: energetic and informational masking (Brungart, 2001; Brungart *et al.*, 2001). Energetic masking refers to a low-level interference: the overlap of a target and a competing sound in time and frequency at the cochlear level, leading to the mixture of both sounds being encoded in ascending auditory pathways. Informational masking refers to higher-level interference and concerns the type of information contained in competing sounds, which can be of comparable nature and thus interfere. This notion of informational masking is of particular interest for speech-in-speech situations in which different levels of linguistic information such as prosodic, phonetic, phonological and lexical information can cause interference, as evidenced in multilingual babbles (Boulenger *et al.*, 2010; Brouwer *et al.*, 2012) or speech-

derived noises (Hoen *et al.*, 2007). In the dyslexic syndrome, the cocktail party situation can thus be used in order to clarify what levels of interference really hinder intelligibility. In this context for example, Ziegler *et al.* (2009) showed that the addition of external noise as well as the degradation of target speech signals (referred to as 'internal noise') can hinder intelligibility for dyslexic children. This would suggest that the problem faced by dyslexics is energetic, i.e. of low-level, in essence and not informational; at least it is not the processing of speech-in-noise per-se that is impaired but rather the processing of *noisy* speech.

A second crucial aspect of the cocktail party refers to the ability to perform auditory scene analysis. The perception of concurrent speech streams as different auditory objects improves intelligibility and is made easier if concurrent sounds originate from distinct positions in space (Bronkhorst, 2000; Divenyi, 2004). As a matter of fact, characterizing spatial auditory processing in dyslexia may prove helpful in understanding what processes related to speech comprehension are affected. Spatial abilities are mostly based on the processing of differences existing in sounds reaching the two ears, such as interaural level- (ILD) or time differences (ITD) (Bronkhorst and Plomp, 1988; Drullman and Bronkhorst, 2000). Perceptual facilitation due to target-background separation relying on these cues is commonly observed and referred to as spatial unmasking. In dyslexic participants, Hill *et al.* (1999) measured this ability for the detection of a pure tone presented in concurrent Gaussian noise and did not observe any significant difference between dyslexics and matched controls, suggesting normal spatial segregation and binaural integration abilities in dyslexia, at least for the processing of non-speech targets. However, work using dichotic pitch stimuli suggest the contrary by showing impaired binaural facilitation in dyslexic participants (Dougherty *et al.*, 1998; Edwards *et al.*, 2004; but see Amitay *et al.*, 2002; Chait *et al.*, 2007). These discrepancies can be explained by former work showing that spatial unmasking differed depending on the type of masking, energetic or informational, spatial unmasking being larger for informational than for energetic masking (Freyman *et al.*, 1999, 2001; Arbogast *et al.*, 2002; Hawley *et al.*, 2004).

In this context, we conducted a behavioural evaluation of spatial processing of speech-in-noise in adult dyslexics by comparing three listening configurations: Monaural, Dichotic and Spatialised (Dole *et al.*, 2012). In the Monaural configuration, target speech and background noise were presented to the same ear at the same signal-to-noise ratio, thus maximizing energetic masking and not allowing spatial separation of signal and background. In the Dichotic configuration, speech and background were each presented to opposite ears, thus maximizing spatial separation and leaving only informational masking. Finally, in the Spatialised configuration, target and background were presented as if they originated from slightly separated positions in space, both being presented in stereo but with an ILD of 10 dB for the noise. This condition enables spatial segregation of the sound sources in order to overcome part of energetic masking. The major observation of our behavioural study was the presence in dyslexics of a significant speech-in-noise perception deficit when the

background was speech, but only in the Monaural configuration, when target and background were not spatially separable and energetic masking was maximal. Conversely, when spatial information was available, dyslexics performed as well as normal readers did, suggesting normal spatial processing abilities and potential compensation of detrimental energetic masking by spatial unmasking.

In this context, one central issue that remains is the identification of neural correlates associated with speech-in-speech perception in different listening configurations, in order to determine if dyslexic participants show particular patterns of functional plasticity. Former neuroimaging studies investigating neural correlates of the cocktail-party situation, involving up to now only normal reading participants, showed that speech perception in noise engages a neural network including bilateral superior temporal gyrus (STG), left inferior frontal gyrus (IFG), left thalamus, dorso-lateral prefrontal cortex, and right posterior parietal cortex (Salvi *et al.*, 2002; Zekveld *et al.*, 2006; Wong *et al.*, 2008, 2009). In an elegant series of studies using speech stimuli presented in different background noises, Scott and colleagues refined this view by determining speech-processing areas engaged in the informational and energetic components of masking. The energetic components appear to engage a network including sensory-motor areas such as the IFG, supplementary motor area, premotor and prefrontal regions (Davis and Johnsrude, 2003; Scott *et al.*, 2004; Zekveld *et al.*, 2006; Obleser *et al.*, 2007; Obleser and Kotz 2010). For informational masking, their studies showed that bilateral STG was the main site of informational interference (Scott *et al.*, 2004). This first study was refined in a second experiment showing that informational masking could create two main asymmetrically distributed effects, one related to linguistic processes engaging the left STS/STG, whereas right STG reflected processes associated with competing streams, occurring when several auditory objects are present at the same moment (Scott *et al.*, 2009). This idea is consistent with former observations suggesting involvement of right STG/STS in voice-signature driven activities or auditory object representation (Zatorre and Belin, 2001; Zatorre *et al.*, 2004). On the other hand, spatial unmasking resulting from the processing of ILDs or ITDs at a lower level seems to engage bilateral primary auditory areas (Schadwinkel and Gutschalk, 2010). Until now, only a few studies were specifically designed to investigate neural correlates of the speech-in-noise deficit in dyslexia; electrophysiological studies suggest abnormal encoding of speech stimuli when presented in background noise in dyslexic participants, both at the brainstem (Cunningham *et al.*, 2001) and cortical (Wible *et al.*, 2002; Warrier *et al.*, 2004) levels. Moreover, neuroimaging studies of dyslexics performing various tasks showed functional and morphological abnormalities in brain regions specifically involved in speech processing (Habib, 2000; Heim and Keil, 2004). However, how these regions are differently activated for dyslexics in a speech-in-speech context remains an open question. In the current experiment, we use fMRI to identify the neural correlates of speech-in-speech processing under different listening configurations involving varying amounts of spatial separation between target-speech and background. This will allow us to identify neural networks

involved in spatial release from energetic and informational masking in normal readers and dyslexic participants. Neural activation in the speech-related regions should differ for the Monaural versus the two other configurations, given the reduced intelligibility and increased amount of energetic masking.

Participants and Methods

PARTICIPANTS

14 adult dyslexics (5 females, mean age: 23.57 years, S.D.: 6.26) and 14 normal readers (6 females, mean age = 26.23 years, SD = 6.36), selected to match dyslexics on age, non-verbal IQ and handedness (independent t-test, all P 's > 0.05; see Table 1), participated in this study. All participants were right-handed (scores ≥ 70 on the Edinburgh Handedness Inventory proposed by Oldfield, 1971), and all had audiometric pure-tone thresholds not exceeding 25 dB HL at any frequency in the 250-8000 Hz range. Participants reported no history of psychiatric or neurological disorders and all dyslexics reported a childhood history of reading/spelling disorders. All participants provided written informed consent and were paid for their participation. The current protocol was approved by a local ethics committee (CPP Sud-Est IV; ID RCB: 2008-A00708-47).

PSYCHOMETRIC EVALUATION AND DIAGNOSTIC

Nonverbal IQ was assessed using Raven's Standard Progressive Matrices (Raven, 1938). All participants obtained a score above the 40th percentile. Reading age was assessed using the French 'Alouette Reading Test' (Lefavrais, 1967) and the neuropsychological battery ODEDYS (Jacquier-Roux *et al.*, 2005) was administered to all participants. This battery includes reading and spelling tests, phonological awareness (acronyms and phoneme deletion), working memory tests, visual attention tests and Rapid Automatized Naming. Table 2.3 summarizes the characteristics measured for each group. In summary, dyslexic adults enrolled in this study showed significant deficits compared to matched controls on reading aptitude, spelling, phonological awareness and verbal working memory; while also showing normal non-verbal IQ and language production abilities.

STIMULI

Stimuli were composed by inserting a target-word into a randomly selected 5 s chunk of babble-noise. Target words were inserted 3.5 seconds after the onset of the noise in order to allow participants to familiarize themselves with the noise before presentation of a target-word (see Dole *et al.*, 2012).

Variable		Dyslexics	Normal Readers	p	
Age (years)		23.57 (6.26)	26.23 (6.37)	0.317	
Gender (male/female)		9/5	8/6		
Handedness		84.29 (10.89)	91.54 (10.80)	0.184	
Raven's (percentile)		48.69 (4.04)	51.08 (5.15)	0.202	
Reading age (months)		136.7 (17.23)	168.92 (3.68)	0.000*	
Reading (words)					
	Regular	Score (/20)	19.57 (0.65)	20 (0)	0.0248*
		Time (s)	14.26 (4.76)	9.58 (1.93)	0.0039*
	Irregular	Score (/20)	19.36 (1.01)	19.85 (0.555)	0.135
		Time (s)	13.14 (4.11)	10.08 (2.10)	0.0236*
	Pseudowords	Score (/20)	17.57 (2.31)	19.23 (1.23)	0.03*
		Time	25.07 (6.51)	12.92 (2.53)	0.000*
Spelling					
	Regular		8.64 (1.39)	9.61 (0.51)	0.027*
	Irregular		9.64 (0.63)	9.85 (0.38)	0.279
	Pseudowords		9.14 (1.03)	9.85 (0.38)	0.037*
	Sentences	Orthography	9.43 (1.02)	9.85 (0.55)	0.172
		Grammar	8.07 (2.2)	9.77 (0.6)	0.008*
Phonological awareness					
	Phoneme deletion	Score (/10)	8.08 (2.46)	10 (0)	0.001*
		Time (s)	36.29 (9.13)	23.69 (3.77)	0.000*
	Acronyms	Score (/10)	8.07 (2.46)	9.46 (0.77)	0.104
		Time (s)	70 (35.4)	43.15 (8.99)	0.003*
Visual assessment					
	Letter sequence	Score (/20)	19.46 (0.78)	19.75 (0.45)	0.273
		Time (s)	45.69 (7.80)	35.5 (7.10)	0.002*
	Bell's test (/35)		34 (1.109)	33.77 (1.17)	0.602
Oral skills					
	Word repetition (/16)		15.93 (0.27)	16 (0)	0.365
	Pseudoword repetition (/20)		18.93 (1.33)	19.75 (0.45)	0.087
	Rapid Automatized Naming (s)		15.93 (3.27)	14.23 (2.13)	0.107
Memory span					
	Ascending span		5.78 (1.12)	6.61 (0.65)	0.045*
	Descending span		4.64 (0.84)	5.69 (1.)	0.019*

Table 2.3. Behavioural characteristics of the two groups. Statistically significant differences ($P < 0.05$) are indicated with an asterisk.

TARGET WORDS

Targets were 180 disyllabic words selected in a middle range of lexical frequency (ranging from 0.55 to 97.77 occurrence per million, $M = 13.44$, $SD = 16.57$) according to the French database Lexique 2 (New *et al.*, 2004). They were pronounced by a 27 year-old French woman and recorded in a sound-proof room, sampled and saved with a resolution of 44 kHz.

BACKGROUND NOISE

As concurrent noise, we used background babble made-up of 4 voices (2 male, 2 female). Every single talker was originally recorded in a sound-proof room, reading extracts from a French book. Individual recordings were modified according to the following protocol: i) removal of silences and pauses of more than 1 s; ii) deletion of sentences containing pronunciation errors, exaggerated prosody or proper nouns; iii) removal of low-amplitude background noise using noise-reduction optimized for speech signals (CoolEdit Pro© 1.1 – Dynamic Range Processing – preset Vocal limiter), iv) intensity calibration in dB-A and normalization of each source at 70 dB-A; v) final mixing of the 4 sources in final soundtracks and vi) cutting each soundtrack into 150 segments of 5 s.

LISTENING CONFIGURATIONS: MONAURAL, BINAURAL AND DICHOTIC

Finally, each target-word was inserted into a randomly selected chunk of noise according to three listening configurations: Monaural, Binaural and Dichotic (Figure 2.9). In the Monaural configuration, both target-word and noise were presented to the right ear at a signal-to-noise ratio of 0 dB, no sound being presented in the left ear. This configuration was the most difficult one, both signals being encoded in the same cochlea, thus maximizing energetic masking. In the Binaural configuration, both target-word and noise were presented in the two ears, but with an ILD of 10 dB in favour of the right ear for the noise, which created the illusion that target-speech and babble in the background were originating from two different spatial locations. Finally in the Dichotic configuration, target-words were presented to the right ear whereas noise was presented to the left ear at equal intensity. This configuration was designed to represent a maximal separation between target and background, thus leaving only informational masking.

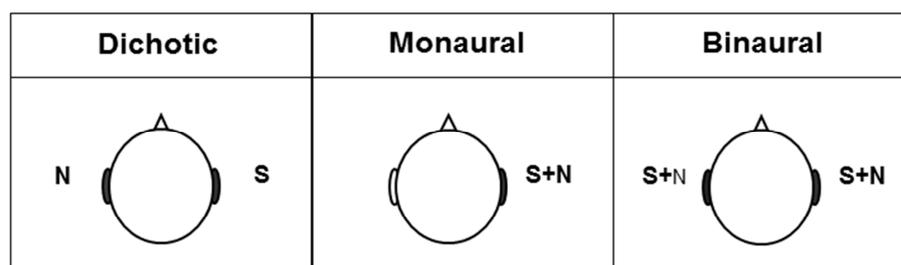


Figure 2.9. Conditions used in the experiment. *S* indicates the target speech and *N* background babble-noise.

The 180 words were evenly split across conditions, leading to 60 words per condition. Between the three conditions, word frequency and number of phonemes were counterbalanced.

PROCEDURES

TASK AND PROCEDURES

Inside the MRI scanner, participants were asked to carefully listen to stimuli and judge the intelligibility of target-words on a subjective scale ranging from 1 (unintelligible) to 4 (very intelligible). A response screen appeared immediately after the presentation of auditory stimuli and responses were given via a button-box placed under the right hand of participants. 180 stimuli were divided into two sessions of 90 items each, separated by a short pause; word frequency and number of phonemes were counterbalanced between sessions. Stimuli were presented with variable ISI (mean duration: 4.5 s, range: 1 – 11 s). Auditory stimuli were presented with an audio system compatible with high magnetic fields (MR-Confon). Practice items were given to participants before entering the scanner, to ensure good comprehension of instructions and to familiarize them with the presentation mode and target voice.

FMRI DATA ACQUISITION

MR imaging was performed at the centre for neuroimaging of the hospital La Timone (Marseilles, France). A 3.0T Brucker Medspec 30/80 AVANCE scanner was used. A T2* weighted gradient echo-planar Imaging (EPI) sequence sensitive to blood oxygen level dependent contrast was used for functional scans: repetition time, 2400 ms; echo time, 30 ms; flip angle, 81°; field of view, 192x192 mm; matrix size, 64x64. 36 axial slices covering the entire brain were acquired in interleaved mode; voxel size was 3x3x3 mm. A total of 801 volumes were acquired. To correct images for geometric distortions, a B0 fieldmap was obtained from two gradient echo data sets acquired with a FLASH sequence. The fieldmap was subsequently used during data pre-processing. A T1-weighted high-resolution three-dimensional anatomical volume was also acquired using a MPRAGE sequence: repetition time, 9.4 ms; echo time, 4.42 ms; flip angle, 30°; field of view, 256x256x180 mm; voxel size, 1x1x1 mm.

BEHAVIOURAL POST-TEST

In order to ensure that subjective ratings of intelligibility constituted a fair evaluation of real intelligibility, participants completed a speech-in-speech perception test just after the MR-image acquisition, this time evaluating real intelligibility. Configurations were the same as in the scanner, and participants had to repeat the words they heard. Half of the target-words had already been presented during MR acquisition, and half were new words. Number of trials was limited to 60, leading to 20 words per condition; number of phonemes and word frequency were counterbalanced between the conditions. Stimuli duration, word onset and voices were the same as in the MRI experiment. Briefly, analyses confirmed that behavioural results followed the same tendency inside and outside the scanner (see supplementary material for further details).

STATISTICAL ANALYSES

SUBJECTIVE INTELLIGIBILITY SCORES

Mean subjective intelligibility scores were computed for each configuration and each subject and a two-way ANOVA was performed, with Group (Normal Readers vs. Dyslexics) as between-subjects factor, and Configuration (Dichotic vs. Binaural vs. Monaural) as within-subjects factor. Statistical tests were performed with a threshold $P < 0.05$ and post-hoc t-tests were used on statistically significant effects with a correction for multiple comparisons (false discovery rate, FDR, Benjamini and Hochberg, 1995).

FUNCTIONAL DATA ANALYSIS

fMRI data analyses were performed using SPM8 statistical parametric mapping software (Wellcome Department of Cognitive Neurology, UK, www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/spm8/), running under Matlab 7.9 (The Mathworks Inc., Natick, USA) in combination with the SPM extension Anatomical Automatic Labelling (Tzourio-Mazoyer *et al.*, 2002) for effect localization. The first 5 volumes of each scanning session, during which MR signal reaches steady-state, were discarded. Data pre-processing included slice-time correction, realignment on the first volume of each session, unwarping, co-registration on the anatomical volume and normalisation using DARTEL Tool from SPM8: structural T1-weighted scans of the 28 participants were segmented into different tissue types. Intensity average of the grey and white matter images were generated to use as an initial template for DARTEL registration (6 iterations). This template was aligned with the MNI Template using affine transform, and each functional scan was then aligned with this template. Finally, images were smoothed by a 10-mm FWHM Gaussian kernel, and high-pass filtered (cut-off 128 s).

Data analysis was performed using the general linear model (GLM, Friston *et al.*, 1995) as implemented in SPM8. Global differences in scan intensities were removed by scaling each fMRI value in proportion to the global intensity of the scan. To model the design, onsets of each target-word were taken, with an event duration set to 1 s to approximately match the duration of the words. Four conditions (Dichotic, Binaural, Monaural, motor response), as well as a silent baseline condition (inter-stimulus intervals), were modelled as five regressors convolved with a canonical hemodynamic response function (HRF). The GLM was then used to generate parameter estimates of activity at each voxel and for each condition. Statistical parametric maps were generated from linear contrasts between the HRF parameter estimates for the different conditions and for between-conditions contrasts, and then entered into the second-level random-effects group analysis.

Second-level analyses were carried out using a random effect model (Friston *et al.*, 1999). The goals of this study were double: first evaluate the neural activity associated with speech-in-speech perception according to different listening configurations in the entire population;

second, test differences between normal reading and dyslexic participants. To this end, regions of activation were firstly identified in the whole sample of participants: a flexible factorial model was used, with Subject and Configuration as main factors. For this first analysis, we were interested in the specific effects of each configuration versus the two others; therefore we contrasted each configuration versus another (for example, for the configuration A versus configuration B and C, contrasts were $A > B$, $A > C$). These two contrasts were thresholded at $P < 0.05$ family-wise error (FWE) corrected, and the two maps were then combined as a single map representing both contrasts, $A > B$ and $A > C$. Stringent statistical threshold was used in this first analysis, in order to define functional regions of interest (ROIs) using MarsBar Toolbox (<http://marsbar.sourceforge.net/>; Brett *et al.*, 2002), based on the five main local maxima of the entire group analysis and which served as a basis for further between-groups analyses. These five ROIs were located in left (Talairach coordinates $x\ y\ z$: -30 21 -3) and right (54 18 6) IFG, MFG (-30 21 -3) and left (-45 -15 0) and right (51 -18 6) STG (see Figure 3).

To reach the second goal, between-groups effects were explored using a second flexible factorial model and adding Group as a factor. In order to compare the effects of introducing different degrees of spatial separation in the two groups, ROI analyses were performed on the Group \times Configuration interaction; we focused on the Binaural > Monaural, Dichotic > Binaural and Dichotic > Monaural contrasts. Statistical threshold was set at $P < 0.05$ FDR corrected.

Finally, in order to better understand the specific changes in activity elicited by each configuration in each group, percent signal change values were also extracted in each subject, each ROI and for each configuration contrasted against silent Baseline. For each ROI, a two-way ANOVA was performed with Group as between-subjects factor and Configuration as within-subjects factor. Differences were considered as significant for P 's < 0.05 . Post-hoc t -tests were performed on statistically significant differences, with a FDR correction for multiple comparisons.

Results

BEHAVIOUR

Results of the ANOVA performed on subjective intelligibility scores revealed a significant main effect of Configuration ($F(2,52) = 100.25$, $P < 0.001$); post-hoc comparisons confirmed our predictions by showing that all configurations differed significantly from each other (all P 's < 0.05), with subjective intelligibility increasing when spatial separation between target and background increased (Monaural: $M = 2.70$; $S.D. = 0.58$; Binaural: $M = 3.50$; $S.D. = 0.30$; Dichotic: $M = 3.69$; $S.D. = 0.32$). We also obtained a significant Group \times Configuration interaction ($F(2,52) = 7.66$, $P < 0.005$) showing that the effects of Configuration differed between the two groups of participants. In particular, dyslexic participants experienced

more difficulty in the Monaural configuration ($M = 2.50$; $S.D. = 0.57$) than normal readers did ($M = 2.90$; $S.D. = 0.53$; $P < 0.05$), but this was not the case for the Binaural and Dichotic configurations (both P 's > 0.05 ; Figure 2.10).

Taken together, these results confirmed the presence of a significant speech-in-speech perception deficit in dyslexics, present when target and background were co-localized, but not when spatial information for the two sources was available.

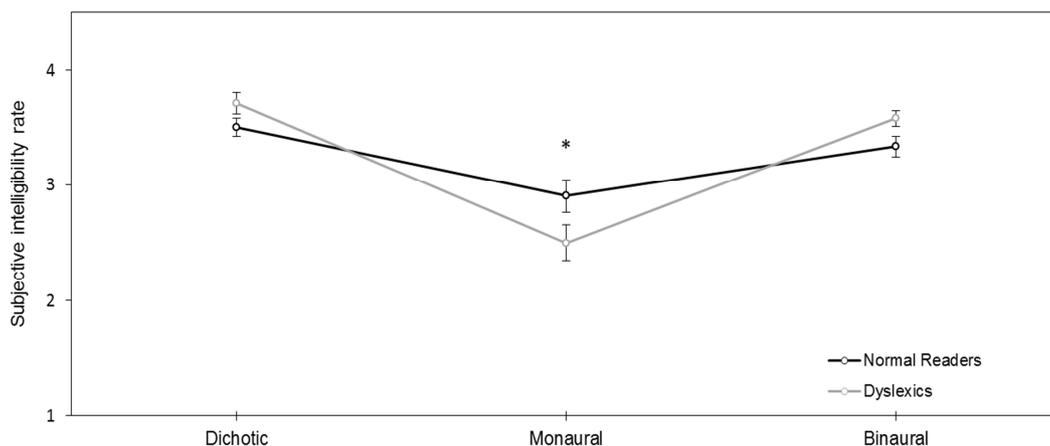


Figure 2.10. Subjective intelligibility scores obtained for normal readers (black line) and dyslexics (grey line). In the Dichotic configuration, target speech was presented to the right ear whereas background noise was presented in the left ear. In the Monaural configuration, both target speech and noise were presented in the right ear; and in the Binaural configuration, target speech and noise were presented in the two ears, but with an interaural level difference of 10 dB for the noise. Asterisk indicates statistically significant differences.

FUNCTIONAL DATA

In order to explore cortical activation elicited by speech-in-speech perception in different listening configurations, whole-brain activation was first analysed in the entire sample of participants without taking the Group factor into account. In order to identify functional networks specifically engaged in each listening configuration, we first contrasted each individual configuration against the two others: [Dichotic > Monaural] and [Dichotic > Binaural]; [Binaural > Dichotic] and [Binaural > Monaural]; [Monaural > Dichotic] and [Monaural > Binaural].

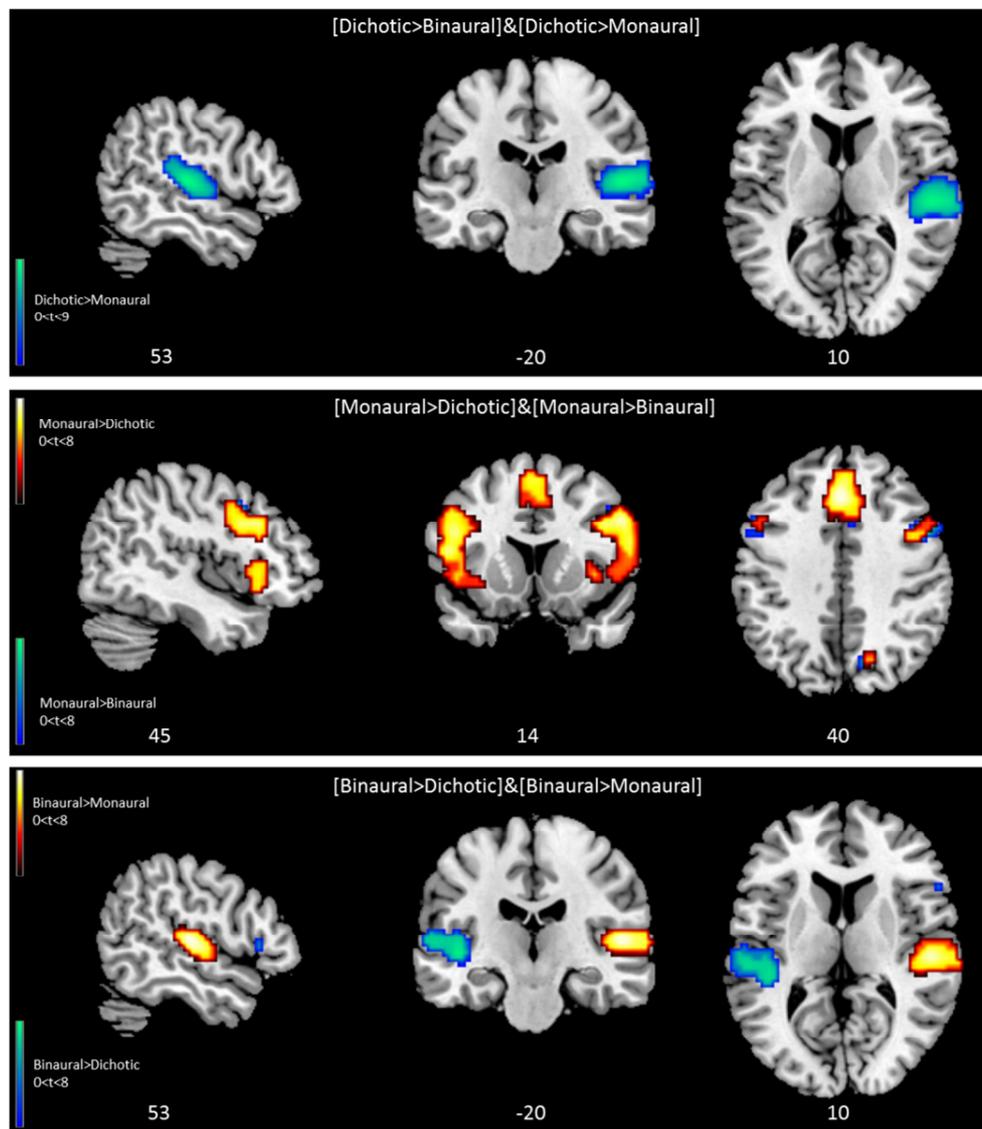


Figure 2.11. fMRI activation for each configuration contrasted against the two others, displayed on the cortical slices of the ch2bet template: a) [Dichotic > Binaural] and [Dichotic > Monaural] contrasts; Dichotic > Binaural did not result in any activation; Dichotic > Monaural is represented with the cool colours. b) [Monaural > Dichotic] and [Monaural > Binaural]. Monaural > Dichotic contrast is represented with warm colours and Monaural > Binaural is represented with the cool colours. c) [Binaural > Monaural] and [Binaural > Dichotic]. Binaural > Monaural contrast is represented with the warm colours and Binaural > Dichotic with the cool colours. Displayed results are significant at $p < 0.05$, FWE corrected.

	BA	Cluster size (voxels)	MNI coordinates			T max
			x	y	z	
[Dichotic>Binaural]&[Dichotic>Monaural]						
Dichotic > Binaural						
No suprathreshold cluster						
Dichotic > Monaural						
Right STG	41	337	54	-21	9	8.61
[Monaural>Dichotic]&[Monaural>Binaural]						
Monaural > Dichotic						
Left superior MFG extending in left SMA	8	383	0	27	42	8.32
Left insula extending in Left IFG	47	347	-30	21	-3	8.12
Right IFG	45	489	54	18	6	8.05
Right cuneus	7	19	18	-66	33	5.14
Left MFG	10	1	-30	51	21	4.87
Left medial temporal gyrus	21	4	-48	-27	-3	4.83
Left lingual gyrus	18	2	-9	-87	-6	4.73
Monaural > Binaural						
Right precentral gyrus extending in Right IFG	9	100	51	9	36	7.49
Left superior MFG	8	171	3	27	48	6.96
Left IFG(pars opercularis)	44	51	-51	15	12	6.47
Left insula	13	16	-30	21	3	6.41
Right precuneus	7	18	18	-69	39	6.21
Right IFG	45	20	57	12	21	6.11
Right insula	13	15	33	24	3	5.73
Left MFG	9	5	-48	15	39	5.60
Left IFG	46	14	-51	21	30	5.58
Left precentral gyrus	9	3	-51	6	42	5.49
[Binaural>Dichotic]&[Binaural>Monaural]						
Binaural > Dichotic						
Left STG	22	218	-45	-15	0	7.32
Right IFG (pars triangularis)	45	5	57	21	6	5.73
Binaural > Monaural						
Right STG	22	253	51	-18	6	7.83

Table 2.4. Significantly activated regions for the contrasts [Dichotic > Monaural] and [Dichotic > Binaural]; [Monaural > Dichotic] and [Monaural > Binaural]; [Binaural > Dichotic] and [Binaural > Monaural]. Brodmann area, cluster size, MNI coordinates for the peak activation voxel, and maximal T-value are also shown. The Automated Anatomical Labelling Toolbox was used to determine the anatomical locations; Brodmann areas were derived from the Talairach after converting the MNI coordinates to Talairach ones using *icbm2tal* transform (Lancaster et al., 2007).

As shown in Figure 2.11 and Table 2.4, the Dichotic configuration contrasted against the Monaural one resulted in increased activation in right STG (BA 41) whereas no activation was obtained for the Dichotic>Binaural contrast. The Binaural configuration contrasted against the Dichotic configuration revealed increased activation in left STG (BA 22) and right

IFG (BA 45). Contrasted against the Monaural configuration, it revealed increased activation in right STG (BA 22). The Monaural configuration contrasted against the two others resulted in a network of frontal activation, including bilateral IFG, bilateral MFG extending to the supplementary motor area (SMA; BA 8), and bilateral insula (BA 13). Posterior activation was also identified, including right precuneus (BA 7) and left lingual gyrus (BA 18).

In summary, the two configurations in which spatial information was introduced mainly produced activation in the STG whereas the Monaural configuration elicited activation in a more extensive neural network, including inferior and medial frontal regions, as well as inferior parietal and motor regions.

The second goal of this study was to examine group differences in this activation between normal readers and dyslexics. To this end, we used the five main clusters derived from these first results to define five functional ROIs: left and right STG, left and right IFG, and left MFG. The effect of introducing different degrees of spatial separation was investigated by exploring group differences on three contrasts, Binaural > Monaural, Dichotic > Binaural and Dichotic > Monaural.

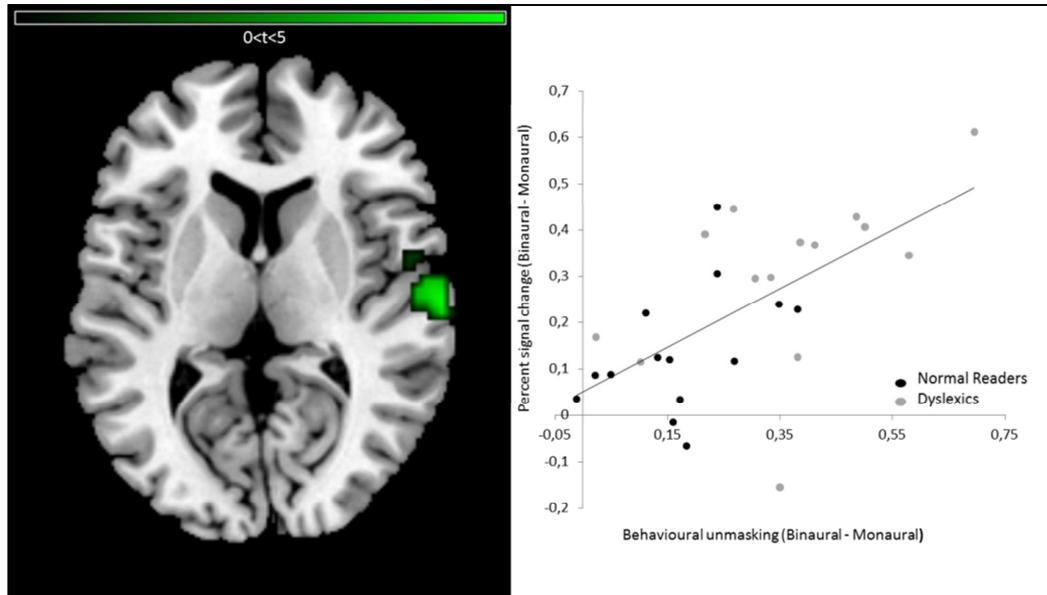


Figure 2.12. Left: Between-group effects on the Binaural > Monaural contrast displayed on cortical slices of the *ch2bet* Template. For representation purpose, displayed results are thresholded at $P < 0.001$ uncorrected. Right: Percent signal change in the right STG for the Monaural configuration subtracted from the Binaural one, and displayed as a function of behavioural unmasking (Binaural – Monaural intelligibility scores).

For the Binaural > Monaural contrast, this analysis revealed a larger activation in right STG ($P < 0.005$ FDR; Figure 2.12, left) as well as a lower activation in MFG ($P < 0.05$ FDR) for Dyslexics than for Normal Readers. No statistical differences were observed for the Dichotic>Binaural and Dichotic>Monaural contrasts (all P 's > 0.05).

Finally, in order to better understand the specific effects of each individual configuration, we extracted percent signal change in each ROI, for each subject and each configuration. For each configuration, a two-way ANOVA was performed, with Group as between-subjects factor, and Configuration as within-subjects factor (Figure 2.13).

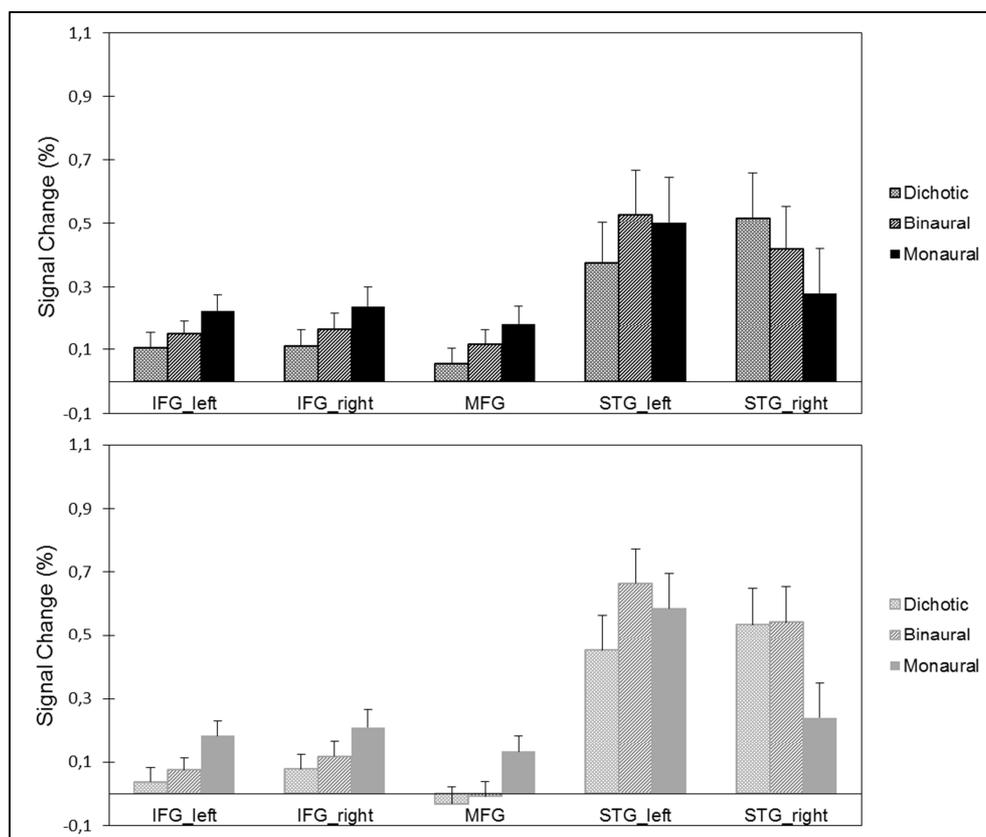


Figure 2.13. Percent signal change values for the Dichotic, Binaural and Monaural configurations versus Baseline in Normal Readers (upper panel) and Dyslexics (lower panel), and in the five functional ROIs. Error bars represent standard error.

For bilateral IFG and left STG, we obtained a significant effect of the Configuration only (left IFG: $F(2;52) = 47.33$, $P < 0.001$; right IFG: $F(2,52) = 62.26$, $P < 0.001$; left STG: $F(2,52) = 23.50$, $P < 0.001$). Further exploration revealed a gradual decrease of activity in left and right IFG with increasing spatial separation between target and noise, with the Monaural configuration eliciting greater activation than the Binaural configuration (both P 's < 0.001) which itself

produced greater activation than the Dichotic one (left IFG: $P < 0.01$; right IFG: $P < 0.001$). In the left STG on the contrary, we obtained a lower activation for the Dichotic configuration than for the two others (both P 's < 0.001) which did not differ ($P > 0.05$). No effect of Group emerged (all P 's > 0.05). Conversely, for the MFG and the right STG, ANOVAs produced a different pattern of results, with significant Group x Configuration interactions (MFG: $F(2,52) = 3.25$, $P < 0.05$; right STG: $F(2,52) = 3.78$, $P < 0.05$). For the MFG, this interaction revealed that Normal Readers showed a gradual decrease in activation with increasing spatial separation (Dichotic over Binaural, $P = 0.05$; Binaural over Monaural, $P < 0.05$). Conversely, for dyslexics, we observed a greater activation in MFG for the Monaural configuration than for the two other configurations (both $P < 0.001$) whereas no activation for the Binaural and Dichotic configurations was seen (both P 's > 0.05). Finally the right STG in Normal Readers showed a reversed pattern of activation in comparison with the other regions, with a gradual increase in activation with increasing spatial separation (Monaural: 0.28%, Binaural: 0.42%, Dichotic: 0.52%). This was not the case for Dyslexics for whom activation was at a similar level for the Binaural (0.54%) and the Dichotic configurations (0.53%). Taken together, these results suggest in Normal Readers a gradual increase in activation with decreasing spatial separation in bilateral IFG and MFG whereas the reverse pattern was observed in right STG. Dyslexics exhibited reduced activation in MFG in the Binaural and Dichotic configurations together with increased activation in the right STG for the Binaural one.

