



Dr. W. Van den Bergh

Die neurologische Basis der audio-psycho-phonologischen Therapie

Sprachentwicklungsstörungen durch gestörte schnelle auditive Verarbeitung

Es ist schon länger bekannt, dass Sprachentwicklungsstörungen in vielen Fällen Folge einer phonologischen Störung sind, d.h. einer Störung in der Wahrnehmung und in der Wiedergabe von Sprachklängen. Neuere wissenschaftliche Untersuchungen haben gezeigt, dass diese phonologische Entwicklungsstörung selbst die Folge von Problemen bei der Verarbeitung gehörter Information ist, wenn diese Information in schneller Abfolge auf das Nervensystem trifft (Tallal 1993). Man hat bewiesen, dass die linke Gehirnhälfte auf diese schnelle Verarbeitung spezialisiert ist.

Dass es nicht allein bei der Verarbeitung phonologischer, sondern aller auditiver Stimuli zu Problemen kommt, zeigt eine Studie, bei der einer Gruppe normaler und einer Gruppe sprachentwicklungsgestörter Kinder zwei klare Töne in einem kurzen Intervall angeboten wurden. Wenn die beiden Töne mit einem längeren Intervall als 200 ms angeboten wurden, konnten beide Kindergruppen gleich gut die beiden Töne unterscheiden. Bei kürzeren Intervallen lieferten die Kinder mit der Sprachstörung auffallend schlechtere Ergebnisse als die normalen Kinder. In einer anderen wichtigen Studie wurde aufgezeigt, dass die auffälligen Kinder vor allem Probleme beim korrekten Hören phonologischer Geräusche haben, in denen die akustischen Frequenzspektren sehr schnell wechseln. Das ist genau der Fall bei Konsonant-Vokal-Gruppen wie 'ka', 'da',

'pa', 'ta', wo die Dauer des Tonspektrums des Konsonanten nur 40ms beträgt und wo sich darüber hinaus das Tonspektrum schon in den ersten 40ms schnell ändert. Wenn mit Hilfe eines Computers der Konsonant künstlich auf 80 ms verlängert wird, haben diese Kinder keine Probleme, den Übergang korrekt zu hören. Wird hingegen ein phonologisches Geräusch präsentiert, das aus zwei Vokalen wie 'e' und 'a' besteht, die synthetisch in ihrer Dauer von 250 auf 40 ms gekürzt werden, dann wird der Übergang von diesen Kindern nicht mehr korrekt wahrgenommen. Auch wurde festgestellt, dass bei der Sprachproduktion (beim Sprechen) dieser Kinder bei der sich schnell ändernden Abfolge des produzierten Lautspektrums ähnliche Störungen festzustellen sind wie bei der Sprachwahrnehmung. Weiterhin gab es eine signifikante Korrelation zwischen dem Grad des temporären Verarbeitungsdefizits und dem Grad der allgemeinen Sprachstörung.

Schon sehr lange ist bekannt, dass vor allem die linke Hirnhälfte für Sprachwahrnehmung und Sprachproduktion von Bedeutung ist, insbesondere bei phonologischer Wahrnehmung und Produktion.

Tallal bewies mit unterschiedlichen Ansätzen, dass die Analyse sich schnell verändernder auditiver Information die Spezialität der linken Gehirnhälfte ist. Ein erster Ansatzpunkt war ein Experiment, wo Erwachsene mit erworbener rezeptiver Aphasie auf ihre Fähigkeit untersucht wurden, Paare klarer Töne (nicht-verbal, mit kurzen Zeitintervallen zwischen beiden Tönen) zu unterscheiden. Bei Intervallen, die kürzer als 300 ms waren, gab es deutliche Schwierigkeiten, diese Töne zu unterscheiden, während das bei normalen Erwachsenen kein Problem bereitete. Es gab eine direkte Verbindung zwischen der Schwere des Problems, kurz aufeinanderfolgende Töne zu unterscheiden und der Schwere der rezeptiven Aphasie.

