



HAL
open science

Mouvements oculaires chez l'enfant dyslexique

Bi Kuyami Guy-Aimé Tiadi

► **To cite this version:**

Bi Kuyami Guy-Aimé Tiadi. Mouvements oculaires chez l'enfant dyslexique. Neurosciences. Université Paris Saclay (COMUE), 2016. Français. NNT : 2016SACLS588 . tel-01440833

HAL Id: tel-01440833

<https://theses.hal.science/tel-01440833>

Submitted on 19 Jan 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

N° 2016SACLS588

THESE DE DOCTORAT

DE

L'UNIVERSITE PARIS-SACLAY

PREPAREE A

L'UNIVERSITE PARIS-SUD

Ecole Doctorale N° 566

Sciences du Sport de la motricité et du mouvement humain

Spécialité : Neurosciences cognitive (Psychologie)

Par

TIADI BI KUYAMI GUY-AIME

Mouvements oculaires chez l'enfant dyslexique

Thèse Présentée et soutenue à l'Hôpital Robert Debré, le 23/09/2016 :

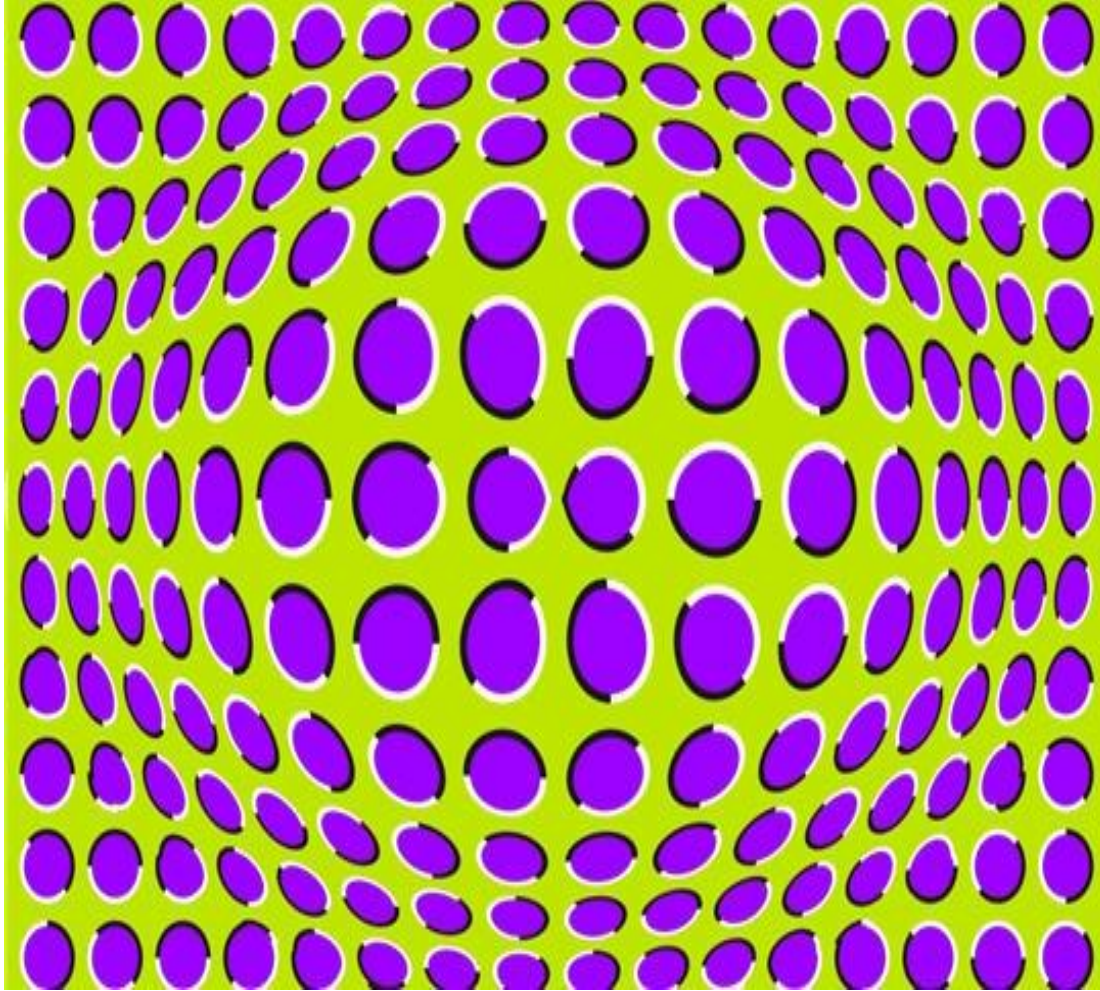
Composition du Jury :

Rapporteur :	Pr. Mathias ABEGG	Université de Berne
Directeur :	Dr. Maria Pia BUCCI	CNRS, UMR 1141
Examineur :	Dr. Chantal MILLERET	Collège de France
Président :	Pr. Maria SPERANZA	Université de Versailles
Rapporteur :	Pr. Hung THAI-VAN	Université Claude Bernard Lyon 1

« Nous ne prendrons jamais le faux pour le vrai tant que nous ne jugerons que de ce que nous apercevons clairement et distinctement »,

« We will never take the false for the true until we judge that what we perceive clearly and distinctly». René Descartes.

A ma famille.



RESUME

La dyslexie développementale est un trouble neuro-développemental qui affecte spécifiquement l'apprentissage du langage écrit d'environ 10% des enfants en âge scolaire. Ces dernières années, plusieurs études ont montré la présence des anomalies oculomotrices chez les enfants dyslexiques. Toutefois, plusieurs questions sur la performance oculomotrice des enfants dyslexiques sont encore sans réponse ou restent peu étudiées.

Dans cette thèse, nous avons réalisé trois études afin d'examiner l'oculomotricité des enfants dyslexiques comparativement à celle des enfants non-dyslexiques. Pour la première fois, nous avons enregistré les saccades verticales chez les enfants dyslexiques (étude 1). Les résultats ont montré que, comparés aux enfants non-dyslexiques de même âge chronologique, les enfants dyslexiques avaient des latences plus longues, de faibles précisions et des vitesses saccadiques ayant une asymétrie haut/bas. Les études 2 et 3 nous ont permis d'élargir les investigations, respectivement, sur la fixation visuelle et sur la reconnaissance visuo-auditive phonologique chez les enfants dyslexiques. Nous avons reporté une fixation visuelle et une reconnaissance visuo-auditive phonologique de faible qualité chez les enfants dyslexiques par rapport aux enfants-non dyslexiques.

Nous avons suggéré que le développement atypique du système visuel magnocellulaire, de même que celui des structures cortico-sous-corticales et des difficultés attentionnelles expliqueraient les perturbations oculomotrices des enfants dyslexiques. Ainsi, nous avons proposé des voies de rééducation oculomotrice en vue de contribuer à l'amélioration des capacités de lecture des enfants dyslexiques.

Mots-clés: Mouvements oculaires, saccades, fixations, système visuel, cortex visuel, structures cortico-sous-corticales ; attention ; dyslexie développementale.

ABSTRACT

Developmental dyslexia is a neurodevelopmental disorder that affects written language learning of about 10% of school-age children. During the last years, several studies have shown the presence of oculomotor abnormalities in dyslexia. However, several questions about the oculomotor performance of dyslexic children are still unanswered.

We conducted three studies to examine eye movements of dyslexic children with respect to non-dyslexic age-matched children. In the first of our study, we investigated vertical saccades performance in dyslexic children. The results showed that, dyslexic children had longer latencies, poor precision and slow saccadic speed with up / down asymmetry. Studies 2 and 3 respectively allowed us to enlarge the investigation of visual fixation as well as visual-auditory phonological capabilities in dyslexic children. We reported a low quality of visual fixation and visual-auditory phonological recognition in children with dyslexia compared with the non-dyslexic children.