Finally, in order to evaluate the brain/behaviour relationship, we subtracted in each ROI the percent signal change values obtained for the Monaural configuration from those obtained for the Binaural one and correlated them with the intelligibility scores for the Binaural - Monaural configuration. This last analysis resulted in a positive correlation between cerebral activation and behaviour in the right STG only ($F(1,26) = 15.59$, $P < 0.001$; $r = 0.612$), indicating that greater activation in right STG was associated with an increase in the amount of unmasking of speech in the Binaural configuration in comparison with the Monaural one (Figure 2.12, right).

Discussion

Our study was designed to evaluate cortical mechanisms involved in speech-in-speech perception in dyslexic versus normal reading listeners and more particularly the specific modulations of activation in functional networks involved in different listening configurations: Monaural, Binaural and Dichotic. The main finding confirms the presence of a significant speech-in-speech perception deficit in dyslexic adults. Importantly it highlights the dependency of this impairment on the listening configuration by showing that dyslexics demonstrate speech-in-speech perception impairments only when target and background sound sources are co-localized. Conversely, when spatial information was provided, dyslexics' scores were not different from those of normal readers. This is in agreement with our previous findings (Dole *et al.*, 2012) and suggests normal spatial processing abilities in

dyslexic adults. The second important finding was the presence of increased activation in the right STG in the Binaural configuration for dyslexics in comparison with normal readers which suggests that the normal behavioural spatial abilities of dyslexics are associated with abnormal activation patterns involving the right STG in particular. In the following, we will discuss these findings and their implications in the context of dyslexia.

Generally speaking, functional networks identified at the whole-group level confirmed the involvement of several language-related regions in speech-in-speech perception, mainly bilateral STG, bilateral IFG, right precuneus, left MFG, bilateral inferior parietal gyrus and SMA (Salvi *et al.*, 2002; Scott *et al.*, 2004, 2006, 2009; Zekveld *et al.*, 2006; Wong *et al.*, 2008, 2009). These first whole-sample results also highlighted the differential involvement of these areas according to listening configuration: whereas Dichotic and Binaural configurations specifically involved portions of the STG, the Monaural configuration, which was the most difficult one because of the absence of spatial cues, seemed to involve in addition a large prefrontal network including bilateral IFG and MFG extending to the SMA, and precuneus. In this configuration, both signals were encoded on the same cochlea, which consequently increased the amount of energetic masking. It is thus likely that the observed activation was related to increased difficulties in signal extraction associated with this type of masking. In agreement with this hypothesis, Scott *et al.* (2004), in an experiment designed to specifically test energetic masking, found activation in frontal pole, dorso-lateral frontal and parietal regions for speech-in-noise over speech-in-speech. In the same context, Adank *et al.* (2012) observed increased activation in bilateral IFG, frontal operculum and right cingulate gyrus for speech perceived in background noise versus speech-in-silence. Furthermore, the presence of bilateral IFG involvement in situations of energetic masking or reduced intelligibility due to distortions of the speech signal is well established (Davis and Johnsrude, 2003; Zekveld *et al.*, 2006). In this framework, Giraud *et al.* (2004) used natural speech as well as simple and complex speech envelope noises to differentiate the mechanisms involved in speech perception from the attentional mechanisms specifically directed at detecting phonetic indices in noisy stimuli. Before training, participants were unable to understand sentences presented concurrently with either simple or complex speech envelope noise, whereas after training, the sentences produced with the complex speech envelope noises became understandable. By comparing brain activation before and after training, they found that Broca's area (BA 44) was activated during effortful search for phonetic cues. This activation would therefore be specifically involved in enhanced processing of phonological information during difficult listening situations. In the same study, the authors also showed that the interaction of auditory attention and successful comprehension occurred in anterior cingulate, bilateral anterior insula and right MFG (BA 9). Interestingly, in our study this MFG activation extended to the SMA; this could be related to the motor theory of speech perception, which argues for an involvement of the motor system in speech perception, particularly in challenging listening situations (Pulvermüller *et al.*, 2006; Bishop and Miller, 2009; Pulvermüller and Fadiga, 2010; D'Ausilio *et al.*, 2012). According to this theory, during

speech perception, motor primitives would be activated as a result of an acoustically evoked motor resonance. This theory is supported by the observation that passive listening to syllables involves motor and premotor areas (Fadiga *et al.*, 2002; Pulvermüller *et al.*, 2006; Iacoboni, 2008) and that pre-supplementary motor area has been involved in the perception of degraded speech (Shahin *et al.*, 2009; Adank and Devlin, 2010). In summary, we can thus conclude that the frontal activations observed in the Monaural configuration were related to the increased complexity of speech perception due to increased energetic masking. As a consequence, in order to successfully achieve the task, participants needed to rely more on phonological decoding and alternative networks, such as motor and attentional ones. As a support for this interpretation, we also found for this configuration activation in the bilateral cuneus/precuneus, which have been linked with attentional and working memory networks (Mayer *et al.*, 2006; Wong *et al.*, 2009).

Surprisingly, no activation differences between normal readers and dyslexics were found for the Monaural configuration; this result is intriguing insofar as we observed a clear and significant behavioural deficit in the Dyslexic group, both on subjective and real intelligibility (Dole *et al.*, 2012). Given the consistency of results showing, on one hand, activation differences in the superior temporal regions and inferior frontal regions in dyslexia in various tasks (McCrary *et al.*, 2000; Paulesu *et al.*, 2001; Cao *et al.*, 2006; Hoeft *et al.*, 2006; Kronbichler *et al.*, 2006) and, on the other hand, the involvement of these regions in speech-in-noise processing (Scott *et al.*, 2004, 2009), we could have expected a significant deficit in at least one of these regions. This lack of effect could be due to the fact that superior temporal and inferior frontal regions show similar activation levels in dyslexics and matched controls, but that this functional activity is not sufficient to enable efficient unmasking of speech. Another possibility is that frontal and temporal regions are recruited but that the functional coupling between the temporal and prefrontal networks involved in the comprehension of energetically masked speech is impaired, as suggested by the results of a number of experiments having shown connectivity deficits in the white matter tracts linking posterior temporal and frontal regions (Paulesu *et al.*, 1996; Klingberg *et al.*, 2000; Silani *et al.*, 2005). Whatever the case, the question of why dyslexics exhibit increased difficulties associated with energetic masking requires further investigation.

In the two other configurations, spatial separation between target and background speech helped participants to achieve the task. As a consequence, intelligibility increased in these configurations, leading to a significant reduction of energetic masking and, for the Dichotic condition, leaving only informational masking. Accordingly, in both groups, we observed reduced activation in bilateral IFG and MFG for these two configurations. Indeed, the task was made easier and participants needed to rely less on phonological decoding and attentional networks. On the other hand, there was a clear involvement of the right STG, revealed by the increase in activation in this region for Binaural > Monaural and Dichotic > Monaural contrasts. Percent signal changes extracted for each configuration versus silent

Baseline also confirmed this observation, and more specifically showed a gradual increase in activation in right STG together with increasing spatial separation between target and background, at least in normal readers. This right STG activation could reflect the fact that decreasing energetic masking in the Binaural and Dichotic configurations increases the proportion of informational masking, leading to activation in the regions associated with informational masking for the Binaural > Monaural and Dichotic > Monaural contrasts. Indeed, Scott *et al.* (2004, 2009) demonstrated an involvement of the STG in informational masking, and more particularly attributed the right STG/STS activation to processes of selection between competing voices on the basis of acoustic cues and pitch variation (Scott *et al.*, 2009). Following this hypothesis, we can interpret our findings as evidence of facilitated access to these cues allowed by increased spatial separation, which enhanced their processing in the right STG, thus improving intelligibility. In support of this explanation, we also found a positive correlation between right STG activation and intelligibility increase in Binaural over Monaural configurations.

This argument is also reinforced by the fact that posterior STG has been shown to be involved in spatial localization processes, and more particularly in the integration between localization mechanisms and segregation between competing flows on the basis of spectro-temporal cues (Middlebrooks, 2002; Zatorre *et al.*, 2002). The hypothesis of common regions involved in the integration of localization and spectro-temporal cues is furthermore strengthened by a recent study having found an interdependent neural encoding of localization, pitch and timbre in the auditory cortex (Bizley *et al.*, 2009). In addition, spatial localization is known to engage more the right than the left hemisphere (Itoh *et al.*, 2000; Kaiser *et al.*, 2000; Palomäki *et al.*, 2000; Zatorre *et al.*, 2002), particularly for the processing of ILDs (Palomäki *et al.*, 2005; Tardif *et al.*, 2006; Spierer *et al.*, 2009; Johnson and Hautus, 2010). These results therefore suggest that the STG activation obtained in the two configurations in which spatial information was given were related to processes of integration of spatial localization and segregation between competing voices based on the processing of pitch or timbre variations.

In this context, dyslexics reached the same scores as normal readers, which suggests that they were perfectly able to use the spatial information contained in our stimuli. On the other hand, different patterns of activation in dyslexics and normal readers were obtained for the Binaural > Monaural contrast, dyslexics showing decreased activation in MFG and increased activation in right STG when compared with normal readers. This confirms the fact that they were perfectly able to use spatial information to overcome their difficulties encountered in the Monaural configuration, and that this could be due to a reallocation of neural resources, with decreased involvement of frontal networks in favour of activity in the superior temporal regions.

SPEECH IN NOISE AND DYSLEXIA

Taken together, our results provide further evidence for a significant speech-in-speech perception deficit in dyslexia. A previous study (Ziegler *et al.*, 2009), by showing the presence of a significant deficit for both internal and external noise, suggested that the difficulties experienced by dyslexics relate to the processing of noisy phonological information. The present results, together with those of our previous study (Dole *et al.*, 2012) confirm this finding by highlighting the specificity of this deficit to complex energetic masking situations. The fact that dyslexics performed as well as normal readers in the two configurations in which spatial information was available suggests indeed that it was not the concurrent linguistic information that created difficulties, but rather the additional amount of energetic masking.

fMRI results extend these observations by showing that speech-in-noise processing involved a dynamic fronto-temporal network, modulated in dyslexics during Binaural listening, with decreased frontal activation in favour of the right superior temporal regions, which suggests a reallocation of neural resources for speech unmasking. This clearly suggests that dyslexics develop different processing strategies in order to overcome their speech-in-speech difficulties, notably involving increased metabolic activity in right superior temporal regions. Right hemisphere over-activation has indeed been consistently observed in dyslexia and is generally interpreted as a compensation effect developing across a lifetime (Pugh *et al.*, 2000; Shaywitz *et al.*, 2002; Demonet *et al.*, 2004; Shaywitz and Shaywitz, 2005; Richlan *et al.*, 2009). Temple *et al.* (2003), for example, found increased activation in dyslexic children in right MTG and right inferior and superior frontal gyri for a phonological task after a behavioural remediation composed of auditory language-related exercises. Similarly, Sarkari *et al.* (2002), using magnetoencephalography, found increased engagement of right temporo-parietal areas for dyslexic children. Finally, Rumsey *et al.* (1999) found that temporo-parietal activation in the right hemisphere was correlated with reading performance in the dyslexic group only, which suggests an involvement of the right hemisphere in compensatory functions. In the light of these results, and given the fact that speech-in-noise is a daily encountered situation, it would not be surprising that compensatory strategies are developed for speech perception, and our study suggests that these strategies involve the right superior temporal regions.

Conclusion

First of all, our results provide a further understanding of cortical mechanisms underlying speech-in-noise perception, by showing a strong dependence on neural networks linked to phonological decoding, as well as attentional and motor regions, in a complex energetic masking situation with no spatial information between target and background. Although exhibiting a clear behavioural impairment, dyslexics did not show reduced cortical activation

in this situation, suggesting that their behavioural results may result from impairment at another level. In the Binaural listening situation, a significant release from energetic masking occurred for all participants. In this configuration, dyslexics were able to use spatial information perfectly, showing no speech-in-speech deficit at all; this seems to rely on a reallocation of neural resources in dyslexics, with increased activation in the right superior temporal regions and decreased activation in the medial frontal regions. This suggests a functional plasticity in dyslexic adults, which could help them overcome their speech-in-speech difficulties. These results provide us with a better understanding of speech-in-noise processing in dyslexia, and future research will allow further characterisation of right-hemisphere involvement.

Funding

This work was supported by a European Research Council grant [SpiN project 209234 to F.M.] and a PhD grant from the Rhône-Alpes Region, France, 'Cluster régional de recherche: Handicap, Vieillesse et Neurosciences', to M.D.

Acknowledgements

We are extremely grateful to all adult dyslexics and to all participants of the control group who took part into this study. Special thanks go to: Jean-Luc Anton, Muriel Roth and Bruno Nazarian, from the 'Brain Imaging Centre La Timone' (Marseilles) for their precious help with fMRI data collection and analyses and Dr. Evelyne Veillet and Aurore Gautreau for additional help on data collection and stimuli generation.

References

- Adank P, Devlin JT. On-line plasticity in spoken sentence comprehension: adapting to time-compressed speech. *NeuroImage* 2010; 49: 1124-32.
- Adank P, Davis MH, Hagoort P. Neural dissociation in processing noise and accent in spoken language comprehension. *Neuropsychologia* 2012; 50: 77-84.
- Amitay S, Ahissar M, Nelken I. Auditory processing deficits in reading disabled adults. *J Assoc Res Otolaryngol* 2002; 3: 302-20.
- Arbogast TL, Mason CR, Kidd G Jr. The effect of spatial separation on energetic and informational masking of speech. *J Acoust Soc Am* 2002; 112: 2086-98.
- Bishop CW, Miller LM. A multisensory cortical network for understanding speech in noise. *J Cogn Neurosci* 2009; 21: 1790-1805.
- Bizley JK, Walker KMM, Silverman BW, King AJ, Schnupp JWH. Interdependent encoding of pitch, timbre and spatial location in auditory cortex. *J Neurosci* 2009; 29: 2064-75.
- Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the False Discovery Rate: a practical and powerful approach to multiple testing. *J. Royal Stat Soc Ser B* 1995; 57: 289-300.

Boets B, Ghesquiere P, van Wieringen A, Wouters J. Speech perception in preschoolers at family risk for dyslexia: relations with low-level auditory processing and phonological ability. *Brain Lang* 2007a; 101: 19-30.

Boets B, Vandermosten M, Poelmans H, Luts H, Wouters J, Ghesquière P. Preschool impairments in auditory processing and speech perception uniquely predict future reading problems. *Res Dev Disabil* 2011; 32: 560-70.

Boets B, Wouters J, van Wieringen A, Ghesquiere P. 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* 2007b; 45: 1608-20.

Boulenger V, Hoen M, Ferragne E, Pellegrino F, Meunier F. Real-time lexical competitions during speech-in-speech comprehension. *Speech Comm* 2010; 52: 246-53.

Bradlow AR, Kraus N, Hayes E. Speaking clearly for children with learning disabilities: sentence perception in noise. *J Speech Lang Hear Res* 2003; 46: 80-97.

Brady S, Shankweiler D, Mann V. Speech perception and memory coding in relation to reading ability. *J Exp Child Psychol* 1983; 35: 345-67.

Brett M, Anton JL, Valabregue R, Poline JB. Region of interest analysis using an SPM Toolbox *NeuroImage* 2002; 16.

Bronkhorst A. The cocktail party phenomenon: a review of research on speech intelligibility in multiple-talker conditions. *Acustica* 2000; 86: 117-28.

Bronkhorst AW, Plomp R. The effect of head-induced interaural time and level differences on speech intelligibility in noise. *J Acoust Soc Am* 1988; 83: 1508-16.

Brouwer S, Van Engen K, Calandruccio L, Bradlow, AR. Linguistic contributions to speech-on-speech masking for native and non-native listeners: Language familiarity and semantic content. *J Acoust Soc Am* 2012, 131: 1449-64.

Bruck M, Treiman R. Phonological awareness and spelling in normal children and dyslexics: the case of initial consonant clusters. *J Exp Child Psychol* 1990; 50: 156-78.

Brungart DS. Informational and energetic masking effects in the perception of two simultaneous talkers. *J Acous Soc Am* 2001; 109: 1101-9.

Brungart DS, Simpson BD, Ericson MA, Scott KR. Informational and energetic masking effects in the perception of multiple simultaneous talkers. *J Acous Soc Am* 2001; 110: 2527-38.

Cao F, Bitan T, Chou TL, Burman DD, Booth JR. (2006). Deficient orthographic and phonological representations in children with dyslexia revealed by brain activation patterns. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47: 1041-50.

Chait M, Eden G, Poeppel D, Simon JZ, Hill DF, Flowers DL. Delayed detection of tonal targets in background noise in dyslexia. *Brain Lang* 2007, 102: 80-90.

Cherry EC. Some experiments on the recognition of speech, with one and two ears. *J Acoust Soc Am* 1953; 25: 975-9.

Cunningham J, Nicol T, Zecker SG, Bradlow A, Kraus N. Neurobiologic responses to speech in noise in children with learning problems: deficits and strategies for improvement. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 758-67.

D'Ausilio A, Bufalari I, Salmas P, Fadiga L. The role of the motor system in discriminating normal and degraded speech sounds. *Cortex* 2012; 48: 882-7.

Davis MH, Johnsrude IS. Hierarchical processing in spoken language comprehension. *J Neurosci* 2003; 23: 3423-31.

Démonet JF, Taylor MJ, Chaix Y. Developmental dyslexia. *Lancet* 2004, 363: 1451-60.

Divenyi PL. *Speech Segregation by Humans and Machines*. Dordrecht, The Netherlands. Kluwer Academic Publisher; 2004.

Dole M, Hoen M, Meunier F. Speech-in-noise perception deficit in adults with dyslexia: Effects of background type and listening configuration. *Neuropsychologia* 2012; 50: 1543-52.

Dougherty RF, Cynader MS, Bjornson BH, Edgell D, Giaschi DE. Dichotic pitch: a new stimulus distinguishes normal and dyslexic auditory function. *Neuroreport* 1998; 9: 3001-5.

Drullman R, Bronkhorst AW. Multichannel speech intelligibility and talker recognition using monaural, binaural, and three-dimensional auditory presentation. *J Acoust Soc Am* 2000; 107: 2224-35.

Edwards VT, Giaschi DE, Dougherty RF, Edgell D, Bjornson BH, Lyons C, et al. Psychophysical indexes of temporal processing abnormalities in children with developmental dyslexia. *Dev Neuropsychol* 2004; 25: 321-54.

Fadiga L, Craighero L, Buccino G, Rizzolatti G. Speech listening specifically modulates the excitability of tongue muscles: a TMS study. *Eur J Neurosci* 2002; 15: 399-402.

Freyman RL, Balakrishnan U, Helfer KS. Spatial release from informational masking in speech recognition. *J Acoust Soc Am* 2001; 109: 2112-22.

Freyman RL, Helfer KS, McCall DD, Clifton RK. The role of perceived spatial separation in the unmasking of speech. *J Acoust Soc Am* 1999; 106: 3578-88.

Friston KJ, Frith CD, Frackowiak RS, Turner R. Characterizing dynamic brain responses with fMRI: a multivariate approach. *Neuroimage* 1995; 2: 166-72.

Friston KJ, Holmes AP, Price CJ, Buchel C, Worsley KJ. Multisubject fMRI studies and conjunction analyses. *Neuroimage* 1999; 10: 385-96.

Gaab N, Gabrieli JD, Deutsch GK, Tallal P, Temple E. Neural correlates of rapid auditory processing are disrupted in children with developmental dyslexia and ameliorated with training: an fMRI study. *Restor Neurol Neurosci* 2007; 25: 295-310.

Giraud AL, Kell K, Thierfelder C, Sterzer P, Russ MO., Preibisch C, et al. Contributions of sensory input, auditory search and verbal comprehension to cortical activity during speech processing. *Cereb Cortex* 2004; 14: 247-55.

Habib M. The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain* 2000; 123: 2373-99.

Hawley ML, Litovsky RY, Culling JF. The benefit of binaural hearing in a cocktail party: effect of location and type of interferer. *J Acoust Soc Am* 2004; 115: 833-43.

Heim S., Keil A. Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004; 13: 125-40.

Hill NI, Bailey PJ, Griffiths YM, Snowling MJ. Frequency acuity and binaural masking release in dyslexic listeners. *J Acoust Soc Am* 1999; 106: L53-8.

Hoefl F, Hernandez A, McMillon G, Taylor-Hill H, Martindale JL, Meyler A, et al. Neural basis of dyslexia: a comparison between dyslexic and nondyslexic children equated for reading ability. *J Neurosci* 2006; 26: 10700-8.

Hoem M, Meunier F, Grataloup C, Pellegrino F, Grimault N, Perrin F, et al. Phonetic and lexical interferences in informational masking during speech-in-speech comprehension. *Speech Comm* 2007; 49: 905-16.

Iacoboni, M. The role of premotor cortex in speech perception: evidence from fMRI and rTMS. *J Physiol Paris* 2008; 102: 31-4.

Itoh K, Yumoto M, Uno A, Kurauchi T, Kaga K. Temporal stream of cortical representation for auditory spatial localization in human hemispheres. *Neurosci Lett* 2000 ; 292 : 215-9.

Jacquier-Roux M, Valdois S, Zorman M, Lequette C, Pouget G. ODEDYS : un outil de dépistage des dyslexies version 2. Grenoble : Laboratoire cogni-sciences, IUFM de Grenoble; 2005.

Johnson BW, Hautus MJ. Processing of binaural spatial information in human auditory cortex: neuromagnetic responses to interaural timing and level differences. *Neuropsychologia* 2010; 48: 2610-9.

Kaiser J, Lutzenberger W, Preissl H, Ackermann H, Birbaumer N. Right-hemisphere dominance for the processing of sound-source lateralization. *J Neurosci* 2000; 20: 6631-9.

Klingberg T, Hedehus M, Temple E, Salz T, Gabrieli JD, Moseley ME, et al. Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron* 2000; 25: 493-500.

Kronbichler M, Hutzler F, Staffen W, Mair A, Ladurner G, Wimmer H. (2006). Evidence for a dysfunction of left posterior reading areas in German dyslexic readers. *Neuropsychologia* 2006 ; 44 : 1822-32.

Lancaster JL, Tordesillas-Gutierrez D, Martinez M, Salinas F, Evans A, Zilles K, et al. Bias between MNI and Talairach coordinates analyzed using the ICBM-152 brain template. *Hum Brain Mapp* 2007; 28: 1194-205.

Lefavrais P. Le test de l'Alouette. Paris, France. Edition du Centre de Psychologie Appliquée; 1967.

Mayer AR, Harrington D, Adair JC, Lee R. The neural networks underlying endogenous auditory covert orienting and reorienting. *Neuroimage* 2006; 30: 938-49.

McCrary E, Frith U, Brunswick N, Price, C. Abnormal functional activation during a simple word repetition task: A PET study of adult dyslexics. *J Cogn Neurosci* 2000; 12: 753-62.

Middlebrooks JC. Auditory space processing: here, there or everywhere? *Nat Neurosci* 2002; 5: 824-6.

Nelson HE, Warrington EK. An investigation of memory functions in dyslexic children. *Brit J Psychol* 1980; 71: 487-503.

New B, Pallier C, Brysbaert M, Ferrand L. Lexique 2: a new French lexical database. *Behav Res Methods Instrum Comput* 2004; 36: 516-24.

Obleser J, Kotz SA. Expectancy constraints in degraded speech modulate the language comprehension network. *Cereb Cortex* 2010; 20: 633-40.

Obleser J, Wise RJ, Alex Dresner M, Scott SK. Functional integration across brain regions improves speech perception under adverse listening conditions. *J Neurosci* 2007; 27: 2283-9.

Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 1971; 9: 97-113.

Palomäki K, Alku P, Makinen V, May P, Tiitinen H. Sound localization in the human brain: neuromagnetic observations. *Neuroreport* 2000; 11: 1535-8.

Palomäki KJ, Tiitinen H, Makinen V, May PJ, Alku P. Spatial processing in human auditory cortex: the effects of 3D, ITD, and ILD stimulation techniques. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005; 24: 364-79.

Paulesu E, Demonet JF, Fazio F, McCrory E, Chanoine V, Brunswick, N, et al. Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science* 2001; 291: 2165-7.

Paulesu E, Frith U, Snowling M, Gallagher A, Morton J, Frackowiak RS, et al. Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain* 1996; 119: 143-57.

Pugh KR, Mencl WE, Jenner AR, Katz L, Frost SJ, Lee JR, et al. Functional neuroimaging studies of reading and reading disability (developmental dyslexia). *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2000; 6: 207-13.

Pulvermüller F, Fadiga L. Active perception: sensorimotor circuits as a cortical basis for language. *Nat Rev Neurosci* 2010; 11: 351-60.

Pulvermüller F, Huss M, Kherif F, Moscoso del Prado Martin F, Hauk O, Shtyrov Y. Motor cortex maps articulatory features of speech sounds. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103: 7865-70.

Ramus F, Rosen S, Dakin SC, Day BL, Castellote JM, White S, et al. Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain* 2003; 126: 841-65.

Raven JC. *Progressive matrices: A perceptual test of intelligence*. London, UK. Lewis (Pub); 1938.

Richlan F, Kronbichler M, Wimmer H. Functional abnormalities in the dyslexic brain: a quantitative meta-analysis of neuroimaging studies. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 3299-3308.

Rumsey JM, Horwitz B, Donohue BC, Nace KL, Maisog JM, Andreason P. A functional lesion in developmental dyslexia: left angular gyral blood flow predicts severity. *Brain Lang* 1999; 70: 187-204.

Salvi RJ, Lockwood AH, Frisina RD, Coad ML, Wack DS, Frisina DR. PET imaging of the normal human auditory system: responses to speech in quiet and in background noise. *Hear Res* 2002; 170: 96-106.

Sanchez PN, Coppel D. Adult outcomes of verbal learning disability. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000; 5: 205-9.

Sarkari S, Simos PG, Fletcher JM, Castillo EM, Breier JI, Papanicolaou AC. Contributions of magnetic source imaging to the understanding of dyslexia. *Semin Pediatr Neurol* 2002; 9: 229-38.

Schadwinkel S, Gutschalk A. Activity associated with stream segregation in human auditory cortex is similar for spatial and pitch cues. *Cereb Cortex* 2010; 20: 2863-73.

Scott SK, Rosen S, Lang H, Wise RJ. Neural correlates of intelligibility in speech investigated with noise vocoded speech--a positron emission tomography study. *J Acoust Soc Am*. 2006; 120: 1075-83.

Scott SK, Rosen S, Wickham L, Wise RJ. A positron emission tomography study of the neural basis of informational and energetic masking effects in speech perception. *J Acoust Soc Am* 2004; 115: 813-21.

Scott SK, Rosen S, Beaman CP, Davis JP, Wise RJ. The neural processing of masked speech: evidence for different mechanisms in the left and right temporal lobes. *J Acoust Soc Am* 2009; 125: 1737-43.

Shahin AJ, Bishop CW, Miller LM. Neural mechanisms for illusory filling-in of degraded speech. *Neuroimage* 2009; 44: 1133-43.

Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, Mencl WE, Fulbright RK, Skudlarski P, et al. Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biol Psychiatry* 2002; 52: 101-10.

Shaywitz SE, Shaywitz BA. Dyslexia (specific reading disability). *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1301-09.

Silani G, Frith U, Demonet JF, Fazio F, Perani D, Price C, et al. Brain abnormalities underlying altered activation in dyslexia: a voxel based morphometry study. *Brain* 2005; 128: 2453-61.

Snowling MJ. Phonemic deficits in developmental dyslexia. *Psychol Res* 1981; 43: 219-34.

Snowling MJ. *Dyslexia*. Oxford: Blackwell Publishers; 2000.

Spierer L, Bellmann-Thiran A, Maeder P, Murray MM, Clarke S. Hemispheric competence for auditory spatial representation. *Brain* 2009; 132: 1953-66.

Studebaker G.A. A "rationalized" arcsine transform. *J Speech Lang Hear Res* 1985; 28: 455-62.

Tallal P. Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain Lang* 1980; 9: 182-98.

Tardif E, Murray MM, Meylan R, Spierer L, Clarke S. The spatio-temporal brain dynamics of processing and integrating sound localization cues in humans. *Brain Res* 2006; 1092: 161-76.

Temple E, Deutsch GK, Poldrack RA, Miller SL, Tallal P, Merzenich MM, et al. Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 2860-65.

Temple E, Poldrack RA, Protopapas A, Nagarajan S, Salz T, Tallal P, et al. Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 13907-12.

Tzourio-Mazoyer N, Landeau B, Papathanassiou D, Crivello F, Etard O, Delcroix N, et al. Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain. *Neuroimage* 2002; 15: 273-89.

Warrier CM, Johnson KL, Hayes EA, Nicol T, Kraus N. Learning impaired children exhibit timing deficits and training-related improvements in auditory cortical responses to speech in noise. *Exp Brain Res* 2004; 157: 431-41.

Wible B, Nicol T, Kraus N. Abnormal neural encoding of repeated speech stimuli in noise in children with learning problems. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 485-94.

Wong PC, Jin JX, Gunasekera GM, Abel R, Lee ER, Dhar S. Aging and cortical mechanisms of speech perception in noise. *Neuropsychologia* 2009; 47: 693-703.

Wong PC, Uppunda AK, Parrish TB, Dhar S. Cortical mechanisms of speech perception in noise. *J Speech Lang Hear Res* 2008; 51: 1026-41.

Zatorre RJ, Belin P. Spectral and temporal processing in human auditory cortex. *Cereb Cortex* 2001; 11: 946-53.

Zatorre RJ, Bouffard M, Ahad P, Belin P. Where is 'where' in the human auditory cortex? *Nat Neurosci* 2002; 5: 905-9.

Zatorre RJ, Bouffard M, Belin P. Sensitivity to auditory object features in human temporal neocortex. *J Neurosci* 2004; 24: 3637-42.

Zekveld AA, Heslenfeld DJ, Festen JM, Schoonhoven R. Top-down and bottom-up processes in speech comprehension. *Neuroimage* 2006; 32: 1826-36.

Ziegler JC, Pech-Georgel C, George F, Lorenzi C. Speech-perception-in-noise deficits in dyslexia. *Dev Sci* 2009; 12: 732-45.

Supplementary Material

ANALYSIS AND RESULTS OF THE BEHAVIOURAL POST-TEST

Real intelligibility scores were analysed by calculating the proportion of target-words correctly identified, thus giving scores from 0 to 1. These identification rates were then converted to rationalized arcsine transform units (RAU; Studebacker, 1985). This transformation places the scores on a linear and additive scale, thus facilitating statistical comparisons across the entire range. A two-way ANOVA was then performed, with Group (Normal Readers vs. Dyslexics) as the between-subjects factor and Listening Configuration (Dichotic vs. Binaural vs. Monaural) as within-subjects factor. Statistical tests were performed with a threshold $P < 0.05$, and post hoc t-tests associated to a FDR correction for multiple comparisons were used on statistically significant effects.

Results from the ANOVA revealed an effect of Configuration ($F(1,52) = 229.65, P < 0.001$), intelligibility scores being globally lower for the Monaural than for the two other configurations. Results also showed an effect of Group ($F(1,26) = 19.18, P < 0.001$), scores being lower for the Dyslexics ($M = 0.88; SD = 0.15$) than for the Normal Readers group ($M = 0.92; SD = 0.09$). Finally ANOVA also revealed a significant Group x Configuration interaction ($F(2,52) = 13.91, P < 0.001$) suggesting that dyslexics and normal readers exhibited variable sensitivity to different listening configurations (Figure 2.14). More precisely, dyslexics obtained lower scores than normal Readers in the Monaural configuration ($P < 0.05$). This was not the case for the two other configurations (both P 's > 0.05).

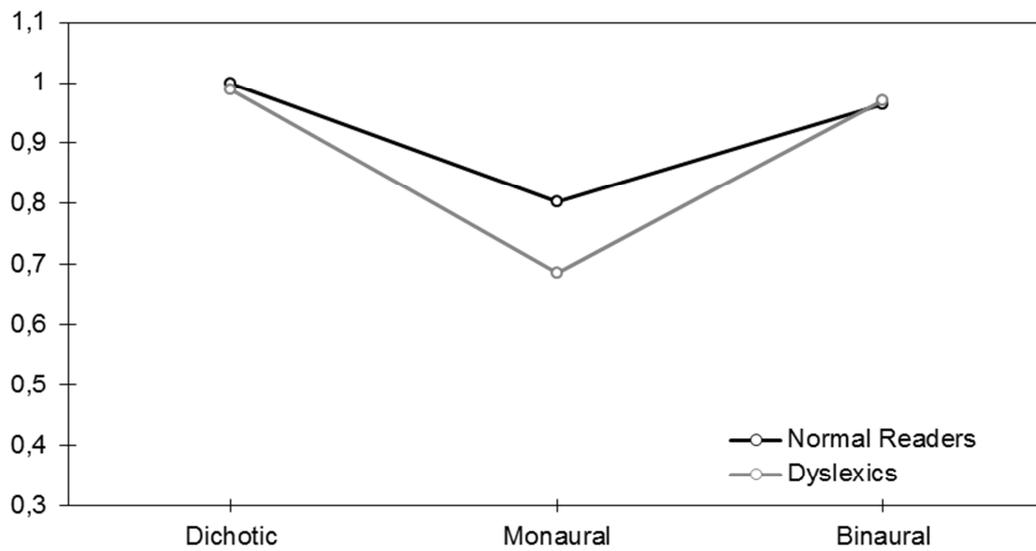


Figure 2.14. Intelligibility scores for each listening configuration, in normal readers (black line) and dyslexics (grey line). In the Dichotic configuration, target speech was presented to the right ear whereas background noise was presented in the left ear. In the Monaural configuration, both target speech and noise were presented in the right ear; and in the Binaural configuration, target speech and noise were presented in the two ears, but with an interaural level difference of 10 dB for the noise.

3. RESUME DES RESULTATS ET DES CONCLUSIONS

De cette étude, nous pouvons déduire trois choses importantes : d'une part, le réseau permettant la perception et la compréhension de la parole est dynamique, activé différemment en fonction de la configuration d'écoute des stimuli, et probablement lié à la complexité de la tâche de perception. En effet, dans une situation complexe de masquage énergétique, nous obtenons une implication des aires frontales inférieures, médianes, de la SMA et du précunéus. Ces résultats ajoutent donc un argument supplémentaire en faveur de l'implication des réseaux moteurs et attentionnels, ainsi que des aires phonologiques de l'IFG dans la perception de la parole dégradée. Inversement, lorsque ce masquage est réduit grâce à l'introduction d'un indice spatial, ce réseau frontal se désactive au profit d'un traitement au niveau des aires temporales supérieures, siège de l'intégration entre les informations spatiales et les indices spectro-temporels.

Chez les dyslexiques, les résultats de cette étude confirment tout d'abord la présence d'un déficit significatif de la perception de la parole dans la parole, uniquement en configuration Monaurale lorsque cible et bruit ne sont pas séparés. En revanche, malgré ce déficit comportemental, aucune anomalie d'activation n'est observée dans cette configuration, suggérant que l'origine du déficit se situe à un autre niveau, peut-être dans la connectivité entre les aires frontales et temporales. De manière intéressante, bien qu'en configuration Binaurale, aucune différence ne soit observable entre normo-lecteurs et dyslexiques au niveau comportemental, les données fonctionnelles montrent une hyperactivation des zones temporales supérieures accompagnée d'une désactivation des zones frontales en configuration Binaurale. Ceci suggère que comportementalement, les dyslexiques arrivent au même niveau de compréhension que les normo-lecteurs, mais au prix d'une réallocation des ressources neuronales, et peut être d'un coût métabolique plus important.

Les études 2 et 3 nous ont ainsi permis de mieux caractériser le déficit de perception de la parole dans le bruit dans la dyslexie, tout d'abord en confirmant sa présence chez l'adulte, mais également en mettant en lumière sa dépendance vis-à-vis de la complexité de la scène auditive analysée. Ces études nous ont également permis de caractériser les réseaux neuronaux de la perception de la parole dans le bruit à la fois chez le normo-lecteur et le dyslexique. Enfin nous avons mis en évidence des phénomènes de plasticité fonctionnelle chez les dyslexiques mettant en jeu les aires frontales et temporales supérieures.

Nous avons donc utilisé jusqu'à présent des approches comportementales et neuro-fonctionnelles pour étudier le déficit de perception dans la parole dans le bruit dans la dyslexie. Dans la dernière étude, nous allons nous intéresser au niveau anatomique. Le dernier article présentera en effet les résultats d'une étude en VBM dans laquelle nous nous sommes intéressés aux asymétries anatomiques en termes de volumes de matière blanche

et de matière grise. Ces asymétries seront ensuite mises en lien avec les habiletés de traitement de la parole dans la parole.

D. ETUDE 4 – ASYMETRIES ET PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT CHEZ LE SUJET DYSLEXIQUE : ETUDE DES VOLUMES DE MATIERE GRISE ET DE MATIERE BLANCHE

1. DESCRIPTION DE L'ETUDE 4

Le but général de la présente étude est d'évaluer les différences morphologiques existant entre normo-lecteurs et dyslexiques au sein du cortex cérébral, et de mettre en relation ces éventuelles différences avec les habiletés de traitement de la parole dans le bruit. Plus particulièrement, nous nous sommes focalisés sur l'asymétrie, puisque des variations d'asymétrie des aires liées au traitement de la parole ont été décrites lorsque celle-ci est masquée par un bruit concurrent.

Pour ce faire nous avons mené une étude en VBM, chez 16 participants dyslexiques et 16 normo-lecteurs appariés en âge, genre et latéralité manuelle. Etant donné leur implication dans la dyslexie d'une part, et dans la compréhension de la parole dans le bruit d'autre part, nous nous sommes principalement axés sur les régions auditives du lobe temporal supérieur, et plus particulièrement sur les répartitions en termes de volumes de matière grise et de matière blanche.

Nous avons ainsi effectué des mesures d'asymétrie de la matière blanche et de la matière grise dans l'échantillon total tout d'abord, puis nous avons comparé les deux groupes de participants. Parallèlement nous avons également utilisé les scores d'intelligibilité de mots dans un bruit de parole obtenus lors du test post-hoc décrit dans l'étude précédente, pour les corrélérer aux mesures d'asymétrie obtenues dans les aires temporelles supérieures. Enfin, pour mieux comprendre dans quelle mesure la matière grise/blanche de chaque hémisphère contribuait aux différences d'asymétrie observées, nous avons également réalisé une analyse VBM classique, mesurant cette fois les différences en termes volumétriques.

Les résultats de cette étude ont été récemment soumis pour publication dans la revue PLoS ONE.

2. RESULTATS DE L'ETUDE 4

Article 4: Dole, M., Meunier, F., & Hoen, M. (submitted). Gray and white matter distribution in adults with dyslexia: a VBM study of the superior temporal gyrus asymmetry.