Ein zweiter Ansatzpunkt war ein Experiment mit einem dichotischen Hörtest bei normalen Erwachsenen: Dabei wurde

mit einem Kopfhörer gleichzeitig an jedes Ohr eine andere Buchstabengruppe mit kurzen Konsonanten geschickt (ba, da, pa, ka, ta). Es ist bekannt, dass jedes Ohr seine Information jeder einzelnen der beiden Gehirnhälften durchstellt, aber mit einem leichten Übergewicht in die gegenüberliegende Hälfte. Bei dem Experiment zeigte sich das rechte Ohr dominant: Vorwiegend die rechts angebotenen Töne wurden wahrgenommen. Wenn nun diese Buchstabengruppen mit dem Computer synthetisch verlängert werden, verschwindet die Übermacht des rechten Ohres, was darauf hindeutet, dass die linke Gehirnhälfte viel mehr auf schnelle Verarbeitung als auf phonologische oder linguistische Prozesse an sich spezialisiert ist. Als weiteres Ergebnis stellte man fest, dass die Lateralisierung bei Männern ausgeprägter ist als bei Frauen, was vielleicht mit erklären kann, dass Dyslexie viel häufiger bei Jungen als bei Mädchen auftritt.

Ein dritter Ansatz war ein Experiment, wo bei Erwachsene mit Hilfe einer PET-Scanner-Untersuchung (Untersuchung der Stoffwechselaktivitäten verschiedener anatomischer Bereiche) untersucht wurde, welche Hirnbereiche bei auditiver Wahrnehmung von Sprache und anderen Geräuschen aktiviert werden. Vier Arten von Geräuschen wurden dabei gebraucht: Sprachgeräusche mit schnell wechselnden akustischen Spektren (Buchstaben- und Wortgruppen), Sprache ohne schnell wechselnde akustische Spektren (Vokale) und komplexe Geräusche mit und ohne schnell wechselnde akustische Spektren. Alle Geräuscharten verursachten eine bilaterale Aktivitätsminderung in einer gewissen Zahl Bereiche des parietalen Cortex und eine Zunahme der bilateralen Aktivität in einer Reihe von Bereichen des frontalen und temporalen Cortex.

Von Bedeutung ist, dass ein Gebiet im linken frontalen Cortex in der Nähe des Broca-Areals (von dem bekannt ist, dass es, wenn es verletzt wird, eine expressive Aphasie zur Folge hat) nur durch Stimuli mit schnell wechselndem akustischen

Spektrum aktiviert wird, auch wenn es keine Sprache ist. Darüber hinaus scheinen die Vokale - obwohl es Sprachgeräusche sind - diesen linken Frontalbereich nicht zu aktivieren, weil es hier offensichtlich um ein langsamer wechselndes akustisches Spektrum geht. Diese Ergebnisse passen zu den Befunden bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen und Legasthenie, wo immer auch Probleme bei der Wahrnehmung sich schnell verändernder akustischer Spektren auftreten, auch wenn es nicht um Sprachgeräusche geht.

Die Bedeutung der akustischen Frequenzhöhe und Frequenzmodulierung bei der Sprachwahrnehmung

Sprachklänge, die sich voneinander in der Dauer unterscheiden, unterscheiden sich auch in anderer Hinsicht. Ardila (1993) unterscheidet zwei Gruppen: Einerseits stimmlose Konsonanten (d,t,k,b,p), andererseits die Frikativen (s,z,f,v) und die Vokale. Die stimmlosen Konsonanten unterscheiden sich von den Frikativen und den Vokalen in dreierlei Hinsicht:

1. Sie bestehen aus Lauten, die im Geräuschkontinuum dicht beieinander liegen
2. Sie bestehen aus schnellen Übergängen.
3. Sie breiten sich in einem niedrigeren akustischen Spektrum aus, nämlich zwischen 300 und 3.000 Hz (während sich die Frikativen zwischen 2.000 und 10.000 Hz bewegen).

Ardila hat aufgezeigt, dass diese drei Aspekte der stimmlosen Konsonanten spezifisch durch die linke Hirnhälfte verarbeitet werden, während Frikative und Vokale von beiden Gehirnhälften gleich verarbeitet werden, das wird deutlich durch einen Vorteil des rechten Ohres beim Erkennen stimmloser Mitlaute, aber nicht anderer Sprachlaute und durch Befunde von Patienten mit einseitiger Verletzung des temporalen Cortex. Für Geräusche unter 3000 Hz scheint normalerweise auch das rechte Ohr ein besseres Unterscheidungsvermögen zu haben

als das linke, was wieder für einen Mechanismus des linken Cortex spricht. Diese Befunde stimmen nun überein mit den Befunden eines dichotischen Hörtests (bei dem gleichzeitig jedem Ohr eine andere Sprache angeboten wird), dass es ein Übergewicht des rechten Ohres gibt für kurze Konsonanten, aber nicht für Vokale (Tallal, 1993, Blumstein 1977).