Taken together, all these findings suggested, in dyslexic children, an immaturity of the magnocellular visual system, as well as of the cortico-subcortical structures responsible for oculomotor performances. Attentional capabilities, that are poor in dyslexic children, would be also explained their oculomotor deficiencies reported. Thus, we proposed oculomotor rehabilitation that could be able to improve reading skills in dyslexia.

Key words: Eye movements, saccades, fixations, visual system, visual cortex, cortical and sub-cortical structures, attention, developmental dyslexia.

REMERCIEMENTS

Je remercie les rapporteurs de cette thèse, le *Pr. Hung THAI-VAN* et le *Pr. Mathias ABEGG* pour avoir accepté d'évaluer mon travail et de contribuer à son amélioration. Merci également au *Pr. Mario SPERANZA*, président du jury, et à *Mme Chantal MILLERET*, examinateur, pour votre participation au jury de cette thèse. Vos avis d'experts constituent une réelle opportunité pour le renforcement des connaissances scientifiques dans le cadre des présents travaux.

La thèse est un travail de longue haleine, elle est coûteuse intellectuellement, physiquement, matériellement et nécessite une rigueur constante. Je remercie très sincèrement ma directrice de thèse, *Mme Maria-Pia BUCCI*, de m'avoir permis de renforcer cette rigueur scientifique tout au long de mes trois années de thèse. Sa grande culture scientifique et son pragmatisme m'ont d'avantage éclairé sur les travaux de cette thèse notamment lors de nos discussions. Elle a su m'apporter des connaissances scientifiques indéniables et cela m'a permis de progresser. Encore une fois merci *Maria* !

J'associe à ces lignes de remerciements, mes collègues du « labo » **neuro-protection du cerveau en développement** et spécialement ceux de **l'équipe oculomotricité** pour les échanges fructueux que nous avons eus et les partages d'expériences.

Enfin, je remercie toute ma famille pour ses encouragements lorsque je passais des périodes de doute. Il en va de même pour mes amis qui m'ont soutenu sans relâche jusqu'à l'aboutissement de ces travaux. A tous, grand merci !

Publications :

- Tiadi, A., Seassau, M., Bui-Quoc, E., Gerard, C.-L., Bucci, M. P. (2014). Vertical Saccades in dyslexic children. *Research in Developmental Disabilities*, 35 (11): 3175-3181. doi:10.1016/j.ridd.2014.07.057
- Tiadi, A., Bui-Quoc, E., Gerard, C.-L., Perey, H., Bucci, M. P. (2016). Immaturity of visual fixation in dyslexic children. *Frontiers in Human Neurosciences*, 10 (58): 1-7. doi:103389/fnhum.2016.00058.
- Tiadi, A., Seassau, M., Gerard, C.-L., Bucci, M. P. Differences between dyslexic and non-dyslexic children in the performance of phonological visual-auditory recognition tasks: an eye-tracking study.

PLoS ONE 11(7): e0159190. doi:10.1371/journal.pone.0159190

TABLE DES MATIERES

RESUME	iii
ABSTRACT.....	iv
REMERCIEMENTS.....	v
CURRICULUM VITAE.....	vi
TABLE DES MATIERES.....	viii
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	xii
LISTE DES ABBREVIATIONS.....	xiv
INTRODUCTION GENERALE.....	1
PREMIERE PARTIE : CONTRIBUTIONS THEORIQUES.....	4
LE SYSTEME VISUEL.....	5
CHAPITRE I. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VISUEL.....	6
CHAPITRE II. LE CORTEX VISUEL.....	9
2.1 LE CONTRÔLE CORTICALE DE L'INFORMATION VISUELLE.....	9
2.2.1 <i>Les voies M et P : un traitement parallèle de l'information visuelle.....</i>	<i>10</i>
2.2.2 <i>Les voies M et P : un traitement complémentaire de l'information visuelle.....</i>	<i>11</i>
A RETENIR.....	15
LES MOUVEMENTS OCULAIRES	16
GENERALITES	17
CHAPITRE I. NEUROPHYSIOLOGIE DES SACCADES ET DES FIXATIONS.....	25
1.1 LE RESEAU NEURONAL DES SACCADES ET DES FIXATIONS.....	25
1.2 SUBSTRATS CORTICAUX DES SACCADES	28

1.2.1	<i>Localisation des structures pariétales des saccades</i>	29
1.2.2	<i>Localisation des structures frontales des saccades</i>	30
1.2.3	<i>Les fonctions des structures corticales diffèrent selon le type de saccade</i>	32
1.3.	SUBSTRATS CORTICAUX DES FIXATIONS VISUELLES.....	36
1.4	LES SUBSTRATS SOUS-CORTICAUX DES SACCADES ET DES FIXATIONS	38
A	RETENIR.....	42
CHAPITRE II. DEVELOPPEMENT DES STRUCTURES QUI CONTROLENT LES SACCADES ET LES FIXATIONS.....		43
2.1	DEVELOPPEMENT DES STRUCURES CORTICALES ET SOUS-CORTICALES DES SACCADES	43
2.2	DEVELOPPEMENT DES STRUCURES CORTICALES ET SOUS-CORTICALES DES FIXATIONS.....	46
CHAPITRE III. DESCRIPTION COMPORTEMENTALE DES SACCADES ET DES FIXATIONS		48
3.1	DEVELOPPEMENT DES PARAMETRES DES SACCADES ET DES FIXATIONS	48
3.2	SACCADES VERS LES CIBLES NON VERBALES CHEZ LE SUJET SAIN.....	52
3.3	COORDINATION BINOCULAIRE DES SACCADES VERS.....	56
	DES CIBLES NON VERBALES CHEZ LE SUJET SAIN	56
3.4	SACCADES ET FIXATIONS PENDANT LA LECTURE CHEZ LE SUJET SAIN	58
3.4.1	<i>Quelques modèles de la lecture</i>	58
3.4.2	<i>Caractérisation des saccades et des fixations pendant la lecture chez le sujet sain</i>	63
3.4.3	<i>Les déterminants du développement de la lecture</i>	65

3.5 COORDINATION BINOCULAIRE PENDANT LA LECTURE CHEZ LE SUJET SAIN.....	68
A RETENIR.....	75
CHAPITRE IV. LA DYSLEXIE ET LES MOUVEMENTS OCULAIRES.....	76
4.1 LA DYSLEXIE : DEFINITION ET GENERALITES	76
4.2 LES THEORIES DE LA DYSLEXIE	81
4.2.1 <i>L'hypothèse Visuelle Magnocellulaire de la dyslexie.....</i>	81
4.2.2 <i>L'hypothèse phonologique de la dyslexie.....</i>	85
4.2.3 <i>Les autres hypothèses de la dyslexie.....</i>	87
4.3 LES SACCADES ET LES FIXATIONS CHEZ L'ENFANT DYSLEXIQUE.....	89
4.3.1 <i>Les saccades et la fixation vers des cibles non-verbales chez l'enfant dyslexique</i>	89
4.3.2 <i>Les saccades et les fixations lors de la lecture chez l'enfant dyslexique</i>	96
A RETENIR.....	103
DEUXIEME PARTIE : CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES.....	104
CHAPITRE I. METHODOLOGIE GENERALE.....	105
1.1 LES PARTICIPANTS.....	105
1.1.1 <i>L'évaluation visuelle.....</i>	105
1.1.2 <i>Critères d'inclusion</i>	108
1.1.3 <i>Ethique</i>	109
1.2 L'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES	109
1.2.1 <i>L'oculomètre EyeBrain Tracker.....</i>	109
1.2.2 <i>Les paradigmes expérimentaux.....</i>	111