GRAY AND WHITE MATTER DISTRIBUTION IN ADULTS WITH DYSLEXIA: A VBM STUDY OF THE SUPERIOR TEMPORAL GYRUS ASYMMETRY

Marjorie Dole, Fanny Meunier, Michel Hoen

INSERM U1028, CNRS UMR5292, Lyon Neuroscience Research Centre, Brain Dynamics and Cognition Team, Lyon F-69500, France

Keywords: Dyslexia, Asymmetry, VBM, Superior temporal gyrus, Speech-in-noise

Abstract

In the present study, we investigated morphological characteristics of the dyslexic brain. Dyslexia is a developmental disorder affecting the acquisition of reading and spelling abilities, associated with a phonological deficit. Speech perception disabilities are also frequently observed, particularly in challenging conditions, when masked by noise for example. These deficits have clear neurobiological correlates, such as a reduction in functional activation and modifications of functional asymmetry in cortical regions involved in speech processing, such as superior temporal regions. These functional deficits are associated with morphological abnormalities which, amongst other, manifest themselves by a reduction in gray and white matter volume together with modifications of the leftward asymmetry in the superior temporal regions. Although consistently observed, these differences in cerebral asymmetry and their relation with the behavioral deficits, particularly the speech-in-noise problem, are not yet fully understood. The purpose of our study was to investigate gray/white matter asymmetries in dyslexic adults using automated image processing, derived from the VBM technique. Moreover correlations with speech-in-noise perception abilities were also investigated. Our results confirm the presence of gray and white matter distribution abnormalities in the superior temporal gyrus (STG) in dyslexics. In particular, primary auditory cortex was less asymmetric in dyslexics, an observation that could be related to their speech-in-noise comprehension difficulties. Secondary auditory areas were also found to be less asymmetric in dyslexics. Finally this was associated with a reduction in gray and white matter volume in more anterior regions of the STG/STS, which have previously been linked with the processing of masked speech. Taken together, these results provide further understanding about morphological alterations in the dyslexic brain, by highlighting the presence of both gray and white matter deficit at the early stage of auditory processing, and their potential involvement in the speech-in-noise deficit.

Introduction

Dyslexia is a neurodevelopmental disorder affecting the acquisition of reading and spelling abilities in the absence of any other neurological disorder and in spite of normal intelligence and favorable socio-educational environment. Although being a developmental disorder, difficulties associated with dyslexia are long-lasting and remain at adult age [1,2]. The current consensus in the literature holds that dyslexic children present a deficit in the processing of phonological information preventing efficient acquisition of phoneme-to-grapheme conversion rules and disturbing the learning of reading and spelling. This phonological deficit manifests itself through reduced performances in tasks involving phonological processing, such as phonological awareness [3,4], different aspects of verbal memory [5], repetition of complex pseudowords or rare words [3,6] or rapid automatized naming [7,8]. Associated with this phonological deficit, speech perception deficits have also been demonstrated in dyslexia. Although this remains difficult to demonstrate in optimal quiet conditions, the results are highly replicable as soon as speech must be perceived in challenging conditions, when masked by noise for example [9-13]. Recently, by presenting speech in different backgrounds and in different listening configurations, we showed that the severity of this difficulty is highly dependent on the type of noise used as background and the listening configuration tested [14]. In this experiment, the speech-in-noise comprehension deficit of adult dyslexics was particularly marked when the concurrent sound was speech compared to other speech-derived noises. This observation reinforces the hypothesis of a specific difficulty with the processing of speech information in dyslexia. In the present study, we will explore the specificities of gray and white matter in dyslexic brains and their links to speech-in-noise comprehension abilities.

If a consensus is emerging regarding behavioral difficulties observed in the context of dyslexia, the cerebral bases of these deficits still constitute a largely debated issue, even if numerous neuroimaging experiments tend to show a clear link between behavioral deficits and underlying cerebral dysfunction. When investigating cortical abnormalities underlying dyslexia, one recurrent finding is the presence of abnormal asymmetry patterns both at the functional and morphological levels. Morphological abnormalities in dyslexic participants are usually observed in reading and speech processing regions [15] and abnormal activation patterns are generally associated with alterations of the left-right functional asymmetry in the same regions [16,17]. Functional anomalies most often consist in activation deficits in brain regions engaged in reading and speech processing, such as the superior, medial and inferior temporal gyri, inferior frontal gyrus (IFG), and fusiform gyrus [18-21]. Atypical functional asymmetry patterns have also been observed at primary stages of auditory processing pathways such as in the auditory brainstem [22] or in the primary auditory cortex. Using magnetoencephalography (MEG), for example, Heim et al. [23] reported an abnormal asymmetry of the P100m evoked in response to the presentation of a /ba/ syllable in dyslexic children and adolescents. P100m generators were found to be leftward

asymmetric in normal readers but symmetric in dyslexics. This observation was subsequently confirmed by the same authors who found a similar pattern of results for the N100m generators in dyslexic adults [24]. More recently and in the framework of the asymmetric sampling in time (AST) theory [25,26], evidence of an alteration of asymmetric sampling in auditory cortices was reported in dyslexics. Reduced entrainment for rapid modulations in the left auditory cortex was reported, potentially resulting in impaired extraction of phonemic cues in the left hemisphere [27]. In the same study, the right auditory cortex of dyslexic participants exhibited enhanced entrainment to rapid modulations. Reinforcing the idea of a close link between atypical functional asymmetries in the dyslexic brain and the development of deficient phonological abilities, several studies demonstrated that a functional re-asymmetrisation of the auditory system could be stimulated in dyslexics following phonological training, with measurable effects both at the cortical [28] and peripheral levels [22].

According to former anatomical works these functional asymmetry abnormalities could be attributed to underlying morphological anomalies, as suggested by the pioneering research of Galaburda's group [29,30]. These authors reported the presence of ectopias and dysplasias over left perisylvian regions of dyslexic brains, associated with a reduction of the leftward volumetric asymmetry of the planum temporale. These first observations were later confirmed using MR imaging [31-33], even if the question of the planum temporale's asymmetry in dyslexia is still debated [34-38]. Nevertheless, atypical morphological asymmetry in dyslexia was also found outside the planum temporale. Dalby et al. [39], for example, performed manual measurements of the whole temporal lobe volumes and found reduced leftward asymmetry in dyslexic participants in comparison with normal readers. In 16 young dyslexic adults and 14 age-matched normal readers, Robichon et al. [37] measured cortical asymmetries in several language-related areas, including the planum temporale, IFG, and posterior parietal gyrus. They failed to find reduced asymmetry of the planum temporale, but found increased leftward asymmetry in parietal regions including parietal operculum and increased rightward asymmetry in Broca's area inversely correlated to performances in a non-word reading task. More recently, voxel-based morphometry (VBM), a morphometric technique allowing separation of gray matter (GM) and white matter (WM) volumes has been used for investigating morphological abnormalities in dyslexia. VBM has also the advantage of being an automated image processing method, which prevents from errors typically associated with manual measurements thus leading to more accurate analyses [40]. In general, these studies confirmed the presence of abnormalities in temporal regions involved in speech processing and reading. Brambati et al. [41] for example, found reduced GM volumes bilaterally in the planum temporale, fusiform gyrus, and in the left inferior and superior temporal gyri and right middle temporal gyrus (MTG). Gray matter volume changes in left and/or right temporal regions were confirmed by several studies [42-45]. Exploring associated WM abnormalities in the dyslexic brain, several studies showed reductions of volume/density in the arcuate fasciculus including regions in Broca's area and

temporal cortex [43-46]. The majority of studies specifically investigating WM in dyslexia used diffusion tensor imaging (DTI) and produced further arguments for the presence of WM deficits in these regions [46-49]. Although none of these studies were specifically designed to test WM asymmetries in dyslexia, some of them suggest a reduced leftward asymmetry of WM due to decreased volume or connectivity in the left hemisphere of dyslexic participants [43,46,48]. The presence of white matter deficits has given rise to the theory of a disconnection syndrome in dyslexia. According to this theory a disconnection between the language- and reading-related cortical areas would impair the communication between them, resulting in the observed cortical activation deficits and consequently in the associated behavioral impairments [43,47,50].

Taken together, these results provide a better understanding of the cortical mechanisms underlying the dyslexic syndrome. However, the question of anatomical asymmetries in temporal regions and their relation with behavioral deficits consistently observed in dyslexia is still far from clear. The aim of the present study is to compare asymmetry patterns of gray and white matter volumes in superior temporal regions in dyslexic adults and matched normal readers and examine the relation between these asymmetries and behavioral deficits typically associated with dyslexia. To explore these issues we used VBM to analyze GM and WM asymmetries in order to examine differences between adults with dyslexia and matched normal readers. To our knowledge, it is the first time that such automated asymmetry analyses are used in the context of dyslexia. Correlations between these asymmetry changes and scores obtained in a speech-in-noise perception task were also investigated. Finally standard VBM analyses were also performed in order to complete our observations and better understand to what extent GM/WM volume in each hemisphere contribute to the observed asymmetry differences.

Materials and Methods

PARTICIPANTS

Fourteen dyslexic participants (6 females, mean age: 23.29 years, S.D.: 6.08) and 14 normal readers, matched in age and gender (6 females, mean age: 26.07 years, S.D.: 6.19) took part in this study. All were right-handed (scores ≥ 70 on the Edinburgh Handedness Inventory [51]), and all had audiometric pure-tone thresholds ≤ 25 dB on a frequency range from 250 to 8000 Hz. Statistical analysis (t-test, all $P > 0.05$) confirmed that both groups did not differ in age, nonverbal-IQ or handedness (Table 2.5). All dyslexics reported a childhood history of reading/spelling disorders and all but one participant of the Normal Readers group were in addition screened for reading, spelling, phonological and verbal short-term memory abilities. Participants reported no history of psychiatric or neurological disorders. All participants provided written informed consent and were paid for their participation; the protocol used

in this experiment obtained approval from a local ethics committee (CPP Sud-Est IV, Lyon; ID RCB: 2008-A00708-47).

PSYCHOMETRIC EVALUATION

Nonverbal-IQ was assessed using the Raven Standard Progressive Matrices [52]. All participants obtained scores above the 50th percentile. Reading-age was assessed using the French 'Alouette Reading Test' [53], and the neuropsychological battery ODEDYS [54] was administered to all participants. This battery evaluates reading and spelling, metaphonology (acronyms and phoneme deletion), verbal short term memory, visual attention and rapid automatized naming. Participants also performed a speech-in-noise intelligibility task, involving the perception of words presented in background babble. Materials and procedure have been described previously [14]. Three listening configurations were used: Dichotic, Monaural and Spatialised. In the Dichotic configuration, target words were presented in one ear whereas babble was presented in the other ear at the same intensity. In the Monaural configuration, target speech and babble background were presented in one ear only, on the right side. Finally, in the Spatialised configuration, target speech and babble background were presented in both ears, but with an interaural level difference for the background of 10dB, thus mimicking a listening situation in which target and background are slightly separated in space. Intelligibility scores were obtained by calculating the proportion of words correctly repeated. A two-way ANOVA was performed, with Group (Normal Readers and Dyslexics) as between-subject factor and Configuration (Dichotic, Monaural, and Spatialised) as within-subject factor. Statistical tests were performed using a $P < 0.05$ threshold, and a post-hoc Bonferroni test was used on statistically significant differences.

IMAGING DATA ACQUISITION

MRI acquisition was performed at the hospital La Timone (Marseilles, France), using a 3.0T Brucker Medspec 30/80 AVANCE scanner. A 3D structural image was acquired for each subject using a T1 weighted MPRAGE sequence (TR: 9.4ms, TE: 4.42ms, pulse angle: 30°, field of view: 256 x 256 x 180 mm, matrix: 256 x 256 x 180) with a final resolution of 1 mm³.

ANATOMICAL ASYMMETRY PATTERN ANALYSES

Analyses were carried out using the VBM8 toolbox (Gaser, <http://dbm.neuro.uni-jena.de/vbm>), which uses the unified segmentation approach implemented in SPM8 (Wellcome Department of Imaging Neuroscience, <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/spm8/>). Images were bias-corrected, segmented into GM, WM and cerebro-spinal fluid (CSF), and normalized on the SPM T1 template into the same model. In addition this toolbox extends the unified segmentation with a maximum a posteriori (MAP) technique [55] and Partial Volume Estimation (PVE) to account for partial

volume effects [56]. For asymmetry analyses, we used voxel-wise analysis of asymmetry, an extension of the VBM procedure described previously [40,57-59]. Segmentation was performed using a symmetric *a priori* template, provided with the VBM8 Toolbox. Jacobian modulation was applied in order to preserve local gray and white matter values and voxel values were multiplied by the non-linear components of the registration in order to account for individual brain sizes. Resulting GM and WM modulated images were then flipped, and asymmetry images created from original and flipped images, using the following formula: $(\text{original} - \text{flipped}) / 0.5 * (\text{original} + \text{flipped})$. Finally, the resulting asymmetry images were smoothed using a Gaussian kernel of 8 mm (FWHM).

Statistical analyses were performed using the General Linear Model (GLM) [60] implemented in SPM8, according to a two-steps procedure: first, whole-brain asymmetries in GM and WM asymmetry images were investigated in the whole sample of participants (N=28), using a one sample t-test including age and gender as covariables of non-interest. Statistical threshold was set at $P < 0.0005$, with a $P < 0.005$ cluster extent threshold. On obtained maps, statistical differences displayed on the right side represent a rightward morphological asymmetry. The SPM extension Anatomical Automatic Labelling [61] and when necessary Talairach Daemon [62,63] were used for localizing the effects. Secondly, group differences were investigated using a two-sample t-test restricted to superior temporal regions using small volume correction (SVC) with a statistical threshold set at $P < 0.05$ FWE-corrected. Anatomical regions for the SVC correction were defined using WFU-PickAtlas [64,65]; in this toolbox Talairach Daemon database was used to generate regions selected to cover superior temporal regions: left and right BA 41, left and right BA 42; in addition, non-primary auditory regions of the superior temporal gyrus (corresponding to BA 22) were divided into three regions using Marsbar Toolbox (<http://marsbar.sourceforge.net/>) [66], namely left and right anterior, medial and posterior STG. Age, gender and nonverbal-IQ were added as covariables of non-interest. Correlation between asymmetry and performances on the speech-in-noise intelligibility test was investigated in each group separately. As dyslexics showed a deficit compared to normal readers only in the Monaural configuration, we did not add the two other configurations in the model. For this analysis, one subject from the Normal Readers group was discarded due to missing data.

VOXEL BASED MORPHOMETRY ANALYSIS

In order to complete our observations on GM and WM volumes in the superior temporal regions, VBM analyses were subsequently carried out using the VBM8 toolbox. Images were bias corrected, segmented into GM, WM and CSF; normalization in the MNI space was performed using a high-dimensional DARTEL algorithm and a DARTEL template of 550 healthy participants provided in the toolbox. In order to preserve local gray and white matter values, a Jacobian modulation was applied. Voxel values were multiplied by the non-linear components of the registration which allows comparing absolute amounts of tissue

corrected for individual brain size. To control the quality of this procedure, covariance between the resulting images was calculated to check homogeneity of variance and identify potential outliers. Finally, modulated normalized images were smoothed using a Gaussian kernel of 10 mm. Gray and white matter volume differences between normal readers and dyslexics were investigated using a t-statistic on a voxel-by-voxel basis. In order to remove age and gender biases from the data, these two variables were included as regressors of non-interest, and to avoid a possible edge effect between different tissue types, voxels with gray or white matter values of less than 0.1 were excluded (absolute threshold masking). Following *a priori* hypotheses, SVC was applied in the superior temporal regions (left and right BA 41, BA 42 and anterior, medial and posterior STG) with a threshold of $P < 0.05$ FWE corrected.

Results

PSYCHOMETRIC EVALUATION

Table 2.5 summarizes results from the psychometric evaluation of each group. In summary when compared with normal reading participants, dyslexic participants showed lower reading age ($P < .001$) and longer reading times for regular words ($P < 0.005$), irregular words ($P < .01$) and pseudowords ($P < .001$). Phonological skills were also affected, with lower performances and speed in the phoneme deletion test (respectively $P < 0.005$ and $P < 0.001$) and lower speed for acronyms ($P < 0.005$). They also showed impaired verbal short term memory abilities, with the presence of a significant deficit in forward digit span ($P < 0.05$). Finally, dyslexic participants exhibited normal oral skills, with no significant deficit in word and pseudoword repetition (both $P > 0.05$) or rapid automatized naming ($P > 0.05$). This was associated with normal nonverbal-IQ ($P > 0.05$). Results on the speech-in-noise intelligibility test revealed a main effect of Configuration ($F(2,52) = 207.95$, $P < 0.001$), a significant main effect of Group ($F(1,26) = 12.46$, $P < 0.005$) and a significant Group x Configuration interaction ($F(2,52) = 8.60$, $P < 0.001$). Post-hoc Bonferroni test confirmed the presence of a significant deficit in the Monaural configuration in dyslexic participants in comparison with normal readers (mean Normal Readers: 0.80, S.D. = 0.03; mean Dyslexics: 0.70, S.D. = 0.1; $P < 0.001$). In the Dichotic and Spatialised configurations, the two groups did not differ (both $P > 0.05$). Altogether these observations confirm the diagnostic of dyslexia for our clinical participants and the status of matched normal readers.

Variable			Dyslexics	Normal Readers	p	
Age (years)			23.29 (6.08)	26.07 (6.19)	0.241	
Gender (male/female)			8/6	8/6	-	
Handedness			84.29 (10.16)	90 (11.09)	0.256	
Raven's (percentile)			49.07 (3.83)	51.69 (4.25)	0.104	
Reading age (months)			138.46 (19.47)	168 (4.53)	<0.001*	
Reading (words)	Regular	Score (/20)	19.64 (0.63)	20 (0)	0.053	
		Time (s)	15.00 (5.07)	9.83 (1.90)	0.003*	
	Irregular	Score (/20)	19.50 (0.85)	19.84 (0.55)	0.227	
		Time(s)	13.79 (4.26)	10 (2.12)	0.008*	
	Pseudowords	Score (/20)	18.07 (1.82)	19.15 (1.21)	0.083	
		Time(s)	25.43 (6.87)	13.38 (2.50)	<0.001*	
	Spelling	Regular		8.50 (1.45)	9.61 (0.50)	0.015*
		Irregular		9.50 (0.65)	9.84 (0.37)	0.106
Pseudowords			9.21 (1.05)	9.85 (0.37)	0.051	
Sentences		Orthography	9.14 (1.17)	9.85 (0.55)	0.059	
		Grammar	7.21 (2.58)	9.77 (0.6)	0.002*	
Phonological awareness	Phoneme deletion	Score (/10)	8.50 (1.51)	10 (0)	0.001*	
		Time (s)	36.92 (9.60)	24.08 (4.15)	<0.001*	
	Acronyms	Score (/10)	8.50 (1.83)	9.46 (0.78)	0.091	
		Time (s)	60.77 (18.45)	42.31 (9.01)	0.003*	
Visual assessment	Letter sequences	Scores (/20)	19.54 (0.78)	19.75 (0.45)	0.418	
		Time (s)	45.39 (8.44)	35.33 (6.85)	0.003*	
Oral skills	Bell's test (/35)		34.21 (1.05)	33.77 (1.17)	0.307	
	Word repetition (/16)		16.00(0)	16.00 (0)	-	
	Pseudoword repetition (/20)		19.07 (1.21)	19.75 (0.45)	0.078	
	R.A.N (s)		16.00 (3.17)	14.15 (2.19)	0.094	
Memory span	Forward digit		5.93 (1.00)	6.61 (0.65)	0.046*	
	Backward digit		4.93 (0.47)	5.54 (1.20)	0.090	
Speech-in-noise	Dichotic		0.98 (0.03)	1.00 (0)	0.092	
	Monaural		0.71 (0.10)	0.80 (0.03)	<0.001*	
	Spatialised		0.97 (0.03)	0.96 (0.03)	0.509	

Table 2.5. Characteristics of the two groups. Statistical differences are indicated with an asterisk. Standard deviation for each group is indicated in brackets. R.A.N.: rapid automatized naming.

VOXEL-WISE ANALYSIS OF ASYMMETRY - GRAY MATTER

Whole-brain analysis of gray matter asymmetries performed over the whole group of participants (N=28) revealed significant hemispheric asymmetries in the distribution of GM which are displayed on Figure 2.15.

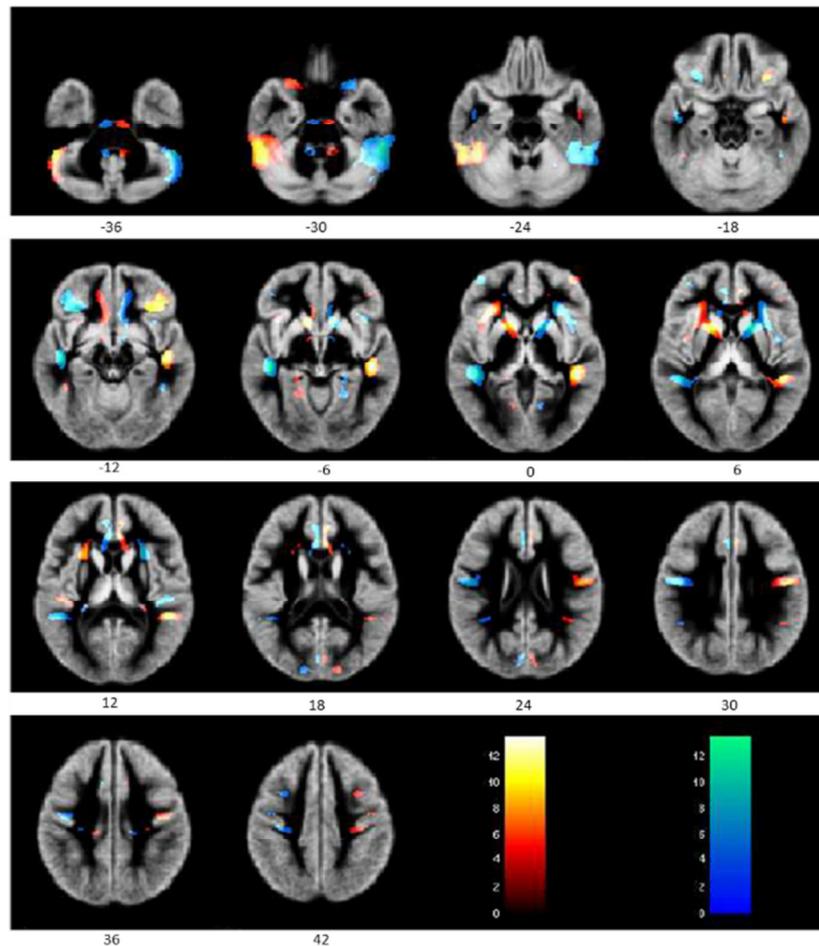


Figure 2.15. Whole-brain gray matter asymmetry in the whole sample of participants. Statistical threshold set at $P < 0.0005$ with a cluster extent threshold $P < 0.005$. Significant differences are superposed on the mean gray matter image of the whole sample of participants. On each map results displayed at the left side represent leftward asymmetries whereas results displayed at the right side represent rightward asymmetries. Warm colors represent positive asymmetries and cold colors negative asymmetries.

In particular, and to focus on the auditory and language-related regions, we found significant leftward asymmetry of GM in two main clusters centered on areas involved in language or speech processing: the first in the inferior temporal gyrus (BA 20; $k = 5145$ voxels, peak at Talairach's coordinates $[x, y, z] : [-54, -40, -22]$). This leftward GM asymmetry is located in the infero-posterior part of the left fusiform gyrus, nearing the temporo-occipital junction. This cluster covers a large portion of posterior BA 20 and is fused with another cluster extending downward along the border of the left cerebellar hemisphere. A second leftward GM asymmetry cluster is centered on the left STG (BA 41; $k = 344$ voxels, peak: $[-44, -27, 12]$), covering the entire surface of Heschl's gyri and planum temporale. Conversely, the analysis revealed a rightward lateralization of GM in three clusters in cortical regions potentially related to language or speech processing: a first one was centered on the right middle

temporal gyrus, (MTG – BA 21; $k= 3004$ voxels, peak: [45, -15, -11]), in the antero-medial portion of the temporal lobe, at the frontier between MTG (BA 21) and STG (BA 22). This large cluster covers a vast part of the ventral face of STG and dorsal face of MTG, starting at the posterior limit of BA 22 and ending in the medial part of MTG. The second cluster was located in the ventral aspect of the right IFG, pars orbitalis (BA 47; $k= 1236$ voxels, peak: [32, 25, -14]), the cluster extending on the anterior side, in the medial and inferior part of the frontal lobe (BA 11). A third cluster was observed in the mid-anterior part of the right inferior temporal gyrus (BA 20; $k= 249$ voxels, peak: [53, -16, -36]). The complete and detailed results from the asymmetry analysis can be found in supplementary material 1.

Turning to between-group analysis of GM asymmetry, we observed that Dyslexic participants ($n=14$) showed significantly different asymmetry than Normal-readers ($n=14$), consisting in: a reduction in rightward asymmetry in the medial STG ($P<0.05$ SVC; $k= 113$ voxels; $T= 7.14$; peak = [60, -24, -2]) and posterior STG ($P<0.05$ SVC; $k= 48$ voxels; $T= 4.46$; peak : [45, -42, 13], as well as a reduced leftward asymmetry in BA 41 ($P<0.05$ SVC; $k= 22$ voxels; $T= 4.08$; peak: [-50, 28, 9]; see Figure 2.16).



Figure 2.16. Gray matter asymmetry (red) and volume (blue) differences in Normal Readers versus Dyslexics. Effects are superposed on the mean gray matter image of the whole sample of participants. For representation purpose, statistical threshold was set to $P<0.001$ with a cluster extent of $P<0.05$.

The structure/function relationship was investigated by exploring the correlation between GM asymmetries and speech-in-noise intelligibility scores in the monaural configuration. Table 2.6 summarizes the results of these analyses. In particular, we observed in the Dyslexic group a significant negative correlation between leftward asymmetry in BA 41 and BA 42 and intelligibility scores (both $P<0.05$ SVC; see Table 2.6).

Group	Region	Cluster Size	MNI coordinates			T max	SVC corrected p-value
			x	y	z		
Dyslexics	Right BA 42	53	60	-31	9	5.37	0.015
	Right BA 41	35	59	-30	7	4.72	0.027

Table 2.6. Regions showing a significant correlation between gray matter asymmetry and speech-in-noise intelligibility in the Monaural configuration after SVC correction in Normal Readers and Dyslexics. Statistical threshold set at $P < 0.05$ FWE.

VOXEL-WISE ANALYSIS OF ASYMMETRY - WHITE MATTER

As for GM, we first investigated whole-brain asymmetries of WM on the complete dataset (N=28) using a one sample t-test. Results of this analysis are presented on Figure 2.17.

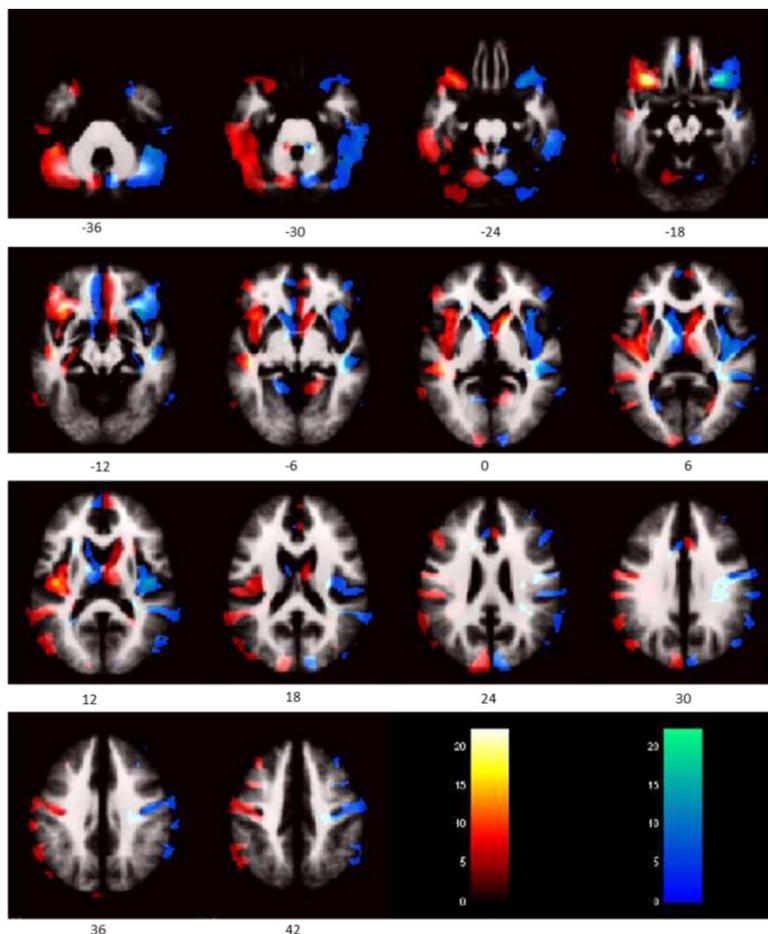


Figure 2.17. Whole-brain white matter asymmetry in the whole sample of participants. Statistical threshold set at $P < 0.0005$, cluster extend threshold $P < 0.005$. Significant differences are superposed on the mean white matter image of the whole sample of participants. On each map results displayed at the left side represent leftward asymmetries whereas results displayed at the right side represent rightward asymmetries. Warm colors represent positive asymmetries and cold colors negative asymmetries.

We first identified a very large cluster of leftward asymmetric WM distribution, with a peak in the IFG, pars orbitalis (BA 47; $k=23125$ voxels, peak: $[-33, 22, 18]$). This cluster covers most of the left IFG regions (pars orbitalis, triangularis and opercularis, respectively BA 47/45/44) and extends posteriorly along the temporal cortex covering STG (BA22) and MTG (BA21), reaching auditory primary and secondary areas BA 41 / 42 caudally. This cluster obviously covers left-lateralized language-specialized WM tracts covering the ventral branch of the arcuate fasciculus, inferior longitudinal, inferior fronto-occipital and uncinate fasciculi. In the same vein, a second cluster appears to be centered on the dorsal face of the left pars triangularis (BA 45; $k=296$ voxels, peak: $[-47, 21, 22]$) and extends dorsally to pars opercularis (BA 44), dorsolateral prefrontal cortex (BA 9) and premotor / primary motor regions (BA 9/6/4). This second cluster may well reflect the dorsal part of the arcuate fasciculus, the superior longitudinal fasciculus. All further detailed results from the asymmetry analysis can be found in supplementary material 2.

Between-group differences in WM asymmetry were further investigated using a two-sample t-test. Results of this analysis revealed in Dyslexics a significant reduction in leftward asymmetry in posterior STG ($P<0.05$ SVC corrected; $k=60$ voxels; $T= 5.27$; peak: $[-47, -42, 13]$) as well as an increase in leftward asymmetry in an adjacent region in BA 42 ($P<0.05$ SVC corrected; $k=22$ voxels; $T= 4.86$; peak= $[62, -39, 16]$) (Figure 2.18).

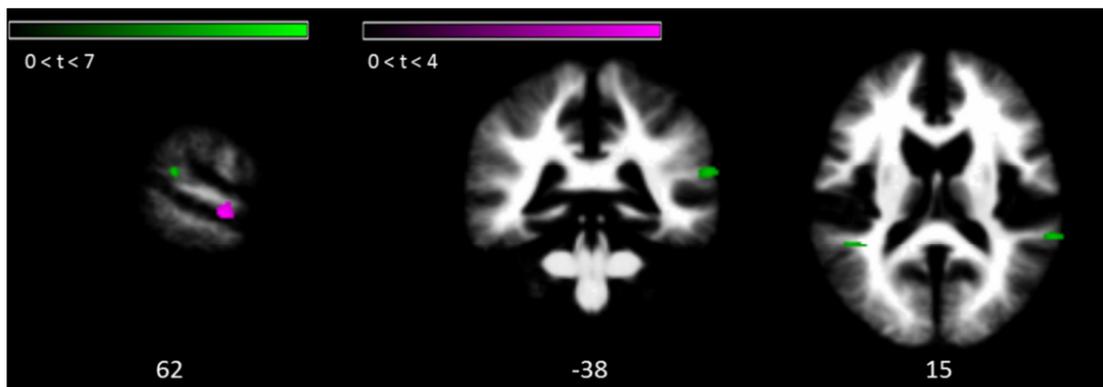


Figure 2.18. White matter asymmetry (green) and volume (violet) differences in Normal Readers versus Dyslexics. Effects are superposed on the mean white matter image of the whole sample of participants. For representation purpose, statistical threshold was set at $P<0.001$ with a cluster extent $k=30$ voxels.

Finally, correlations between WM asymmetry and scores on the speech-in-noise test revealed for both groups a positive correlation between intelligibility scores in the Monaural configuration and leftward asymmetry in the auditory cortex (Normal Readers: left BA 41, $P<0.05$ SVC corrected; Dyslexics: left BA 42, $P<0.005$ SVC corrected), see Table 2.7.

Group	Region	Cluster size	MNI coordinates			T max	SVC corrected p-value
			x	y	z		
Normal Readers	Left BA 41	18	-36	-37	18	4.20	0.049
Dyslexics	Left BA 42	128	-63	-30	9	7.31	0.003

Table 2.7. Regions showing a significant correlation between white matter asymmetry and speech-in-noise intelligibility in the Monaural configuration after SVC correction in Normal Readers and Dyslexics. Statistical threshold set at $P < 0.05$ FWE.

VOXEL-BASED MORPHOMETRY

Finally, gray and white matter volume differences between the two groups were investigated using a two-sample t-test in the defined regions of interests. This analysis allowed us to complete our observations about group differences on gray/white matter asymmetries and revealed a reduction in gray matter volume in Dyslexics in comparison with Normal Readers in the anterior part of the right STG ($P < 0.01$ SVC corrected; $k = 423$ voxels; $T = 4.28$; peak: $[63, -3, -11]$; see Figure 2.16).

Similarly, differences in white matter volume between Normal Readers and Dyslexics in the superior temporal regions revealed a reduction in white matter volume in the anterior part of the right STG ($P < 0.05$ SVC corrected; $k = 368$ voxels; $T = 4.22$; peak: $[60, -12, -6]$), as well as a trend towards a reduction in white matter volume in the anterior part of left BA 22 ($P = 0.055$ SVC corrected; $k = 59$ voxels; $T = 3.66$, peak: $[-54, -3, 0]$; see Figure 2.18).

Discussion

This study was designed to characterize gray/white matter distribution asymmetries for dyslexic adults compared to matched normal readers and to establish relationships between these morphological characteristics and the speech-in-noise processing deficit observed in dyslexics. To this aim, we combined a standard VBM procedure with an analysis exploring the symmetry of tissue distribution. Correlations with behavioral measures were also performed to further explore structure/function relationships in both groups.

Overall, the whole sample of participants (28 scans) revealed interesting findings. First, we observed that the leftward hemispheric specialization for language processing mostly concerns the distribution of WM, much more than that of GM. Indeed, we observed a strong and wide leftward asymmetry essentially for WM over regions corresponding to the major white-matter tracts implicated in language processing. This concerned all fasciculi connecting regions around the parieto-occipito-temporal junction (caudal BA 22 and posterior) to prefrontal and inferior frontal areas (BA 44 to 47), best known as the arcuate fasciculus. This observation is in agreement with former volumetric or VBM studies [67,68]. Pujol et al. [67], for example, performed volumetric analyses of the lateral brain regions in

100 right handed subjects, and found that 90% of subjects exhibited leftward WM asymmetries in frontal and temporal regions. More recently, diffusion-tensor imaging (DTI) studies tackled this issue and mostly corroborate the idea of a clear leftward asymmetry of the arcuate fasciculus [59, 69-72]. Other studies confirming this observation described the very specific role of the development and specialization of these pathways in language-related processes [73-75]. Friederici et al. [74] for example, showed a reorganization of the functional connectivity between children and adults, the latter showing a strong connectivity between frontal and temporal areas of the left hemisphere, whereas children were characterized by a strong interhemispheric connectivity between temporal areas.

Looking at GM distribution, we essentially found two loci in the left hemisphere which presented a robust morphometric asymmetry. The first one concerns the posterior part of the fusiform gyrus in the inferior temporal gyrus (BA 20), a region involved in the recognition of written words and reading, and in which functional abnormalities have besides been shown in dyslexic participants [21,76]. A second important region in the context of speech and auditory processing is the auditory cortex, including BA 41 Heschl's gyri and planum temporale which appear to contain more GM on the left side, in accordance with former reports of asymmetry [40,77-79]. This is also in agreement with a recent study [59] showing a leftward asymmetry of the arcuate fasciculus and a correlation between gray matter volume in the planum temporale and FA in the arcuate fasciculus.

In dyslexic participants we observed a significant reduction of this GM asymmetry, potentially related to their speech-in-noise comprehension deficit as intelligibility scores for dyslexics in the monaural configuration were negatively correlated to leftward asymmetry in BA41/42. In Normal Readers, no correlation was observable. However, a positive correlation was significant for WM in both groups, dyslexics and normal readers. This reinforces the idea of a link between the asymmetry in auditory cortex and speech-in-noise processing abilities. This result can be brought together with the asymmetric functionality of the middle olivocochlear bundle (MOCB), part of the auditory efferent system, which happened to be more suppressive in the right ear than the left ear, reflecting central auditory cortices asymmetry [80]. Other results, measuring MOCB activity via the contralateral suppression of evoked otoacoustic emissions, have in addition revealed the presence of a direct link between auditory asymmetry at the peripheral level and the ability to understand speech-in-noise [81-83] or degraded speech [84,85]. Taken together these results suggest the existence of a link between central auditory asymmetry and speech-in-noise processing abilities. This hypothesis is also strengthened by the fact that dyslexic participants, who have been shown to exhibit reduced peripheral [22] as well as functional and morphological [23,24,27,32,33,86] central asymmetry in auditory regions, also show clearly impaired speech-in-noise processing skills. Thus, the negative correlation observed in dyslexics between speech-in-noise abilities and leftward auditory cortex asymmetry could reflect a functional disruption of this region resulting from a morphological abnormality. This is in line

with some electrophysiological data bringing out the neural basis of the speech-in-noise perception deficit in dyslexia by showing alterations of neural responses in auditory regions to speech stimuli when presented in noise [87-89]. Left auditory cortex functional abnormalities have besides been highlighted [27]. Lehongre et al. [27] recorded spontaneous oscillatory activity by MEG in left and right auditory cortex and found reduced activity in the gamma range in the left hemisphere, related to phonological deficit and suggesting impaired phonemic extraction in the left auditory cortex. In the same study, authors also showed increased gamma activity in the right homologues, potentially suggesting right hemisphere compensation processes. Moreover, right hemisphere compensation has consistently been observed in STG and MTG, as well as inferior and superior frontal gyrus [90,91] and it would be possible that the presence of a negative correlation between leftward asymmetry and intelligibility scores could also reflect increased right auditory cortex involvement in order to overcome left hemisphere dysfunction. Even if this theory remains to be demonstrated and the precise role of right auditory regions in speech-in-noise perception and their implication in dyslexia is still to be characterized, our results clearly suggest an association between primary auditory cortex abnormalities and the speech-in-noise processing deficit.