Mechanismen lateraler Inhibition springen ein, um bei stimmlosen Konsonanten die auditive Diskrimination zwischen dicht beieinander liegenden akustischen Frequenzen zu optimieren. Diese Mechanismen sollen die Wahrnehmung der Hauptfrequenz relativ intensivieren gegenüber den gleichzeitig darunter geschickten Frequenzen.

Kinder mit Sprachentwicklungsstörungen scheinen vor allem Probleme mit den Sprachlauten im niedrigeren Frequenzband zu haben, gerade weil im niedrigeren Frequenzband die Sprachgeräusche viel schnellere Übergänge aufweisen.

Neben den Problemen mit der Geschwindigkeit aufeinanderfolgender auditiver Stimuli im Bereich der absoluten Tonhöhe scheint auch das Diskriminierungsvermögen zwischen verschiedenen Tonhöhen bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen Schwierigkeiten zu bereiten. Diese Schwierigkeiten zeigen sich vor allem bei Tonhöhen, die im akustischen Spektrum nicht weit auseinander liegen und mehr noch, wenn diese schnell aufeinander folgen (10 pro Sekunde oder noch schneller).

Schon zu Beginn der 60er Jahre wurde aufgezeigt, dass es dort Schwierigkeiten gibt, die Tonhöhenverschiebung gut zu unterscheiden (Sommers, 1961), wie auch minimale Tonhöhenunterschiede auseinander zu halten (Mange, 1960). Man weiß, dass im auditiven Nervensystem neurale Mechanismen bestehen, die spezifisch mit der Analyse von Frequenzmodulationen betraut sind und die außerdem empfänglich für

die Geschwindigkeit sind, mit der die akustische Frequenz in Geräusch umgewandelt wird (Mendelson, 1985).

Da wir nun wissen, dass bei den stimmlosen Mitlauten kleinere Unterschiede in der Tonhöhe vorhanden sind als bei den Frikativen (Ardila 1993), ist anzunehmen, dass die genaue Unterscheidung der stimmlosen Konsonanten schwieriger ist.

Dyslexie und Dysorthographie

Gegenwärtig wird sehr allgemein angeführt, dass bei Dyslexie (Legasthenie) eine darunterliegende phonologische Störung besteht (Störung der Wahrnehmung von Sprachklängen). Beim Sprechen wie beim Hören auf gesprochene Sprache haben diese Kinder eine andere Strategie entwickelt, wobei sie die Wörter im Ganzen erfassen und nicht genau in ihrer Klangfolge analysieren. Die visuelle Identifikation geschriebener Sprache (Graphem) ist allerdings nur brauchbar, wenn die visuelle Vorstellung mit einer neuralen Vorstellung, dem damit übereinstimmenden Sprachgeräusch assoziiert werden kann (Phonem). Tallal meinte, dass Kinder mit Sprachentwicklungsstörungen oder Dyslexie nicht imstande seien, stabile und unveränderliche Phonemrepräsentationen zustande zu bringen wegen ihres verborgenen auditiven temporären Verarbeitungsdefizits: Die Phoneme sind neural nur unvollständig dargestellt, so dass keine feste Verbindung mit den visuell wahrgenommenen Graphemen erstellt werden kann.

Galaburda und Livingstone zeigten mit Mikroskopuntersuchungen des Gehirngewebes, dass im lateralen corpus geniculatum - die visuelle Schaltstation im Thalamus - bei Kindern mit Dyslexie die großzellige Zellmasse ungeordneter ist als die normaler Kinder, im allgemeinen kleiner ist und mehr in Größe und Form variieren. Das kleinzellige Zellgewebe zeigt ein normales Aussehen. Livingstone spekulierte, dass kleinere großzellige Sinneszellen auch kleinere Ausflüsse haben und

dass vielleicht deshalb die Verarbeitung der visuellen Information in diesem Bahnsystem etwas langsamer als normal verläuft.