1.3 LES PROCEDURES EXPERIMENTALES	112
1.4 L'ANALYSE DES DONNEES	113
1.5 L'ANALYSE STATISTIQUE.....	114
CHAPITRE II. PRESENTATION DES TRAVAUX.....	115
2.1 ETUDE 1 : LES SACCADES VERTICALES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.....	116
2.2 ETUDE 2: IMMATURITE DE LA FIXATION VISUELLE CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.....	124
2.3 ETUDE 3: LES DIFFERENCES DE PERFORMANCES ENTRE LES ENFANTS DYSLEXIQUES ET NON-DYSLEXIQUES LORS DES TÂCHES DE LA RECONNAISSANCE VISUO-AUDITIVE PHONOLOGIQUE: UNE ETUDE AVEC L'OCULOMETRE.....	133
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION GENERALE.....	170
SYNTHESE DES TRAVAUX.....	171
CHAPITRE I. LES PERFORMANCES DES SACCADES ET DE LA FIXATION VISUELLE SONT FAIBLES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.....	172
1.1 LES SACCADES VERTICALES SONT DEFICITAIRES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.....	172
1.2 ASYMETRIE HAUT/BAS CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.....	173
1.3 LES ENFANTS DYSLEXIQUES ONT UNE MAUVAISE FIXATION VISUELLE.....	175
1.4 LES ENFANTS DYSLEXIQUES ONT UNE MAUVAISE RECONNAISSANCE VISUO- AUDITIVE PHONOLOGIQUE.....	176
1.5 DIFFICULTES ATTENTIONNELLES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.....	177

CHAPITRE II. EN QUOI LES ANOMALIES OCULOMOTRICES PEUVENT-ELLES AFFECTER LA LECTURE CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES ET QUELLES EN SONT LES IMPLICATIONS CLINIQUES ?.....	179
LES LIMITES ET PERSPECTIVES.....	183
CONCLUSION.....	185
BIBLIOGRAPHIE.....	186

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<i>Figure 1A : Anatomie de l'œil humain.....</i>	<i>7</i>
<i>Figure 1B: Champ visuel central permettant une vision centrale et une acuité maximale.....</i>	<i>7</i>
<i>Figure 2 : Présentation des six muscles oculomoteurs</i>	<i>8</i>
<i>Figure 3: Les aires visuelles et les deux voies parallèles (dorsale – pariétale - magnocellulaire ; ventrale – temporale – parvocellulaire) du traitement de l'information visuelle</i>	<i>11</i>
<i>Figure 4: L'image traitée par la rétine arrive au niveau du LGN et parcourt soit la voie dorsale magnocellulaire, soit la voie ventrale parvocellulaire pour arriver dans les aires visuelles</i>	<i>14</i>
<i>Figure 5A: Paradigme synchronie.....</i>	<i>19</i>
<i>Figure 5B: Stimulation gap.....</i>	<i>20</i>
<i>Figure 5C: Stimulation overlap.....</i>	<i>20</i>
<i>Figure 5D: Stimulation d'antisaccades.....</i>	<i>21</i>
<i>Figure 6: De gauche à droite, exemple d'une saccade précise, hypométrique et hyperométrique. Les pointillés verts représentent les imprécisions (hypo/hyper)</i>	<i>24</i>
<i>Figure 7: Circuit de communication entre les aires visuelles, corticales et sous-corticales pour la génération des saccades</i>	<i>25</i>
<i>Figure 8: Principales voies efférentes du contrôle des saccades et des fixations visuelles</i>	<i>27</i>
<i>Figure 9: Localisation des aires pariétales et frontales des saccades</i>	<i>32</i>

Figure 10: Vue du cortex cérébral montrant la maturation de la matière grise chez des sujets de 5 à 20 ans.....	44
Figure 11: Latence, erreurs et corrections saccadiques chez les enfants et adultes.....	49
Figure 12: Modèle OVP de la lecture.....	60
Figure 13: Diagramme schématique du modèle du lecteur E-Z.....	62
Figure 14: Disconjugaison minimum moyenne de 18 sujets examinés.	71
Figure 15 : Enregistrements des saccades binoculaires de l'enfant et de l'adulte pendant la lecture.....	73
Figure 16: Activité des régions occipito-temporale et frontale inférieure lors des tâches de détection de caractère de mots chez les dyslexiques et les sujets contrôles.....	80
Figure 17 : Cette régression linéaire (extraite de Fischer et Hartnegg, 2009) montre que les sujets dyslexiques produisent plus de saccades involontaires et ont par conséquent une fixation visuelle plus instable que les contrôles.....	95
Figure 18 : Echelle de Monoyer pour la mesure de l'acuité visuelle de loin.....	106
Figure 19 : Echelle de Parinaud pour la mesure de l'acuité visuelle de près.....	107
Figure 20: Présentation de quelques composantes de l'oculomètre EyeBrain Tracker.....	111
Figure 21: Les lignes vertes montrent un exemple de détection automatique des saccades par le logiciel MeyeAnalysis.....	113

LISTE DES ABBREVIATIONS

AC : Âge Chronologique

AL : Âge de Lecture

ANOVA : Analyse Of Variance ou analyse de variance.

CIM-10 : Classification Internationale des Maladies 10^{ème} édition.

CPP : Comité de Protection des Personnes.

DSMIV: Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, revision 4 ou manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4^{ème} édition.

E.E.G : Electro Encéphalographie.

ELFE : Evaluation de la Lecture en Fluence.

Hz : Hertz (unité de mesure de la fréquence).

IPS : Intra-parietal Sulcus ou sillon intra-pariétal.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

IRMf : Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle.

DLPC : DorsoLateral Prefrontal Cortex ou cortex frontal dorsolatéral.

FEF : Frontal Eye Field ou champ visuel frontal.

LGN : Lateral Geniculate Nucleus ou noyau genouillé latéral ou cors genouillé latéral.

LIP : Lateral Intra-Parietal cortex ou cortex intra-pariétal latéral.

L2MA : Batterie Langage oral, Langage écrit, Mémoire, Attention.

LSD : Least Significant Difference ou différence significative minimum.

OD : Œil Droit.

OG : Œil Gauche.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

OVP : Optimal Viewing Position ou position optimale du regard ou de la fixation.

PPC : Posterior Parietal Cortex ou cortex pariétal postérieur.

PPC : Point Proximal de Convergence.

QI : Quotient Intellectuel.

ROI : Region Of Interest ou région d'intérêt.

SC : Superior Colliculus ou colliculus supérieur.

SEF : Supplementary Eye Field ou champ visuel supplémentaire.

SNr : Substantia nigra reticulata

TDAH : Trouble de Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité.

TEP : Tomographie par Emission de Positrons.

TMS : Transcranial Magnetic Stimulation ou stimulation magnétique transcrânienne.

Voie M : Voie Magnocellulaire.

Voie P : Voie Parvocellulaire.

VWFA : Visual Word Form Area ou aire de la forme visuelle des mots.

WISC 4 : Wechsler Intelligence Scale for Children, fourth edition ou échelle d'intelligence de Wechsler pour les enfants et adolescents, quatrième édition.

INTRODUCTION GENERALE

La vision, perception par l'œil des images, de la lumière, des formes etc., est la fonction sensorielle la plus importante chez l'homme car elle est utilisée au quotidien pour réaliser plusieurs activités telles qu'explorer l'environnement, conduire une voiture, lire etc. La vision se développe très tôt et l'enfant s'en sert dès les premières semaines de sa vie pour interagir avec son environnement en réalisant des centaines de milliers de saccades et de fixations visuelles par jour. Une bonne motricité oculaire dans l'espace naturel est importante car on estime à **80% le taux d'apprentissage qui passe par le sens de la vision**. Un bon contrôle oculomoteur (des saccades et des mouvements de vergence) est également nécessaire pour explorer le monde naturel, ce qui est primordial pour un développement cognitif normal de l'enfant. Les saccades oculaires sont des mouvements très rapides des yeux qui bougent ensemble dans la même direction et par la même amplitude. La vergence correspond aux mouvements qui portent le regard d'un objet éloigné à un objet proche (convergence) et vice-versa d'un objet proche à un objet éloigné (divergence). La fixation visuelle permet d'extraire les caractéristiques d'un objet et de l'identifier.