Besides these leftward asymmetries in BA41/42 we also found in the whole sample of participants a significant rightward GM asymmetry centered at the hedge between MTG BA 21 and STG BA 22. This rightward asymmetry may be interpreted as a direct reflection of its functional specialization for the processing of voice information [92-94]. Indeed, the locus in which we found the rightward asymmetry, a large cluster at the interface between MTG and STG in the right hemisphere partially covers the Temporal Voice Area described for example in Grossman et al. [95] and Charest et al. [93] and observed specifically for voiced versus non voiced auditory stimuli. Furthermore, it has been shown that the Temporal Voice Areas activate stronger in the right than the left hemisphere [92], revealing a functional rightward asymmetry which could result from an underlying rightward morphological asymmetry.

Turning to between-group effects, the analysis revealed a reduction in rightward GM asymmetry in medial and posterior STG outside the primary auditory regions in dyslexic participants. This was besides associated with WM asymmetry abnormalities in adjacent regions, in the posterior temporal regions of the arcuate fasciculus. This finding of abnormal volumes of WM or decreased diffusivity in the WM tracts in superior temporal regions is in agreement with findings from previous studies [44,47,49,96,97], which showed alteration of fractional anisotropy or mean diffusivity in the arcuate fasciculus, thus suggesting altered connectivity in this pathway linking posterior and anterior language areas. Similarly, Carter et al. [98] also found, in children with dyslexia, an anomalous orientation of white matter fibers in right temporo-parietal areas. Taken together, these results confirm the morphological basis of the cortical deficiencies underlying dyslexia, by showing both GM and WM anomalies in cortical regions related to speech processing, potentially resulting in functional processing and connectivity deficits in the latter regions. Importantly, in our study

the focus of these abnormalities were located just posterior to the auditory cortex, which suggests that these abnormalities may be present from the early stages of cortical auditory processing.

Analysis of GM and WM volume was subsequently done in order to complete our observations regarding asymmetry deficits and to more precisely determine how each hemisphere contributes to the observed asymmetry changes. Even if the clusters that we obtained were not exactly located in the same regions as the asymmetry analyses, being situated more anteriorly in the STG and extending toward the STS, these analyses confirmed the presence of both GM and WM volume deficits in the right superior temporal regions. This is an interesting result, insofar as right STG has been implicated in some aspects of speech processing. More precisely, anterior STG/STS has previously been linked with processes of recognizing and directing attention towards voice characteristics when hearing speech [99]. Furthermore, right anterior STG/STS might also play a role in representing and selecting between competing auditory sources [100] and has therefore been interpreted as a good candidate for a role in the processing of masked speech [101]. The fact that dyslexics, who show reduced speech-in-noise processing abilities, also exhibit GM and WM deficits in this region seems thus to support this theory. Interpretation of VBM results should however be undertaken carefully. Indeed, VBM does not give information on microscopic structures in the cortical regions, and is not specific to underlying tissue properties. The changes described could thus reflect not only neuronal density modifications, but also other cellular modifications like differences in cell size, density of other cell types, myelination or vascularization [102]. Thus, more research is needed to understand the precise cellular basis underlying the dyslexic syndrome, even if the presence of gray and white matter volume deficit in the same region seems to speak in favor of a loss of neurons or a reduction of cell size or density. In this framework, studies combining the use of different neuroimaging techniques (fMRI, VBM, DTI) as well as more precise anatomical techniques such as measurements of cortical thickness, fiber tracking, or analyses of brain sulci are clearly needed.

Conclusion

The results of this study help characterize the morphological and functional deficits in dyslexia. Indeed our major findings confirm both the presence of a significant deficit in the perception of masked speech and the existence of GM and WM abnormalities in regions traditionally associated with speech processing. Moreover these results extend previous studies having showed GM and WM volume reduction in the superior temporal regions by bringing three important points into light: first the fact that both GM and WM abnormalities were found in primary auditory regions suggesting the existence of a significant deficit at the early steps of auditory processing; secondly the fact that speech-in-noise abilities seem to depend on the asymmetry of primary auditory regions. Finally the fact that GM and WM

volume reduction was also found at the right side of the anterior STG which has been previously linked with segregation between competing auditory sources. This suggests possible impaired processing in this region which could result in the observed speech-in-noise comprehension difficulties behaviorally. Taken together these findings clearly bring to light the necessity of functional measures of these regions during speech-in-noise perception in order to better characterize their involvement in the deficit present in dyslexia.

Aknowledgments

We are extremely grateful to all adult dyslexics and to all participants of the control group who took part into this study. Special thanks to Jean-Luc Anton, Muriel Roth and Bruno Nazarian from the 'Brain Imaging Centre La Timone' (Marseilles) for their precious help with fMRI data collection and analyses and Dr. Evelyne Veuillet and Aurore Gautreau for additional help on data collection and stimuli generation.

References

1. Frauenheim JG (1978) Academic achievement characteristics of adult males who were diagnosed as dyslexic in childhood. *J Learn Disabil* 11: 476-483.
2. Pennington BF, Van Orden GC, Smith SD, Green PA, Haith MM (1990) Phonological processing skills and deficits in adult dyslexics. *Child Dev* 61: 1753-1778.
3. Snowling M, Goulandris N, Bowlby M, Howell P (1986) Segmentation and speech perception in relation to reading skill: a developmental analysis. *J Exp Child Psychol* 41: 489-507.
4. Sprenger-Charolles L, Cole P, Lacert P, Serniclaes W (2000) On subtypes of developmental dyslexia: evidence from processing time and accuracy scores. *Can J Exp Psychol* 54: 87-104.
5. Nelson HE, Warrington EK (1980) An investigation of memory functions in dyslexic children. *Br J Psychol* 71: 487-503.
6. Snowling MJ (1981) Phonemic deficits in developmental dyslexia. *Psychol Res* 43: 219-234.
7. Denckla MB, Rudel RG (1976) Rapid "automatized" naming (R.A.N): dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia* 14: 471-479.
8. Wolff PH, Michel GF, Ovrut M (1990) Rate variables and automatized naming in developmental dyslexia. *Brain Lang* 39: 556-575.
9. Boets B, Ghesquiere P, van Wieringen A, Wouters J (2007) Speech perception in preschoolers at family risk for dyslexia: relations with low-level auditory processing and phonological ability. *Brain Lang* 101: 19-30.
10. 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.
11. Bradlow AR, Kraus N, Hayes E (2003) Speaking clearly for children with learning disabilities: sentence perception in noise. *J Speech Lang Hear Res* 46: 80-97.

12. Brady S, Shankweiler D, Mann V (1983) Speech perception and memory coding in relation to reading ability. *J Exp Child Psychol* 35: 345-367.
13. Ziegler JC, Pech-Georgel C, George F, Lorenzi C (2009) Speech-perception-in-noise deficits in dyslexia. *Dev Sci* 12: 732-745.
14. Dole M, Hoen M, Meunier F (2012) Speech-in-noise perception deficit in adults with dyslexia: Effects of background type and listening configuration. *Neuropsychologia* 50: 1543-1552.
15. Habib, M (2000) The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain* 123: 2373-2399.
16. Pugh KR, Mencl WE, Shaywitz BA, Shaywitz SE, Fulbright RK, et al. (2000) The angular gyrus in developmental dyslexia: task-specific differences in functional connectivity within posterior cortex. *Psychol Sci* 11: 51-56.
17. Sarkari S, Simos PG, Fletcher JM, Castillo EM, Breier JI, et al. (2002) Contributions of magnetic source imaging to the understanding of dyslexia. *Semin Pediatr Neurol* 9: 229-238.
18. Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, Fulbright RK, Mencl WE, et al. (2001) The neurobiology of dyslexia. *Clinical Neuroscience Research* 1: 291-299.
19. Heim S, Keil A (2004) Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13: 125-140.
20. Demonet JF, Taylor MJ, Chaix Y (2004) Developmental dyslexia. *Lancet* 363: 1451-1460.
21. Paulesu E, Demonet JF, Fazio F, McCrory E, Chanoine V, et al. (2001) Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science* 291: 2165-2167.
22. Veuillet E, Magnan A, Ecalle J, Thai-Van H, Collet L (2007) Auditory processing disorder in children with learning disabilities: effect of audiovisual training. *Brain* 130: 2915-2928.
23. Heim S, Eulitz C, Elbert T (2003) Altered hemispheric asymmetry of auditory P100m in dyslexia. *Eur J Neurosci* 17: 1715-1722.
24. Heim S, Eulitz C, Elbert T (2003) Altered hemispheric asymmetry of auditory N100m in adults with developmental dyslexia. *Neuroreport* 14: 501-504.
25. Poeppel D (2003) The analysis of speech in different temporal integration windows: cerebral lateralization as 'asymmetric sampling in time'. *Speech Communication* 41: 245-255.
26. Giraud AL, Kleinschmidt A, Poeppel D, Lund TE, Frackowiak RS, et al. (2007) Endogenous cortical rhythms determine cerebral specialization for speech perception and production. *Neuron* 56: 1127-1134.
27. Lehongre K, Ramus F, Villiermet N, Schwartz D, Giraud AL (2011) Altered low-gamma sampling in auditory cortex accounts for the three main facets of dyslexia. *Neuron* 72: 1080-1090.
28. Spironelli C, Penolazzi B, Vio C, Angrilli A (2010) Cortical reorganization in dyslexic children after phonological training: evidence from early evoked potentials. *Brain* 133: 3385-3395.
29. Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N (1985) Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol* 18: 222-233.
30. Humphreys P, Kaufmann WE, Galaburda AM (1990) Developmental dyslexia in women: neuropathological findings in three patients. *Ann Neurol* 28: 727-738.

31. Flowers DL (1993) Brain basis for dyslexia: a summary of work in progress. *J Learn Disabil* 26: 575-582.
32. Larsen JP, Høien T, Lundberg I, Odegaard H (1990) MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain Lang* 39: 289-301.
33. Hugdahl K, Heiervang E, Ersland L, Lundervold A, Steinmetz H, et al. (2003) Significant relation between MR measures of planum temporale area and dichotic processing of syllables in dyslexic children. *Neuropsychologia* 41: 666-675.
34. Leonard CM, Voeller KK, Lombardino LJ, Morris MK, Hynd GW, et al. (1993) Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 50: 461-469.
35. Best M, Demb JB (1999) Normal planum temporale asymmetry in dyslexics with a magnocellular pathway deficit. *Neuroreport* 10: 607-612.
36. Heiervang E, Hugdahl K, Steinmetz H, Inge Smievoll A, Stevenson J, et al. (2000) Planum temporale, planum parietale and dichotic listening in dyslexia. *Neuropsychologia* 38: 1704-1713.
37. Robichon F, Levrier O, Farnarier P, Habib M (2000) Developmental dyslexia: atypical cortical asymmetries and functional significance. *Eur J Neurol* 7: 35-46.
38. Leonard C, Eckert M, Given B, Virginia B, Eden G (2006) Individual differences in anatomy predict reading and oral language impairments in children. *Brain* 129: 3329-3342.
39. Dalby MA, Elbro C, Stodkilde-Jorgensen H (1998) Temporal lobe asymmetry and dyslexia: an in vivo study using MRI. *Brain Lang* 62: 51-69.
40. Eckert MA, Lombardino LJ, Walczak AR, Bonihla L, Leonard CM, et al. (2008) Manual and automated measures of superior temporal gyrus asymmetry: concordant structural predictors of verbal ability in children. *Neuroimage* 41: 813-822.
41. Brambati SM, Termine C, Ruffino M, Stella G, Fazio F, et al. (2004) Regional reductions of gray matter volume in familial dyslexia. *Neurology* 63: 742-745.
42. Vinckenbosch E, Robichon F, Eliez S (2005) Gray matter alteration in dyslexia: converging evidence from volumetric and voxel-by-voxel MRI analyses. *Neuropsychologia* 43: 324-331.
43. Silani G, Frith U, Demonet JF, Fazio F, Perani D, et al. (2005) Brain abnormalities underlying altered activation in dyslexia: a voxel based morphometry study. *Brain* 128: 2453-2461.
44. Steinbrink C, Vogt K, Kastrup A, Müller HP, Juengling FD, et al. (2008) The contribution of white and gray matter differences to developmental dyslexia: insights from DTI and VBM at 3.0 T. *Neuropsychologia* 46: 3170-3178.
45. Kronbichler M, Wimmer H, Staffen W, Hutzler F, Mair A, et al. (2008) Developmental dyslexia: gray matter abnormalities in the occipitotemporal cortex. *Hum Brain Mapp* 29: 613-625.
46. Rimrodt SL, Peterson DJ, Denckla MB, Kaufmann WE, Cutting LE (2010) White matter microstructural differences linked to left perisylvian language network in children with dyslexia. *Cortex* 46: 739-749.
47. Klingberg T, Hedehus M, Temple E, Salz T, Gabrieli JD, et al. (2000) Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron* 25: 493-500.

48. Deutsch GK, Dougherty RF, Bammer R, Siok WT, Gabrieli JD, et al. (2005) Children's reading performance is correlated with white matter structure measured by diffusion tensor imaging. *Cortex* 41: 354-363.
49. Richards T, Stevenson J, Crouch J, Johnson LC, Maravilla K, et al. (2008) Tract-based spatial statistics of diffusion tensor imaging in adults with dyslexia. *AJNR Am J Neuroradiol* 29: 1134-1139.
50. Paulesu E, Frith U, Snowling M, Gallagher A, Morton J, et al. (1996) Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain* 119: 143-157.
51. Oldfield RC (1971) The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 9: 97-113.
52. Raven JC (1938) *Progressive matrices: A perceptual test of intelligence*. London: H.K. Lewis.
53. Lefavrais P (Ed.) (1967) *Le test de l'Alouette*. Paris: Edition du Centre de Psychologie Appliquée.
54. Jacquier-Roux M, Valdois S, Zorman M, Lequette C, Pouget G (2005) ODEDYS : un outil de dépistage des dyslexies version 2. Grenoble : Laboratoire cogni-sciences, IUFM de Grenoble.
55. Rajapakse JC, Giedd JN, Rapoport JL (1997) Statistical approach to segmentation of single-channel cerebral MR images. *IEEE Trans Med Imaging* 16: 176-186.
56. Tohka J, Zijdenbos A, Evans A (2004) Fast and robust parameter estimation for statistical partial volume models in brain MRI. *Neuroimage* 23: 84-97.
57. Lüders E, Gaser C, Jancke L, Schlaug G (2004) A voxel-based approach to gray matter asymmetries. *Neuroimage* 22: 656-664.
58. Derflinger S, Sorg C, Gaser C, Myers N, Arsic M, et al. (2011) Gray-matter atrophy in Alzheimer's disease is asymmetric but not lateralized. *J Alzheimers Dis* 25: 347-357.
59. Takao H, Abe O, Yamasue H, Aoki S, Sasaki H, et al. (2011) Gray and white matter asymmetries in healthy individuals aged 21-29 years: a voxel-based morphometry and diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp* 32: 1762-1773.
60. Friston KJ, Frith CD, Frackowiak RS, Turner R (1995) Characterizing dynamic brain responses with fMRI: a multivariate approach. *Neuroimage* 2: 166-172.
61. Tzourio-Mazoyer N, Landeau B, Papathanassiou D, Crivello F, Etard O, et al. (2002) Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain. *Neuroimage* 15: 273-289.
62. Lancaster JL, Summerlin JL, Rainey L, Freitas CS, Fox PT (1997) The Talairach Daemon. A database server for Talairach Atlas labels. *NeuroImage* 5: S633.
63. Lancaster JL, Woldorff MG, Parsons LM, Liotti M, Freitas CS, et al. (2000) Automated Talairach atlas labels for functional brain mapping. *Hum Brain Mapp* 10: 120-131.
64. Maldjian JA, Laurienti PJ, Kraft RA, Burdette JH (2003) An automated method for neuroanatomic and cytoarchitectonic atlas-based interrogation of fMRI data sets. *Neuroimage* 19: 1233-1239.
65. Maldjian JA, Laurienti PJ, Burdette JH (2004) Precentral gyrus discrepancy in electronic versions of the Talairach atlas. *Neuroimage* 21: 450-455.
66. Brett M, Anton J-L, Valabregue R, Poline J-B (2002) Region of interest analysis using an SPM Toolbox. *NeuroImage* 16.

67. Pujol J, Lopez-Sala A, Deus J, Cardoner N, Sebastian-Galles N, et al. (2002) The lateral asymmetry of the human brain studied by volumetric magnetic resonance imaging. *Neuroimage* 17: 670-679.
68. Hervé PY, Crivello F, Perchey G, Mazoyer B, Tzourio-Mazoyer N (2006) Handedness and cerebral anatomical asymmetries in young adult males. *Neuroimage* 29: 1066-1079.
69. Büchel C, Raedler T, Sommer M, Sach M, Weiller C, et al. (2004) White matter asymmetry in the human brain: a diffusion tensor MRI study. *Cereb Cortex* 14: 945-951.
70. Glasser, MF, Rilling JK (2008) DTI tractography of the human brain's language pathways. *Cereb Cortex* 18: 2471-2482.
71. Nucifora PG, Verma R, Melhem ER, Gur RE, Gur RC (2005) Leftward asymmetry in relative fiber density of the arcuate fasciculus. *Neuroreport* 16: 791-794.
72. Powell HW, Parker GJ, Alexander DC, Symms MR, Boulby PA, et al. (2006) Hemispheric asymmetries in language-related pathways: a combined functional MRI and tractography study. *Neuroimage* 32: 388-399.
73. Brauer J, Anwender A, Friederici AD (2011) Neuroanatomical prerequisites for language functions in the maturing brain. *Cereb Cortex* 21: 459-466.
74. Friederici AD, Brauer J, Lohmann G. (2011) Maturation of the language network: from inter- to intrahemispheric connectivities. *PLoS One* 6: e20726.
75. Friederici AD (2012) The cortical language circuit: from auditory perception to sentence comprehension. *Trends Cogn Sci.* 16: 262-268.
76. Brunswick N, McCrory E, Price CJ, Frith CD, Frith U (1999) Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics: a search for Wernicke's Wortschatz? *Brain* 122: 1901-1917.
77. Geschwind N, Levitsky W (1968) Human Brain: Left-Right asymmetries in temporal speech regions. *Science* 161: 186-187.
78. Dorsaint-Pierre R, Penhune VB, Watkins KE, Neelin P, Lerch JP, et al. (2006) Asymmetries of the planum temporale and Heschl's gyrus: relationship to language lateralization. *Brain* 129: 1164-76.
79. Good CD, Johnsrude I, Ashburner J, Henson RN, Friston KJ, et al. (2001) Cerebral asymmetry and the effects of sex and handedness on brain structure: a voxel-based morphometric analysis of 465 normal adult human brains. *Neuroimage* 14: 685-700.
80. Khalifa S, Bougeard R, Morand N, Veuillet E, Isnard J, et al. (2001) Evidence of peripheral auditory activity modulation by the auditory cortex in humans. *Neuroscience* 104: 347-58.
81. Giraud AL, Garnier S, Micheyl C, Lina G, Chays A, et al. (1997) Auditory efferents involved in speech-in-noise intelligibility. *NeuroReport* 8: 1779-1783.
82. Kumar UA, Vanaja CS (2004) Functioning of olivocochlear bundle and speech perception in noise. *Ear Hear* 25: 142-146.
83. Brown GJ, Ferry RT, Meddis R (2010) A computer model of auditory efferent suppression: implications for the recognition of speech in noise. *J Acoust Soc Am.* 127: 943-54.

84. de Boer J, Thornton AR (2008) Neural correlates of perceptual learning in the auditory brainstem: efferent activity predicts and reflects improvement at a speech-in-noise discrimination task. *J Neurosci.* 28: 4929-4937.
85. Grataloup C, Hoen M, Veuillet E, Collet L, Pellegrino F, et al. (2009) Speech restoration: an interactive process. *J Speech Lang Hear Res.* 52: 827-838.
86. Paul I, Bott C, Heim S, Eulitz C, Elbert T (2006) Reduced hemispheric asymmetry of the auditory N260m in dyslexia. *Neuropsychologia* 44 : 785-94.
87. Cunningham J, Nicol T, Zecker SG, Bradlow A, Kraus N (2001) Neurobiologic responses to speech in noise in children with learning problems: deficits and strategies for improvement. *Clin Neurophysiol* 112: 758-767.
88. Hayes EA, Warrier CM, Nicol TG, Zecker SG, Kraus N (2003) Neural plasticity following auditory training in children with learning problems. *Clin Neurophysiol.* 114: 673-684.
89. Warrier CM, Johnson KL, Hayes EA, Nicol T, Kraus N (2004) Learning impaired children exhibit timing deficits and training-related improvements in auditory cortical responses to speech in noise. *Exp Brain Res.* 157: 431-441.
90. Sarkari S, Simos PG, Fletcher JM, Castillo EM, Breier JI, et al. (2002) Contributions of magnetic source imaging to the understanding of dyslexia. *Semin Pediatr Neurol* 9: 229-238.
91. Temple E, Deutsch GK, Poldrack RA, Miller SL, Tallal P, et al. (2003) Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 100: 2860-2865.
92. Belin P, Zatorre RJ, Lafaille P, Ahad P, Pike B (2000) Voice-selective areas in human auditory cortex. *Nature* 403: 309-312.
93. Charest I, Pernet C, Latinus M, Crabbe F, Belin P (2012) Cerebral Processing of Voice Gender Studied Using a Continuous Carryover fMRI Design. *Cereb Cortex*, in press.
94. Latinus M, Belin P (2011) Human voice perception. *Curr Biol.* 21: R143-145.
95. Grossmann T, Oberecker R, Koch SP, Friederici AD (2010) The developmental origins of voice processing in the human brain. *Neuron* 65: 852-858.
96. Niogi SN, McCandliss BD (2006) Left lateralized white matter microstructure accounts for individual differences in reading ability and disability. *Neuropsychologia* 44: 2178-2188.
97. Vandermosten M, Boets B, Poelmans H, Sunaert S, Wouters J, et al. (2012) A tractography study in dyslexia: neuroanatomic correlates of orthographic, phonological and speech processing. *Brain* 135: 935-948.
98. Carter JC, Lanham DC, Cutting LE, Clements-Stephens AM, Chen X, et al. (2009) A dual DTI approach to analyzing white matter in children with dyslexia. *Psychiatry Res* 172: 215-219.
99. von Kriegstein K, Eger E, Kleinschmidt A, Giraud AL (2003) Modulation of neural responses to speech by directing attention to voices or verbal content. *Brain Res Cogn Brain Res.* 17: 48-55.
100. Zatorre RJ, Bouffard M, Belin P (2004) Sensitivity to auditory object features in human temporal neocortex. *J Neurosci.* 24: 3637-3642.

101. Scott SK, Rosen S, Beaman CP, Davis JP, Wise RJ (2009) The neural processing of masked speech: evidence for different mechanisms in the left and right temporal lobes. *J Acoust Soc Am* 125: 1737-1743.
102. Zatorre, R. J., Fields, R. D., & Johansen-Berg, H. (2012). Plasticity in gray and white: neuroimaging changes in brain structure during learning. *Nat Neurosci*, 15(4), 528-536.

Supplementary Material

	Cluster size (voxels)	T max	MNI coordinates			BA
			x	y	z	
Left Putamen extending in left caudate	4817	12,47	-18	11	6	-
			-11	12	3	-
Left inferior temporal gyrus extending in left cerebellum and fusiform	5145	11,11	-54	-40	-29	20
			-47	-43	-45	-
			-44	-48	-24	37
Left cerebellum	667	8,92	-20	-43	-47	-
Left superior temporal gyrus	344	6,35	-44	-28	12	41
Left parahippocampal gyrus extending in left lingual gyrus	475	5,88	-20	-37	-3	30
			-11	-63	0	18
Right Inferior frontal gyrus (pars orbitalis - pars triangularis)	1236	13,59	32	26	-15	47
			42	35	4	47
Right STG extending in right MTG and right hippocampus	3004	13,35	45	-15	-14	22
			45	-24	-8	21
			26	-34	13	13
Right postcentral gyrus extending in precentral and rolandic operculum	1125	10,15	48	-12	27	6
			42	-13	37	6
			44	-4	24	9
Right cerebellum	4027	8,76	14	-67	-48	-
Right medial frontal gyrus	299	8,41	41	53	1	10
Right Parahippocampal gyrus	837	8,07	8	-19	-32	-
Right precentral gyrus extending in postcentral	1115	8,04	41	-22	58	4
			41	-19	46	4
Right anterior cingulum extending in supplementary motor area	1834	7,77	8	41	15	32
			2	-18	51	6
Right paracentral lobule	271	7,03	6	-34	66	6
Right superior occipital gyrus extending in right cuneus	510	6,07	17	-88	18	18
			3	-79	28	18
Right inferior temporal gyrus	249	5,68	54	-15	-44	20
Right mid cingulum	170	5,56	15	-24	33	-
Right medial frontal gyrus	195	5,43	30	9	43	8

Supplementary material 1. Grey matter asymmetries in the whole sample of subjects.

	Cluster size (voxels)	T max	MNI coordinates			BA
			x	y	z	
Left IFG pars orbitalis extending in rolandic operculum et medial temporal gyrus	23125	22,48	-33	24	-20	47
			-44	-16	12	13
			-47	-28	-3	21
Left cerebellum	18197	14,63	-41	-61	-48	-
Left cuneus extending in left superior occipital gyrus	1761	7,57	-5	-93	27	19
			-14	-93	18	19
Left IFG pars triangularis	296	6,56	-47	20	25	45
Left paracentral lobule	369	6,27	-9	-33	63	6
Left precentral gyrus extending in left middle frontal gyrus	274	6,04	-45	11	46	6
			-32	9	42	8
Left cerebellum	401	5,8	-12	-45	-30	-
Left medial frontal gyrus	204	5,63	-36	27	43	8
Right caudate nucleus extending in right thalamus	7412	13,3	14	14	0	-
			9	-6	13	-
Right lingual gyrus	742	7,31	17	-51	-5	19
Right calcarine extending in right angular gyrus	444	5,24	30	-57	10	-
			33	-58	22	39

Supplementary material 2. White matter asymmetries in the whole sample of participants.

3. RESUME DES RESULTATS ET DES CONCLUSIONS

Le but de cette étude était de mettre en évidence les troubles morphologiques affectant les régions temporales supérieures chez les dyslexiques adultes. Plus particulièrement, nous étions intéressés par les différences en termes d'asymétrie de matière grise et de matière blanche, entre normo-lecteurs et dyslexiques. Dans un second temps, nous voulions également explorer les liens entre ces anomalies morphologiques et les troubles de la perception de la parole dans le bruit.

Nos résultats nous ont permis de mettre en avant plusieurs observations intéressantes. Tout d'abord, dans la population totale, nous avons observé une très forte latéralisation gauche de la matière blanche, et notamment dans les faisceaux liant les aires du langage frontales et temporales. En comparaison, l'asymétrie gauche de la matière grise était relativement modérée, et limitée au planum temporale, ainsi qu'au cortex auditif primaire. Ceci suggère que la latéralisation gauche des aires du langage observée de manière récurrente depuis les premières observations de Broca et de Wernicke serait médiée principalement par une très forte latéralisation des faisceaux de matière blanche reliant les aires du langage entre elles. Une seconde observation intéressante concernant ces résultats sur la population entière est la présence d'une asymétrie droite prononcée de la matière grise au niveau du STG/MTG, couvrant principalement les Temporal Voice Areas, connues pour analyser les caractéristiques vocales et montrer une asymétrie fonctionnelle droite. Notre résultat pourrait ainsi fournir une base anatomique pour cette asymétrie fonctionnelle droite.

Chez les dyslexiques, conformément à de précédentes observations, nous avons observé des modifications de ces asymétries. Tout d'abord, nous avons obtenu pour la matière grise une réduction de l'asymétrie du cortex auditif primaire (BA41), potentiellement liée au déficit de perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques, dans la mesure où, chez les dyslexiques, l'asymétrie gauche de la matière grise dans cette région montre une corrélation inverse avec les scores d'intelligibilité de la parole dans le bruit. Un second résultat intéressant concernant ces différences inter-groupes est la présence de réductions des volumes de matière grise et de matière blanche dans les régions antérieures du STG/MTG droit, là même où une asymétrie droite est observée dans l'ensemble de la population ; de manière importante, cette région est connue pour analyser les caractéristiques des voix, et a été impliquée dans les phénomènes de ségrégation entre les voix en situation de compréhension de la parole dans la parole. Ceci pourrait ainsi fournir une seconde base pour le déficit de perception de la parole dans le bruit chez les participants dyslexiques.

Dans la partie suivante, nous discuterons et tenterons de relier les résultats obtenus dans les quatre études que nous venons de décrire.

CHAPITRE 3. DISCUSSION GENERALE

A. RAPPEL DES OBJECTIFS ET DES RESULTATS

1. D'OU SOMMES-NOUS PARTIS ? RAPPEL DE L'ETAT DES CONNAISSANCES ET DES OBJECTIFS DE LA THESE

Le présent travail de recherche visait à mieux caractériser les déficits comportementaux et fonctionnels associés à la perception de mots dans le bruit chez les dyslexiques adultes. En effet, la dyslexie est définie comme un trouble de l'acquisition du langage écrit, qui semble persister à l'âge adulte bien que des stratégies compensatoires soient généralement mises en place au cours du développement. Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer l'origine cognitive de ce déficit, dont celle d'un trouble phonologique empêchant un correct apprentissage des règles de correspondance graphèmes-phonèmes, celle d'un déficit magnocellulaire affectant un traitement de plus bas niveau des informations temporelles visuelles et auditives, ou encore celle d'un déficit cérébelleux perturbant l'automatisation des apprentissages. Aujourd'hui encore ces hypothèses sont fortement débattues dans la littérature ; en revanche la théorie d'une origine neurobiologique sous-jacente est largement consensuelle. Ainsi, de nombreux travaux d'imagerie sont venus attester de la présence de déficits fonctionnels dans plusieurs aires cérébrales lors de tâches liées au traitement du langage ou à la lecture (voir Démonet et al., 2004 ; Habib, 2000 ; Heim & Keil, 2004 pour revue). Bien que ces travaux en neuroimagerie n'aient pas permis de trancher le débat concernant l'origine cognitive de la dyslexie, des résultats étant venus à l'appui de chacune des théories, une observation majeure concernant le cerveau dyslexique semble être la présence de déficits fonctionnels dans les aires cérébrales liées au traitement du langage écrit et oral, telles que les zones temporelles supérieures, frontales inférieures et la jonction pariéto-occipito-temporale (voir par exemple Kronbichler et al., 2006 ; Jobard et al., 2003 ; Paulesu et al., 2001 ; Shaywitz et al., 2002). Ces déficits fonctionnels prendraient leur origine dans des anomalies structurales retrouvées dans ces mêmes régions corticales, sous la forme de réductions des volumes de matière grise, accompagnées d'altérations de la matière blanche, et ce, principalement dans l'hémisphère gauche (Brown et al., 2001 ; Eckert et al., 2003 ; 2005 ; Silani et al., 2005 ; Steinbrick et al., 2008). Ceci résulterait en une modification de l'asymétrie des aires du langage (Flowers et al., 1993 ; Larsen et al., 1990 ; Robichon et al., 2000). Ces altérations morphologiques proviendraient d'un défaut de la migration neuronale au cours du développement cérébral, probablement d'origine génétique (Galaburda et al., 2006).

En dehors de ces observations neurobiologiques, l'hypothèse d'un déficit phonologique, et donc d'un trouble dans la représentation des sons du langage, a conduit les chercheurs à émettre l'hypothèse de difficultés dans la perception de la parole. Leurs travaux ont en effet démontré la présence de troubles de la catégorisation des phonèmes, et notamment de

la perception inter-catégorielle (Dufor et al., 2007 ; Serniclaes et al., 2001, 2004). Un second pan de recherche concernant la perception de la parole chez les dyslexiques est l'observation de troubles de la perception de la parole dégradée ; alors que le déficit de perception de la parole semble difficile à mettre en évidence dans des conditions optimales, il paraît bien plus consistant dès lors que la parole est dégradée, que ce soit de manière intrinsèque au signal ou par l'ajout d'un bruit concurrent. Ainsi de nombreuses études attestent de troubles de perception de la parole dans le bruit chez les sujets dyslexiques (Boets, Gesquière, et al., 2007 ; Boets, Wouters, et al., 2007 ; Bradlow et al., 2003 ; Brady et al., 1983 ; Ziegler et al., 2009). Cependant, le déficit de la parole dans le bruit chez le sujet dyslexique reste assez mal caractérisé, même si les résultats actuels semblent plaider pour un déficit d'ordre général affectant les représentations des sons de parole face à la dégradation. A l'appui de cette hypothèse, les enfants dyslexiques ne montrent par exemple pas de déficit dans le démasquage dû à l'utilisation des fluctuations temporelles du masqueur (Ziegler et al., 2009), et leurs performances rattrapent celles des normo-lecteurs lorsque le style d'élocution est amélioré (Bradlow et al., 2003).

Chez les normo-lecteurs, la perception de la parole dans le bruit implique différents niveaux de compétition : un niveau périphérique, résultant des compétitions intervenant entre les deux flux concurrents au niveau de la cochlée ; ce niveau de compétition est appelé masquage énergétique et provient du recouvrement spectro-temporel de la cible par le bruit. Le second niveau est appelé masquage informationnel et provient de la similarité des informations contenues dans la cible et le bruit concurrent, comme en situation de parole dans la parole par exemple. Dans ce cas, le masquage informationnel provient majoritairement des compétitions linguistiques. Par ailleurs, en situation de masquage de la parole, les auditeurs s'appuient entre autres sur l'analyse de la scène auditive pour réaliser la ségrégation des sources. Plusieurs indices sont utiles pour réaliser cette ségrégation, dont la localisation spatiale de la cible et du bruit concurrent ; lorsque ceux-ci sont séparés dans l'espace, un phénomène de démasquage spatial va intervenir, rendant de ce fait la parole plus intelligible. Ce démasquage spatial résulterait du traitement et de l'intégration de deux indices interauraux, les ITD et les ILD. De précédentes études ont ainsi montré que l'utilisation de ces deux indices résulte en un démasquage significatif de la parole la cible (Bronkhorst & Plomp, 1988) ; par ailleurs ce démasquage spatial serait plus important en cas de masquage informationnel, à cause de la difficulté accrue due à la similarité des flux auditifs (Freyman et al., 1999, 2001).

Au niveau cortical, la perception de la parole dégradée est connue pour activer les aires temporelles supérieures, mais également les aires sous-tendant le décodage phonologique (notamment l'IFG) et des réseaux alternatifs, comme les réseaux attentionnels et moteurs. Plus particulièrement le masquage énergétique activerait des zones pariétales et préfrontales tandis que le masquage informationnel activerait prioritairement le STG bilatéral (Scott et al., 2004, 2009). Une autre caractéristique du traitement de la parole dans le bruit par les réseaux corticaux semble être la diminution des asymétries fonctionnelles

pour le traitement du langage, certaines données ayant montré une réduction des activations gauches au profit d'une augmentation de l'implication de l'hémisphère droit (Sthyrav et al., 1998, 1999). Au jour d'aujourd'hui, aucune étude n'a clairement démontré comment ce réseau est modulé dans la dyslexie, bien que des études électrophysiologiques aient montré une altération de l'encodage neuronal des stimuli de parole dans le bruit, tant au niveau cortical que dans le tronc cérébral.

Ainsi, bien que le déficit de perception de la parole dans le bruit soit clairement établi chez les dyslexiques, de nombreuses questions restent encore ouvertes. Ce déficit persiste-t-il chez l'adulte et peut-on mieux le caractériser ? Existe-t-il une signature corticale de ce déficit ? Peut-on trouver un lien avec les déficits d'asymétrie cérébrale chez les dyslexiques ?

Cette thèse avait pour objectif de répondre à ces questions ; dans la mesure où la grande majorité des études ayant montré ce déficit de compréhension de la parole dans le bruit se sont intéressées à l'enfant, le premier objectif était de confirmer la persistance du déficit chez l'adulte. Le second objectif était de mieux le caractériser, en évaluant la sensibilité des dyslexiques au type de masquage (énergétique ou informationnel), et à la localisation spatiale de la cible et du bruit concurrent. Un troisième objectif était de trouver la signature neuronale de ce déficit, en évaluant les activations corticales provoquées par la présentation d'un mot dans un bruit concurrent. Enfin le dernier objectif était de trouver le pendant anatomique du déficit comportemental et fonctionnel, par comparaison des volumes et des asymétries de matière blanche et de matière grise entre normo-lecteurs et dyslexiques.

2. RESUME DES PRINCIPAUX RESULTATS OBTENUS

Afin de remplir les deux premiers objectifs nous avons réalisé une étude comportementale déterminant l'influence du type de masquage (énergétique et informationnel) et de la localisation spatiale sur les performances des dyslexiques. Pour cela nous avons tout d'abord réalisé une étude préliminaire chez l'adulte sain (étude 1). Nous avons présenté des mots dans trois types de bruit et selon trois configurations de présentation des stimuli, impliquant différents degrés de séparation spatiale entre cible et bruit : Monaurale, Binaurale et Dichotique. Dans la configuration Monaurale, les deux flux auditifs étaient présentés dans la même oreille, sans aucune séparation spatiale. La configuration Binaurale mimait une situation dans laquelle cible et bruit étaient spatialement séparés. Enfin la configuration Dichotique était une condition contrôle, avec une séparation spatiale maximale. Le bruit concurrent pouvait être de trois sortes : un bruit de Cocktail à quatre voix mixtes, un bruit Fluctuant modulé par l'enveloppe temporelle de la parole, ou un bruit Stationnaire. Ces premiers résultats nous ont permis de confirmer la présence des deux types de masquage, le masqueur informationnel provoquant davantage d'interférences sur la cible que le masqueur énergétique. Le bruit fluctuant constituait un masquage intermédiaire. Nous avons également confirmé l'effet de la configuration spatiale en montrant que plus la séparation entre les deux sources était importante, meilleures étaient les performances.

Enfin nous avons trouvé une interaction significative entre le type de masquage et la configuration spatiale, avec un effet perturbateur majeur pour le bruit Cocktail dans la configuration Monaurale, et réduit dans la configuration Binaurale. Ceci résultait en une amplitude de démasquage spatial plus importante pour le bruit de Cocktail que pour les deux autres bruits.

A la suite de cette étude, nous avons utilisé un paradigme similaire dans un groupe de 16 dyslexiques et 16 normo-lecteurs. Chez les normo-lecteurs, nous obtenions les mêmes résultats que lors de la première expérience ; les dyslexiques, en revanche, montraient deux effets intéressants. Tout d'abord, les scores d'intelligibilité étaient globalement plus faibles que chez les normo-lecteurs, confirmant que le déficit de perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques persiste effectivement à l'âge adulte. De manière importante, ce déficit n'était pas présent dans toutes les conditions testées, mais principalement lorsque le bruit concurrent était de la parole et que cible et bruit n'étaient pas spatialement séparés, c'est-à-dire dans la configuration d'écoute la plus complexe. En revanche, dans la configuration Binaurale, les dyslexiques ne révélaient aucun déficit de perception de la parole dans la parole, résultant en une amplitude de démasquage spatial plus importante que chez les normo-lecteurs. Ceci suggère que le trouble n'est pas simplement lié aux informations phonologiques concurrentes, mais plutôt à la complexité de la condition, mêlant un masquage informationnel important provoqué par les compétitions linguistiques et un masquage énergétique fort dû au fait que les deux signaux sont encodés sur la même cochlée. Nous avons également noté chez les dyslexiques une absence de démasquage spatial avec un bruit modulé, suggérant que les fluctuations temporelles contenues dans le masqueur les empêchaient de réaliser un traitement correct des indices spatiaux.