Interessant ist, dass durch Gehirngewebeuntersuchungen dyslektischer Kinder auch aufgezeigt wird, dass ebenfalls im linken mittleren corpus geniculatum - der auditiven Schaltstation im Thalamus - mehr kleine und mittelgroße Sinneszellen angesprochen werden. Aus dieser Erkenntnis hat man geschlossen, dass hierdurch die normale Lateralisierung schneller Informationsverarbeitung in der linken Hirnhälfte verhindert wird, so dass auch die Sprachlateralisation nicht angemessen stattfindet. Man geht sogar so weit, dass man einen gestörten frühkindlichen sensorischen Input als eine der möglichen Ursachen angibt für das Entstehen der disharmonischen Gewebestruktur des medialen corpus geniculatum und die verborgenen anatomischen Veränderungen in der Sprachregion der linken Hirnhälfte.

Neurologische Diagnostik der gestörten auditiven Wahrnehmung im Gehirn: Auditiv erregte Gehirnaktivität der Hirnrinde

Nach den ersten Stationen im Gehirnstamm erreicht die auditive Information das mediale corpus geniculatum im Thalamus - die Schaltstation der sensorischen Information, die von der Peripherie in die Gehirnrinde geht. Zwischen 20 und 60 ms Dauer ruft die auditive Stimulation elektrische Gehirnaktivität hervor (middle latency auditory evoked potentials, MLAEP), die ihren Ursprung im Thalamus und in der Hirnrinde hat: Rund 20 und 45 ms erscheint eine negative elektrische Welle Na und Nb (dazwischen eine positive Welle Pa von rund 32 ms), mit anderen Worten, mit einer gerundeten Frequenz von 40 Hz. Für Erwachsene mit erworbener Aphasie ist bewiesen worden, dass die MLAEPs gestört sind (Woods 1987).

Es gibt Hinweise, dass eine funktionelle Relation zwischen dem Entstehen der 40 Hz-MLAEPs und der 40 Hz-Aktivität besteht, die konstant beim EEG vorhanden ist und die zunimmt während des aktiven Hörens gesprochener Sprache. Man unterstellt, dass das Auftreten dieser elektrischen Aktivität die bewusste Wahrnehmung der auditiven Information widerspiegelt. Wenn die untersuchte Person ihre Aufmerksamkeit selektiv auf die wahrgenommenen Töne richtet, nimmt die Amplitude der 40 Hz-MLAEPs zu, während des Schlafes nimmt sie ab.

Es gibt Hinweise, dass die Hirnstrukturen, die eine spontane 40Hz-Aktivität aufweisen, ausgelöst werden können, wenn durch eine Art Resonanz durch externe Stimulierung die 40 Hz Potentiale geweckt werden.

Angesichts der Tatsache, dass das Sprachhören mit der Wahrnehmung schneller Tonübergänge einhergeht, kann man erwarten, dass durch Sprachwahrnehmungsstörungen die 40Hz-Aktivität im EEG geringer zunimmt.

Genau das wurde in einer entsprechenden Untersuchung von Kindern mit verbalen Lernproblemen wie z.B. Dyslexie (Legasthenie) (Shee 1976, Mattson 1989) herausgefunden. Die angeregte 40Hz-Aktivität soll ein erstes Stadium kognitiver Verarbeitung sensorischer Stimuli widerspiegeln (Basar 1987).

Die auditive Information verursacht in einem weiteren Verarbeitungsstadium Aktivität in der primären auditiven Hirnrinde im temporalen Cortex und in der frontalen Assoziationsrinde links und rechts zwischen 50 und 300 ms (P1 rund 50 ms, N1 rund 100 ms, P2 rund 200 ms. und N2 rund 250 ms). Normalerweise ist die angeregte elektrische Gehirnaktivität nach dem Angebot klarer Töne links gleichermaßen entwickelt wie rechts, im Falle des gleichzeitigen Angebots des Tons an jedes Ohr. Bei Kindern mit Dyslexie (Pinkerton 1989; Schucard 1984) und mit Sprachentwicklungsstörungen (Mason 1984) ist hingegen ein Übergewicht links

temporal festzustellen, was vor allem auffallend pathologisch ist, wenn das linke Ohr besonders stimuliert wird. Normalerweise wird jedoch die rechte Gehirnhälfte etwas mehr stimuliert.