La lecture exige un bon contrôle des saccades, de la vergence et de la fixation. En effet, pendant la lecture, le système nerveux central doit coordonner les deux yeux dans la direction horizontale et verticale du texte en tenant compte aussi de la distance à laquelle le texte se trouve. Le cerveau est responsable de la préparation et du déclenchement de tel ou tel mouvement oculaire selon le besoin avant que les muscles oculomoteurs passent à l'acte de réalisation du mouvement oculaire attendu. Le développement optimal des capacités oculomotrices et celui des structures du cerveau qui en assurent le contrôle s'avèrent dès lors

primordial pour tous les procédés d'apprentissage dont la lecture. En effet, tout problème ou déficience entraînant une mauvaise qualité de la performance saccadique et/ou le maintien instable de l'angle de fixation peut provoquer une vision floue ou trouble ; le sujet se fatigue plus rapidement et en conséquence, la lecture et son apprentissage peuvent être entravés. Environ **10% des enfants en âge scolaire** ont des troubles spécifiques d'apprentissage de la lecture connus sous le terme de la dyslexie. L'étiologie de ce trouble est encore en débat et rien n'indique à l'heure actuelle qu'une cause unique se dégagerait pour définir son origine.

Dans le domaine des neurosciences cognitives, l'étude des mouvements oculaires représente aujourd'hui une voie de prédilection pour comprendre le développement atypique des capacités oculomotrices et les mécanismes de contrôle cortico-sous-corticales chez les enfants dyslexiques. Cette approche est fondée sur l'hypothèse d'un déficit oculomoteur chez les enfants dyslexiques qui influencerait négativement leur performance en lecture. C'est dans ce contexte que des performances oculomotrices anormales ont été souvent reportées chez les enfants dyslexiques par rapport aux enfants non-dyslexiques, mais des questions restent encore en suspens pour certains mouvements oculaires.

Ainsi, la présente thèse s'est proposée comme objectif général de mieux comprendre les performances oculomotrices chez des enfants dyslexiques en se focalisant sur l'étude des mouvements de saccades et des fixations visuelles jusqu'ici peu ou pas traités. En générale, les études dans la littérature ont examiné seulement les saccades horizontales chez les enfants dyslexiques. La première originalité de nos travaux a donc été d'explorer **les saccades verticales** chez les enfants dyslexiques. Les données des paramètres de saccades verticales ont permis d'objectiver les différences entre les enfants dyslexiques et les enfants non-

dyslexiques de même âge chronologique. Une autre étude effectuée pendant cette thèse a été d'examiner **la qualité de la fixation visuelle** chez les enfants dyslexiques, et de la comparer à celle d'un groupe d'enfants non-dyslexiques de même âge chronologique et à un autre groupe d'enfants non-dyslexiques de même âge de lecture. La troisième étude s'est intéressé à **la reconnaissance visuo-auditive phonologique** qui nous a permis de comparer le lien entre la représentation phonologique et l'oculomotricité chez des enfants dyslexiques et des enfants non-dyslexiques. La question générale de cette thèse a été de savoir si le pattern oculomoteur observé chez les enfants dyslexiques, est déficitaire lors de la réalisation des saccades verticales, des fixations visuelles et lors de la reconnaissance visuelle d'un objet-cible.

La première partie de ce manuscrit s'est attachée à définir le cadre théorique des travaux menés au cours de cette thèse. Nous avons d'abord organisée deux chapitres pour traiter le système visuel et son contrôle afin de faire ressortir les mécanismes et les voies de traitement de l'information visuelle depuis la rétine. Ensuite, quatre chapitres nous ont permis de faire un état des lieux sur les connaissances neurophysiologiques, développementales et comportementales des mouvements oculaires aussi bien chez les enfants sains que chez les enfants dyslexiques. La seconde partie a été consacrée aux contributions expérimentales. Elle débute par l'exposé de la méthodologie générale utilisée pour réaliser les travaux et se termine par une présentation des trois études effectuées au cours de cette thèse. Enfin, dans la troisième et dernière partie, nous avons discuté les résultats de nos travaux et fait des propositions à visée clinique.

PREMIERE PARTIE : CONTRIBUTIONS THEORIQUES

LE SYSTEME VISUEL.....	5
CHAPITRE I. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VISUEL.....	6
CHAPITRE II. LE CORTEX VISUEL.....	9
A RETENIR.....	15
LES MOUVEMENTS OCULAIRES	16
GENERALITES	17
CHAPITRE I. NEUROPHYSIOLOGIE DES SACCADDES ET DES FIXATIONS.....	25
A RETENIR.....	42
CHAPITRE II. DEVELOPPEMENT DES STRUCTURES QUI CONTROLENT LES SACCADDES ET LES FIXATIONS.....	43
CHAPITRE III. DESCRIPTION COMPORTEMENTALE DES SACCADDES ET DES FIXATIONS	48
A RETENIR.....	75
CHAPITRE IV LA DYSLEXIE ET LES MOUVEMENTS OCULAIRES.....	76
A RETENIR.....	103

LE SYSTEME VISUEL

CHAPITRE I. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VISUEL

Le système visuel est d'une architecture complexe (voir la figure 1A) sur l'anatomie de l'œil humain. Il fait intervenir un ensemble d'organes qui interagissent lors du traitement des signaux lumineux provenant de notre environnement extérieur.

Ce traitement débute au niveau de la rétine. Couche interne de l'œil et sensible à la lumière, la rétine assure le traitement des signaux lumineux grâce à ses cellules photoréceptrices: les **cônes et les bâtonnets**.

Les cônes d'environ 6 millions, sont les photorécepteurs les moins nombreux de la rétine. Ils ne sont sensibles que lorsque la lumière est de forte intensité et n'interviennent donc pas dans la vision nocturne. Les cônes permettent, cependant, de distinguer les couleurs dans la journée (Campbell & Reece, 2007). Il existe trois types de cônes chez l'homme dont les noms sont basés sur la sensibilité aux différentes longueurs d'ondes émises par les couleurs (Normann & Guillorey, 2002). Les cônes «L - long» ou rouges sont sensibles aux grandes longueurs d'ondes, les cônes «M - moyen» ou verts sont sensibles aux longueurs d'ondes moyennes et les cônes «S - court» ou bleus sont sensibles aux longueurs d'ondes courtes. **Les cônes interviennent également dans la vision centrale** car ils sont fortement présents sur la fovéa, zone centrale de la rétine au sein de la macula où la vision des détails est la plus précise et l'acuité visuelle maximale (Figure 1B).

Les bâtonnets sont les photorécepteurs les plus nombreux de la rétine et sont environ 125 millions. Contrairement aux cônes, ils sont sensibles à la lumière de faible intensité et permettent donc la vision nocturne mais ils ne permettent pas de distinguer les couleurs. **Les**

bâtonnets participent à la vision périphérique en raison de leur absence sur la fovéa mais de leur présence sur la périphérie de la rétine.

Les figures ci-dessous montrent les aperçus de l'anatomie de l'œil et du champ visuel central.