Le troisième objectif de cette thèse était d'identifier les corrélats neuronaux du déficit de perception de la parole dans le bruit chez l'adulte dyslexique. Nous avons utilisé pour ceci un paradigme similaire impliquant l'écoute de mots dans le bruit, tout en enregistrant l'activité corticale par IRMf. L'étude précédente nous a révélé que les dyslexiques montraient un déficit principalement lorsque le bruit concurrent était de la parole, nous avons donc utilisé uniquement le Cocktail comme bruit concurrent, avec les trois mêmes configurations Monaurale, Binaurale, et Dichotique.

L'un des enjeux importants de cette étude était tout d'abord de caractériser les réseaux corticaux impliqués dans la perception de la parole dans la parole chez les sujets tout-venant. Pour cela nous avons d'abord identifié les aires cérébrales activées spécifiquement par chaque configuration dans l'ensemble de la population. Nous avons ainsi identifié deux réseaux neuronaux, l'un impliqué dans la configuration Monaurale, et qui mettait en jeu les aires frontales inférieures et médianes, la SMA, et le précunéus. Ces aires seraient ainsi activées lorsque l'intelligibilité est réduite, et viendraient en soutien aux aires temporales supérieures pour réguler le traitement au sein du cortex auditif. Le second réseau était constitué des aires temporales supérieures, et davantage activé lorsqu'un indice spatial était

présent. Ainsi, ces régions réaliseraient l'intégration entre les informations spatiales et les phénomènes de ségrégation entre les voix concurrentes sur la base des indices spectro-temporels. Chez les dyslexiques, contrairement à nos attentes, nous n'avons pas trouvé de déficit fonctionnel pour la configuration Monaurale, suggérant que le problème se situe à un autre niveau, potentiellement dans la connectivité entre ces régions. En revanche, nous avons observé en configuration Binaurale chez les dyslexiques un phénomène de plasticité fonctionnelle, avec une réduction de l'activation des aires frontales médianes au profit d'une hyperactivation du STG droit. Ceci nous indique que bien que les dyslexiques arrivent au même niveau de performances que les normo-lecteurs dans cette configuration, ceci semble passer par une réallocation des ressources neuronales, avec potentiellement un coût métabolique plus important.

Enfin, pour compléter nos observations concernant les corrélats neuronaux du déficit de perception de la parole dans le bruit chez l'adulte dyslexique, nous avons mené une étude en VBM afin d'évaluer les modifications corticales en termes de répartition, et plus particulièrement en termes d'asymétrie, de matière blanche et de matière grise. Nous avons ainsi noté des modifications locales de cette asymétrie, avec pour la matière grise une réduction de l'asymétrie gauche dans le cortex auditif primaire (BA41). Cette réduction était potentiellement liée aux scores d'intelligibilité de la parole dans le bruit, dans la mesure où nous avons obtenu chez les dyslexiques une corrélation inverse entre l'asymétrie gauche et les scores d'intelligibilité. Ceci pourrait suggérer une implication chez les dyslexiques des zones droites du cortex auditif dans le traitement de la parole dans le bruit. Concernant la matière blanche, nous avons obtenu le pattern inverse, avec une augmentation de l'asymétrie gauche dans l'aire BA42 ; par ailleurs cette asymétrie gauche était corrélée avec les scores d'intelligibilité de la parole dans le bruit dans les deux groupes. Un second résultat intéressant est la présence de réductions significatives des volumes de matière blanche et de matière grise au niveau du STG antérieur droit, dans les zones connues pour être activées lors de l'analyse des caractéristiques vocales, et qui ont été potentiellement impliquées dans la compréhension de la parole dans le bruit, plus particulièrement dans la ségrégation entre plusieurs voix concurrentes. De manière générale, cette dernière étude apporte donc un argument supplémentaire en faveur de la présence de modifications morphologiques en termes d'asymétrie et de volumes de la matière blanche et de la matière grise, dans des zones potentiellement reliées au traitement de la parole dans le bruit.

Dans la suite de cette discussion, nous allons reprendre l'ensemble de ces résultats et les discuter autour de deux axes principaux : tout d'abord nous discuterons de l'apport de ces résultats pour les recherches autour de la perception et de l'intelligibilité de la parole, puis nous parlerons de leurs implications dans le contexte de la dyslexie.

B. LA PERCEPTION DE LA PAROLE CHEZ L'ADULTE SAIN

1. LA PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT

Les deux premières études comportementales que nous avons réalisées dans le cadre de cette thèse nous ont permis de caractériser chez l'adulte sain l'interaction existant entre le traitement des indices spatiaux et le type de masquage.

En effet, nous avons tout d'abord montré qu'en configuration Monaurale, les masquages informationnel et énergétique en présence du cocktail de paroles sont particulièrement importants, et se réduisent en configuration Binaurale grâce au phénomène de démasquage spatial. En conséquence, dans cette dernière configuration nous n'observons plus de différences entre les bruits. L'amplitude de ce démasquage est par conséquent plus importante lorsque le bruit concurrent est un cocktail de paroles que lorsqu'il s'agit de bruits physiques. Cette dernière observation est en accord avec les résultats observés par Kidd et al. (1998). Pour obtenir ce résultat, ces auteurs ont présenté des stimuli non langagiers, élaborés dans le but de produire soit un masquage énergétique, soit un masquage informationnel. Les signaux auditifs étaient présentés à l'aide de haut-parleurs, et la position relative des sources variait de 0° à 90°, par pas de 30°. Cette expérience a démontré que l'avantage dû à la séparation des sources est plus important en présence d'un masqueur informationnel (jusqu'à 40 dB) que pour un masqueur énergétique (jusqu'à 10 dB). Ces résultats sont confirmés par la suite avec des stimuli langagiers (Arbogast, Mason, & Kidd, 2002 ; Freyman et al., 1999, 2001). Freyman et al. (1999, 2001) proposent notamment que le démasquage spatial plus important pour un masqueur informationnel serait dû à la plus grande similarité entre les deux signaux concurrents, qui créerait le besoin de percevoir la localisation des deux sources afin d'orienter l'attention vers la cible ; ceci ne serait pas utile pour un masqueur énergétique, pour lequel la tâche de ségrégation est plus facile. En accord avec cette théorie, Yost (1997) pointe le fait que l'avantage binaural décline généralement lorsque le SNR augmente. Nos résultats fournissent un argument supplémentaire à cette théorie dans la mesure où la plus forte amplitude de démasquage pour le Cocktail provient du fait que les performances en configuration Monaurale sont plus faibles que pour les deux autres bruits, tandis que dans la configuration Binaurale, les performances sont pratiquement similaires quel que soit le bruit. Ces résultats peuvent donc être interprétés comme la présence de deux mécanismes différents en cas de masquage énergétique ou informationnel ; le démasquage spatial en cas de masquage énergétique résulterait du traitement des indices interauraux, tandis que le démasquage informationnel résulterait de facteurs perceptuels, la séparation spatiale permettant de rendre certains indices, comme les variations d'enveloppe temporelle, de hauteur, et les caractéristiques vocales, plus saillants.

La plupart des études ayant démontré ce phénomène ont utilisé des stimuli en champ libre, présentés à l'aide de haut-parleurs, ou une combinaison des différences interaurales de temps et d'intensité, pour faire varier précisément le degré de spatialisation. Notre étude permet donc également de montrer que ces effets peuvent être retrouvés en utilisant seulement les ILD.

Un résultat quelque peu surprenant dans cette première étude est l'absence de démasquage dû aux fluctuations d'amplitude dans le bruit fluctuant. En effet, selon de précédentes données, nous aurions dû obtenir de meilleures performances dans le bruit fluctuant par rapport au bruit stationnaire : lorsque l'amplitude du signal fluctue, celui-ci contient des minima d'énergie où le rapport signal sur bruit est augmenté, permettant d'améliorer l'intelligibilité du signal cible. Festen et Plomp (1990) ont par exemple présenté aux auditeurs des phrases en présence d'un bruit concurrent (bruit stationnaire, bruit modulé en amplitude, ou voix concurrente). En mesurant les seuils de détection du signal cible à 50%, ils ont ainsi montré que le bruit modulé permet une meilleure intelligibilité de la parole cible que le bruit stationnaire, pour lequel les SRT sont environ 4 à 6dB supérieurs. L'absence d'un tel démasquage dans notre étude provient certainement du fait que notre bruit fluctuant a été créé à partir du bruit de cocktail à 4 voix, ce qui réduit probablement la taille et la profondeur des minima présents dans le signal, limitant ainsi le démasquage. En effet, de précédents travaux ont montré que l'amplitude du démasquage différait en fonction de la profondeur (Gnansia et al., 2008) et de la fréquence de modulation (Cooke, 2006). Füllgrabe et al. (2006) ont par exemple montré que l'intelligibilité de la parole dans un bruit modulé est meilleure pour des fréquences de modulation du masqueur autour de 8 Hz. Par ailleurs, les régions où l'énergie du signal cible excède celle du masqueur dépendent du nombre de voix dans le signal (Cooke, 2006). Ainsi, Simpson et Cooke (2005) ont obtenu pour une tâche de perception de la parole dans un bruit modulé par l'enveloppe temporelle de cocktail variant de 1 à 512 voix concurrentes une forte diminution de l'intelligibilité proportionnellement au nombre de voix, jusqu'à N=6. Ceci serait donc en accord avec notre hypothèse, et nos résultats suggèrent qu'avec 4 voix, la taille et la profondeur des minima du signal masquant n'est déjà plus suffisante pour permettre un démasquage efficace de la parole.

2. CORRELATS NEURONAUX DE LA PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT

Un second aspect intéressant de ce travail de recherche est qu'il nous a également permis de mieux caractériser les réseaux neuronaux impliqués dans la perception de la parole dans le bruit. En effet, les études s'étant intéressées à ces corrélats neuronaux ont jusqu'ici mis en évidence lors de la présentation de stimuli de parole dans un bruit concurrent, l'activation des zones temporelles supérieures bilatérales (Scott et al., 2004 ; 2009), des aires pariétales, motrices et pré-motrices et du STS antérieur (Bishop & Miller, 2009 ; Hill & Millner, 2010), ainsi que le cervelet, le thalamus et le gyrus frontal médian et supérieur (Salvi et al., 2002). Les activations temporelles supérieures sont généralement interprétées comme un effort

supplémentaire d'analyse acoustique (Wong et al., 2008), ainsi que des processus de ségrégation sur la base des caractéristiques vocales, en particulier dans le STG/STS antérieur droit (Scott et al., 2009 ; Hill & Millner, 2010) tandis que les activations frontales et pariétales ont été interprétées comme reflétant un contrôle attentionnel (Hill & Millner, 2010 ; Salvi et al., 2002).

Peu de données sont cependant disponibles quant à la modulation de ces réseaux par la configuration d'écoute. Nous avons ainsi révélé une dynamique dans leur fonctionnalité, puisqu'ils sont modulés en fonction de la configuration spatiale. Nos résultats montrent que dans une configuration complexe sans aucune séparation spatiale entre cible et bruit, la compréhension de mots dans le bruit s'appuie sur des réseaux alternatifs, comme les réseaux attentionnels (précunéus), des réseaux moteurs (SMA) ainsi que les aires phonologiques de l'IFG. Il est possible que l'activation de ces réseaux reflète un contrôle top-down sur les aires temporelles supérieures, permettant de réguler l'analyse acoustique du signal de parole. En accord avec cette théorie, pour les deux configurations dans lesquelles un indice spatial est disponible, l'activité au sein de ces réseaux alternatifs se réduit, au profit d'une augmentation d'activité dans les aires temporelles supérieures, en particulier de l'hémisphère droit. Sachant que les zones temporelles de l'hémisphère droit ont été impliquées dans la sélection des voix à partir des caractéristiques vocales, comme par exemple les variations de hauteur ou de débit, cette hypothèse rejoint les résultats comportementaux que nous avons obtenus précédemment (étude 1), et conforte l'hypothèse que lorsque des indices spatiaux sont disponibles, ils facilitent un traitement perceptuel, permettant de rendre certains indices acoustiques, comme les fluctuations temporelles lentes ou la hauteur, plus saillants.

3. LIENS AVEC L'INTELLIGIBILITE DE LA PAROLE

Nos données s'inscrivent ainsi directement dans le champ de recherche sur les processus bottom-up et top-down permettant l'intelligibilité de la parole. De nombreuses études se sont attachées à décrire les réseaux neuronaux liés au traitement de la parole intelligible, en utilisant diverses dégradations du signal de parole. Ainsi Davis et Johnsrude (2003) ont appliqué trois types de dégradations du signal (parole vocodée, parole interrompue ou masquage énergétique) afin de distinguer les activations neuronales résultant des dégradations acoustiques (traitement acoustique du signal) des activations liées à l'intelligibilité du signal. Dans leur étude, les régions temporelles répondaient à l'intelligibilité, mais également au type de distorsion appliqué, suggérant un rôle dans le traitement acoustique de la parole dégradée. En revanche, les régions frontales inférieures et prémotrices répondaient à l'intelligibilité, mais indépendamment du type de distorsion appliqué, suggérant des processus de plus haut niveau impliqués dans la perception de la parole dégradée et probablement dans des processus top-down. Ainsi les régions frontales seraient impliquées dans des processus de régulation sur les traitements acoustiques réalisés au sein des aires temporelles (Davis & Johnsrude, 2007). Cette interprétation fait

écho aux résultats de Giraud et al. (2004) qui montrent une implication de l'aire de Broca dans l'attention auditive dédiée à la recherche des indices phonétiques après apprentissage lors de la perception de la parole dégradée.

Ainsi nos résultats s'accordent-ils avec cette théorie ; nous montrons grâce à notre étude que l'intelligibilité de la parole dans un bruit concurrent peut également être manipulée en utilisant la configuration d'écoute des stimuli. En effet dans la configuration Monaurale, les aires frontales inférieures, médianes et la SMA viendraient réguler le traitement bottom-up de la parole réalisé dans les aires temporales supérieures. Notre interprétation d'une augmentation du masquage énergétique dans la configuration Monaurale est également en accord avec les résultats de Scott et al. (2004) montrant une corrélation entre l'activation mesurée dans la SMA et l'IFG ventral et le niveau du masquage énergétique (SNR). Afin de confirmer cette interprétation de contrôle top-down de ces aires frontales sur les aires temporales supérieures, il serait cependant intéressant de mesurer dans la configuration Monaurale le décours temporel de l'activité et la connectivité fonctionnelle entre ces différentes aires. Récemment, Abrams et al. (2012) ont par exemple observé une meilleure connectivité fonctionnelle dans le réseau fronto-temporo-pariétal pour de la parole intelligible que pour de la parole inintelligible. Wild, Davis, et Johnsrude (2012) ont également montré une connectivité fonctionnelle plus importante entre les régions frontales inférieures et prémotrices et le cortex auditif primaire lors de la perception de parole dégradée.

Dans ce contexte de parole dégradée, afin de pousser plus avant leurs investigations sur les processus top-down impliqués dans la perception de la parole, Obleser et ses collègues ont recherché comment les traitements linguistiques de haut niveau, sémantiques et syntaxiques, influençaient les traitements acoustiques de plus bas niveau. Dans une première étude, ils ont évalué l'interaction existant entre l'intelligibilité de la parole et les prédictions sémantiques (Obleser, Wise, Dresner, & Scott, 2007). Ils ont ainsi trouvé que des phrases hautement prédictibles sont plus facilement reconnues que des phrases peu prédictibles ; de plus l'activation et la connectivité fonctionnelle étaient plus fortes dans un réseau cortical situé dans l'hémisphère gauche et incluant le gyrus angulaire, l'IFG ventrolatéral, le cortex préfrontal médian et dorso-latéral, et le cingulaire postérieur, et ce, uniquement lorsque la prédictibilité permettait la compréhension de la parole malgré une intelligibilité réduite. Par la suite, ils (Obleser & Kotz, 2010) ont mis en évidence un ajustement du niveau d'activation dans l'IFG et le sulcus temporal supérieur par la contrainte sémantique et phonologique de la phrase ; ceci semblait par ailleurs requérir un certain niveau d'intelligibilité (voir aussi Obleser & Kotz, 2011). Similairement, des effets de modulation syntaxique sont également retrouvés dans les régions temporales postérieures et frontales inférieures (Friederici et al., 2010 ; Obleser, Meyer, & Friederici, 2011). Ces résultats reflèteraient un processus dynamique de perception de la parole, avec les aires frontales et pariétales modulant les processus perceptifs dans les aires temporales. Les réseaux permettant la compréhension de la parole, dégradée ou non, seraient donc

hautement dynamiques, modulés par la complexité de la tâche, et impliquant des processus bottom-up de décodage du signal et des processus top-down intervenant pour réguler ces traitements afin d'améliorer la compréhension du message.

Les résultats de l'étude 3 nous ont également permis de mettre le doigt sur l'implication des aires motrices dans la perception de la parole. Nous avons en effet observé dans la configuration Monaurale une activation de la SMA, qui était réduite dans les deux autres configurations suggérant que cette région pourrait également venir en soutien aux aires temporales lors de conditions d'écoute difficiles. Cette interprétation peut être mise en lien avec la théorie motrice de la perception de la parole. Selon cette théorie, les éléments principaux de la parole sont les gestes articulatoires, permettant à la fois la perception et la production de la parole. Ainsi, les mouvements articulatoires seraient stockés en représentations, et la perception de la parole interviendrait lorsque la structure phonétique du signal de parole serait appariée avec ces représentations articulatoires. Par conséquent perception et production de la parole partageraient les mêmes mécanismes (voir par exemple Liberman & Mattingly, 1985 ; Liberman, 1998 ; Liberman & Walhen, 2000). En accord avec cette théorie, Fadiga et al. (2002) ont montré par TMS lors d'une tâche d'écoute passive de mots ou de pseudomots que les potentiels évoqués dans le cortex moteur contrôlant les muscles de la langue sont plus amples lorsque le mot entendu implique un mouvement de la langue. De même, des études en neuroimagerie démontrent une implication d'aires motrices similaires que ce soit pour la production ou la perception de syllabes (Wilson, Saygin, Sereno, & Iacoboni, 2004 ; Pulvermüller et al., 2006). Cette implication des zones motrices semble être particulièrement importante dans des conditions d'écoute dégradées (Adank & Devlin, 2010 ; Callan et al., 2004 ; Davis & Johnsrude, 2003 ; Shahin et al., 2009). Cette théorie reste cependant encore débattue dans la littérature (Massaro & Chen, 2008). Ainsi, plutôt qu'une activation systématique des représentations articulatoires dans la perception de la parole, il se pourrait que dans des conditions d'écoute dégradées, les régions sous-tendant la production de la parole soient recrutées pour contribuer à la compréhension, potentiellement via un mécanisme de simulation d'articulation (Devlin & Aydelott, 2009).

Une seconde interprétation possible est liée au fait que la SMA a récemment été impliquée dans le traitement des rythmes du langage (Geiser, Zaehle, Jancke, & Meyer, 2008). Ces auteurs ont présenté des phrases prononcées avec un rythme conversationnel normal ('non isosynchrone') ou exagéré ('isosynchrone'). Ils montrent ainsi pour le contraste 'Isosynchrone – Non isosynchrone', une activation de la SMA s'étendant également au gyrus cingulaire et à l'insula. De plus, de manière intéressante, une tâche rythmique explicite provoquait une activation dans le STG postérieur droit, suggérant que l'activité du cortex auditif droit pourrait être régulée par des processus top-down. La SMA a par ailleurs été impliquée dans plusieurs tâches liées à la temporalité, que ce soit des actions motrices (Bengtsson, Ehrsson, Forssberg, & Ullen, 2005; Riecker, Kassubek, Gröschel, Grodd, & Ackermann, 2006), visuelles (Coull, 2004; Lewis & Miall, 2003), ou sur des tâches liées à la

perception du temps (Pastor, Macaluso, Day, & Frackowiak, 2006), suggérant une implication de cette région dans les traitements temporels multimodaux. Étant donné la nature fondamentalement temporelle de la parole, il apparaît donc possible que la SMA joue un rôle dans le traitement de la temporalité des stimuli langagiers. En 2010, Kotz et Schwartze proposent un modèle neurofonctionnel de la perception de la temporalité dans la parole, basé sur la coordination d'un réseau sous-cortico-cortical permettant le couplage entre les traitements temporels et auditifs afin de générer une représentation de la structure temporelle du signal auditif. Selon leur hypothèse, pour la perception de la parole, il se produirait un encodage pré-attentionnel de la structure temporelle au niveau du cervelet, qui transmettrait l'information vers le thalamus puis le cortex frontal. En parallèle, les représentations mnésiques seraient récupérées dans le cortex temporal, et envoyées vers le cortex frontal. La SMA 'fabriquerait' alors la structure temporelle, recevant les informations en provenance du cervelet. Puis l'information temporelle serait relayée vers le cortex préfrontal dorsolatéral qui intégrerait les représentations mnésiques et l'information temporelle pour optimiser la compréhension de la parole. De plus, un réseau comprenant les ganglions de la base et leurs projections thalamo-corticales évaluerait les relations temporelles et permettrait l'extraction des régularités temporelles du message langagier (voir Figure 3.1).

Dans le contexte de la perception de la parole dans la parole, et particulièrement dans des conditions d'écoute difficiles, comme c'est le cas en configuration Monaurale, les aspects rythmiques de la parole pourraient s'avérer être des indices fondamentaux. Il serait par conséquent possible d'envisager une augmentation de l'activité de la SMA, qui améliorerait le traitement et l'intégration des régularités temporelles du signal de parole pour finalement améliorer la reconnaissance du message auditif.

Ainsi, bien que le rôle précis de la SMA soit encore à élucider, notre étude permet de mettre en évidence l'implication de cette région corticale dans la compréhension de la parole dans la parole, et particulièrement dans des situations d'écoute complexes. Dans ce genre de situation, nos résultats semblent également confirmer un potentiel rôle régulateur des régions frontales inférieures et supérieures sur les traitements effectués au sein du cortex auditif.

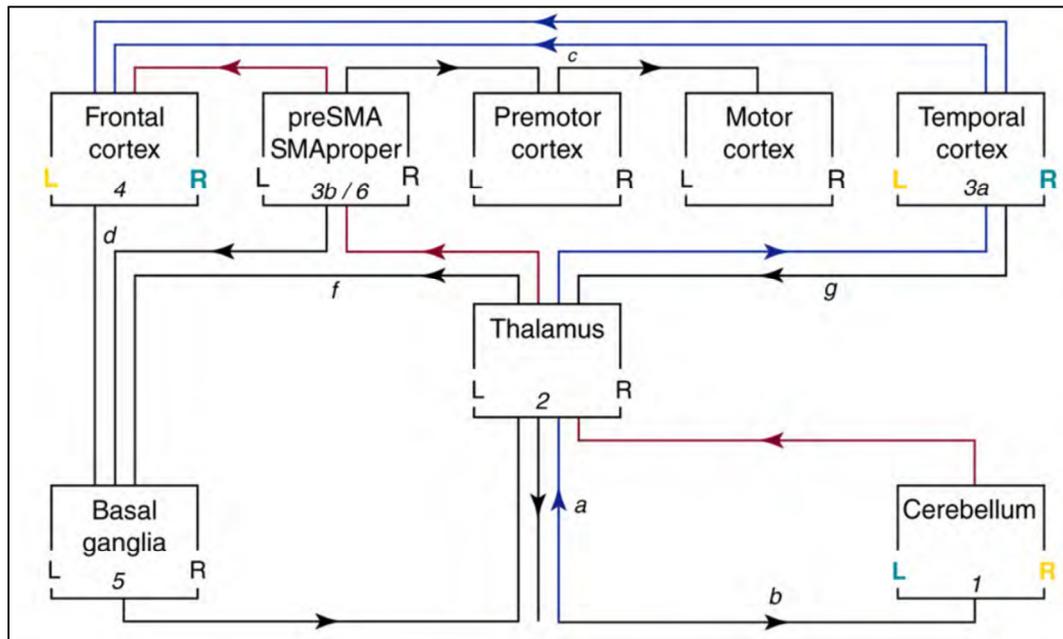


Figure 3.1. Modèle de Kotz et Schwartz pour la perception de la parole. L'information est transmise au cortex auditif via le thalamus (bleu, a) et au cervelet (b), dans lequel les relations temporelles entre les différents événements auditifs sont encodées(1). Puis l'information est envoyée vers le cortex frontal (rouge). Dans le cortex temporal, l'information auditive est appariée aux représentations stockées en mémoire (3a) qui sont transmises au cortex frontal (c) pour être intégrées aux structures temporelles des événements auditifs (4) en provenance des voies cérébelleuses-thalamiques-préSMA (3b, rouge). L'information temporelle est transmise aux ganglions de la base (5) par les connexions en provenance de la pré-SMA et du cortex frontal (d). Les ganglions de la base évaluent les relations temporelles et transmettent l'information en retour au cortex (6) via le thalamus. Le cervelet et le thalamus fournissent également des inputs directement aux ganglions de la base (f), potentiellement pour y moduler le traitement effectué. Le système auditif descendant pourrait également moduler le traitement dans l'ensemble du réseau (g). Ce modèle intègre la théorie de l'AST, avec dans le cortex temporal et frontal, l'hémisphère gauche impliqué dans l'intégration des informations temporelles selon des fenêtres temporelles courtes (orange), tandis que l'intégration dans l'hémisphère droit se ferait selon des fenêtres temporelles longues (bleu). Tiré de Kotz et Schwartz, 2010.

4. LES ASYMETRIES DU LANGAGE

Une autre caractéristique importante des activations fonctionnelles observées lors de l'étude 3 semble être une faible latéralisation fonctionnelle, même pour la configuration Monaurale pour laquelle nous aurions dû observer une activation prédominante gauche très forte, la cible et le bruit étant tous les deux présentés dans l'oreille droite. Or, comme nous pouvons le noter sur la Figure 3.2, les activations sont largement bilatérales. Ceci semble donc confirmer la réduction des asymétries gauches pour le traitement du langage lorsque la perception de la parole se réalise en présence d'un bruit concurrent (Dos Santos Sequeira et al., 2008 ; Shtyrov et al., 1998, 1999). Au niveau comportemental, Dos Santos Sequeira et al.

(2008) montrent par exemple une réduction du REA pour une tâche d'écoute dichotique en présence de parole concurrente ou de bruit de trafic, comparée à une tâche d'écoute dichotique dans le silence. Cet effet était dû en particulier à une réduction du taux de bonnes réponses dans l'oreille droite. Peu d'études se sont intéressées aux différences d'activation corticale entre les deux hémisphères en présence de bruit. Sthyrov et al. (1998) ont cependant enregistré la MMNm générée en réponse à la détection d'un changement de syllabe. Dans le silence la MMNm était latéralisée à gauche, mais en présence d'un bruit blanc, l'amplitude de la MMNm était réduite à gauche et augmentée à droite, provoquant de ce fait une réduction significative de l'asymétrie fonctionnelle. Les auteurs confirment ces résultats ultérieurement en utilisant l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs et en montrant que cette augmentation d'activation dans l'hémisphère droit passerait par un recrutement d'aires additionnelles au sein du cortex auditif droit, puisque la localisation des générateurs des potentiels évoqués auditifs semble différente dans le silence et dans le bruit. Par conséquent, ces résultats confirment les nôtres et plaident pour une réduction de l'asymétrie fonctionnelle en présence de bruit concurrent. Notre design expérimental ne permet pas de mesurer directement l'amplitude de ces changements, dans la mesure où une condition contrôle de parole dans le silence aurait été nécessaire. En revanche, une autre étude en IRMf a permis de confirmer l'implication de l'hémisphère droit dans la compréhension de la parole dans le bruit. Wong et al. (2008) ont observé une augmentation de l'activation dans le STG bilatéral pour la perception de mots en présence de bruit concurrent en comparaison avec une condition 'mots dans le silence'. L'activité du STG droit était par ailleurs positivement corrélée aux performances, suggérant de ce fait une implication de cette région dans l'intelligibilité de mots dans le bruit.

Les rôles de ces régions homologues droites dans la perception de la parole dégradée restent à déterminer de manière plus précise. Cependant certains travaux démontrent clairement une implication des zones temporelles supérieures de l'hémisphère droit dans la ségrégation entre plusieurs objets auditifs (Zatorre et al., 2004) ou entre plusieurs voix concurrentes sur la base de caractéristiques spectro-temporelles (Belin & Zatorre, 2003 ; Lattner, Meyer, & Friederici, 2005 ; Scott et al., 2009). Ainsi l'augmentation de l'implication du STG droit pourrait provenir de mécanismes de ségrégation entre les flux auditifs et/ou de sélection sur la base des caractéristiques vocales.

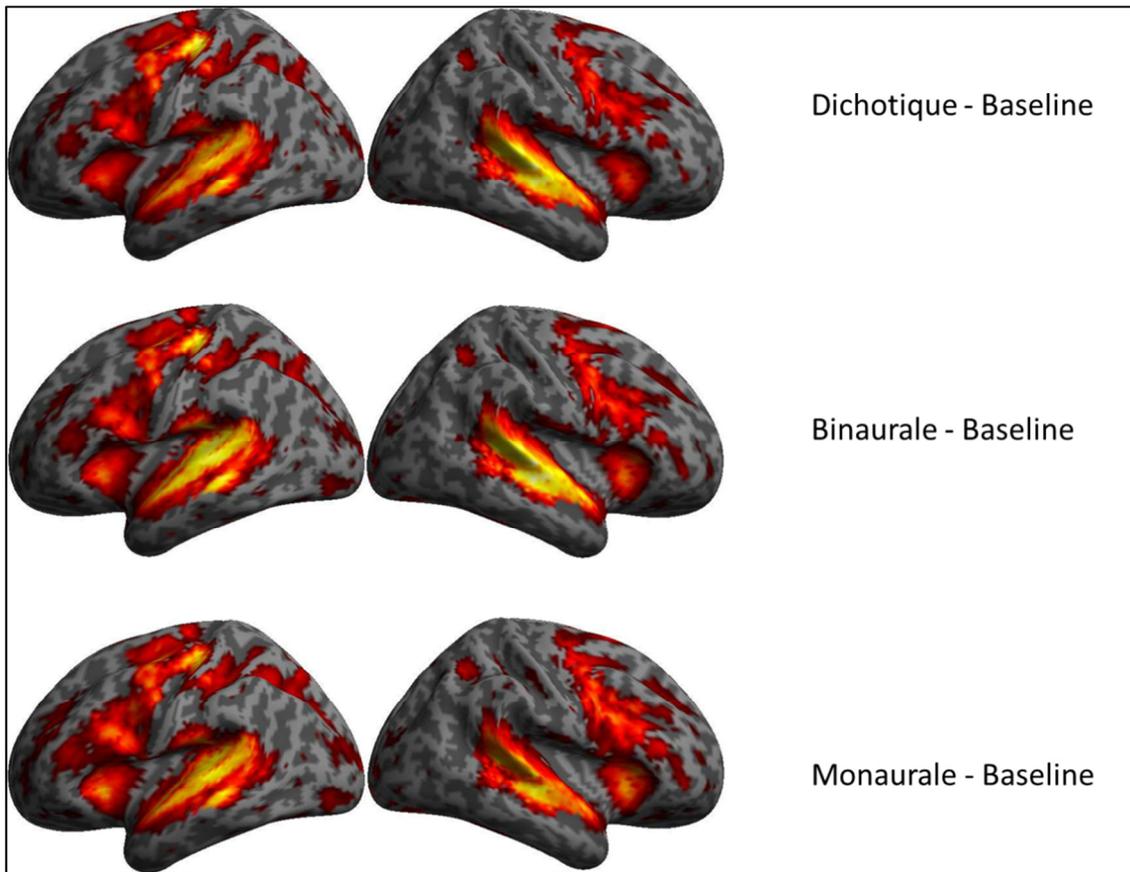


Figure 3.2. Activations provoquées par la perception de mots dans la parole, selon les configurations Dichotique, Binaurale et Monaurale, contrastées contre la Baseline (silence). Seuil statistique fixé à $p < 0.05$ FWE.

En dehors de la compréhension de la parole dans le bruit, une asymétrie fonctionnelle droite semble par ailleurs bien établie dans les régions antérieures du STG traitant les caractéristiques vocales, appelées Temporal Voice Areas (Belin et al., 2000 ; Charest et al., 2012). De plus, nos résultats obtenus dans l'étude 4 suggèrent clairement que cette asymétrie fonctionnelle droite reposerait sur une asymétrie anatomique en faveur de la droite, tout au moins concernant la matière grise. L'hémisphère droit posséderait ainsi davantage de corps cellulaires, permettant d'optimiser les capacités de traitement dans l'hémisphère droit en comparaison avec l'hémisphère gauche. Dans ce cadre, il serait par conséquent intéressant de pousser plus avant les recherches sur les relations structure-fonction pour cette région, en évaluant par exemple les corrélations entre asymétries anatomiques, asymétries fonctionnelles et habiletés comportementales de détection des caractéristiques vocales, dans le silence et dans le bruit.

Par ailleurs l'analyse des asymétries anatomiques dans l'étude 4 nous a permis de mettre en évidence plusieurs autres observations intéressantes concernant les aires du langage. Concernant la matière grise, nos résultats ont ainsi confirmé l'asymétrie gauche du planum

temporale et du cortex auditif primaire (Geschwind et al., 1968). Cette asymétrie de matière grise était cependant exclusivement centrée sur ces deux régions. En revanche, la matière grise dans l'IFG présentait une asymétrie droite significative. Ceci semble en désaccord avec plusieurs travaux ayant montré une asymétrie gauche de l'IFG (Albanese, Merlo, Albanese, & Gomez, 1989 ; Amunts et al., 2003 ; Dorsaint-Pierre et al., 2006 ; Foundas et al., 1998 ; Keller et al., 2007), bien que des résultats contradictoires aient également été avancés (Hammers et al., 2007 ; Keller, Crow, Foundas, Amunts, & Roberts ; 2009 ; Tomaiuolo et al., 1999). Ces différences peuvent être attribuées à une variabilité morphologique importante de l'IFG selon les individus (Keller, Deppe, Herbin, & Gilissen, 2012 ; Tomaiuolo et al., 1999) ; une seconde explication peut être fournie par nos résultats concernant la matière blanche, puisqu'au contraire, celle-ci montre une très forte latéralisation gauche dans les aires frontales inférieures, et plus particulièrement dans l'ensemble des faisceaux reliant les aires temporales et frontales inférieures. Il est donc possible que les analyses volumétriques n'ayant pas segmenté matière grise et matière blanche aient mis en évidence une asymétrie gauche instable de l'IFG.

La présence d'une asymétrie gauche massive de la matière blanche, principalement dans et autour du faisceau arqué, en combinaison avec une asymétrie de la matière grise beaucoup moins marquée et limitée au planum temporale et au cortex auditif primaire, nous permet d'émettre l'hypothèse que l'asymétrie gauche pour les aires du langage repose essentiellement sur une latéralisation gauche très forte de la matière blanche, c'est-à-dire sur la connectivité entre ces différentes aires corticales, davantage que sur la densité de corps cellulaires. Ce résultat pose ainsi clairement la question des relations entre asymétries anatomiques en termes de matière blanche et de matière grise et fonctionnalité des aires du langage. Dans le contexte d'un apprentissage langagier, Golestani, Paus, et Zatorre (2002) ont par exemple entraîné des sujets à détecter un contraste phonétique qui n'existait pas dans leur langue maternelle. Ils ont observé que les sujets apprenant plus rapidement semblaient montrer un ratio matière blanche/matière grise et une asymétrie gauche de la matière blanche plus importants que les participants apprenant moins rapidement. Ceci démontre l'importance de la matière blanche dans les processus d'apprentissage liés au langage ; ceci pourrait par ailleurs être lié au taux de myélinisation permettant un traitement neuronal plus efficace. Les auteurs confirment leurs résultats en démontrant également l'importance de l'asymétrie de la matière blanche au sein du cortex auditif pour l'apprentissage de sons d'une langue étrangère (Golestani, Molko, Dehaene, Le Bihan, & Pallier, 2007). Ce résultat peut être par ailleurs rapproché de nos résultats concernant les corrélations entre les asymétries de matière blanche et de matière grise et les scores d'intelligibilité de mots dans le bruit. En effet, nous avons obtenu dans les deux groupes testés une corrélation significative entre l'intelligibilité de mots dans le bruit et l'asymétrie gauche dans le cortex auditif ; en revanche les résultats concernant la matière grise étaient moins consistants, puisqu'aucune corrélation n'était observée chez les normo-lecteurs, et qu'une corrélation inverse était observée chez les dyslexiques.

Pour conclure sur ces résultats, il semblerait que les asymétries gauches pour le traitement du langage reposent principalement sur une forte latéralisation des faisceaux de matière blanche ; la relative contribution de la matière blanche et de la matière grise dans les habiletés langagières reste cependant clairement à évaluer, et plus particulièrement en présence de bruit, puisqu'on retrouve une réduction de ces asymétries dans de telles situations. Dans la mesure où la parole dans le bruit constitue la situation la plus fréquemment rencontrée, ceci pose clairement la question du développement de ces asymétries, ainsi que du lien entre asymétries fonctionnelles, anatomiques, et habiletés de traitement de la parole.

Dans la suite de ce travail, nous allons maintenant discuter des apports de nos résultats pour les recherches sur les causes cognitives et neurobiologiques de la dyslexie.

C. IMPLICATIONS POUR LA DYSLEXIE

1. PERCEPTION DE LA PAROLE DANS LE BRUIT

En premier lieu, nos travaux (études 2 et 3) ont permis de fournir un argument supplémentaire pour la présence de troubles de la perception de la parole dans le bruit dans la dyslexie (Brady et al., 1983 ; Bradlow et al., 2003 ; Ziegler et al., 2007), et en particulier pour leur persistance à l'âge adulte. De manière importante, nos résultats mettent en lumière le fait que ce déficit semble observable uniquement dans des conditions d'écoute difficiles, comme par exemple lorsque le bruit de fond est composé d'informations linguistiques concurrentes et que la configuration d'écoute ne permet pas la séparation spatiale entre parole cible et parole concurrente. Cette configuration mêle en effet un important masquage informationnel créé par les informations linguistiques, et un important masquage énergétique, résultant du fait que les deux flux auditifs sont encodés sur une seule et même cochlée, maximisant de ce fait le recouvrement spectro-temporel au niveau de la membrane basilaire. Ainsi, dans d'autres configurations moins complexes, par exemple lorsque la parole concurrente est présentée de manière binaurale, le déficit disparaît. Ce serait donc davantage le masquage énergétique qui créerait les difficultés rencontrées par les dyslexiques, plutôt que les compétitions linguistiques.