Audio-psycho-phonologische Behandlung

Tallals Untersuchungen haben also gezeigt, dass bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen ein 'temporäres Verarbeitungsdefizit' in den Wahrnehmungsprozessen besteht, so dass also bei diesen Kindern keine primäre linguistische oder kognitive Störung vorhanden ist. Diese auditiv-phonologischen Auffassungen brechen also radikal mit den traditionell linguistisch-kognitiven Vorstellungen, wo man unterstellte, dass Sprachentwicklungsstörungen primär als Störung der höheren kognitiven Sprachfunktion zu erklären seien. Die neueren Untersuchungsergebnisse haben gezeigt, dass es Schwierigkeiten bei der Identifizierung kurzer phonetischer Elemente in gehörter Sprache und bei der Wahrnehmung einer Folge kurzer, klarer Töne, die schnell hintereinander angeboten werden, sind. Diese Kinder können die kurzen phonetischen Elemente und Tonfolgen korrekt unterscheiden, wenn die Stimuli langsamer dargestellt werden. Diese experimentellen Feststellungen haben zu der Hypothese geführt, dass die zugrundeliegenden Defizite eines solchen Kindes in einem frühen Entwicklungsstadium als Folge einer abweichenden Strategie beim Erlernen auditiver Wahrnehmung entstehen können, was dann zu einer abweichenden Strategie beim Erlernen von Sprache beiträgt.

Auf diese Weise soll ein solches Kind in angemessenem Maße Gebrauch von der temporären Information machen können, wenn es lernt, Unterscheidungen beim Hören von Sprache wahrzunehmen, oder das Kind soll sich Vorstellungen der phonetischen Information in frühkindlichen Zusammenhängen machen können, wobei akustischer Input systematisch

gedämpft wird, wie bei wiederkehrenden Mittelohrentzündungen.

Merzenich und Tallal untersuchten die Möglichkeit, mittels akustischen Trainings die temporäre akustische Verarbeitung sprachentwicklungsgestörter Kinder zu verbessern, um dadurch auch die Verarbeitung der Sprachwahrnehmung zu verbessern (Merzenich 1996; Tallal 1996). Das intensive Training der 18 sprachentwicklungsgestörten Kinder zwischen 5 und 10 Jahren dauerte 4 Wochen. Bei diesem Training wurden Klangübergänge angebotener Sprache anfänglich künstlich verlängert, dann nach und nach verkürzt. Das Sprachvermögen der meisten dieser 18 Kinder, die vor diesem Training einen Sprachrückstand von 1 bis 3 Jahren hatten, war nach 4 Wochen intensiven Trainings fast vollständig normalisiert. Außerdem zeigte sich bei der Untersuchung 6 Wochen nach Ende des Training, dass die positiven Wirkungen beim Begreifen natürlicher, unbearbeiteter Sprache bestehen blieben.

Tomatis hatte schon in den 60er Jahren festgestellt, dass ein Training solcher Kinder mit einer anderen Form akustisch modifizierter Sprache gute Ergebnisse lieferte (Tomatis 1983). Bei diesem Training wird in einer ersten Phase über einen Kopfhörer Sprache angeboten, die in einem hohen Frequenzband gefiltert wurde und dieses ohne Änderungen der normalen Geschwindigkeit der Sprache. In einer folgenden Phase wird das akustische Frequenzband allmählich zu tieferen Frequenzen hin verbreitert. Dazu werden kontinuierlich Frequenzmodulationen darüberelegt.

Mit den heutigen Kenntnissen der auditiv-phonologischen Erklärung von Sprachentwicklungsstörungen kann man verstehen, dass die Präsentation allein hoher Töne in der ersten Behandlungsphase an die intakte Fähigkeit der Kinder anschließt, hohe Töne wahrzunehmen. Sprachgeräusche mit einem hohen Ton sind vor allem Frikative (wie s und f), die

bekanntermaßen länger dauern als niedrige Sprachtöne. Auch ist bekannt, dass die Unterscheidung frikativer Laute leichter ist als die stimmloser Konsonanten (Ardila 1993). Durch diese hohe Filterung wird ein Kind in der ersten Behandlungsphase dazu gebracht, die Strategie genauer Klanganalyse stärker zu entwickeln, weil die Strategie, Wörter als ganzes wahrzunehmen, unter diesen Umständen nicht praktikabel ist. Im hohen Tonspektrum ist das Wahrnehmungsvermögen potentiell intakt, und darum liegt es auf der Hand, dass es in diesem Bereich des Spektrums am einfachsten ist, diese Klanganalysestrategie zu verstärken.