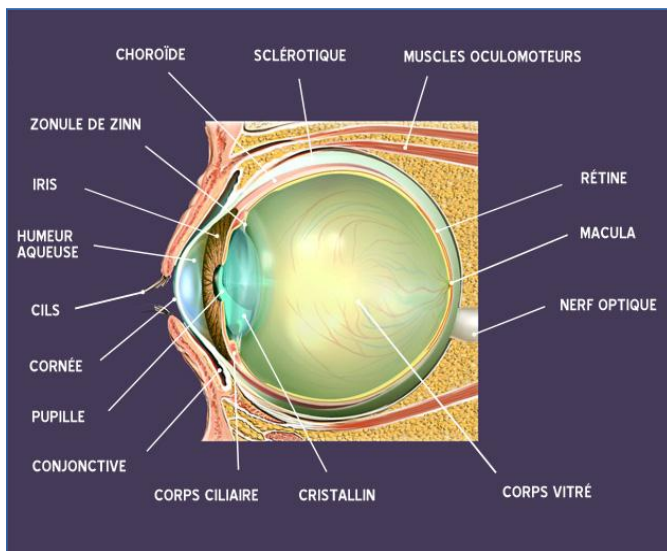


Figure 1A : Anatomie de l'œil humain. Parmi ces organe, la rétine intervient principalement dans le traitement des rayons lumineux grâce aux cônes et aux bâtonnets.

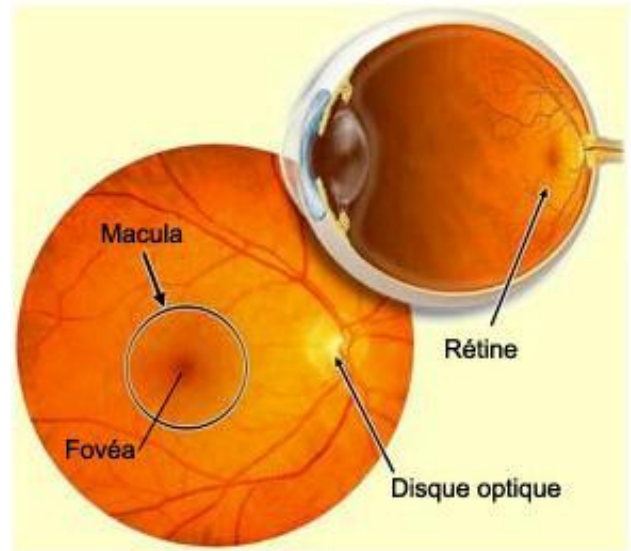


Figure 1B : Champ visuel central permettant une vision centrale et une acuité maximale

Au cours du traitement de l'information visuelle, six muscles extra-oculaires sont impliqués dans les mouvements des yeux dont quatre muscles droits et deux muscles obliques (Zeeh *et al.*, 2015) ayant différentes fonctions primaires. Le muscle droit supérieur élève le regard tandis que le muscle droit inférieur l'abaisse. Le muscle droit latéral, abducteur, projette le regard vers l'extérieur du globe oculaire. Le muscle droit médial, adducteur, permet le rapprochement du regard en dedans du globe oculaire. Quant aux muscles obliques supérieurs et inférieurs, leurs fonctions primaires consistent respectivement à abaisser et élever le regard.

La Figure ci-après résume les six muscles oculomoteurs:

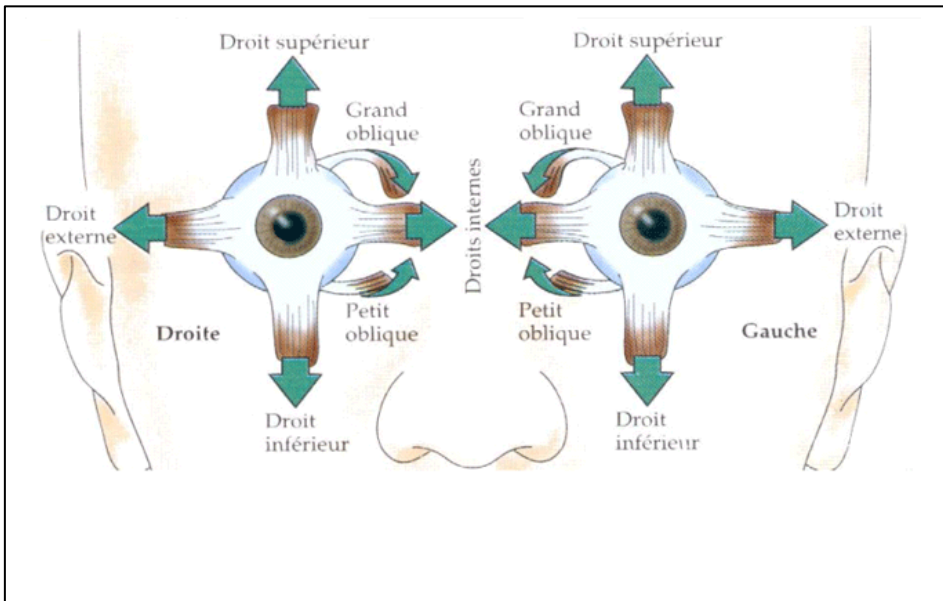


Figure 2 : *Présentation des six muscles oculomoteurs.*

Ces muscles oculomoteurs sont innervés par trois nerfs ou noyaux oculomoteurs. Le nerf commun III innerve les muscles droits supérieurs, droits inférieurs et les obliques inférieurs. Le muscle oblique supérieur est innervé par le nerf oculomoteur trochléaire IV. Enfin, le nerf oculomoteur abducens VI innerve le muscle droit latéral.

Comme pour le traitement de toute tâche sensorielle, l'information visuelle a des bases corticales que nous allons décrire à la page suivante.

CHAPITRE II. LE CORTEX VISUEL

Différentes structures corticales sont impliquées dans le traitement de l'information visuelle¹ initiée au niveau de la rétine. De façon schématique, la rétine convertit l'image visuelle par le biais de ses photorécepteurs cônes et bâtonnets en signaux neuronaux pour la transmettre au cerveau (Kaplan & Benardete, 2001) en transitant par les cellules bipolaires puis par les cellules ganglionnaires de la rétine qui en constituent les voies finales communes et dont les axones forment le nerf optique. Les informations arrivent dans les aires visuelles au niveau du lobe occipital mais elles font également intervenir les lobes pariétal, frontal, temporal et certaines structures sous corticales (infra). La question est alors de savoir comment s'effectue le contrôle de l'information visuelle par le cerveau.

2.1 LE CONTRÔLE CORTICAL DE L'INFORMATION VISUELLE

L'information visuelle est essentiellement contrôlée de façon dynamique par voie rétino-géniculée. En effet, 90% des cellules ganglionnaires de la rétine projettent dans le Noyau Genouillé latéral (Lateral Geniculate Nucleus : LGN). Le LGN fait partie du thalamus. Il constitue le relais thalamique primaire entre la rétine et le cortex visuel (Sherman & Guillery, 2006, cité par Denison *et al.*, 2014). Le LGN pilote l'information par deux principales voies visuelles : *la voie magnocellulaire (M) et la voie parvocellulaire (P)*.

¹ 25 % du cerveau humain est impliqué dans le traitement de l'information visuelle (Tobimatsu & Celesia, 2006 cité par Yamasaki & Tobimatsu, 2012).