Ce déficit de perception de la parole vis-à-vis de la complexité de la situation semble par ailleurs être en accord avec d'autres études. Stollman, Kapteyn, et Sleeswijk (1994), par exemple, montrent que les seuils de détection de la parole (SRT) dans un bruit stationnaire sont plus hauts chez des enfants présentant des déficits d'apprentissage que chez les enfants contrôles. De plus, en utilisant une compression temporelle du signal de parole, ils démontrent que les enfants avec déficits d'apprentissage sont également plus affectés que les enfants contrôles par l'augmentation de la difficulté ; plus la compression temporelle était importante, plus l'écart entre les deux groupes se creusait. De même, Bradlow et al. (2003), en faisant varier le style d'élocution des phrases cibles ('clair' versus 'conversationnel') et le SNR, observent que bien que les deux populations soient affectées par la diminution du SNR, les dyslexiques semblent l'être dans une plus grande mesure que les normo-lecteurs. Un autre parallèle que nous pouvons faire entre les résultats de Bradlow et les nôtres, c'est que les dyslexiques semblent être capables d'utiliser les indices acoustiques et phonétiques contenus dans le style d'élocution clair pour atteindre le même niveau de performances que les normo-lecteurs, de la même manière qu'ils sont capables d'utiliser les indices spatiaux dans nos études 2 et 3. Ceci suggère donc qu'ils sont à même d'utiliser certains indices contenus dans les stimuli pour outrepasser leur déficit de perception de la parole dans le bruit, et ceci pourrait expliquer pourquoi certaines études ont échoué dans leurs tentatives de reproduire ce déficit (Elliott et al., 1979 ; Hazan et al., 2009 ; Messaoud-Galusi, Hazan, & Rosen, 2011 ; Reed, 1989 ; Snowling et al., 1986). Hazan

et al. (2009), par exemple, ont testé les capacités de discrimination et d'identification sur un continuum *bea/pea* dans le silence ou dans le bruit, ainsi que les capacités de reconnaissance d'un mot dans un bruit. Ils ne trouvent aucune différence entre dyslexiques et normo-lecteurs pour la reconnaissance de mots dans le bruit, ni pour l'identification phonémique, que ce soit dans le silence ou dans le bruit, et ce, même en prenant en compte la variabilité inter-individuelle. La seule différence inter-groupe résidait dans une tâche de discrimination de phonèmes pour laquelle les dyslexiques n'étaient pas plus affectés par le bruit que les normo-lecteurs. Les auteurs ont donc interprété ces résultats comme un argument peu concluant en faveur d'un déficit de perception de la parole chez les dyslexiques, qui ne sont par ailleurs pas particulièrement affectés par la dégradation du signal. En conséquence ils proposent une hypothèse alternative, postulant que les déficits de perception de la parole, et plus particulièrement en présence de bruit, au lieu de provenir de déficits perceptifs, soient dûs à des troubles attentionnels, liés à la mémoire de travail ou à une plus grande fatigabilité chez les dyslexiques (voir aussi Hazan, Messaoud-Galusi, & Rosen, 2012 ; Messaoud-Galusi et al., 2011).

Afin d'infirmer ou de confirmer cette hypothèse dans notre étude, il serait donc intéressant de vérifier si l'écart observé entre normo-lecteurs et dyslexiques dans la configuration Monaurale se creuse au cours de notre expérience, ce qui serait le signe d'une baisse de concentration due à un déficit attentionnel. Cependant, nos données IRMf ne suggèrent pas de déficit dans les réseaux attentionnels chez les dyslexiques comparés aux normo-lecteurs. De même, les études électrophysiologiques ont montré une dégradation de l'encodage des stimuli auditifs dans les aires auditives, et ce dès le tronc cérébral (Cunningham et al., 2001), ce qui ne semble pas correspondre à un phénomène attentionnel. De plus, dans leurs expériences, ces auteurs ont utilisé comme bruit concurrent à bruit de Cocktail à 20 voix ; comme nous l'avons dit plus haut, il est probable qu'avec autant de voix le masquage informationnel soit relativement faible, les informations linguistiques n'étant plus disponibles pour entrer en compétition avec les informations linguistiques de la cible à cause de la saturation du signal. Ceci confirmerait le fait que le déficit de perception de la parole dans le bruit chez les sujets dyslexiques soit limité aux conditions d'écoute les plus complexes. Cependant, quoiqu'il en soit, il est clair que dans le cadre de nos expériences, nous ne pouvons pas éliminer l'hypothèse d'un déficit attentionnel affectant les performances de perception de la parole dans le bruit, puisque ces conditions complexes pourraient requérir de la part des participants une plus grande implication des ressources cognitives, telles que l'attention ou la mémoire de travail.

La même question peut également être posée pour le déficit que nous avons retrouvé pour un bruit modulé en amplitude, et qui était uniquement présent dans la configuration Binaurale. Le fait que ce même déficit ne soit pas retrouvé dans la configuration Monaurale ne plaide pas pour un déficit spécifique du traitement des fluctuations d'amplitude, bien qu'effectivement, des déficits significatifs aient été montrés chez les dyslexiques pour le traitement temporel lent (Goswami, 2011 ; Poelmans et al., 2011), et plus particulièrement

pour le traitement de l'enveloppe temporelle de la parole (Lorenzi, Dumont, & Füllgrabe, 2000). De plus ce déficit semble avoir une origine neurobiologique, certaines études ayant montré une dégradation de l'encodage neuronal pour les variations temporelles lentes chez les dyslexiques (Hämäläinen, Rupp, Soltész, Szücs, & Goswami, 2012 ; Menell et al., 1999). Dans notre étude, la présence des fluctuations temporelles lentes semble plutôt empêcher les dyslexiques de réaliser correctement le démasquage spatial. Il est ainsi possible que les dyslexiques ne disposent pas des ressources cognitives suffisantes pour effectuer à la fois un traitement simultané des indices spatiaux et des fluctuations temporelles lentes. Ceci expliquerait pourquoi ils ne montrent pas de déficit dans la configuration Monaurale tandis qu'ils semblent en difficulté dans la configuration Binaurale. Il faut cependant noter que dans notre expérience, l'amplitude du démasquage dû aux fluctuations temporelles était faible même chez les normo-lecteurs. Nous avons ainsi émis l'hypothèse que l'utilisation d'un cocktail de parole à 4 voix comme base pour la création du bruit fluctuant n'ait pas permis la formation de minimas d'énergie suffisamment larges et profonds pour permettre un démasquage correct. Il serait donc intéressant d'étudier les habiletés des dyslexiques à réaliser ce type de démasquage en fonction de la fréquence de modulation et de la profondeur de ces minimas d'énergie présents dans le signal concurrent.

Une hypothèse alternative à celle de Hazan, Messaoud, et Rosen serait donc que ce soit l'intégration entre plusieurs indices acoustiques simultanés qui soit problématique pour les dyslexiques. En effet, comme nous l'avons décrit dans la partie introductive, la compréhension de la parole dans un bruit concurrent impose de réaliser l'analyse et l'intégration de différents indices acoustiques simultanément (comme les fluctuations temporelles, et les indices spatiaux que nous venons de décrire, mais également les caractéristiques vocales, le contenu linguistique...). Ainsi, il est possible que chacun de ces indices pris séparément soit correctement traité, mais que ce soient les capacités d'intégration entre plusieurs indices qui soient réduites chez les dyslexiques. Cette interprétation expliquerait pourquoi les dyslexiques présentent un déficit dans des situations d'écoute plus complexes, et pourquoi ils montrent un déficit en présence d'un bruit fluctuant en configuration Binaurale uniquement. Cette réduction des capacités d'intégration conduirait en effet à un accès plus limité aux représentations phonologiques, et rendrait ainsi la perception de la parole plus difficile en présence de bruit concurrent (Ziegler et al., 2009).

La présence de déficits significatifs de perception de la parole dans le bruit pose la question de l'origine du trouble dyslexique. Les troubles de perception de la parole dans le bruit sont-ils une cause ou une conséquence des déficits observés en littéracie ? Ziegler et al. (2009) soulignent dans leur article le fait que l'apprentissage de la lecture et de l'écriture stabiliserait les représentations phonémiques, ce qui se confirme par le fait que l'apprentissage de la lecture permet le développement de la conscience phonologique. Cependant, dans leur étude, les déficits de perception de la parole dans le bruit étaient visibles même lorsque les performances des enfants dyslexiques étaient comparées à celles

de leurs contrôles appariés en âge de lecture, suggérant ainsi que le déficit de perception de la parole dans le bruit ne constitue pas simplement une conséquence du déficit en lecture. Un autre argument en faveur de cette théorie réside dans les travaux de Boets et de ses collaborateurs (Boets et al., 2007a, b, 2011). Ces auteurs montrent en effet un déficit de perception de la parole dans le bruit présent chez des enfants à risque de développer une dyslexie avant même leur entrée dans le système scolaire, et donc avant l'apprentissage de la lecture. De plus ces mêmes auteurs montrent que les scores d'intelligibilité de la parole dans le bruit prédisent de manière significative le développement des capacités en lecture (Boets et al., 2011), confirmant de ce fait une relation causale entre perception de la parole dans le bruit et capacités de traitement du langage écrit dans la dyslexie.

2. BASES NEUROBIOLOGIQUES DE LA DYSLEXIE

Pour terminer, l'un des objectifs principaux de cette thèse était de déterminer les causes neurobiologiques sous-jacentes au déficit de perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques. Les études 3 et 4 nous ont ainsi permis de mettre en évidence plusieurs caractéristiques du cerveau dyslexique adulte.

Une première caractéristique intéressante concerne les résultats fonctionnels de l'étude 3. Selon toute probabilité nous nous attendions à observer un déficit fonctionnel en situation de perception de la parole dans la parole, tout au moins dans la configuration Monaurale, les dyslexiques présentant clairement un déficit comportemental dans cette configuration. Cependant, nous n'avons réussi à mettre en évidence aucun déficit fonctionnel chez les dyslexiques, dans aucune des trois configurations. A ce jour, aucune étude en imagerie fonctionnelle n'a par ailleurs rapporté un tel déficit, bien que des études électrophysiologiques aient montré une dégradation de l'encodage des stimuli de paroles lorsqu'ils sont présentés dans un bruit concurrent, que ce soit au niveau du tronc cérébral ou cortical (Cunningham et al., 2001 ; Hayes et al., 2003 ; Warrier et al., 2004 ; Wible et al., 2002). Cunningham et al. (2001), en mesurant les réponses du tronc cérébral et les potentiels évoqués corticaux en réponse à la présentation d'une syllabe dans le silence ou dans le bruit, ont par exemple démontré que les réponses neuronales des dyslexiques et celles des normo-lecteurs diffèrent à la fois dans leur latence et dans leur amplitude. D'autres études, en revanche, n'ont pas réussi à montrer de différences d'amplitude des ondes cérébrales, et ont trouvé uniquement des différences sur les latences de réponse (Warrier et al., 2004 ; Wible et al., 2002), suggérant que chez les dyslexiques, la réponse neuronale serait retardée, mais pas moins ample. En conséquence, dans notre étude, il s'avèrerait sans doute utile de mesurer le décours temporel des réponses dans chaque configuration afin d'évaluer s'il diffère entre normo-lecteurs et dyslexiques.

Une autre explication possible concernant cette absence de résultat en configuration Monaurale réside dans le fait que des troubles de la connectivité fonctionnelle ont été observés chez les dyslexiques. Comme nous l'avons décrit précédemment, la perception de

la parole dans la parole, et particulièrement dans des conditions complexes, implique un réseau largement distribué et dynamique au sein du cortex cérébral, faisant intervenir à la fois des processus bottom-up de décodage du signal, mais également des processus top-down de régulation de ces traitements. Il semblerait que dans des conditions difficiles, la connectivité entre ces aires frontales et temporales augmente. Par conséquent, si la connectivité entre les aires corticales constituant ce réseau est altérée, ceci pourrait résulter en un traitement altéré du message. Cette hypothèse expliquerait pourquoi les dyslexiques sont plus en difficulté lorsque la complexité de la situation augmente. En support à cette théorie, plusieurs études ont montré chez les dyslexiques des déficits de connectivité fonctionnelle durant différentes tâches liées au traitement du langage écrit ou oral, que ce soit intra-hémisphérique entre les aires supportant le traitement du langage, et plus particulièrement entre les zones frontales et temporales postérieures (Cao, Bitan, & Booth, 2008 ; Quagliano et al., 2008 ; van der Mark et al., 2011) ou inter-hémisphérique (Dhar, Been, Minderaa, & Althaus, 2010). Par ailleurs, des altérations de la connectivité anatomique ont été démontrées de manière récurrente (Deutsch et al., 2005 ; Klingberg et al., 2000 ; Niogi et al., 2006 ; Richards et al., 2008 ; Silani et al., 2005 ; Steinbrick et al., 2008). Cette hypothèse serait également en accord avec les résultats que nous avons observés dans l'étude 4, montrant des anomalies de la matière blanche, et plus particulièrement de son asymétrie, dans les régions temporales supérieures postérieures, potentiellement la partie postérieure des faisceaux reliant les aires frontales et temporales (Figure 3.3).

Un argument significatif pour la présence d'anomalies corticales sous-tendant le déficit de perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques nous a en revanche été fourni par l'étude 4. Les résultats VBM montrent en effet des réductions des volumes de matière grise dans les régions antérieures du STG, s'étendant en direction du sulcus temporal supérieur, et accompagnées de réductions des volumes de matière blanche juste postérieurement. Ce résultat amène deux remarques intéressantes dans le contexte de la perception de la parole dans le bruit chez le sujet dyslexique ; d'une part, le fait que cette région recouvre en partie les Temporal Voice Areas, décrites par Belin et al. (2000). Cette région montre une asymétrie droite et est impliquée dans le traitement des caractéristiques vocales, en s'activant de manière spécifique pour des stimuli vocaux en comparaison avec des stimuli non vocaux appariés. De plus le sulcus temporal supérieur antérieur serait également impliqué dans la sélection entre plusieurs objets auditifs (Zatorre et al., 2004) ou plusieurs voix concurrentes (Belin & Zatorre, 2003), en faisant ainsi un candidat idéal pour un rôle prépondérant dans le traitement de la parole dans la parole (Scott et al., 2009). Le fait qu'on retrouve justement des altérations morphologiques dans cette région, au niveau de l'hémisphère droit, chez des participants dyslexiques qui d'un autre côté présentent un déficit de perception de la parole dans la parole clairement établi est donc troublant. Par conséquent, bien que nous n'ayons pas trouvé de déficits fonctionnels dans cette région chez les dyslexiques, celle-ci pourrait constituer un bon candidat pour les bases neurobiologiques du trouble de perception de la parole dans la parole chez les dyslexiques. D'autres études sont par conséquent nécessaires afin d'en évaluer plus précisément la fonctionnalité, que ce soit chez les normo-lecteurs ou

chez les dyslexiques, par exemple en modulant la similarité de la voix cible et des voix concurrentes, ou le nombre de voix concurrentes lors d'une tâche de perception de la parole dans la parole.

Une seconde remarque intéressante, est le fait que les zones retrouvées hyperactivées en IRMf chez les sujets dyslexiques en configuration Binaurale recouvrent, du moins en partie, ces régions où des déficits de matière grise ont été retrouvés (Figure 3.3).

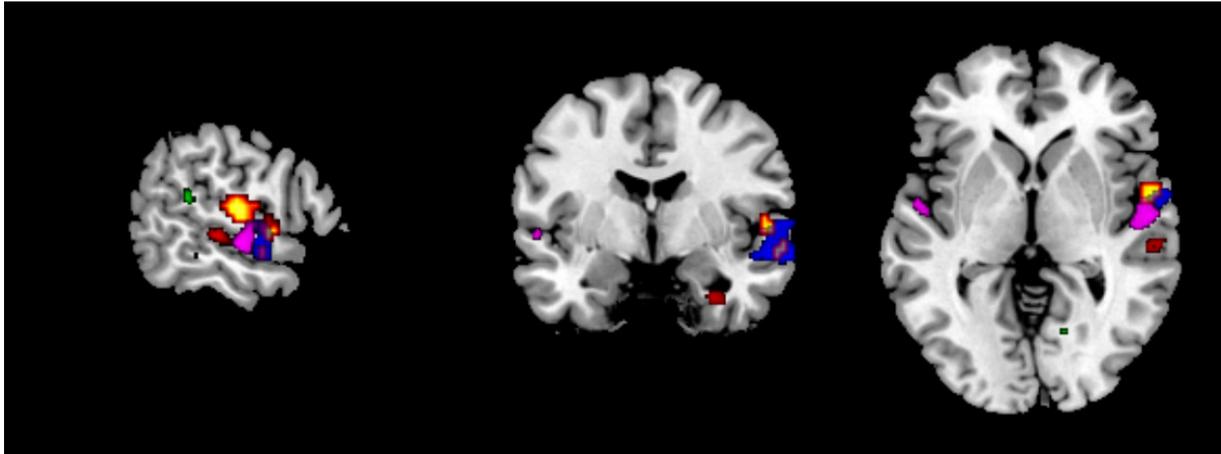


Figure 3.3. Récapitulatif des différences anatomiques et fonctionnelles existant entre normo-lecteurs. Couleurs chaudes: interaction Configuration x Groupe (Binaural – Monaural / Dyslexiques – Normo-lecteurs) en IRMf. Autres couleurs : différences Normo-lecteurs - Dyslexiques, en termes de volumes (bleu) et d'asymétries (rouge) de matière grise, et de volumes (violet) et d'asymétries (vert) de matière blanche. Les activations sont représentées ici à un seuil $p < 0.001$ non corrigé.

Ainsi, ces régions qui, chez les dyslexiques contiendraient moins de matière grise, se suractiveraient en configuration Binaurale. Par conséquent, la question qui se pose est de savoir si les dyslexiques compenseraient leur déficit volumétrique par une hyperactivation des neurones. Cette hyperactivation des régions droites du STG ne comprend par ailleurs pas uniquement ses régions antérieures, mais également ses régions médianes, les mêmes que celles trouvées par Scott et al. (2009) pour une condition de 'parole dans la parole inversée' versus 'parole dans un bruit modulé', et reflétant un traitement des indices acoustiques et des variations de hauteur. Ceci semble donc consistant avec l'interprétation que la présence d'une information spatiale permette un meilleur traitement de ces indices, permettant de ce fait un démasquage amplifié de la parole. De manière intéressante, ce résultat suggère également que, dans la configuration Binaurale, les dyslexiques atteignent le même niveau de performances, mais au prix d'une activation plus importante dans cette région temporelle supérieure droite. Par ailleurs, les deux loci montrant un recouvrement entre les résultats fonctionnels et anatomiques, deux pics situés aux coordonnées de Talairach [59 -1 -1] et [60 -3 -8], chevauchent partiellement les pics retrouvés par Scott et al. (2009) pour les

contrastes 'Parole dans la parole' et 'Parole dans la parole inversée' vs 'Parole dans le bruit' [64 -2 -4], ainsi qu'une des régions localisées par Belin et al. (2002), située aux coordonnées [60 -1 -4] et sensible à la voix, et plus particulièrement à ses aspects paralinguistiques. Cette région est donc un excellent candidat pour le traitement de la parole dans la parole, plus particulièrement de la sélection entre les voix concurrentes sur la base des caractéristiques vocales. Le fait que ce soit précisément cette région qui montre une perte de matière grise chez les dyslexiques accompagnée d'une suractivation dans la configuration Binaurale ajoute donc un argument supplémentaire en faveur de son implication dans le déficit de perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques. Plus particulièrement, il est envisageable qu'une perte neuronale provoque une hyperactivation des neurones afin d'atteindre un niveau de performances similaire aux normo-lecteurs, suggérant un phénomène de plasticité fonctionnelle, probablement au prix d'un coût métabolique plus important. Cette hypothèse de plasticité fonctionnelle est également renforcée par le fait que cette hyperactivation des régions temporales supérieures droites est associée à une réduction des activations dans le MFG et la SMA, suggérant une réallocation des ressources neuronales. Quoiqu'il en soit, nos résultats suggèrent clairement une implication des régions temporales supérieures droites médianes et antérieures dans les phénomènes de plasticité corticale sous-tendant la perception de la parole dans la parole chez l'adulte dyslexique.

Un autre objectif annoncé de cette thèse était de tenter de mettre en lien les troubles de l'asymétrie des régions temporales supérieures et les troubles de la perception de la parole dans le bruit présents chez les dyslexiques. Les résultats de l'étude 4 nous ont permis de mettre en évidence des troubles significatifs de l'asymétrie dans plusieurs parties du STG. En premier lieu, nous avons observé une réduction de l'asymétrie gauche de la matière grise dans le cortex auditif primaire (BA 41), accompagnée de variations locales de l'asymétrie gauche de la matière blanche postérieurement (BA 42 et STG postérieur). Ces modifications locales de l'asymétrie sont intéressantes, car la majorité des études ayant évalué les asymétries dans la dyslexie ont montré des différences dans le planum tempore (Hynd et al., 1990 ; Larsen et al., 1990), le planum pariétale, ou l'IFG (Robichon et al., 2000); notre étude est donc la première à montrer également des réductions de l'asymétrie au niveau du cortex auditif primaire. Cette observation peut être potentiellement reliée au déficit de perception de la parole dans le bruit, dans la mesure où cette asymétrie gauche de la matière grise est négativement corrélée chez les dyslexiques aux scores d'intelligibilité dans la configuration Monaurale, indiquant que plus les dyslexiques sont asymétriques vers la droite, plus leurs capacités de traitement de la parole dans le bruit s'améliorent. Comme nous l'avons évoqué dans la discussion de l'article 4, ceci pourrait être un reflet de l'utilisation plus importante que les dyslexiques font des régions auditives droites en vue de compenser leur déficit. Encore une fois, ce résultat nous fournit un argument supplémentaire pour l'importance des régions droites chez les dyslexiques dans la compréhension de la parole dans le bruit, et ce, dès les premières étapes du traitement auditif. Le même résultat n'est cependant pas retrouvé pour la matière blanche, pour laquelle une corrélation significative entre asymétrie gauche de l'aire 42 et les performances

comportementales de traitement de la parole dans le bruit est retrouvée dans les deux groupes. Ceci souligne l'importance de la matière blanche dans la compréhension de la parole dans le bruit, qui comme nous l'avons discuté, ferait intervenir un réseau d'aires corticales connectées entre elles. Les aires temporales supérieures médianes et postérieures seraient ainsi reliées aux aires pariétales et frontales par plusieurs faisceaux de fibres de matière blanche, dont la capsule externe (Makris & Pandya, 2009), le faisceau arqué (Catani, Jones, & Ffytche, 2005) ou le faisceau longitudinal médian (Makris et al., 2012). Les faisceaux de matière blanche reliant les aires du langage sont par ailleurs fortement latéralisés à gauche, comme nous l'avons déjà évoqué dans la partie B.4. de ce chapitre.

Cette observation de réductions d'asymétrie au sein des aires 41/42 du cortex auditif permet également de mettre en évidence un lien potentiel avec les déficits d'asymétrie fonctionnelle observés de manière récurrente chez les dyslexiques. Tout d'abord, des déficits de l'asymétrie périphérique des voies auditives efférentes enregistrée par le protocole d'atténuation équivalente ont été observés chez les dyslexiques (Veuillet et al., 2007) ; cette asymétrie périphérique reflèterait directement l'asymétrie du cortex auditif, et a par ailleurs été impliquée dans la perception de la parole dans le bruit (Kumar & Vanaja, 2004 ; deBoer & Thornton, 2008). Bien que restant à démontrer de manière directe, ces résultats ajoutés aux nôtres suggèrent par conséquent un lien entre défaut d'asymétrie du cortex auditif primaire, défaut d'asymétrie périphérique, et perception de la parole dans le bruit chez les dyslexiques. Un autre exemple d'asymétrie fonctionnelle déficitaire au niveau du cortex auditif a été fourni par les récents résultats de Lehongre et al. (2011), dans le contexte de la théorie de l'échantillonnage asymétrique. Cette théorie postule que le cortex auditif droit et gauche échantillonne le signal selon des fenêtres temporelles différentes, courtes (phonémiques) pour le cortex auditif gauche, et longues (syllabiques) pour le cortex auditif droit. Lehongre et al. (2011) ont ainsi proposé que chez les dyslexiques, il y aurait un défaut des oscillations rapides à gauche, qui échantillonnerait le signal de parole selon une mauvaise résolution temporelle, perturbant ainsi l'extraction phonémique. Ce déficit se compenserait par ailleurs à droite, le cortex auditif droit montrant une augmentation des oscillations rapides. D'un autre côté, des données ont également suggéré des anomalies de l'encodage des modulations lentes au sein du cortex auditif droit chez les dyslexiques, associées à une tendance à être mieux traitées à gauche (Hämäläinen et al., 2012). Pris ensemble, ces résultats pourraient suggérer chez les dyslexiques un déficit global affectant le traitement temporel chez les dyslexiques, conduisant à une réduction des asymétries des traitements temporels, que ce soit pour les modulations lentes ou rapides. En accord avec cette théorie, au-delà des déficits phonologiques, les dyslexiques montrent également des déficits comportementaux du traitement de l'enveloppe temporelle de la parole (Goswami, 2011). Le lien entre ces déficits et la perception de la parole dans le bruit reste cependant à établir.

De manière générale, l'ensemble de ces travaux plaide donc pour une réduction générale de l'asymétrie, tant anatomique fonctionnelle, chez le sujet dyslexique; de manière

intéressante, cette réduction d'asymétrie semble se répercuter tout au long de la chaîne de traitement auditif, puisque des réductions d'asymétrie ont été retrouvées au niveau du planum temporale, du cortex auditif primaire, et jusqu'aux voies auditives efférentes suggérant une réduction d'asymétrie périphérique. Ceci pose clairement la question de la relation entre traitement auditif, et plus particulièrement traitement de la parole, asymétrie périphérique et asymétrie centrale. Une des perspectives intéressantes de cette thèse serait par conséquent d'explorer de manière plus détaillée les relations existant entre ces défauts d'asymétrie et les troubles de perception de la parole dans le bruit, afin d'établir clairement un lien entre déficits de traitement de la parole dans le bruit et déficits d'asymétrie centrale et périphérique chez le sujet dyslexique. Les résultats de Veillet et al. (2007), suggèrent par ailleurs déjà un lien entre le défaut d'asymétrie du système efférent chez les dyslexiques et leurs capacités de perception de la parole, plus particulièrement leur sensibilité au voisement.

D. CONCLUSIONS GENERALES ET PERSPECTIVES

Cette recherche avait pour objectif global de mieux caractériser le traitement de la parole dans le bruit, à la fois chez l'adulte normo-lecteur et dyslexique. Pour ceci nous avons utilisé une approche à trois niveaux, un niveau comportemental, un niveau neuroanatomique et un niveau fonctionnel.

Cette thèse nous a tout d'abord permis de mieux caractériser les mécanismes de compétition et les phénomènes de démasquage sous-tendant l'intelligibilité de la parole dans des conditions dégradées chez le sujet sain. Nous avons ainsi pu mettre en évidence une interaction entre le type de masquage (énergétique ou informationnel) et la configuration spatiale. Nous avons également montré au cours de cette recherche que le démasquage spatial résultant du traitement spatial facilitait l'accès aux indices acoustiques, dont les caractéristiques vocales, permettant ainsi la sélection parmi les voix concurrentes. Cette intégration entre les indices spatiaux et les indices spectro-temporels permettant la sélection entre les voix semble par ailleurs se produire dans les régions antéro-médianes du STG. Nous avons également mis l'accent sur la dynamique des réseaux permettant l'intelligibilité de la parole, avec dans une condition maximisant le masquage énergétique de la parole (sans séparation entre cible et bruit), une réduction significative de l'intelligibilité de la parole accompagnée d'une suractivation d'un réseau attentionnel et moteur. Ces régions exerceraient un contrôle top-down sur les aires temporelles supérieures, permettant ainsi de réguler les processus de décodage du signal qui y sont réalisés. Enfin nos résultats ont également permis de confirmer la mise à contribution des zones homologues de l'hémisphère droit, résultant en une réduction de la latéralisation fonctionnelle des aires du langage en présence de bruit concurrent. Ce résultat pose par ailleurs la question de la latéralisation du langage, puisque dans des conditions naturelles, le traitement de la parole se fait généralement en présence de bruit concurrent. Ainsi la contribution des aires cérébrales droites dans le traitement du langage reste-t-elle à explorer plus avant.

Chez les dyslexiques, cette thèse nous a permis de mettre en évidence plusieurs caractéristiques importantes. En premier lieu nous confirmons la persistance du déficit à l'âge adulte, et ce, même chez des individus ayant été à même de développer des stratégies compensatoires, puisque la plupart de nos participants étaient des étudiants de niveau universitaire. Cependant ce déficit semble limité à des conditions d'écoute difficiles, voire à des cas où l'auditeur doit traiter plusieurs indices simultanément, ce qui pose la question des ressources cognitives chez les dyslexiques. Nous avons par exemple montré des difficultés d'intégration simultanée des indices spatiaux et des modulations temporelles lentes. La limite de notre étude était que le bruit fluctuant était créé à partir d'un Cocktail de paroles à 4 voix, ce qui probablement réduisait la taille et la profondeur des trous dans le signal, et limitait de ce fait la capacité de démasquage. Une des perspectives de ces travaux serait donc d'explorer ce déficit temporel plus en profondeur, par exemple en modulant la

fréquence et l'amplitude des modulations temporelles. Un autre exemple de ces difficultés de perception de la parole dans le bruit a été trouvé avec un bruit de parole concurrente, en l'absence de séparation spatiale entre cible et bruit, ce qui maximisait le masquage énergétique et informationnel de la parole cible par la parole concurrente. Dans cette condition, aucune différence en termes de niveau d'activation corticale n'a été trouvée entre dyslexiques et normo-lecteurs. Ceci suggère ainsi que le déficit réside à un autre niveau, peut-être dans le délai de réponse ou dans la connectivité entre les différentes aires composant le réseau décrit ci-dessus. En accord avec cette théorie, des anomalies de la matière blanche ont été trouvées chez les dyslexiques, sous la forme de réductions de l'asymétrie gauche dans les faisceaux liant les aires frontales, pariétales et temporales supérieures. En revanche, dans la configuration Binaurale, un phénomène de compensation semblait se mettre en place, les dyslexiques ne montrant pas de déficit comportemental, mais au prix d'une hyperactivation des zones temporales supérieures droites. Cette hyperactivation fonctionnelle recouvrait par ailleurs partiellement une région dans laquelle des déficits volumétriques de matière blanche et de matière grise ont été trouvés, et qui a précédemment été impliquée dans la ségrégation entre plusieurs voix concurrentes. Ces résultats suggèrent ainsi que l'hyperactivation des neurones du STG antérieur et médian droit permettrait de compenser la réduction de la densité des neurones afin de permettre un traitement correct de la parole dans la parole.

Pris dans leur ensemble, ces résultats suggèrent donc une origine neurobiologique du déficit de la perception de la parole dans le bruit chez le sujet dyslexique, prenant sa source dans des altérations morphologiques des zones temporales supérieures, sous la forme de déficits volumétriques dans le STG antérieur droit et de défauts d'asymétrie au niveau du cortex auditif.

Ces altérations fonctionnelles et morphologiques restent cependant à explorer plus avant, et de nombreuses questions restent ouvertes. Quelle est la relation entre déficits de traitement temporel lent, déficits d'asymétrie fonctionnelle et anatomique, et perception de la parole dans le bruit ? Quel est le rôle des régions temporales supérieures droites dans la perception de la parole chez les dyslexiques ? Peut-on trouver un corrélat neuronal du déficit de perception de la parole dans la parole dans la connectivité fonctionnelle entre les aires temporales, frontales inférieures et motrices ?

CHAPITRE 4. BIBLIOGRAPHIE

Abdul-Kareem, I. A., & Sluming, V. (2008). Heschl gyrus and its included primary auditory cortex: structural MRI studies in healthy and diseased subjects. *J Magn Reson Imaging*, 28(2), 287-299.

Aboitiz, F., Scheibel, A. B., & Zaidel, E. (1992). Morphometry of the Sylvian fissure and the corpus callosum, with emphasis on sex differences. *Brain*, 115 (Pt 5), 1521-1541.

Abrams, D. A., Ryali, S., Chen, T., Balaban, E., Levitin, D. J., & Menon, V. (2012). Multivariate Activation and Connectivity Patterns Discriminate Speech Intelligibility in Wernicke's, Broca's, and Geschwind's Areas. *Cereb Cortex*.

Adank, P., & Devlin, J. T. (2010). On-line plasticity in spoken sentence comprehension: Adapting to time-compressed speech. *Neuroimage*, 49(1), 1124-1132.

Adlard, A., & Hazan, V. (1998). Speech perception in children with specific reading difficulties (dyslexia). *Q J Exp Psychol A*, 51(1), 153-177.

Ahmad, Z., Balsamo, L. M., Sachs, B. C., Xu, B., & Gaillard, W. D. (2003). Auditory comprehension of language in young children: neural networks identified with fMRI. *Neurology*, 60(10), 1598-1605.

Albanese, E., Merlo, A., Albanese, A., & Gomez, E. (1989). Anterior speech region. Asymmetry and weight-surface correlation. *Arch Neurol*, 46(3), 307-310.

Allen, K., Carlile, S., & Alais, D. (2008). Contributions of talker characteristics and spatial location to auditory streaming. *J Acoust Soc Am*, 123(3), 1562-1570.

Amunts, K., Schleicher, A., Ditterich, A., & Zilles, K. (2003). Broca's region: cytoarchitectonic asymmetry and developmental changes. *J Comp Neurol*, 465(1), 72-89.

Arbogast, T. L., Mason, C. R., & Kidd, G., Jr. (2002). The effect of spatial separation on informational and energetic masking of speech. *J Acoust Soc Am*, 112(5 Pt 1), 2086-2098.

Arnott, S. R., Binns, M. A., Grady, C. L., & Alain, C. (2004). Assessing the auditory dual-pathway model in humans. *Neuroimage*, 22(1), 401-408.

Asbjornsen, A. E., & Hugdahl, K. (1995). Attentional effects in dichotic listening. *Brain Lang*, 49(3), 189-201.

Attanasio, G., Barbara, M., Buongiorno, G., Cordier, A., Mafera, B., Piccoli, F., . . . Filipo, R. (1999). Protective effect of the cochlear efferent system during noise exposure. *Ann N Y Acad Sci*, 884, 361-367.

Awad, M., Warren, J. E., Scott, S. K., Turkheimer, F. E., & Wise, R. J. (2007). A common system for the comprehension and production of narrative speech. *J Neurosci*, 27(43), 11455-11464.

Baillieux, H., Vandervliet, E. J., Manto, M., Parizel, P. M., De Deyn, P. P., & Marien, P. (2009). Developmental dyslexia and widespread activation across the cerebellar hemispheres. *Brain Lang*, 108(2), 122-132.

Beaton, A. A. (1997). The relation of planum temporale asymmetry and morphology of the corpus callosum to handedness, gender, and dyslexia: a review of the evidence. *Brain Lang*, 60(2), 255-322.

Beaulieu, C., Plewes, C., Paulson, L. A., Roy, D., Snook, L., Concha, L., & Phillips, L. (2005). Imaging brain connectivity in children with diverse reading ability. *Neuroimage*, 25(4), 1266-1271.

Belin, P., & Zatorre, R. J. (2003). Adaptation to speaker's voice in right anterior temporal lobe. *Neuroreport*, 14(16), 2105-2109.

Belin, P., Zatorre, R. J., & Ahad, P. (2002). Human temporal-lobe response to vocal sounds. *Brain Res Cogn Brain Res*, 13(1), 17-26.

Belin, P., Zatorre, R. J., Lafaille, P., Ahad, P., & Pike, B. (2000). Voice-selective areas in human auditory cortex. *Nature*, 403(6767), 309-312.

Belin, P., Zilbovicius, M., Crozier, S., Thivard, L., Fontaine, A., Masure, M. C., & Samson, Y. (1998). Lateralization of speech and auditory temporal processing. *J Cogn Neurosci*, 10(4), 536-540.

Bellis, T. J., Nicol, T., & Kraus, N. (2000). Aging affects hemispheric asymmetry in the neural representation of speech sounds. *J Neurosci*, 20(2), 791-797.

Benasich, A. A., & Tallal, P. (2002). Infant discrimination of rapid auditory cues predicts later language impairment. *Behav Brain Res*, 136(1), 31-49.

Bendor, D., & Wang, X. (2005). The neuronal representation of pitch in primate auditory cortex. *Nature*, 436(7054), 1161-1165.

Bengtsson, S. L., Ehrsson, H. H., Forssberg, H., & Ullen, F. (2005). Effector-independent voluntary timing: behavioural and neuroimaging evidence. *Eur J Neurosci*, 22(12), 3255-3265.

Best, M., & Demb, J. B. (1999). Normal planum temporale asymmetry in dyslexics with a magnocellular pathway deficit. *Neuroreport*, 10(3), 607-612.

Binder, J. R., Frost, J. A., Hammeke, T. A., Bellgowan, P. S., Springer, J. A., Kaufman, J. N., & Possing, E. T. (2000). Human temporal lobe activation by speech and nonspeech sounds. *Cereb Cortex*, 10(5), 512-528.

Binder, J. R., Frost, J. A., Hammeke, T. A., Rao, S. M., & Cox, R. W. (1996). Function of the left planum temporale in auditory and linguistic processing. *Brain*, 119 (Pt 4), 1239-1247.

Bishop, C. W., & Miller, L. M. (2009). A multisensory cortical network for understanding speech in noise. *J Cogn Neurosci*, 21(9), 1790-1805.

Blanton, R. E., Levitt, J. G., Peterson, J. R., Fadale, D., Sporty, M. L., Lee, M., . . . Toga, A. W. (2004). Gender differences in the left inferior frontal gyrus in normal children. *Neuroimage*, 22(2), 626-636.

Boets, B., Ghesquiere, P., van Wieringen, A., & Wouters, J. (2007). Speech perception in preschoolers at family risk for dyslexia: relations with low-level auditory processing and phonological ability. *Brain Lang*, 101(1), 19-30.

Boets, B., Vandermosten, M., Poelmans, H., Luts, H., Wouters, J., & Ghesquiere, P. (2011). Preschool impairments in auditory processing and speech perception uniquely predict future reading problems. *Res Dev Disabil*, 32(2), 560-570.

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(8), 1608-1620.

Boulenger, V., Hoen, M., Ferragne, E., Pellegrino, F., & Meunier, F. (2010). Real-time lexical competitions during speech-in-speech comprehension. *Speech Communication*, 52, 246-253.

Bradlow, A. R., Kraus, N., & Hayes, E. (2003). Speaking clearly for children with learning disabilities: sentence perception in noise. *J Speech Lang Hear Res*, 46(1), 80-97.

Brady, S., Shankweiler, D., & Mann, V. (1983). Speech perception and memory coding in relation to reading ability. *J Exp Child Psychol*, 35(2), 345-367.

Brambati, S. M., Termine, C., Ruffino, M., Stella, G., Fazio, F., Cappa, S. F., & Perani, D. (2004). Regional reductions of gray matter volume in familial dyslexia. *Neurology*, 63(4), 742-745. doi: 63/4/742 [pii]

Breier, J. I., Fletcher, J. M., Denton, C., & Gray, L. C. (2004). Categorical perception of speech stimuli in children at risk for reading difficulty. *J Exp Child Psychol*, 88(2), 152-170.