In einer späteren Trainingsphase wird das Spektrum allmählich nach unten verbreitert, so dass die Kinder mit der Zeit dazu gebracht werden, auch tiefere Töne mittels der Klanganalysestrategie, die sie in der ersten Phase verstärkt haben, adäquat wahrzunehmen: Die Sprachtöne, die nach und nach immer längere Töne betreffen, dauern in der Regel auch immer etwas kürzer. Das geht wohl mittels einer Verbreiterung der Kapazität des intakten parvozellulären Kanals vor sich, um zunehmend kürzere (und tiefere) Töne wahrzunehmen, oder eine allmähliche Verstärkung des schwachen magnozellanulären Kanals, um zunehmend seine geringe Fähigkeit, kurze und niedrige Töne wahrzunehmen, aufzubauen.

Ebenfalls in der späteren Trainingsphase wird das rechte Ohr zunehmend stärker stimuliert als das linke: Das soll auf die allmähliche Stärkung der linken Hirnhälfte richten, um schnelle Sprachtonübergänge in niedrigeren Frequenzbereichen adäquat wahrzunehmen. Die neuere wissenschaftliche Untersuchung von Tallal hatte ja gezeigt, dass die linke Gehirnhälfte auf Sprache spezialisiert ist, weil sie grundsätzlich auf die Wahrnehmung schneller Klangübergänge, so wie sie sich vor allem bei niedrigen Sprachtönen zeigen, eingestellt ist.

Obwohl mit einer anderen Methode, wirkt die Tomatis-Behandlung also eigentlich auf die selben Mechanismen wie

die Tallal-Behandlung: Eine allmähliche Verstärkung der Wahrnehmung schneller akustischer Übergänge und eine Verbesserung der Unterscheidung aneinandergrenzender akustischer Frequenzen.

Aus diesen neueren Erkenntnissen in die zugrundeliegenden Störungen von Sprachentwicklungsproblemen heraus ist von einer solchen auditiv-phonologischen Behandlung mehr Erfolg zu erwarten als von klassisch logopädischer Therapie. Wenn beim Hausbau die Fundamente nicht gut gemacht worden sind und Risse in den Kellermauern entstehen, macht es selten Sinn, die Risse nur zu füllen. Vor dem Weiterbau müssen die Fundamente verstärkt werden.

Literatur

Ardila A. Toward a model of phoneme perception. *Intern J Neuroscience*, 1993;70: 1-12.

Basar E, Rosen B, Basar-Eroglu O, Greitschus FR The associations between 40 Hz-EEC and the middle latency response of the auditory evoked potential. *Intern J Neuroscience*, 1987;33:103-117.

Blumstein SE, Tartir VC, Michel D, Hirsch B, Letter E. The role of the distinctive features in the dichotic perception of vowels. *Brain Lang*, 1977;4:508-520.

Bodis-Wollner I. Visual acuity and contrast sensitivity in patients with cerebral lesions. *Science*, 1972; 178:769-771.

Bodis-Wollner I. Altered spatio-temporal contrast vision in Parkinson's disease and MPTP-treated monkeys: the role of dopamine. In: Bodis-Wollner I, Piccolino M, eds. *Dopaminergic Mechanisms in Vision*. New York: Ar Liss Inc, 1988:205-220.

Braff DL, Saccuzzo DR, Geyer MA. Information processing dysfunctions in schizophrenia: studies of visual backward masking, sensorimotor gating, and habituation. In: Steinhauer SR, Gruzelier JH, Zubin J, eds. *Handbook of Schizophrenia, Neuro-psychology and Information Processing*, Vol. 5. Amsterdam:Elsevier, 1991 :303-334.

Breedin SD, Martin RC, Jerger S. Distinguishing auditory and speech-specific perceptual deficits. *Ear and Hearing*, 1989;10:31 1-317.

Cadenhead KS, Geyer MA, Braff DL. Impaired startle prepulse inhibition and habituation in patients with schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry*, 1993; 150:1862-1867.

Calford MB, Aitkin LM. Ascending projections to the medial geniculate body of the cat: evidence for multiple, parallel auditory pathways through the thalamus. *J Neurosci*, 1983;3:2365-2380.

Connolly JE, Manchanda R, Gruzelier JH. Auditory event-related potentials in schizophrenic patients. In: Perris C, Kemali D, Koukkou-Lehmann, eds. *Advances in Biological Psychiatry* Vol.13. Basel:S Karger, 1983:93-97.