2.2.1 Les voies M et P : un traitement parallèle de l'information visuelle

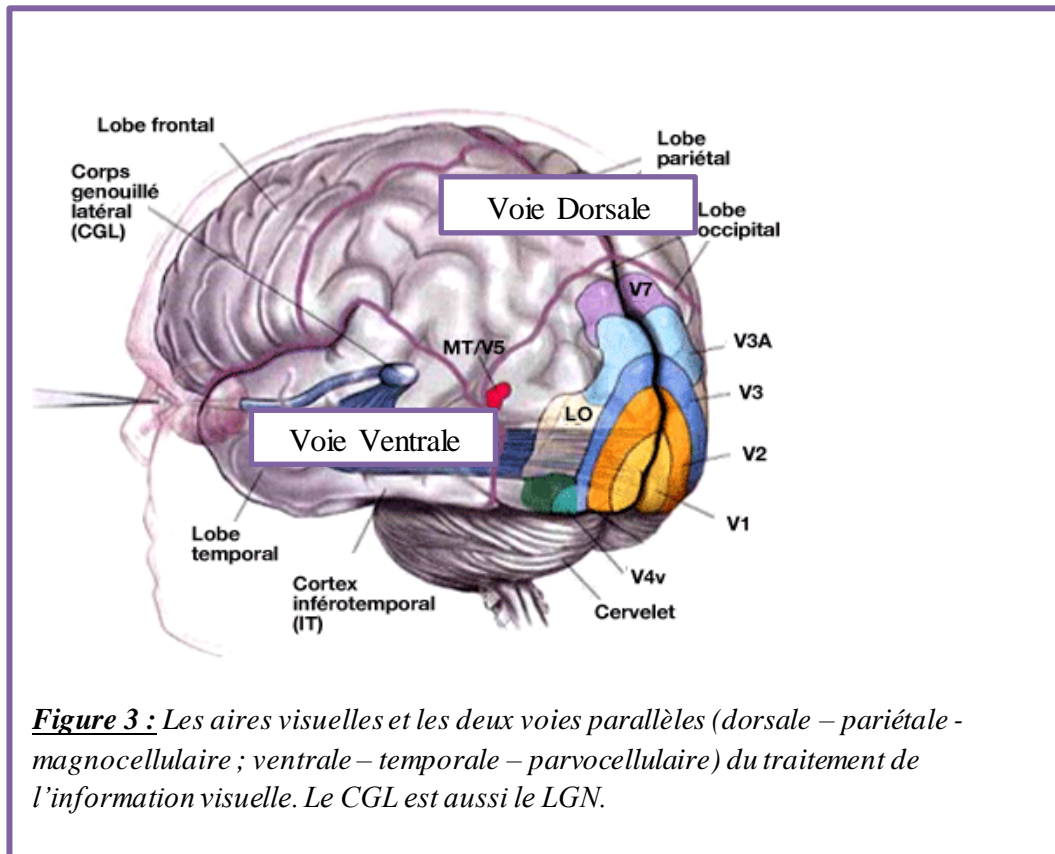
Le pilotage de l'information visuelle par le LGN via les voies M et P se fait de façon parallèle en raison de quelques différences anatomiques et fonctionnelles.

La voie M est constituée des couches ventrales 1 et 2 du LGN (Livingstone *et al.*, 1991). Elle se caractérise par ses larges cellules et projette dans le système dorsal (Livingstone & Hubel, 1988,) de l'aire visuelle primaire ou V1. Cette projection dorsale de l'information visuelle se fait au niveau du cortex pariétal et concerne la vision des relations spatiales (voie du « où ») et du mouvement (Yamasaki & Tobimatsu, 2012). En plus du V1, les aires médio temporales (MT/V5), V3, V6 et l'aire médiale supérieure temporale sont aussi activées par la projection de la voie M ainsi que la région pariétale postérieure. Les cellules photoréceptrices mises en jeu sur cette voie M sont les bâtonnets. La voie P, constituée des couches dorsales 3 à 6 du LGN et de petites cellules, projettent quant à elle dans la partie ventrale de la V1 et dans la V4. Mettant en jeu les cônes de la rétine et de façon primaire le lobe temporal, la voie P est spécialisée dans l'analyse de la forme et de la couleur (voie du « quoi »).

Le parallélisme des voies M et P se caractérise également par une différence spatio-temporelle. Alors que les cellules magnocellulaires répondent au stimulus de faible fréquence spatiale et de haute fréquence temporelle avec une analyse grossière du stimulus et par conséquent sensible à un faible contraste, les cellules parvocellulaires sont plus sensibles aux stimuli de haute fréquence spatiale et de faible fréquence temporelle et traite les stimuli de fort contraste. Par exemple, un sujet normal fera la différence entre du gris clair et du gris foncé, en faible contraste, grâce à un traitement visuel magnocellulaire à l'opposé du

traitement parvocellulaire impliqué dans la distinction entre le blanc et le noir, en fort contraste (Livingstone *et al.* 1991).

La figure ci-dessous illustre les structures corticales et les voies de traitement de l'information visuelle.



A côté de leur parallélisme, les voies M et P semblent se compléter dans certains cas.

2.2.2 Les voies M et P : un traitement complémentaire de l'information visuelle

Le traitement parallèle de l'information visuelle par les voies M et P est atténué si l'on considère les possibles interactions entre elles et la nature des stimuli qu'elles traitent. Hubel & Livingstone (1990) ont étudié le degré auquel les voies M et P restent parallèles chez 26

singes en enregistrant les réponses aux stimuli visuels provenant des cellules du LGN et du V1. Les résultats ont porté sur la mesure de la sensibilité à la couleur (rouge, vert et bleu) et au contraste (une tâche grise d'intensité variable vs du gris-noir constant).

Ces résultats ont consolidé la plus forte sensibilité aux couleurs des cellules parvocellulaires et des différences significatives dans la perception des contrastes avec des réponses importantes des neurones magnocellulaires à de très faibles contrastes ; alors que les neurones parvocellulaires ne répondaient réellement que quand le contraste était cinq à dix fois plus lumineux que le gris constant. Cependant, les auteurs ont montré une sensibilité moyenne au contraste de la couche 2 (voie M) et de la couche 3 (voie P) significativement plus forte que celle des autres couches parvocellulaires. Ils en infèrent que la sensibilité de la couche 3 parvocellulaire provient d'une contribution de la couche 2 magnocellulaire malgré l'absence d'une telle sensibilité au niveau de la couche 4 parvocellulaire.

Malpeli et collaborateurs (1981) ont enregistré l'activité des cellules corticales chez le singe pendant une inactivation réversible des couches du LGN. Les auteurs ont montré que la conduite de l'information visuelle dans le cortex visuel primaire peut impliquer aussi bien des entrées magnocellulaires que parvocellulaires.

Plus récemment, Cohen et collaborateurs (2008), ont évalué la contribution des voies dorsale-pariétales ou M et ventrale-occipito-temporale ou P à la lecture « en série ou lettre par lettre ou dégradée » de mots chez douze sujets adultes Français. Les auteurs ont enregistré les fixations visuelles en utilisant une IRMf lors de cette lecture dégradée en trois modes :

a) lorsque les mots étaient transposés à divers degrés dans les champs visuels gauches ou droits, b) lorsque les mots faisaient une rotation et c) lorsque les lettres d'un mot étaient de plus en plus espacées.

L'objectif de leur étude était d'explorer les conditions dans lesquelles la voie ventrale-occipito-temporale parvocellulaire était suppléée par la voie dorsale-pariétale magnocellulaire pendant cette lecture. Les résultats montrent que la voie P n'est pas activée lors du déplacement des mots contrairement à la rotation et à l'espacement de lettres.

En revanche, la voie M est activée pour tous les modes de lecture dégradée suggérant une suppléance dorsale à la limite ventrale temporale.