Britton, B., Blumstein, S. E., Myers, E. B., & Grindrod, C. (2009). The role of spectral and durational properties on hemispheric asymmetries in vowel perception. *Neuropsychologia*, 47(4), 1096-1106.

Broca, M.P. (1865). Sur le siège de la faculté du langage articulé. *Bulletin of the society of anthropology*, 6, 377-396.

Bronkhorst, A. W., & Plomp, R. (1988). The effect of head-induced interaural time and level differences on speech intelligibility in noise. *J Acoust Soc Am*, 83(4), 1508-1516.

Brown, W. E., Eliez, S., Menon, V., Rumsey, J. M., White, C. D., & Reiss, A. L. (2001). Preliminary evidence of widespread morphological variations of the brain in dyslexia. *Neurology*, 56(6), 781-783.

Bruck, M., & Treiman, R. (1990). Phonological awareness and spelling in normal children and dyslexics: the case of initial consonant clusters. *J Exp Child Psychol*, 50(1), 156-178.

Brungart, D. S. (2001). Informational and energetic masking effects in the perception of two simultaneous talkers. *J Acoust Soc Am*, 109(3), 1101-1109.

Brungart, D. S., Chang, P. S., Simpson, B. D., & Wang, D. (2006). Isolating the energetic component of speech-on-speech masking with ideal time-frequency segregation. *J Acoust Soc Am*, 120(6), 4007-4018.

Brungart, D. S., & Simpson, B. D. (2007). Effect of target-masker similarity on across-ear interference in a dichotic cocktail-party listening task. *J Acoust Soc Am*, 122(3), 1724.

Brungart, D. S., Simpson, B. D., Ericson, M. A., & Scott, K. R. (2001). Informational and energetic masking effects in the perception of multiple simultaneous talkers. *J Acoust Soc Am*, 110(5 Pt 1), 2527-2538.

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.

Bryden, M. P., Munhall, K., & Allard, F. (1983). Attentional biases and the right-ear effect in dichotic listening. *Brain Lang*, 18(2), 236-248.

Buckner, R. L., Raichle, M. E., & Petersen, S. E. (1995). Dissociation of human prefrontal cortical areas across different speech production tasks and gender groups. *J Neurophysiol*, 74(5), 2163-2173.

Bunzeck, N., Wuestenberg, T., Lutz, K., Heinze, H. J., & Jancke, L. (2005). Scanning silence: mental imagery of complex sounds. *Neuroimage*, 26(4), 1119-1127.

Buss, E., Whittle, L. N., Grose, J. H., & Hall, J. W., 3rd. (2009). Masking release for words in amplitude-modulated noise as a function of modulation rate and task. *J Acoust Soc Am*, 126(1), 269-280.

Callan, D., Callan, A., Gamez, M., Sato, M. A., & Kawato, M. (2010). Premotor cortex mediates perceptual performance. *Neuroimage*, 51(2), 844-858.

Cao, F., Bitan, T., & Booth, J. R. (2008). Effective brain connectivity in children with reading difficulties during phonological processing. *Brain Lang*, 107(2), 91-101.

Cao, F., Bitan, T., Chou, T. L., Burman, D. D., & Booth, J. R. (2006). Deficient orthographic and phonological representations in children with dyslexia revealed by brain activation patterns. *J Child Psychol Psychiatry*, 47(10), 1041-1050.

Castles, A., & Coltheart, M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, 47(2), 149-180.

Catani, M., Jones, D. K., & ffytche, D. H. (2005). Perisylvian language networks of the human brain. *Ann Neurol*, 57(1), 8-16.

Celsis, P., Boulanouar, K., Doyon, B., Ranjeva, J. P., Berry, I., Nespoulous, J. L., & Chollet, F. (1999). Differential fMRI responses in the left posterior superior temporal gyrus and left supramarginal gyrus to habituation and change detection in syllables and tones. *Neuroimage*, 9(1), 135-144.

Chapman, N. H., Igo, R. P., Thomson, J. B., Matsushita, M., Brkanac, Z., Holzman, T., . . . Raskind, W. H. (2004). Linkage analyses of four regions previously implicated in dyslexia: confirmation of a locus on chromosome 15q. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 131B(1), 67-75.

Charest, I., Pernet, C., Latinus, M., Crabbe, F., & Belin, P. (2012). Cerebral Processing of Voice Gender Studied Using a Continuous Carryover fMRI Design. *Cereb Cortex*.

Chen, Y., Fu, S., Iversen, S. D., Smith, S. M., & Matthews, P. M. (2002). Testing for dual brain processing routes in reading: a direct contrast of chinese character and pinyin reading using FMRI. *J Cogn Neurosci*, 14(7), 1088-1098.

Cherry, E.C. (1953). Some experiments on the recognition of speech, with one and two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, 25(5), 975-979.

Christopher Kirk, E., & Smith, D. W. (2003). Protection from acoustic trauma is not a primary function of the medial olivocochlear efferent system. *J Assoc Res Otolaryngol*, 4(4), 445-465.

Clarke, J. M., Lufkin, R. B., & Zaidel, E. (1993). Corpus callosum morphometry and dichotic listening performance: individual differences in functional interhemispheric inhibition? *Neuropsychologia*, 31(6), 547-557.

Clarke, J. M., & Zaidel, E. (1994). Anatomical-behavioral relationships: corpus callosum morphometry and hemispheric specialization. *Behav Brain Res*, 64(1-2), 185-202.

Cohen, L., Dehaene, S., Naccache, L., Lehericy, S., Dehaene-Lambertz, G., Henaff, M. A., & Michel, F. (2000). The visual word form area: spatial and temporal characterization of an initial stage of reading in normal subjects and posterior split-brain patients. *Brain*, 123 (Pt 2), 291-307.

Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R., & Ziegler, J.C. (2001). DRC: A Dual Route Cascaded Model of Visual Word Recognition and Reading Aloud. *Psychological Reviews*, 108(1), 204-256.

Cooke, M. (2006). A glimpsing model of speech perception in noise. *J Acoust Soc Am*, 119(3), 1562-1573.

Cornelissen, P., Richardson, A., Mason, A., Fowler, S., & Stein, J. (1995). Contrast sensitivity and coherent motion detection measured at photopic luminance levels in dyslexics and controls. *Vision Res*, 35(10), 1483-1494.

Coull, J. T. (2004). fMRI studies of temporal attention: allocating attention within, or towards, time. *Brain Res Cogn Brain Res*, 21(2), 216-226.

Cowell, P. E., Ledger, W. L., Wadnerkar, M. B., Skilling, F. M., & Whiteside, S. P. (2011). Hormones and dichotic listening: evidence from the study of menstrual cycle effects. *Brain Cogn*, 76(2), 256-262.

Culling, J. F., Hawley, M. L., & Litovsky, R. Y. (2004). The role of head-induced interaural time and level differences in the speech reception threshold for multiple interfering sound sources. *J Acoust Soc Am*, 116(2), 1057-1065.

Cunningham, J., Nicol, T., Zecker, S. G., Bradlow, A., & Kraus, N. (2001). Neurobiologic responses to speech in noise in children with learning problems: deficits and strategies for improvement. *Clin Neurophysiol*, 112(5), 758-767.

Darrow, K. N., Maison, S. F., & Liberman, M. C. (2007). Selective removal of lateral olivocochlear efferents increases vulnerability to acute acoustic injury. *J Neurophysiol*, 97(2), 1775-1785.

Darwin, C. J., Brungart, D. S., & Simpson, B. D. (2003). Effects of fundamental frequency and vocal-tract length changes on attention to one of two simultaneous talkers. *J Acoust Soc Am*, 114(5), 2913-2922.

Davis, M. H., & Johnsrude, I. S. (2003). Hierarchical processing in spoken language comprehension. *J Neurosci*, 23(8), 3423-3431.

Davis, M. H., & Johnsrude, I. S. (2007). Hearing speech sounds: top-down influences on the interface between audition and speech perception. *Hear Res*, 229(1-2), 132-147.

de Boer, J., & Thornton, A. R. (2008). Neural correlates of perceptual learning in the auditory brainstem: efferent activity predicts and reflects improvement at a speech-in-noise discrimination task. *J Neurosci*, 28(19), 4929-4937.

DeFries, J., & Alarcon, M. (1996). Genetics of specific reading disability. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 2, 39-47.

DeFries, J. C., Singer, S. M., Foch, T. T., & Lewitter, F. I. (1978). Familial nature of reading disability. *Br J Psychiatry*, 132, 361-367.

Dehaene, S., Naccache, L., Cohen, L., Bihan, D. L., Mangin, J. F., Poline, J. B., & Riviere, D. (2001). Cerebral mechanisms of word masking and unconscious repetition priming. *Nat Neurosci*, 4(7), 752-758.

Dehaene-Lambertz, G., Hertz-Pannier, L., & Dubois, J. (2006). Nature and nurture in language acquisition: anatomical and functional brain-imaging studies in infants. *Trends Neurosci*, 29(7), 367-373.

Dehaene-Lambertz, G., Pallier, C., Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L., Jobert, A., & Dehaene, S. (2005). Neural correlates of switching from auditory to speech perception. *Neuroimage*, 24(1), 21-33.

Demb, J. B., Boynton, G. M., & Heeger, D. J. (1998). Functional magnetic resonance imaging of early visual pathways in dyslexia. *J Neurosci*, 18(17), 6939-6951.

Démonet, J.F., Price, C., Wise, R. J., & Frackowiak, R. S. (1994). Differential activation of right and left posterior sylvian regions by semantic and phonological tasks: a positron-emission tomography study in normal human subjects. *Neurosci Lett*, 182, 25-28.

Démonet, J. F., Taylor, M. J., & Chaix, Y. (2004). Developmental dyslexia. *Lancet*, 363(9419), 1451-1460.

Denckla, M. B., & Rudel, R. G. (1976). Rapid "automatized" naming (R.A.N): dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14(4), 471-479.

Deutsch, G. K., Dougherty, R. F., Bammer, R., Siok, W. T., Gabrieli, J. D., & Wandell, B. (2005). Children's reading performance is correlated with white matter structure measured by diffusion tensor imaging. *Cortex*, 41(3), 354-363.

Devlin, J. T., & Aydelott, J. (2009). Speech perception: motoric contributions versus the motor theory. *Curr Biol*, 19(5), R198-200.

Dhar, M., Been, P. H., Minderaa, R. B., & Althaus, M. (2010). Reduced interhemispheric coherence in dyslexic adults. *Cortex*, 46(6), 794-798.

Dorsaint-Pierre, R., Penhune, V. B., Watkins, K. E., Neelin, P., Lerch, J. P., Bouffard, M., & Zatorre, R. J. (2006). Asymmetries of the planum temporale and Heschl's gyrus: relationship to language lateralization. *Brain*, 129(Pt 5), 1164-1176.

Dos Santos Sequeira, S., Specht, K., Hamalainen, H., & Hugdahl, K. (2008). The effects of background noise on dichotic listening to consonant-vowel syllables. *Brain Lang*, 107(1), 11-15.

Dos Santos Sequeira, S., Woerner, W., Walter, C., Kreuder, F., Lueken, U., Westerhausen, R., . . . Wittling, W. (2006). Handedness, dichotic-listening ear advantage, and

gender effects on planum temporale asymmetry--a volumetric investigation using structural magnetic resonance imaging. *Neuropsychologia*, 44(4), 622-636.

Downey, D. M., Snyder, L. E., & Hill, B. (2000). College students with dyslexia: persistent linguistic deficits and foreign language learning. *Dyslexia*, 6(2), 101-111.

Drullman, R. (1995). Temporal envelope and fine structure cues for speech intelligibility. *J Acoust Soc Am*, 97(1), 585-592.

Drullman, R., & Bronkhorst, A. W. (2000). Multichannel speech intelligibility and talker recognition using monaural, binaural, and three-dimensional auditory presentation. *J Acoust Soc Am*, 107(4), 2224-2235.

Dufor, O., Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L., & Demonet, J. F. (2007). Top-down processes during auditory phoneme categorization in dyslexia: a PET study. *Neuroimage*, 34(4), 1692-1707.

Eckert, M. A., Leonard, C. M., Richards, T. L., Aylward, E. H., Thomson, J., & Berninger, V. W. (2003). Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain*, 126(Pt 2), 482-494.

Eckert, M. A., Leonard, C. M., Wilke, M., Eckert, M., Richards, T., Richards, A., & Berninger, V. (2005). Anatomical signatures of dyslexia in children: unique information from manual and voxel based morphometry brain measures. *Cortex*, 41(3), 304-315.

Eckert, M. A., Lombardino, L. J., Walczak, A. R., Bonihla, L., Leonard, C. M., & Binder, J. R. (2008). Manual and automated measures of superior temporal gyrus asymmetry: concordant structural predictors of verbal ability in children. *Neuroimage*, 41(3), 813-822.

Eden, G. F., VanMeter, J. W., Rumsey, J. M., & Zeffiro, T. A. (1996). The visual deficit theory of developmental dyslexia. *Neuroimage*, 4(3 Pt 3), S108-117.

Elgoyhen, A. B., Vetter, D. E., Katz, E., Rothlin, C. V., Heinemann, S. F., & Boulter, J. (2001). $\alpha 10$: a determinant of nicotinic cholinergic receptor function in mammalian vestibular and cochlear mechanosensory hair cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 98(6), 3501-3506.

Elliott, L. L., Connors, S., Kille, E., Levin, S., Ball, K., & Katz, D. (1979). Children's understanding of monosyllabic nouns in quiet and in noise. *J Acoust Soc Am*, 66(1), 12-21.

Evans, E. F., & Whitfield, I. C. (1964). Classification of Unit Responses in the Auditory Cortex of the Unanaesthetized and Unrestrained Cat. *J Physiol*, 171, 476-493.

Facoetti, A., Paganoni, P., Turatto, M., Marzola, V., & Mascetti, G. G. (2000). Visual-spatial attention in developmental dyslexia. *Cortex*, 36(1), 109-123.

Fadiga, L., Craighero, L., Buccino, G., & Rizzolatti, G. (2002). Speech listening specifically modulates the excitability of tongue muscles: a TMS study. *Eur J Neurosci*, 15(2), 399-402.

Farah, M.J., Stowe, R.M., & Levinson, K.L. (1996). Phonological dyslexia: loss of a reading-specific component of the cognitive architecture? *Cogn Neuropsychol*, 13(6), 849-868.

Fawcett, A. J., & Nicolson, R. I. (1999). Performance of Dyslexic Children on Cerebellar and Cognitive Tests. *J Mot Behav*, 31(1), 68-78.

Festen, J. M., & Plomp, R. (1990). Effects of fluctuating noise and interfering speech on the speech-reception threshold for impaired and normal hearing. *J Acoust Soc Am*, 88(4), 1725-1736.

Finch, A. J., Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (2002). Evidence for a neuroanatomical difference within the olivo-cerebellar pathway of adults with dyslexia. *Cortex*, 38(4), 529-539.

Flowers, D. L. (1993). Brain basis for dyslexia: a summary of work in progress. *J Learn Disabil*, 26(9), 575-582.

Formisano, E., Kim, D. S., Di Salle, F., van de Moortele, P. F., Ugurbil, K., & Goebel, R. (2003). Mirror-symmetric tonotopic maps in human primary auditory cortex. *Neuron*, 40(4), 859-869.

Foundas, A. L., Eure, K. F., Luevano, L. F., & Weinberger, D. R. (1998). MRI asymmetries of Broca's area: the pars triangularis and pars opercularis. *Brain Lang*, 64(3), 282-296.

Foundas, A. L., Leonard, C. M., & Heilman, K. M. (1995). Morphologic cerebral asymmetries and handedness. The pars triangularis and planum temporale. *Arch Neurol*, 52(5), 501-508.

Foundas, A. L., Weisberg, A., Browning, C. A., & Weinberger, D. R. (2001). Morphology of the frontal operculum: a volumetric magnetic resonance imaging study of the pars triangularis. *J Neuroimaging*, 11(2), 153-159.

Frauenheim, J. G. (1978). Academic achievement characteristics of adult males who were diagnosed as dyslexic in childhood. *J Learn Disabil*, 11(8), 476-483.

Freyman, R. L., Balakrishnan, U., & Helfer, K. S. (2001). Spatial release from informational masking in speech recognition. *J Acoust Soc Am*, 109(5 Pt 1), 2112-2122.

Freyman, R. L., Helfer, K. S., McCall, D. D., & Clifton, R. K. (1999). The role of perceived spatial separation in the unmasking of speech. *J Acoust Soc Am*, 106(6), 3578-3588.

Friederici, A. D., Kotz, S. A., Scott, S. K., & Obleser, J. (2010). Disentangling syntax and intelligibility in auditory language comprehension. *Hum Brain Mapp*, 31(3), 448-457.

Frost, J. A., Binder, J. R., Springer, J. A., Hammeke, T. A., Bellgowan, P. S., Rao, S. M., & Cox, R. W. (1999). Language processing is strongly left lateralized in both sexes. Evidence from functional MRI. *Brain*, 122 (Pt 2), 199-208.

Füllgrabe, C., Berthommier, F., & Lorenzi, C. (2006). Masking release for consonant features in temporally fluctuating background noise. *Hear Res*, 211(1-2), 74-84.

Furukawa, S., & Middlebrooks, J. C. (2001). Sensitivity of auditory cortical neurons to locations of signals and competing noise sources. *J Neurophysiol*, 86(1), 226-240.

Gaab, N., Gabrieli, J. D., Deutsch, G. K., Tallal, P., & Temple, E. (2007). Neural correlates of rapid auditory processing are disrupted in children with developmental dyslexia and ameliorated with training: an fMRI study. *Restor Neurol Neurosci*, 25(3-4), 295-310.

Gaillard, W. D., Balsamo, L. M., Ibrahim, Z., Sachs, B. C., & Xu, B. (2003). fMRI identifies regional specialization of neural networks for reading in young children. *Neurology*, 60(1), 94-100.

Galaburda, A., & Livingstone, M. (1993). Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Ann N Y Acad Sci*, 682, 70-82.

Galaburda, A. M., LoTurco, J., Ramus, F., Fitch, R. H., & Rosen, G. D. (2006). From genes to behavior in developmental dyslexia. *Nat Neurosci*, 9(10), 1213-1217.

Galaburda, A. M., Menard, M. T., & Rosen, G. D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 91(17), 8010-8013.

Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol*, 18(2), 222-233.

Geiser, E., Zaehle, T., Jancke, L., & Meyer, M. (2008). The neural correlate of speech rhythm as evidenced by metrical speech processing. *J Cogn Neurosci*, 20(3), 541-552.

Georgiewa, P., Rzanny, R., Hopf, J. M., Knab, R., Glauche, V., Kaiser, W. A., & Blanz, B. (1999). fMRI during word processing in dyslexic and normal reading children. *Neuroreport*, 10(16), 3459-3465.

Geschwind, N. (1979). Specializations of the human brain. *Sci Am*, 241(3), 180-199.

Geschwind, N., & Levitsky, W. (1968). Human brain: left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161(3837), 186-187.

Giraud, A. L., Garnier, S., Micheyl, C., Lina, G., Chays, A., & Chery-Croze, S. (1997). Auditory efferents involved in speech-in-noise intelligibility. *Neuroreport*, 8(7), 1779-1783.

Giraud, A. L., Kell, C., Thierfelder, C., Sterzer, P., Russ, M. O., Preibisch, C., & Kleinschmidt, A. (2004). Contributions of sensory input, auditory search and verbal comprehension to cortical activity during speech processing. *Cereb Cortex*, 14(3), 247-255.

Giraud, A. L., Kleinschmidt, A., Poeppel, D., Lund, T. E., Frackowiak, R. S., & Laufs, H. (2007). Endogenous cortical rhythms determine cerebral specialization for speech perception and production. *Neuron*, 56(6), 1127-1134.

Gnansia, D., Jourdes, V., & Lorenzi, C. (2008). Effect of masker modulation depth on speech masking release. *Hear Res*, 239(1-2), 60-68.

Golestani, N., Molko, N., Dehaene, S., LeBihan, D., & Pallier, C. (2007). Brain structure predicts the learning of foreign speech sounds. *Cereb Cortex*, 17(3), 575-582.

Golestani, N., Paus, T., & Zatorre, R. J. (2002). Anatomical correlates of learning novel speech sounds. *Neuron*, 35(5), 997-1010.

Gootjes, L., Bouma, A., Van Strien, J. W., Van Schijndel, R., Barkhof, F., & Scheltens, P. (2006). Corpus callosum size correlates with asymmetric performance on a dichotic listening task in healthy aging but not in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 44(2), 208-217.

Goswami, U. (2011). A temporal sampling framework for developmental dyslexia. *Trends Cogn Sci*, 15(1), 3-10.

Graves, W. W., Desai, R., Humphries, C., Seidenberg, M. S., & Binder, J. R. (2010). Neural systems for reading aloud: a multiparametric approach. *Cereb Cortex*, 20(8), 1799-1815.

Grigorenko, E. L., Wood, F. B., Meyer, M. S., Hart, L. A., Speed, W. C., Shuster, A., & Pauls, D. L. (1997). Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *Am J Hum Genet*, 60(1), 27-39.

Groff, J. A., & Liberman, M. C. (2003). Modulation of cochlear afferent response by the lateral olivocochlear system: activation via electrical stimulation of the inferior colliculus. *J Neurophysiol*, 90(5), 3178-3200.

Guinan, J. J., Jr., & Gifford, M. L. (1988a). Effects of electrical stimulation of efferent olivocochlear neurons on cat auditory-nerve fibers. I. Rate-level functions. *Hear Res*, 33(2), 97-113.

Guinan, J. J., Jr., & Gifford, M. L. (1988b). Effects of electrical stimulation of efferent olivocochlear neurons on cat auditory-nerve fibers. II. Spontaneous rate. *Hear Res*, 33(2), 115-127.

Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain*, 123 Pt 12, 2373-2399.

Habib, M., Gayraud, D., Oliva, A., Regis, J., Salamon, G., & Khalil, R. (1991). Effects of handedness and sex on the morphology of the corpus callosum: a study with brain magnetic resonance imaging. *Brain Cogn*, 16(1), 41-61.

Habib, M., Robichon, F., Levrier, O., Khalil, R., & Salamon, G. (1995). Diverging asymmetries of temporo-parietal cortical areas: a reappraisal of Geschwind/Galaburda theory. *Brain Lang*, 48(2), 238-258.

Halpern, A. R., & Zatorre, R. J. (1999). When that tune runs through your head: a PET investigation of auditory imagery for familiar melodies. *Cereb Cortex*, 9(7), 697-704.

Hämäläinen, J. A., Rupp, A., Soltesz, F., Szucs, D., & Goswami, U. (2012). Reduced phase locking to slow amplitude modulation in adults with dyslexia: an MEG study. *Neuroimage*, 59(3), 2952-2961.

Hammers, A., Chen, C. H., Lemieux, L., Allom, R., Vossos, S., Free, S. L., . . . Koepp, M. J. (2007). Statistical neuroanatomy of the human inferior frontal gyrus and probabilistic atlas in a standard stereotaxic space. *Hum Brain Mapp*, 28(1), 34-48.

Hawley, M. L., Litovsky, R. Y., & Culling, J. F. (2004). The benefit of binaural hearing in a cocktail party: effect of location and type of interferer. *J Acoust Soc Am*, 115(2), 833-843.

Hayes, E. A., Warrier, C. M., Nicol, T. G., Zecker, S. G., & Kraus, N. (2003). Neural plasticity following auditory training in children with learning problems. *Clin Neurophysiol*, 114(4), 673-684.

Hazan, V., Messaoud-Galusi, S., & Rosen, S. (2012). The effect of talker and intonation variability on speech perception in noise in children with dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*.

Hazan, V., Messaoud-Galusi, S., Rosen, S., Nouwens, S., & Shakespeare, B. (2009). Speech perception abilities of adults with dyslexia: is there any evidence for a true deficit? *J Speech Lang Hear Res*, 52(6), 1510-1529.

Heiervang, E., Hugdahl, K., Steinmetz, H., Inge Smievoll, A., Stevenson, J., Lund, A., . . . Lundervold, A. (2000). Planum temporale, planum parietale and dichotic listening in dyslexia. *Neuropsychologia*, 38(13), 1704-1713.

Heim, S., Eulitz, C., & Elbert, T. (2003a). Altered hemispheric asymmetry of auditory N100m in adults with developmental dyslexia. *Neuroreport*, 14(3), 501-504.

Heim, S., Eulitz, C., & Elbert, T. (2003b). Altered hemispheric asymmetry of auditory P100m in dyslexia. *Eur J Neurosci*, 17(8), 1715-1722.

Heim, S., & Keil, A. (2004). Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 13(3), 125-140.

Helfer, K. S., & Freyman, R. L. (2005). The role of visual speech cues in reducing energetic and informational masking. *J Acoust Soc Am*, 117(2), 842-849.

Helland, T., Asbjornsen, A. E., Hushovd, A. E., & Hugdahl, K. (2008). Dichotic listening and school performance in dyslexia. *Dyslexia*, 14(1), 42-53.

Hervé, P. Y., Crivello, F., Perchey, G., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2006). Handedness and cerebral anatomical asymmetries in young adult males. *Neuroimage*, 29(4), 1066-1079.

Hickok, G., Buchsbaum, B., Humphries, C., & Muftuler, T. (2003). Auditory-motor interaction revealed by fMRI: speech, music, and working memory in area Spt. *J Cogn Neurosci*, 15(5), 673-682.

Hickok, G., & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. *Nat Rev Neurosci*, 8(5), 393-402.

Hill, K. T., & Miller, L. M. (2010). Auditory attentional control and selection during cocktail party listening. *Cereb Cortex*, 20(3), 583-590.

Hoefl, F., McCandliss, B. D., Black, J. M., Gantman, A., Zakerani, N., Hulme, C., . . . Gabrieli, J. D. (2011). Neural systems predicting long-term outcome in dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 108(1), 361-366.

Hoefl, F., Meyler, A., Hernandez, A., Juel, C., Taylor-Hill, H., Martindale, J. L., . . . Gabrieli, J. D. (2007). Functional and morphometric brain dissociation between dyslexia and reading ability. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 104(10), 4234-4239.

Hoem, M., Meunier, F., Grataloup, C.L., Pellegrino, F., Grimault, N., Perrin, F., . . . Collet, L. (2007). Phonetic and lexical interferences in informational masking during speech-in-speech comprehension. *Speech Communication*, 49, 905-916.

Holloway, R. L., Anderson, P. J., Defendini, R., & Harper, C. (1993). Sexual dimorphism of the human corpus callosum from three independent samples: relative size of the corpus callosum. *Am J Phys Anthropol*, 92(4), 481-498.

Horwitz, B., Rumsey, J. M., & Donohue, B. C. (1998). Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95(15), 8939-8944.

Howard, D., & Best, D. (1996). Developmental phonological dyslexia: real word reading can be completely normal. *Cogn Neuropsychol*, 13(6), 887-934.

Howard-Jones, P. A., & Rosen, S. (1993). Unmodulated glimpsing in "checkerboard" noise. *J Acoust Soc Am*, 93(5), 2915-2922.

Hugdahl, K., Bronnick, K., Kyllingsbaek, S., Law, I., Gade, A., & Paulson, O. B. (1999). Brain activation during dichotic presentations of consonant-vowel and musical instrument stimuli: a 15O-PET study. *Neuropsychologia*, 37(4), 431-440.

Hugdahl, K., Carlsson, G., Uvebrant, P., & Lundervold, A. J. (1997). Dichotic-listening performance and intracarotid injections of amobarbital in children and adolescents. Preoperative and postoperative comparisons. *Arch Neurol*, 54(12), 1494-1500.

Hugdahl, K., Heiervang, E., Ersland, L., Lundervold, A., Steinmetz, H., & Smievoll, A. I. (2003). Significant relation between MR measures of planum temporale area and dichotic processing of syllables in dyslexic children. *Neuropsychologia*, 41(6), 666-675.

Humphreys, P., Kaufmann, W. E., & Galaburda, A. M. (1990). Developmental dyslexia in women: neuropathological findings in three patients. *Ann Neurol*, 28(6), 727-738.

Hynd, G. W., Hall, J., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Black, K., Gonzalez, J. J., . . . Cohen, M. (1995). Dyslexia and corpus callosum morphology. *Arch Neurol*, 52(1), 32-38.

Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., & Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Arch Neurol*, 47(8), 919-926.

Indefrey, P., Kleinschmidt, A., Merboldt, K. D., Kruger, G., Brown, C., Hagoort, P., & Frahm, J. (1997). Equivalent responses to lexical and nonlexical visual stimuli in occipital cortex: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroimage*, 5(1), 78-81.

Ingvar, M., af Trampe, P., Greitz, T., Eriksson, L., Stone-Elander, S., & von Euler, C. (2002). Residual differences in language processing in compensated dyslexics revealed in simple word reading tasks. *Brain Lang*, 83(2), 249-267.

Irving, S., Moore, D. R., Liberman, M. C., & Sumner, C. J. (2011). Olivocochlear efferent control in sound localization and experience-dependent learning. *J Neurosci*, 31(7), 2493-2501.

Jacquier-Roux, M., Valdois, S., Zorman, M., Lequette, C., & Pouget, G. (Eds.). (2005). *ODEDYS: un outil de dépistage des dyslexies version 2*. Grenoble: Laboratoire cogni-sciences, IUFM Grenoble.

Jenner, A. R., Rosen, G. D., & Galaburda, A. M. (1999). Neuronal asymmetries in primary visual cortex of dyslexic and nondyslexic brains. *Ann Neurol*, 46(2), 189-196.

Joanisse, M. F., Manis, F. R., Keating, P., & Seidenberg, M. S. (2000). Language deficits in dyslexic children: speech perception, phonology, and morphology. *J Exp Child Psychol*, 77(1), 30-60.

Jobard, G., Crivello, F., & Tzourio-Mazoyer, N. (2003). Evaluation of the dual route theory of reading: a metaanalysis of 35 neuroimaging studies. *Neuroimage*, 20(2), 693-712.

Jobard, G., Vigneau, M., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2007). Impact of modality and linguistic complexity during reading and listening tasks. *Neuroimage*, 34(2), 784-800.

Karbe, H., Herholz, K., Weber-Luxenburger, G., Ghaemi, M., & Heiss, W. D. (1998). Cerebral networks and functional brain asymmetry: evidence from regional metabolic changes during word repetition. *Brain Lang*, 63(1), 108-121.

Kawase, T., & Liberman, M. C. (1993). Antimasking effects of the olivocochlear reflex. I. Enhancement of compound action potentials to masked tones. *J Neurophysiol*, 70(6), 2519-2532.

Keller, S. S., Crow, T., Foundas, A., Amunts, K., & Roberts, N. (2009). Broca's area: nomenclature, anatomy, typology and asymmetry. *Brain Lang*, 109(1), 29-48.

Keller, S. S., Highley, J. R., Garcia-Finana, M., Sluming, V., Rezaie, R., & Roberts, N. (2007). Sulcal variability, stereological measurement and asymmetry of Broca's area on MR images. *J Anat*, 211(4), 534-555.

Kershner, J., & Micallef, J. (1992). Consonant-vowel lateralization in dyslexic children: deficit or compensatory development? *Brain Lang*, 43(1), 66-82.

Kertesz, A., & Benke, T. (1989). Sex equality in intrahemispheric language organization. *Brain Lang*, 37(3), 401-408.

Khalfa, S., Bougeard, R., Morand, N., Veuillet, E., Isnard, J., Guenot, M., . . . Collet, L. (2001). Evidence of peripheral auditory activity modulation by the auditory cortex in humans. *Neuroscience*, 104(2), 347-358.

Khalfa, S., Bruneau, N., Roge, B., Georgieff, N., Veuillet, E., Adrien, J. L., . . . Collet, L. (2001). Peripheral auditory asymmetry in infantile autism. *Eur J Neurosci*, 13(3), 628-632.

Khalfa, S., Micheyl, C., Veuillet, E., & Collet, L. (1998). Peripheral auditory lateralization assessment using TEOAEs. *Hear Res*, 121(1-2), 29-34.

Khalfa, S., Veuillet, E., & Collet, L. (1998). Influence of handedness on peripheral auditory asymmetry. *Eur J Neurosci*, 10(8), 2731-2737.

Kidd, G., Jr., Mason, C. R., Rohtla, T. L., & Deliwala, P. S. (1998). Release from masking due to spatial separation of sources in the identification of nonspeech auditory patterns. *J Acoust Soc Am*, 104(1), 422-431.

Kimura, D. (1961). Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli. *Canadian journal of Psychol*, 15, 166-170.

Klingberg, T., Hedehus, M., Temple, E., Salz, T., Gabrieli, J. D., Moseley, M. E., & Poldrack, R. A. (2000). Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron*, 25(2), 493-500.

Kopco, N., & Shinn-Cunningham, B. G. (2003). Spatial unmasking of nearby pure-tone targets in a simulated anechoic environment. *J Acoust Soc Am*, 114(5), 2856-2870.

Kotz, S. A., & Schwartze, M. (2010). Cortical speech processing unplugged: a timely subcortico-cortical framework. *Trends Cogn Sci*, 14(9), 392-399.

Kronbichler, M., Hutzler, F., Staffen, W., Mair, A., Ladurner, G., & Wimmer, H. (2006). Evidence for a dysfunction of left posterior reading areas in German dyslexic readers. *Neuropsychologia*, 44(10), 1822-1832.

Kronbichler, M., Wimmer, H., Staffen, W., Hutzler, F., Mair, A., & Ladurner, G. (2008). Developmental dyslexia: gray matter abnormalities in the occipitotemporal cortex. *Hum Brain Mapp*, 29(5), 613-625.

Kujala, T., & Brattico, E. (2009). Detrimental noise effects on brain's speech functions. *Biol Psychol*, 81(3), 135-143.

Kumar, U. A., & Vanaja, C. S. (2004). Functioning of olivocochlear bundle and speech perception in noise. *Ear Hear*, 25(2), 142-146.

Kwon, B. J., & Turner, C. W. (2001). Consonant identification under maskers with sinusoidal modulation: masking release or modulation interference? *J Acoust Soc Am*, 110(2), 1130-1140.

Lakatos, P., Shah, A. S., Knuth, K. H., Ulbert, I., Karmos, G., & Schroeder, C. E. (2005). An oscillatory hierarchy controlling neuronal excitability and stimulus processing in the auditory cortex. *J Neurophysiol*, 94(3), 1904-1911.

Larsen, J. P., Høien, T., Lundberg, I., & Odegaard, H. (1990). MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain Lang*, 39(2), 289-301.

Lattner, S., Meyer, M. E., & Friederici, A. D. (2005). Voice perception: Sex, pitch, and the right hemisphere. *Hum Brain Mapp*, 24(1), 11-20.

Lazard, D. S., Collette, J. L., & Perrot, X. (2012). Speech processing: from peripheral to hemispheric asymmetry of the auditory system. *Laryngoscope*, 122(1), 167-173.

Lebel, C., & Beaulieu, C. (2009). Lateralization of the arcuate fasciculus from childhood to adulthood and its relation to cognitive abilities in children. *Hum Brain Mapp*, 30(11), 3563-3573.

Leff, A. P., Iverson, P., Schofield, T. M., Kilner, J. M., Crinion, J. T., Friston, K. J., & Price, C. J. (2009). Vowel-specific mismatch responses in the anterior superior temporal gyrus: an fMRI study. *Cortex*, 45(4), 517-526.

Lehongre, K., Ramus, F., Villiermet, N., Schwartz, D., & Giraud, A. L. (2011). Altered low-gamma sampling in auditory cortex accounts for the three main facets of dyslexia. *Neuron*, 72(6), 1080-1090.

Lenneberg, E.H. (Ed.). (1967). *Biological Foundations of Language*. New York: John Wiley and sons.

Leonard, C. M., Eckert, M. A., Lombardino, L. J., Oakland, T., Kranzler, J., Mohr, C. M., . . . Freeman, A. (2001). Anatomical risk factors for phonological dyslexia. *Cereb Cortex*, 11(2), 148-157.

Leonard, C. M., Voeller, K. K., Lombardino, L. J., Morris, M. K., Hynd, G. W., Alexander, A. W., . . . et al. (1993). Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Arch Neurol*, 50(5), 461-469.

Levine, R. A., & McGaffigan, P. M. (1983). Right-left asymmetries in the human brain stem: auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 55(5), 532-537.

Lewis, P. A., & Miall, R. C. (2003). Brain activation patterns during measurement of sub- and supra-second intervals. *Neuropsychologia*, 41(12), 1583-1592.

Liberman, A. M. (1998). When theories of speech meet the real world. *J Psycholinguist Res*, 27(2), 111-122.

Liberman, A. M., Harris, K. S., Hoffman, H. S., & Griffith, B. C. (1957). The discrimination of speech sounds within and across phoneme boundaries. *J Exp Psychol*, 54(5), 358-368.

Liberman, A. M., & Mattingly, I. G. (1985). The motor theory of speech perception revised. *Cognition*, 21(1), 1-36.

Lieberman, A. M., & Whalen, D. H. (2000). On the relation of speech to language. *Trends Cogn Sci*, 4(5), 187-196.

Lieberman, M. C., & Guinan, J. J., Jr. (1998). Feedback control of the auditory periphery: anti-masking effects of middle ear muscles vs. olivocochlear efferents. *J Commun Disord*, 31(6), 471-482; quiz 483; 553.

Liu, Y., Baleriaux, D., Kavec, M., Metens, T., Absil, J., Denolin, V., . . . Aeby, A. (2010). Structural asymmetries in motor and language networks in a population of healthy preterm neonates at term equivalent age: a diffusion tensor imaging and probabilistic tractography study. *Neuroimage*, 51(2), 783-788.

Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(18), 7943-7947.

Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(18), 7943-7947.

Lorenzi, C., Dumont, A., & Fullgrabe, C. (2000). Use of temporal envelope cues by children with developmental dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*, 43(6), 1367-1379.

Lorenzi, C., Gilbert, G., Carn, H., Garnier, S., & Moore, B. C. (2006). Speech perception problems of the hearing impaired reflect inability to use temporal fine structure. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 103(49), 18866-18869.

Loring, D. W., Meador, K. J., Lee, G. P., Murro, A. M., Smith, J. R., Flanigin, H. F., . . . King, D. W. (1990). Cerebral language lateralization: evidence from intracarotid amobarbital testing. *Neuropsychologia*, 28(8), 831-838.

Lovegrove, W., Martin, F., Bowling, A., Blackwood, M., Badcock, D., & Paxton, S. (1982). Contrast sensitivity functions and specific reading disability. *Neuropsychologia*, 20(3), 309-315.

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.

Maison, S. F., & Liberman, M. C. (2000). Predicting vulnerability to acoustic injury with a noninvasive assay of olivocochlear reflex strength. *J Neurosci*, 20(12), 4701-4707.

Maison, S., Micheyl, C., Andeol, G., Gallego, S., & Collet, L. (2000). Activation of medial olivocochlear efferent system in humans: influence of stimulus bandwidth. *Hear Res*, 140(1-2), 111-125.

Maison, S., Micheyl, C., & Collet, L. (1997). Medial olivocochlear efferent system in humans studied with amplitude-modulated tones. *J Neurophysiol*, 77(4), 1759-1768.

Makris, N., & Pandya, D. N. (2009). The extreme capsule in humans and rethinking of the language circuitry. *Brain Struct Funct*, 213(3), 343-358.