Edwards RM, Tanguay P, Vidal H. EEC correlates of auditory discrimination in autistic children. In: Program of Research, Ohrid Psychiatry Research Center, Neuropsychiatric Institute, Los Angeles, 1983.

Fein G, Calin D, Yingling CD, Johnstone J, Davenport L, Herron J. EEG spectra in dyslexic and control boys during resting conditions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1986;63:87-97.

Flor-Henry R *Cerebral Basis of Psychopathology* Boston xi Wright PSG mc, 1983.

Galaburda A, Livingstone M. Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. In: Tallal P, Galaburda AM, Lunas R, von Euler C, eds. *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. *Annals of the New York Academy of Science*, Vol.682, 1993:70-82.

Galambos R, Makeig S, Talmachoff PA 40-Hz auditory potential recorded from the human scalp. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1981;78:2643-2647.

Garreau B, Bruneau N, Roux S, Martineau J, Lelord G. Study of the auditory function in infantile autism with electrophysiological data. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1987; 40:87P-88P

Garreau B, Zilbovicius. A la recherche des causes de l'autisme. *La Recherche*, 1996;289:94-97.

Giannitrapani D. Scanning mechanisms and the EEC. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1971 30:139-146.

Giaquinto S, Nolfe G. The EEC in the normal elderly: a contribution to the interpretation of aging and dementia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1986; 63:540-546.

Ginsburg AP. Spatial filtering and vision: implications for normal and abnormal vision. In: Proenza LM, Enoch JM, Jampolsky A, eds. *Clinical Applications of Visual Psychophysics*. Cambridge: Cambridge University Press, 1981.

Goswami U. Phonological skills and learning to read. In: Tallal R, Galaburda AM, Llinas R, von Euler C, eds. *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. *Annals of the New York Academy of Science*, Vol 682, 1993: 296-311.

Graham FK. The more or less startling effects of weak prestimuli. *Psychophysiology*, 1975; 12:238.

Green MF, Nuechterlein KH, Mintz J. Backward masking in schizophrenia and mania: II. Specifying the visual channels. *Arch Gen Psychiatry*, 1994;51 :945-951.

Harns JP, Calvert JE, Leendertz JA, Phillipson OT. The influence of dopamine on spatial vision. *Eye*, 1990;4:808-812.

Holzman PS. Parsing cognition: the power of psychology paradigms. *Arch Gen Psychiatry*, 1994;51 :952-954.

Jerger S, Martin RC, Jerger J. Specific auditory perceptual dysfunction in a learning disabled child. *Ear and Hearing*, 1987;8:78-86.

Lunas R. Is dyslexia a dyschronia? In: Tallal P, Galaburda AM, Llinas R, von Euler C, eds. *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. *Annals of the New York Academy of Science*, Vol.682, 1993:48-56.

Lovegrove W. Weakness in the transient visual system: a causal factor in dyslexia? In: Tallal P, Galaburda AM, Llinas R, von Euler C, eds. *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. *Annals of the New York Academy of Science*, Vol.682, 1993:57-69.

Lubar JE *Electroencephalographic biofeedback and neurological applications*. In: Basmajian, ed. *Biofeedback Principles and Practice for Clinicians*. Williams & Wilkins Publ., 1991:37-61.

Mange CV. Relationships between selected auditory perceptual factors and articulation ability. *J Speech Hearing Res*, 1960;3:67-74.

Mason MS, Mellor DH. Brainstem, middle latency and late cortical evoked potentials in children with speech and language disorders. *Electroencephalogr Min Neurophysiol*, 1984;59:297-309.

Mattson AJ, Sheer DE, Fletcher JM. 40 Hertz EEC activity in LD and normal children. *J Clin Exp Neuropsychol*, 1989; 11:32.

Mendelson JR, Cynader MS. Sensitivity of cat primary auditory cortex (AI) neurons to the direction and rate of frequency modulation. *Srain Res*, 1985; 327:331-335.

Merritt RD, Balogh DW. Backward masking as a function of spatial frequency: a comparison of MMPI-identified schizotypics and control subjects. *J Nerv Ment Dis*, 1990;178:186-193.