Schématiquement, le parcours de l'information visuelle peut être résumé comme suit :

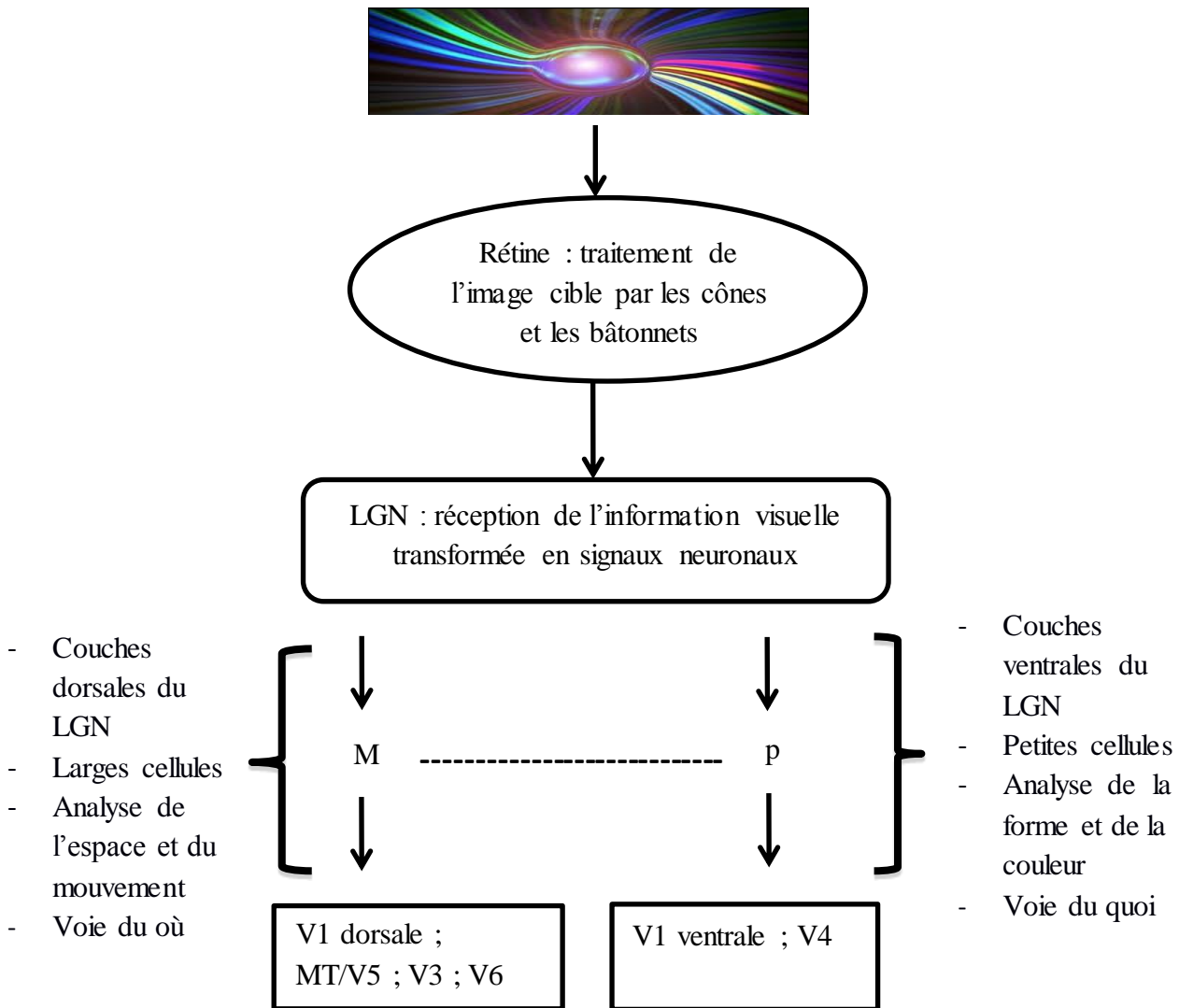


Figure 4 : L'image traitée par la rétine arrive au niveau du LGN et parcourt soit la voie dorsale magnocellulaire, soit la voie ventrale parvocellulaire pour arriver dans les aires visuelles. Une complémentarité (représentée par les pointillés) peut néanmoins exister entre M et P.

A RETENIR

La rétine est l'organe central du système visuel pour le traitement des signaux lumineux grâce à ses photorécepteurs : cônes et bâtonnets.

La fovéa, au sein de la macula, est la zone où l'acuité visuelle est maximale.

L'information visuelle initiée au niveau de la rétine est contrôlée au niveau cortical par le Noyau Géniculé Latéral (LGN) via les voies magnocellulaire (M) ou parvocellulaire (P).

Les voies M et P sont essentiellement parallèles même si l'on peut observer une certaine complémentarité.

LES MOUVEMENTS OCULAIRES

GENERALITES

Nos yeux effectuent des mouvements en fonction de la taille, de la position (immobile ou mobile), du rythme (lent ou rapide) de l'objet d'intérêt. Différents types de mouvements oculaires chez l'homme ont été ainsi proposés (Leigh & Zee, 2015) :

Les réflexes vestibulo-oculaires : Ils permettent de maintenir l'image de l'objet d'intérêt sur la rétine lors des rotations rapides et non prolongées de la tête. Ces réflexes compensent donc les perturbations que peuvent engendrer les mouvements de la tête par la stabilisation de l'image sur la fovéa obtenue grâce à l'efficacité des canaux semi-circulaires (Hess, 2011).

Les réflexes optocinétiques : Ils s'activent pour garder l'image de l'objet d'intérêt sur la rétine en cas de mouvement prolongé de la tête. Par leur activité, ces mouvements oculaires répondent à la limite fonctionnelle des réflexes vestibulo-oculaires en offrant la possibilité d'une continuité de la stabilisation de l'image sur la fovéa. Il existe ainsi des réponses alternatives entre les réflexes vestibulo-oculaires et optocinétiques pour faire face aux changements temporels éventuels des mouvements de la tête (les premiers pour un mouvement non prolongé et les seconds pour un mouvement prolongé de la tête). Ces réflexes jouent un rôle de « stabilisateur » du regard et nous évitent une vision floue que pourraient provoquer les mouvements de la tête voire du corps (Land, 1995).

Les poursuites : Ce sont des mouvements oculaires réalisés par un sujet de façon concomitante au mouvement de l'objet cible. Les poursuites permettent ainsi de maintenir l'image de la cible sur la fovéa. Elles peuvent être accompagnées par de saccades surtout chez les jeunes enfants (Barnes, 2011).

Les vergences sont réalisées pour ajuster les yeux selon la distance de l'objet à fixer. On parle alors de convergence pour une fixation proche et de divergence pour la fixation d'une cible éloignée. Lors des mouvements de vergences, les deux yeux bougent en direction opposée.

Les saccades oculaires et les fixations vont être définies plus en détails comparés à la description faite des autres mouvements oculaires.

- **Définitions des saccades et des fixations**

Les saccades sont des mouvements très rapides des yeux et les plus rapides chez l'homme. La première distinction des saccades oculaires par rapport aux autres mouvements des yeux revient à Dodge (1903) qui a réalisé une classification des mouvements oculaires par le biais d'une étude sur la perception visuelle du mouvement. Cette étude a permis de mettre en évidence 5 classes de mouvements oculaires dont les saccades oculaires qui permettent de positionner l'image d'intérêt sur la fovéa et d'adapter la direction du regard au mouvement de cette cible à la suite d'une période de fixation. Un sujet peut donc réaliser des saccades horizontales (de gauche à droite ou de droite à gauche), verticales (vers le haut ou vers le bas) ou obliques (déviées).

Les saccades oculaires peuvent être déclenchées de différentes manières, ce qui permet d'en définir différents types : **les saccades volontaires** sont les saccades déclenchées par la propre volonté du sujet vers un stimulus déjà présent dans son environnement à la suite ou non d'une consigne. On parle alors d'un déclenchement endogène. Lorsque la saccade volontaire est réalisée avant l'apparition du stimulus cible, on parle de **saccade anticipée**. **Les saccades réflexes** sont dites exogènes car elles sont générées suite à l'apparition soudaine d'un nouveau stimulus. **Les anti-saccades** sont des saccades qui se réalisent à l'opposé de la direction du

stimulus. **Les saccades mémorisées** sont des saccades réalisées dans une direction où un stimulus est apparu antérieurement. La saccade mémorisée est donc générée en l'absence du stimulus.