Makris, N., Preti, M. G., Asami, T., Pelavin, P., Campbell, B., Papadimitriou, G. M., . . . Kubicki, M. (2012). Human middle longitudinal fascicle: variations in patterns of anatomical connections. *Brain Struct Funct*.

Manis, F. R., McBride-Chang, C., Seidenberg, M. S., Keating, P., Doi, L. M., Munson, B., & Petersen, A. (1997). Are speech perception deficits associated with developmental dyslexia? *J Exp Child Psychol*, 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 development dyslexia. *Cognition*, 58, 157-195.

Markevych, V., Asbjornsen, A. E., Lind, O., Plante, E., & Cone, B. (2011). Dichotic listening and otoacoustic emissions: shared variance between cochlear function and dichotic listening performance in adults with normal hearing. *Brain Cogn*, 76(2), 332-339.

Marshall, C. M., Snowling, M. J., & Bailey, P. J. (2001). Rapid auditory processing and phonological ability in normal readers and readers with dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*, 44(4), 925-940.

Marshall, J. C., & Newcombe, F. (1973). Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach. *J Psycholinguist Res*, 2(3), 175-199.

Marslen-Wilson, W. D. (1987). Functional parallelism in spoken word-recognition. *Cognition*, 25(1-2), 71-102.

Marslen-Wilson, W.D., & Welsh, A. (1978). Processing interactions and lexical access during word recognition in continuous speech. *Cogn Psychol*, 10, 29-63.

Martinez, J. A., & Sanchez, E. (1999). Dichotic listening CV lateralization and developmental dyslexia. *J Clin Exp Neuropsychol*, 21(4), 519-534.

Massaro, D. W., & Chen, T. H. (2008). The motor theory of speech perception revisited. *Psychon Bull Rev*, 15(2), 453-457; discussion 458-462.

McBride-Chang, C. (1995). Phonological processing, speech perception, and reading disability: an integrative review. *Educ Psychol*, 30(3), 109-121.

McClelland, J.L., & Elman, J.L. (1986). The TRACE model of speech perception. *Cogn Psychol*, 18, 1-86.

McCrory, E., Frith, U., Brunswick, N., & Price, C. (2000). Abnormal functional activation during a simple word repetition task: A PET study of adult dyslexics. *J Cogn Neurosci*, 12(5), 753-762.

McNulty, M. A. (2003). Dyslexia and the life course. *J Learn Disabil*, 36(4), 363-381.

Menell, P., McAnally, K. I., & Stein, J. F. (1999). Psychophysical sensitivity and physiological response to amplitude modulation in adult dyslexic listeners. *J Speech Lang Hear Res*, 42(4), 797-803.

Meng, H., Smith, S. D., Hager, K., Held, M., Liu, J., Olson, R. K., . . . Gruen, J. R. (2005). DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 102(47), 17053-17058.

Messaoud-Galusi, S., Hazan, V., & Rosen, S. (2011). Investigating speech perception in children with dyslexia: is there evidence of a consistent deficit in individuals? *J Speech Lang Hear Res*, 54(6), 1682-1701.

Middleton, F. A., & Strick, P. L. (1998). Cerebellar output: motor and cognitive channels. *Trends Cogn Sci*, 2(9), 348-354.

Mirz, F., Ovesen, T., Ishizu, K., Johannsen, P., Madsen, S., Gjedde, A., & Pedersen, C. B. (1999). Stimulus-dependent central processing of auditory stimuli: a PET study. *Scand Audiol*, 28(3), 161-169.

Moffat, S. D., Hampson, E., & Lee, D. H. (1998). Morphology of the planum temporale and corpus callosum in left handers with evidence of left and right hemisphere speech representation. *Brain*, 121 (Pt 12), 2369-2379.

Moncrieff, D. W., & Black, J. R. (2008). Dichotic listening deficits in children with dyslexia. *Dyslexia*, 14(1), 54-75.

Morillon, B., Lehongre, K., Frackowiak, R. S., Ducorps, A., Kleinschmidt, A., Poeppel, D., & Giraud, A. L. (2010). Neurophysiological origin of human brain asymmetry for speech and language. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 107(43), 18688-18693.

Morlet, T., Goforth, L., Hood, L. J., Ferber, C., Duclaux, R., & Berlin, C. I. (1999). Development of human cochlear active mechanism asymmetry: involvement of the medial olivocochlear system? *Hear Res*, 134(1-2), 153-162.

Morlet, T., Lapillonne, A., Ferber, C., Duclaux, R., Sann, L., Putet, G., . . . Collet, L. (1995). Spontaneous otoacoustic emissions in preterm neonates: prevalence and gender effects. *Hear Res*, 90(1-2), 44-54.

Morton, B. E., & Rafto, S. E. (2006). Corpus callosum size is linked to dichotic deafness and hemisphericity, not sex or handedness. *Brain Cogn*, 62(1), 1-8.

Morton, J. (1969). Interaction of information in word recognition. *Psychol Review*, 76(2), 165-178.

Mummery, C. J., Ashburner, J., Scott, S. K., & Wise, R. J. (1999). Functional neuroimaging of speech perception in six normal and two aphasic subjects. *J Acoust Soc Am*, 106(1), 449-457.

Narain, C., Scott, S. K., Wise, R. J., Rosen, S., Leff, A., Iversen, S. D., & Matthews, P. M. (2003). Defining a left-lateralized response specific to intelligible speech using fMRI. *Cereb Cortex*, 13(12), 1362-1368.

Nelson, H. E., & Warrington, E. K. (1980). An investigation of memory functions in dyslexic children. *Br J Psychol*, 71(Pt 4), 487-503.

Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1990). Automaticity: a new framework for dyslexia research? *Cognition*, 35(2), 159-182.]

Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., Berry, E. L., Jenkins, I. H., Dean, P., & Brooks, D. J. (1999). Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet*, 353(9165), 1662-1667.

Niogi, S. N., & McCandliss, B. D. (2006). Left lateralized white matter microstructure accounts for individual differences in reading ability and disability. *Neuropsychologia*, 44(11), 2178-2188.

Nittrouer, S. (1999). Do temporal processing deficits cause phonological processing problems? *J Speech Lang Hear Res*, 42(4), 925-942.

Norris, D. (1994). Shortlist: a connectionist model of speech recognition. *Cognition*, 52, 189-234.

Obleser, J., Eisner, F., & Kotz, S. A. (2008). Bilateral speech comprehension reflects differential sensitivity to spectral and temporal features. *J Neurosci*, 28(32), 8116-8123.

Obleser, J., Eulitz, C., Lahiri, A., & Elbert, T. (2001). Gender differences in functional hemispheric asymmetry during processing of vowels as reflected by the human brain magnetic response. *Neurosci Lett*, 314(3), 131-134.

Obleser, J., & Kotz, S. A. (2010). Expectancy constraints in degraded speech modulate the language comprehension network. *Cereb Cortex*, 20(3), 633-640.

Obleser, J., & Kotz, S. A. (2011). Multiple brain signatures of integration in the comprehension of degraded speech. *Neuroimage*, 55(2), 713-723.

Obleser, J., Meyer, L., & Friederici, A. D. (2011). Dynamic assignment of neural resources in auditory comprehension of complex sentences. *Neuroimage*, 56(4), 2310-2320.

Obleser, J., Wise, R. J., Alex Dresner, M., & Scott, S. K. (2007). Functional integration across brain regions improves speech perception under adverse listening conditions. *J Neurosci*, 27(9), 2283-2289.

Obleser, J., Zimmermann, J., Van Meter, J., & Rauschecker, J. P. (2007). Multiple stages of auditory speech perception reflected in event-related fMRI. *Cereb Cortex*, 17(10), 2251-2257.

Paracchini, S., Thomas, A., Castro, S., Lai, C., Paramasivam, M., Wang, Y., . . . Monaco, A. P. (2006). The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0319, a novel gene involved in neuronal migration. *Hum Mol Genet*, 15(10), 1659-1666.

Pastor, M. A., Macaluso, E., Day, B. L., & Frackowiak, R. S. (2006). The neural basis of temporal auditory discrimination. *Neuroimage*, 30(2), 512-520.

Paulesu, E., Demonet, J. F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., . . . Frith, U. (2001). Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science*, 291(5511), 2165-2167.

Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119 (Pt 1), 143-157.

Penhune, V. B., Zatorre, R. J., MacDonald, J. D., & Evans, A. C. (1996). Interhemispheric anatomical differences in human primary auditory cortex: probabilistic mapping and volume measurement from magnetic resonance scans. *Cereb Cortex*, 6(5), 661-672.

Pennington, B. F., McCabe, L. L., Smith, S. D., Lefly, D. L., Bookman, M. O., Kimberling, W. J., & Lubs, H. A. (1986). Spelling errors in adults with a form of familial dyslexia. *Child Dev*, 57(4), 1001-1013.

Pennington, B. F., Van Orden, G. C., Smith, S. D., Green, P. A., & Haith, M. M. (1990). Phonological processing skills and deficits in adult dyslexics. *Child Dev*, 61(6), 1753-1778.

Philibert, B., Veuillet, E., & Collet, L. (1998). Functional asymmetries of crossed and uncrossed medial olivocochlear efferent pathways in humans. *Neurosci Lett*, 253(2), 99-102

Pirilä, T. (1991). Left-right asymmetry in the human response to experimental noise exposure. I. Interaural correlation of the temporary threshold shift at 4 kHz frequency. *Acta Otolaryngol*, 111(4), 677-683.

Poelmans, H., Luts, H., Vandermosten, M., Boets, B., Ghesquiere, P., & Wouters, J. (2011). Reduced sensitivity to slow-rate dynamic auditory information in children with dyslexia. *Res Dev Disabil*, 32(6), 2810-2819.

Poeppel, D. (2003). The analysis of speech in different temporal integration windows: cerebral lateralization as 'asymmetric sampling in time'. *Speech Communication*, 41(1), 245-255.

Poeppel, D., & Hickok, G. (2004). Towards a new functional anatomy of language. *Cognition*, 92(1-2), 1-12.

Price, C. J. (2000). The anatomy of language: contributions from functional neuroimaging. *J Anat*, 197 Pt 3, 335-359.

Price, C. J. (2010). The anatomy of language: a review of 100 fMRI studies published in 2009. *Ann N Y Acad Sci*, 1191, 62-88.

Price, C. J. (2012). A review and synthesis of the first 20 years of PET and fMRI studies of heard speech, spoken language and reading. *Neuroimage*, 62(2), 816-847.

Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., . . . Shaywitz, B. A. (2000). Functional neuroimaging studies of reading and reading disability (developmental dyslexia). *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 6(3), 207-213.

Pujol, J., Deus, J., Losilla, J. M., & Capdevila, A. (1999). Cerebral lateralization of language in normal left-handed people studied by functional MRI. *Neurology*, 52(5), 1038-1043.

Pulvermüller, F., Huss, M., Kherif, F., Moscoso del Prado Martin, F., Hauk, O., & Shtyrov, Y. (2006). Motor cortex maps articulatory features of speech sounds. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 103(20), 7865-7870.

Quagliano, V., Bourdin, B., Czernasty, G., Vrignaud, P., Fall, S., Meyer, M.E., . . . de Marco, G. (2008). Differences in effective connectivity between dyslexic children and normal readers during a pseudoword reading task: an fMRI study. *Clinical Neurophysiol*, 38, 73-82.

Rademacher, J., Caviness, V. S., Jr., Steinmetz, H., & Galaburda, A. M. (1993). Topographical variation of the human primary cortices: implications for neuroimaging, brain mapping, and neurobiology. *Cereb Cortex*, 3(4), 313-329.

Rademacher, J., Morosan, P., Schleicher, A., Freund, H. J., & Zilles, K. (2001). Human primary auditory cortex in women and men. *Neuroreport*, 12(8), 1561-1565.

Rae, C., Harasty, J. A., Dzendrowskyj, T. E., Talcott, J. B., Simpson, J. M., Blamire, A. M., . . . Stein, J. F. (2002). Cerebellar morphology in developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 40(8), 1285-1292.

Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Curr Opin Neurobiol*, 13(2), 212-218.

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(Pt 4), 841-865.

Rasmussen, T., & Milner, B. (1977). The role of early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions. *Ann N Y Acad Sci*, 299, 355-369.

Rauschecker, J. P., & Scott, S. K. (2009). Maps and streams in the auditory cortex: nonhuman primates illuminate human speech processing. *Nat Neurosci*, 12(6), 718-724.

Rauschecker, J.P., & Tian, B. (2000). Mechanisms and streams for processing of "What" and "Where" in auditory cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97(22), 11800-11806.

Reed, M. A. (1989). Speech perception and the discrimination of brief auditory cues in reading disabled children. *J Exp Child Psychol*, 48(2), 270-292.

Reid, A. A., Szczerbinski, M., Iskierka-Kasperek, E., & Hansen, P. (2007). Cognitive profiles of adult developmental dyslexics: theoretical implications. *Dyslexia*, 13(1), 1-24.

Richards, T., Stevenson, J., Crouch, J., Johnson, L. C., Maravilla, K., Stock, P., . . . Berninger, V. (2008). Tract-based spatial statistics of diffusion tensor imaging in adults with dyslexia. *AJNR Am J Neuroradiol*, 29(6), 1134-1139.

Riecker, A., Kassubek, J., Groschel, K., Grodd, W., & Ackermann, H. (2006). The cerebral control of speech tempo: opposite relationship between speaking rate and BOLD signal changes at striatal and cerebellar structures. *Neuroimage*, 29(1), 46-53.

Risse, G. L., Gates, J. R., & Fangman, M. C. (1997). A reconsideration of bilateral language representation based on the intracarotid amobarbital procedure. *Brain Cogn*, 33(1), 118-132.

Robichon, F., & Habib, M. (1998). Abnormal callosal morphology in male adult dyslexics: relationships to handedness and phonological abilities. *Brain Lang*, 62(1), 127-146.

Robichon, F., Levrier, O., Farnarier, P., & Habib, M. (2000). Developmental dyslexia: atypical cortical asymmetries and functional significance. *Eur J Neurol*, 7(1), 35-46.

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. *Nat Neurosci*, 2(12), 1131-1136.

Rosen, G. D., Bai, J., Wang, Y., Fiondella, C. G., Threlkeld, S. W., LoTurco, J. J., & Galaburda, A. M. (2007). Disruption of neuronal migration by RNAi of *Dyx1c1* results in neocortical and hippocampal malformations. *Cereb Cortex*, 17(11), 2562-2572.

Rosen, S., & Manganari, E. (2001). Is there a relationship between speech and nonspeech auditory processing in children with dyslexia? *J Speech Lang Hear Res*, 44(4), 720-736.

Ruff, S., Marie, N., Celsis, P., Cardebat, D., & Demonet, J. F. (2003). Neural substrates of impaired categorical perception of phonemes in adult dyslexics: an fMRI study. *Brain Cogn*, 53(2), 331-334.

Rumsey, J. M., Andreason, P., Zametkin, A. J., King, A. C., Hamburger, S. D., Aquino, T., . . . Cohen, R. M. (1994). Right frontotemporal activation by tonal memory in dyslexia, an O15 PET Study. *Biol Psychiatry*, 36(3), 171-180.

Rumsey, J. M., Casanova, M., Mannheim, G. B., Patronas, N., De Vaughn, N., Hamburger, S. D., & Aquino, T. (1996). Corpus callosum morphology, as measured with MRI, in dyslexic men. *Biol Psychiatry*, 39(9), 769-775.

Rumsey, J. M., Horwitz, B., Donohue, B. C., Nace, K. L., Maisog, J. M., & Andreason, P. (1999). A functional lesion in developmental dyslexia: left angular gyral blood flow predicts severity. *Brain Lang*, 70(2), 187-204.

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. *Arch Neurol*, 54(5), 562-573.

Rutter, M., & Yule, W. (1975). The concept of specific reading retardation. *J Child Psychol Psychiatry*, 16(3), 181-197.

Salvi, R. J., Lockwood, A. H., Frisina, R. D., Coad, M. L., Wack, D. S., & Frisina, D. R. (2002). PET imaging of the normal human auditory system: responses to speech in quiet and in background noise. *Hear Res*, 170(1-2), 96-106.

Saoud, H., Josse, G., Bertasi, E., Truy, E., Chait, M., & Giraud, A. L. (2012). Brain-speech alignment enhances auditory cortical responses and speech perception. *J Neurosci*, 32(1), 275-281.

Scerri, T. S., & Schulte-Körne, G. (2010). Genetics of developmental dyslexia. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 19(3), 179-197.

Schnupp, J., Nelken, I., & King, A. (Eds.). (2011). *Auditory Neuroscience*. Cambridge (USA).

Schönwiesner, M., Rubsamen, R., & von Cramon, D. Y. (2005). Spectral and temporal processing in the human auditory cortex--revisited. *Ann N Y Acad Sci*, 1060, 89-92.

Schroeder, C. E., & Lakatos, P. (2009). Low-frequency neuronal oscillations as instruments of sensory selection. *Trends Neurosci*, 32(1), 9-18.

Schulte-Körne, G., Bartling, J., Deimel, W., & Remschmidt, H. (2004a). Motion-onset VEPs in dyslexia. Evidence for visual perceptual deficit. *Neuroreport*, 15(6), 1075-1078.

Schulte-Körne, G., Bartling, J., Deimel, W., & Remschmidt, H. (2004a). Visual evoked potential elicited by coherently moving dots in dyslexic children. *Neurosci Lett*, 357(3), 207-210.

Schulte-Körne, 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-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (1999). The role of phonological awareness, speech perception, and auditory temporal processing for dyslexia. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 8 Suppl 3, 28-34.

Scott, S. K., Blank, C. C., Rosen, S., & Wise, R. J. (2000). Identification of a pathway for intelligible speech in the left temporal lobe. *Brain*, 123 Pt 12, 2400-2406.

Scott, S. K., Rosen, S., Beaman, C. P., Davis, J. P., & Wise, R. J. (2009). The neural processing of masked speech: evidence for different mechanisms in the left and right temporal lobes. *J Acoust Soc Am*, 125(3), 1737-1743.

Scott, S. K., Rosen, S., Wickham, L., & Wise, R. J. (2004). A positron emission tomography study of the neural basis of informational and energetic masking effects in speech perception. *J Acoust Soc Am*, 115(2), 813-821.

Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L., Carre, R., & Demonet, J. F. (2001). Perceptual discrimination of speech sounds in developmental dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*, 44(2), 384-399.

Serniclaes, W., Van Heghe, S., Mousty, P., Carre, R., & Sprenger-Charolles, L. (2004). Allophonic mode of speech perception in dyslexia. *J Exp Child Psychol*, 87(4), 336-361.

Shahin, A. J., Bishop, C. W., & Miller, L. M. (2009). Neural mechanisms for illusory filling-in of degraded speech. *Neuroimage*, 44(3), 1133-1143.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., . . . Gore, J. C. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biol Psychiatry*, 52(2), 101-110.

Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2005). Dyslexia (specific reading disability). *Biol Psychiatry*, 57(11), 1301-1309.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M., & Escobar, M. D. (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut Longitudinal Study. *JAMA*, 264(8), 998-1002.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., Mencl, W. E., Constable, R. T., . . . Gore, J. C. (2003). Neural systems for compensation and persistence: young adult outcome of childhood reading disability. *Biol Psychiatry*, 54(1), 25-33.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, W. E., . . . Gore, J. C. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95(5), 2636-2641.

Shergill, S. S., Bullmore, E., Simmons, A., Murray, R., & McGuire, P. (2000). Functional anatomy of auditory verbal imagery in schizophrenic patients with auditory hallucinations. *Am J Psychiatry*, 157(10), 1691-1693.

Shtyrov, Y., Kujala, T., Ahveninen, J., Tervaniemi, M., Alku, P., Ilmoniemi, R. J., & Naatanen, R. (1998). Background acoustic noise and the hemispheric lateralization of speech processing in the human brain: magnetic mismatch negativity study. *Neurosci Lett*, 251(2), 141-144.

Shtyrov, Y., Kujala, T., Ilmoniemi, R. J., & Naatanen, R. (1999). Noise affects speech-signal processing differently in the cerebral hemispheres. *Neuroreport*, 10(10), 2189-2192.

Silani, G., Frith, U., Demonet, J. F., Fazio, F., Perani, D., Price, C., . . . Paulesu, E. (2005). Brain abnormalities underlying altered activation in dyslexia: a voxel based morphometry study. *Brain*, 128(Pt 10), 2453-2461.

Simpson, S. A., & Cooke, M. (2005). Consonant identification in N-talker babble is a nonmonotonic function of N. *J Acoust Soc Am*, 118(5), 2775-2778.

Sininger, Y. S., & Cone-Wesson, B. (2006). Lateral asymmetry in the ABR of neonates: evidence and mechanisms. *Hear Res*, 212(1-2), 203-211.

Slaghuys, W. L., & Ryan, J. F. (1999). Spatio-temporal contrast sensitivity, coherent motion, and visible persistence in developmental dyslexia. *Vision Res*, 39(3), 651-668.

Smith, S. D., Kimberling, W. J., Pennington, B. F., & Lubs, H. A. (1983). Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. *Science*, 219(4590), 1345-1347.

Snowling, M., Goulandris, N., Bowlby, M., & Howell, P. (1986). Segmentation and speech perception in relation to reading skill: a developmental analysis. *J Exp Child Psychol*, 41(3), 489-507.

Snowling, M. J. (1981). Phonemic deficits in developmental dyslexia. *Psychol Res*, 43(2), 219-234.

Specht, K., & Reul, J. (2003). Functional segregation of the temporal lobes into highly differentiated subsystems for auditory perception: an auditory rapid event-related fMRI-task. *Neuroimage*, 20(4), 1944-1954.

Sprenger-Charolles, L., Cole, P., Lacert, P., & Serniclaes, W. (2000). On subtypes of developmental dyslexia: evidence from processing time and accuracy scores. *Can J Exp Psychol*, 54(2), 87-104.

Sprenger-Charolles, L., Siegel, L. S., Bechennec, D., & Serniclaes, W. (2003). Development of phonological and orthographic processing in reading aloud, in silent reading, and in spelling: a four-year longitudinal study. *J Exp Child Psychol*, 84(3), 194-217.

Springer, J. A., Binder, J. R., Hammeke, T. A., Swanson, S. J., Frost, J. A., Bellgowan, P. S., . . . Mueller, W. M. (1999). Language dominance in neurologically normal and epilepsy subjects: a functional MRI study. *Brain*, 122 (Pt 11), 2033-2046.

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 Neurosci*, 20(4), 147-152.

Steinbrink, C., Vogt, K., Kastrup, A., Muller, H. P., Juengling, F. D., Kassubek, J., & Riecker, A. (2008). The contribution of white and gray matter differences to developmental dyslexia: insights from DTI and VBM at 3.0 T. *Neuropsychologia*, 46(13), 3170-3178.

Steinmetz, H. (1996). Structure, functional and cerebral asymmetry: in vivo morphometry of the planum temporale. *Neurosci Biobehav Rev*, 20(4), 587-591. d

Stollman, M. H., Kapteyn, T. S., & Sleeswijk, B. W. (1994). Effect of time-scale modification of speech on the speech recognition threshold in noise for hearing-impaired and language-impaired children. *Scand Audiol*, 23(1), 39-46.

Stoodley, C. J., Harrison, E. P., & Stein, J. F. (2006). Implicit motor learning deficits in dyslexic adults. *Neuropsychologia*, 44(5), 795-798.

Szaflarski, J. P., Holland, S. K., Schmithorst, V. J., & Byars, A. W. (2006). fMRI study of language lateralization in children and adults. *Hum Brain Mapp*, 27(3), 202-212.

Takao, H., Abe, O., Yamasue, H., Aoki, S., Sasaki, H., Kasai, K., . . . Ohtomo, K. (2011). Gray and white matter asymmetries in healthy individuals aged 21-29 years: a voxel-based morphometry and diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp*, 32(10), 1762-1773.

Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain Lang*, 9(2), 182-198.

Tallal, P. (1999). Children with language impairment can be accurately identified using temporal processing measures: A response to Zhang and Tomblin, *Brain and Language*, 65, 395-403 (1998). *Brain Lang*, 69(2), 222-229.

Temple, E., Deutsch, G. K., Poldrack, R. A., Miller, S. L., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrieli, J. D. (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 100(5), 2860-2865.

Temple, E., Poldrack, R. A., Protopapas, A., Nagarajan, S., Salz, T., Tallal, P., . . . Gabrieli, J. D. (2000). Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97(25), 13907-13912.

Temple, E., Poldrack, R. A., Salidis, J., Deutsch, G. K., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrieli, J. D. (2001). Disrupted neural responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *Neuroreport*, 12(2), 299-307.

Thiebaut de Schotten, M., Ffytche, D. H., Bizzi, A., Dell'Acqua, F., Allin, M., Walshe, M., ... Catani, M. (2011). Atlasing location, asymmetry and inter-subject variability of white matter tracts in the human brain with MR diffusion tractography. *Neuroimage*, 54(1), 49-59.

Thierry, G., Boulanouar, K., Kherif, F., Ranjeva, J. P., & Demonet, J. F. (1999). Temporal sorting of neural components underlying phonological processing. *Neuroreport*, 10(12), 2599-2603.

Thierry, G., & Price, C. J. (2006). Dissociating verbal and nonverbal conceptual processing in the human brain. *J Cogn Neurosci*, 18(6), 1018-1028.

Thomson, J. M., & Goswami, U. (2008). Rhythmic processing in children with developmental dyslexia: auditory and motor rhythms link to reading and spelling. *J Physiol Paris*, 102(1-3), 120-129.

Thomson, M. E. (1976). A comparison of laterality effects in dyslexics and controls using verbal dichotic listening tasks. *Neuropsychologia*, 14(2), 243-246.

Threlkeld, S. W., McClure, M. M., Bai, J., Wang, Y., LoTurco, J. J., Rosen, G. D., & Fitch, R. H. (2007). Developmental disruptions and behavioral impairments in rats following in utero RNAi of *Dyx1c1*. *Brain Res Bull*, 71(5), 508-514.]

Tomaiuolo, F., MacDonald, J. D., Caramanos, Z., Posner, G., Chiavaras, M., Evans, A. C., & Petrides, M. (1999). Morphology, morphometry and probability mapping of the pars opercularis of the inferior frontal gyrus: an in vivo MRI analysis. *Eur J Neurosci*, 11(9), 3033-3046.

Tzourio, N., Crivello, F., Mellet, E., Nkanga-Ngila, B., & Mazoyer, B. (1998). Functional anatomy of dominance for speech comprehension in left handers vs right handers. *Neuroimage*, 8(1), 1-16.

Undheim, A. M. (2003). Dyslexia and psychosocial factors. A follow-up study of young Norwegian adults with a history of dyslexia in childhood. *Nord J Psychiatry*, 57(3), 221-226.

Valdois, S. (1996). Les dyslexies développementales: questions d'actualité. *Revue de Neuropsychologie*, 6(2), 167-187.

Valdois, S., Bosse, M. L., & Tainturier, M. J. (2004). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*, 10(4), 339-363.

van der Mark, S., Klaver, P., Bucher, K., Maurer, U., Schulz, E., Brem, S., . . . Brandeis, D. (2011). The left occipitotemporal system in reading: disruption of focal fMRI connectivity to left inferior frontal and inferior parietal language areas in children with dyslexia. *Neuroimage*, 54(3), 2426-2436.

Van Engen, K. J., & Bradlow, A. R. (2007). Sentence recognition in native- and foreign-language multi-talker background noise. *J Acoust Soc Am*, 121(1), 519-526.

Velenovsky, D. S., & Glattke, T. J. (2002). The effect of noise bandwidth on the contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *Hear Res*, 164(1-2), 39-48.

Vernooij, M. W., Smits, M., Wielopolski, P. A., Houston, G. C., Krestin, G. P., & van der Lugt, A. (2007). Fiber density asymmetry of the arcuate fasciculus in relation to functional hemispheric language lateralization in both right- and left-handed healthy subjects: a combined fMRI and DTI study. *Neuroimage*, 35(3), 1064-1076.

Vestergaard, M. D., Fyson, N. R., & Patterson, R. D. (2009). The interaction of vocal characteristics and audibility in the recognition of concurrent syllables. *J Acoust Soc Am*, 125(2), 1114-1124.

Vetter, D. E., Liberman, M. C., Mann, J., Barhanin, J., Boulter, J., Brown, M. C., . . . Elgoyhen, A. B. (1999). Role of alpha9 nicotinic ACh receptor subunits in the development and function of cochlear efferent innervation. *Neuron*, 23(1), 93-103.

VeUILlet, E., Magnan, A., Ecalte, J., Thai-Van, H., & Collet, L. (2007). Auditory processing disorder in children with reading disabilities: effect of audiovisual training. *Brain*, 130(Pt 11), 2915-2928.

Vikingstad, E. M., George, K. P., Johnson, A. F., & Cao, Y. (2000). Cortical language lateralization in right handed normal subjects using functional magnetic resonance imaging. *J Neurol Sci*, 175(1), 17-27.

von Plessen, K., Lundervold, A., Duta, N., Heiervang, E., Klauschen, F., Smievoll, A. I., . . . Hugdahl, K. (2002). Less developed corpus callosum in dyslexic subjects--a structural MRI study. *Neuropsychologia*, 40(7), 1035-1044.

Voyer, D. (2011). Sex differences in dichotic listening. *Brain Cogn*, 76(2), 245-255.

Wadnerkar, M. B., Whiteside, S. P., & Cowell, P. E. (2008). Dichotic listening asymmetry: sex differences and menstrual cycle effects. *Laterality*, 13(4), 297-309.

Wang, Y., Paramasivam, M., Thomas, A., Bai, J., Kaminen-Ahola, N., Kere, J., . . . Loturco, J. J. (2006). *DYX1C1* functions in neuronal migration in developing neocortex. *Neuroscience*, 143(2), 515-522.

Warrier, C. M., Johnson, K. L., Hayes, E. A., Nicol, T., & Kraus, N. (2004). Learning impaired children exhibit timing deficits and training-related improvements in auditory cortical responses to speech in noise. *Exp Brain Res*, 157(4), 431-441.

Wernicke, K. (Ed.). (1874). *Der Aphasische Symptomencomplex*. Breslau: Cohn & Weigert.

Westerhausen, R., & Hugdahl, K. (2008). The corpus callosum in dichotic listening studies of hemispheric asymmetry: a review of clinical and experimental evidence. *Neurosci Biobehav Rev*, 32(5), 1044-1054.

Wible, B., Nicol, T., & Kraus, N. (2002). Abnormal neural encoding of repeated speech stimuli in noise in children with learning problems. *Clin Neurophysiol*, 113(4), 485-494.

Wild, C. J., Davis, M. H., & Johnsrude, I. S. (2012). Human auditory cortex is sensitive to the perceived clarity of speech. *Neuroimage*, 60(2), 1490-1502.

Wilson, S. M., Saygin, A. P., Sereno, M. I., & Iacoboni, M. (2004). Listening to speech activates motor areas involved in speech production. *Nat Neurosci*, 7(7), 701-702.

Wise, R. J., Scott, S. K., Blank, S. C., Mummery, C. J., Murphy, K., & Warburton, E. A. (2001). Separate neural subsystems within 'Wernicke's area'. *Brain*, 124(Pt 1), 83-95.

Witelson, S. F. (1985). The brain connection: the corpus callosum is larger in left-handers. *Science*, 229(4714), 665-668.

Wong, P. C., Uppunda, A. K., Parrish, T. B., & Dhar, S. (2008). Cortical mechanisms of speech perception in noise. *J Speech Lang Hear Res*, 51(4), 1026-1041.

Yost, W. A. (Ed.). (1997). *The cocktail party problem: Forty years later*. Erlbaum.

Zatorre, R. J. (1989). Perceptual asymmetry on the dichotic fused words test and cerebral speech lateralization determined by the carotid sodium amytal test. *Neuropsychologia*, 27(10), 1207-1219.

Zatorre, R. J., & Belin, P. (2001). Spectral and temporal processing in human auditory cortex. *Cereb Cortex*, 11(10), 946-953.

Zatorre, R. J., Bouffard, M., Ahad, P., & Belin, P. (2002). Where is 'where' in the human auditory cortex? *Nat Neurosci*, 5(9), 905-909.

Zatorre, R. J., Bouffard, M., & Belin, P. (2004). Sensitivity to auditory object features in human temporal neocortex. *J Neurosci*, 24(14), 3637-3642.

Zatorre, R. J., Evans, A. C., Meyer, E., & Gjedde, A. (1992). Lateralization of phonetic and pitch discrimination in speech processing. *Science*, 256(5058), 846-849.

Zekveld, A. A., Heslenfeld, D. J., Festen, J. M., & Schoonhoven, R. (2006). Top-down and bottom-up processes in speech comprehension. *Neuroimage*, 32(4), 1826-1836.

Ziegler, J. C., Pech-Georgel, C., George, F., & Lorenzi, C. (2009). Speech-perception-in-noise deficits in dyslexia. *Dev Sci*, 12(5), 732-745.

ANNEXES

ANNEXE 1. MATERIEL UTILISE POUR L'ETUDE 1 : MOTS CIBLES

Monosyllabiques			Bisyllabiques		
arc	four	pipe	balai	crédit	piquet
bac	gaffe	poche	ballon	débit	plateau
banque	gamme	pouce	bandit	défi	poney
bègue	gîte	poule	bateau	diva	poteau
biais	grain	puce	bâton	dragée	poulet
biche	huile	pull	beignet	dragon	poumon
bille	jade	quiche	bévue	faisan	prairie
bis	jante	race	bidet	filet	projet
blé	joie	rôle	bijou	forêt	pruneau
bosse	jupe	rame	bison	frelon	puma
botte	kir	rente	blaireau	furet	purée
bouse	lac	rhum	blouson	galet	radeau
bulle	lance	rhume	bonnet	garrot	radis
bus	lange	rock	bouchon	gâteau	raisin
cage	lien	ronce	boulon	genou	raison
cave	lieu	ruse	bouton	gigot	rallye
chaire	linge	sage	buffet	grelot	râteau
char	loge	saule	cabri	guenon	ravin
chasse	louche	sel	cachet	jambon	rebond
choc	mal	serre	cachot	jeton	réseau
chute	marre	signe	caddie	juron	rideau
cime	messe	singe	cadeau	képi	rotin
cire	miss	songe	café	lacet	ruban
clé	mode	souche	cageot	lagon	sachet
clou	motte	suie	caisson	laitue	safran
cône	mousse	tache	canot	landau	salon
coq	mûre	tante	carton	lapin	sapin
crin	naine	teinte	chaînon	leçon	sirop
croc	nappe	thème	chalet	lundi	sosie
cube	noce	tir	chameau	marron	stylo
cuve	noix	tome	chapeau	matin	taureau
dague	nord	tort	château	mégot	tiret
dette	page	touffe	chaton	menton	torrent
digue	paire	tronc	chemin	mouton	tricot
drap	panne	tulle	cheveu	nougat	trognon
dune	pape	val	chevreau	palet	troupeau
fauve	pâte	vase	chiffon	paquet	trousseau
feinte	pause	veine	climat	pâté	vallée
file	peigne	veuf	cobra	patin	vallon
foin	pente	vigne	côté	pichet	venin
fonte	phare	vol	couffin	pigeon	verrou
foule	pile	zèle	crapaud	pinson	vessie

ANNEXE 2. MATERIEL UTILISE POUR L'ETUDE 2 : MOTS CIBLES

Mots cibles		
balai	crédit	piquet
ballon	débit	plateau
bandit	défi	poney
bateau	diva	poteau
baton	dragée	poulet
beignet	dragon	poumon
bévue	faisan	prairie
bidet	filet	projet
bijou	forêt	pruneau
bison	frelon	puma
blaireau	furet	purée
blouson	galet	radeau
bonnet	garrot	radis
bouchon	gateau	raisin
boulon	genou	raison
bouton	gigot	rallye
buffet	grelot	rateau
cabri	guenon	ravin
cachet	jambon	rebond
cachot	jeton	reseau
caddie	juron	rideau
cadeau	képi	rotin
café	lacet	ruban
cake	lagon	sachet
caisson	laitue	safran
canot	landau	salon
carton	lapin	sapin
chaînon	leçon	sirop
chalet	lundi	sosie
chameau	marron	stylo
chapeau	matin	taureau
château	mégot	tiret
chaton	menton	torrent
chemin	mouton	tricot
cheveu	nougat	trognon
chevreau	palet	troupeau
chiffon	paquet	trousseau
climat	pâté	vallée
cobra	patin	vallon
côté	pichet	venin
couffin	pigeon	verrou
crapaud	pinson	vessie

ANNEXE 3. MATERIEL UTILISE POUR L'ETUDE 3 : MOTS CIBLES – EXPERIENCE IRMF

Session A			Session B		
balcon	forêt	patin	baguette	corbeau	piment
banane	fougère	pêcheur	balai	coussin	pirate
barrage	foulard	péniche	balance	couteau	polo
bébé	fumée	pigeon	ballon	dauphin	poubelle
berceau	fusil	pinceau	banjo	divan	poumon
berger	garage	piscine	bateau	fauteuil	poupon
bison	gazelle	pompon	bâton	fontaine	radeau
bobine	genou	poupée	bijou	fourmi	radis
bouchon	gigot	poussette	bonnet	fumeur	raisin
bougie	guidon	râteau	bourreau	fusée	réveil
bouquet	guimauve	requin	boussole	gâteau	rideau
bouteille	jambon	ruban	cadeau	gilet	robot
bouton	jumelles	saucisse	cafard	girafe	sabot
bureau	képi	seringue	calice	guitare	salade
cachet	lézard	sifflet	canon	jardin	sapin
canard	lunettes	soldat	carotte	jument	savon
casier	manteau	souris	carton	lama	serpent
cassette	méduse	tabac	ceinture	landau	siphon
chameau	mémé	tapis	cerceau	lapin	sourcil
chandelle	mésange	ticket	cerise	lavande	talon
chasseur	momie	tomate	cerveau	mallette	tambour
chaussette	mosquée	tondeuse	chapeau	manchot	taxi
chaussure	moto	tortue	château	marin	tonneau
cheval	mouton	valise	chemise	marteau	torrent
chignon	narine	villa	cheveu	menton	totem
ciseaux	navire	virus	cigare	montagne	toupie
cochon	panneau	volant	citron	moulin	vautour
coucou	panthère	volcan	coffret	patron	vélo
falaise	paquet	volet	colombe	persil	village
fantôme	parfum	wagon	commode	photo	zéro

ANNEXE 4. MATERIEL UTILISE POUR L'ETUDE 3 : MOTS CIBLES – POST-TEST

Mots cibles		
balai	baguette	bébé
cellule	bouquin	boussole
chaussure	bouteille	butin
ciment	cachet	chanson
commode	cageot	chasseur
dauphin	cancer	château
démon	cigare	citron
fusil	colline	colis
jument	dessin	conflit
méduse	jambon	danseuse
nourrice	kilo	fantôme
ponton	lavande	faucon
poteau	lilas	garage
recette	mirage	génie
roseau	paquet	lama
serpent	piment	landau
siphon	poubelle	pelouse
sultan	vaisselle	requin
valise	volaille	serrure
vipère	volet	torchon