Merzenich MM, Schreiner C, Jenkins W, Wang X. Neural mechanisms underlying temporal integration, segmentation, and input sequence representation: some implications for the origin of learning disabilities. In: Tallal P, Galaburda AM, Llinas R, von Euler C, eds. *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. Annals of the New York Academy of Science, Vol.682, 1993:1-22.

Merzenich MM, Jenkins WM, Johnston P, Schreiner C, Miller SL, Tallal P. Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science*, 1996;271 :77-81.

Molfese DL, Freeman RB, Palermo DS. The ontogeny of the brain lateralization for speech and nonspeech stimuli. *Brain Lang*, 1975;2:356-368.

Molfese DL, Erwin RJ. An auditory evoked potential study of consonant perception in different vowel environments. *Brain Lang*, 1983; 18: 57-70.

Pinkerton F, Watson DR, McClelland RJ. A neurophysiological study of children with reading, writing and spelling difficulties. *Dev Med Chil Neurol*, 1989; 31:569-581.

Ruhm HB. Lateral specificity of acoustically-evoked EEC responses: I. Non-verbal, nonmeaningful stimuli. *J Research*, 1971; 11:1-8.

Rumsey JM, Andreason P, Zametkin A, Aquino T, King AC, Hamburger SD, Pikus A, Rapoport JL, Cohen RM. Failure to activate left temporo-parietal cortex in dyslexia: a 15-0 PET study. *Arch Neurol*, 1992; 49: 527-534.

Saccuzzo DP, Schubert DL. Backward masking as a measure of the processing in schizophrenia spectrum disorders. *J Abnorm Psychol*, 1981; 90:305-312.

Schucard DW, Cummins KR, McCee MD. Event related potentials differentiate normal and disabled readers. *Brain Lang*, 1984;21 :318-324.

Schwartz J. Perceptual organization in schizophrenia. *J Abnorm Psychol*, 1980; 89:409-418.

Schwartz BD, Evans WJ, Pena JM, Winstead DK. Visible persistence decay rates for schizophrenics and substance abusers. *Biol Psychiatry*, 1994;36:662-669.

Sheer DE. Biofeedback training of 40-Hz EEG and behavior. In: Burch N, Altschuler HL, eds. *Behavior and Brain Electrical Activity*. Plenum Publishing Corp., 1975.

Sheer DE. Focused arousal and 40-Hz EEG. In: Knight RM, Bakker DJ, eds. *The Neurophysiology of Learning Disorders*. Baltimore: University Park Press, 1976.

Simons RE, Giardina BD. Reflex modification in psychosis-prone young adults. *Psychophysiology* 1992;29:a-16.

Sommers R, Meyer W, Fenton A. Pitch discrimination and articulation. *J Speech Hearing Res*, 1961 4:56-60.

Stefanatos GA, Green GGR, Ratcliff GG. Neurophysiological evidence of auditory channel anomalies in developmental dysphasia. *Arch Neurol*, 1989;46:871 -875.

Stefanatos GA. Frequency modulation analysis in children with Landau-Kleffner Syndrome. In: Tallal P, Galaburda AM, Llinas R, von Euler C, eds. *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. Annals of the New York Academy of Science, Vol.682, 1993:412-414.

Tallal P, Miller S, Fitch RH. Neurobiological basis of speech: a case for the preeminence of temporal processing. In:

Tallal P, Galaburda AM, Lunas R, von Euler C, eds. *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. Annals of the New York Academy of Science, Vol.682, 1993:27-47.

Tallal P, Miller SL, Bedi G, Byrna G, Wang X, Nagarajan SS, Schreiner C, Jenkins WM, Merzenich MM. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 1996;271 :81-84.

Tanguay PE. Clinical and electrophysiological research. In: Ritvo ER, Freeman BJ, Ornfliz EM, Tanguay PE, eds. *Autism: Diagnosis, Current Research and Management*. New York: Spectrum Publ., 1976:7.5-84.

Tomatis AA. *Education et Dyslexie*. Paris: Les Editions ESF, 1983.

Wiesel IN, Hubel DH. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. *J Neurophysiol*, 1963; 26:978-1017.

Wood FB, Flowers DL. Hypofrontal v. hyposylvian blood flow in schizophrenia. *Schizophr Bull*, 1990;16:413-424.

Woods DL, Clayworth CC, Knight RT, Simpson GV, Naeser MA. Generators of middle- and long-latency auditory evoked potentials: implications from studies of patients with bitemporal lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1987; 68:132-148.