Plusieurs paradigmes peuvent être utilisés en laboratoire pour stimuler des saccades réflexes ou volontaires. Nous allons décrire brièvement ces paradigmes (voir Figure 5).

Le paradigme « synchronie » (Figure 5A) permet au sujet de fixer une cible centrale entre 3500 et 5500 ms. Ensuite la cible apparaît à droite ou à gauche durant 1000 ms avant que le point de fixation central réapparaisse.

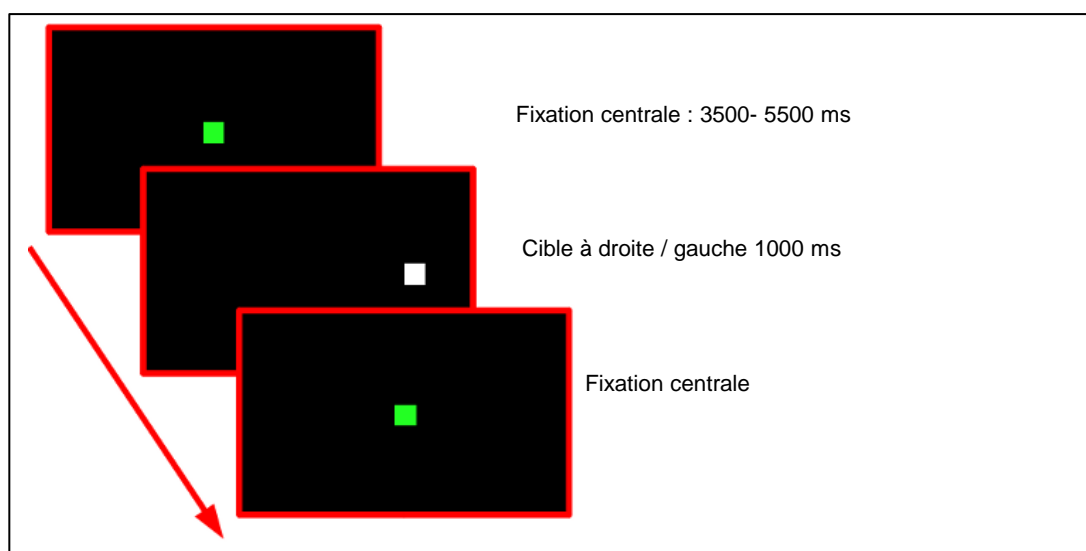


Figure 5A : *Paradigme Synchronie.*

Le paradigme « gap » permet de promouvoir le déclenchement de saccades rapides ; plus en détail, dans le paradigme « gap », l'enfant fixe une cible centrale qui disparaît et la nouvelle cible périphérique n'apparaît qu'après un délai de 200 ms. Pendant cette période de 200 ms, la fixation oculomotrice et l'attention visuelle sont désengagées, ce qui permet de préparer rapidement le mouvement vers la nouvelle cible (Figure 5B).

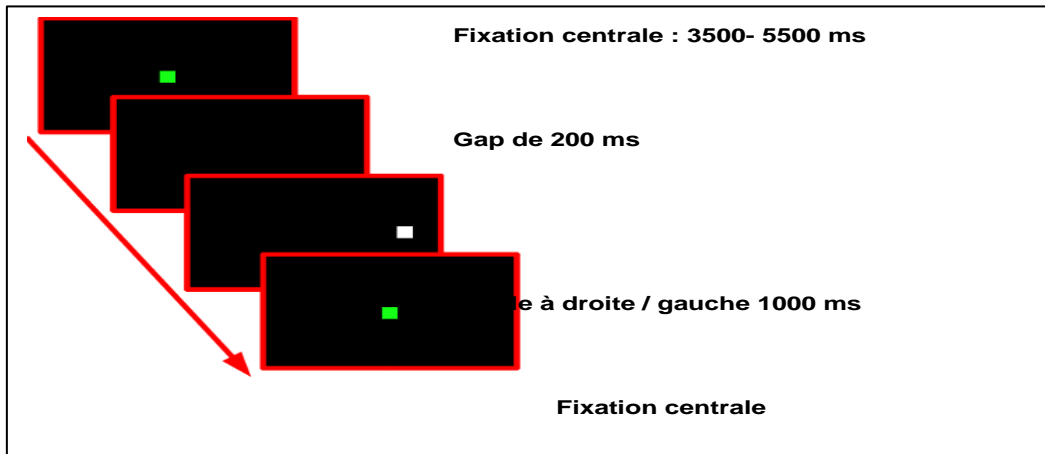


Figure 5B : *Stimulation gap*

Un autre paradigme « *overlap* » permet de déclencher des saccades plus volontaires.

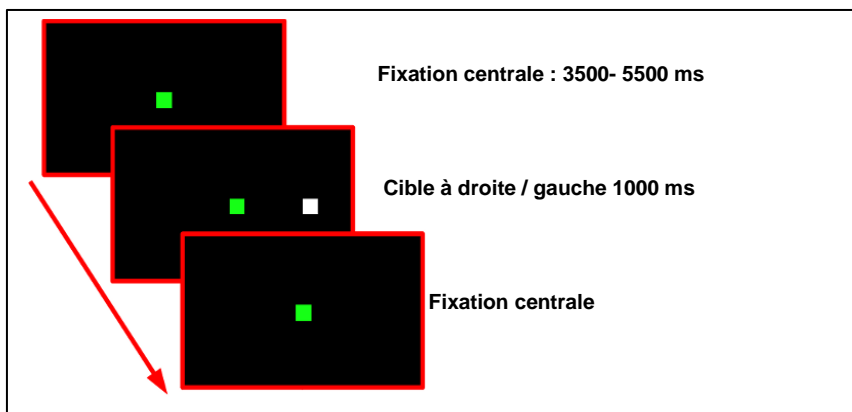


Figure 5C : *Stimulation overlap*

Dans le paradigme « *overlap* », la cible de fixation centrale reste allumée pendant la présentation de la nouvelle cible périphérique. Ainsi, le sujet doit entreprendre volontairement une opération de désengagement de son attention visuelle et de sa fixation de la cible centrale pour pouvoir les orienter vers la nouvelle cible. C’est sans doute cette double opération qui est la cause de la latence plus longue des mouvements des yeux observée dans cette condition.

Ainsi la condition « *gap* » teste la capacité à déclencher des mouvements quasi-réflexes ou

automatiques, alors que la situation « *overlap* » teste la capacité du contrôle volontaire des mouvements du regard. Chez le sujet adulte sain, la latence des saccades dans la condition « *gap* » est plus courte que dans la condition « *overlap* » (Hutton, 2008). Notons que ces deux situations, outre leur intérêt théorique, sont aussi des conditions très valides et naturelles. En effet, dans l'activité de tous les jours, on peut être relâché et capable de réagir rapidement à l'apparition d'objets ou bien concentré sur quelque chose retardant notre capacité à orienter notre regard et notre attention à un nouvel objet. Par ailleurs, des études par imagerie cérébrale et des études chez des patients montrent que ces deux types de mobilité du regard activent le cerveau de façon différente (Pierrot-Deseilligny *et al.* 1995). En effet, la situation « *gap* » active un circuit cortical surtout postérieur et limité (occipital-pariétal-colliculus supérieur), alors que la situation « *overlap* » active également le lobe frontal.

La tâche d'anti-saccade a été introduite par Peter Hallett en 1978 (voir figure 3D).

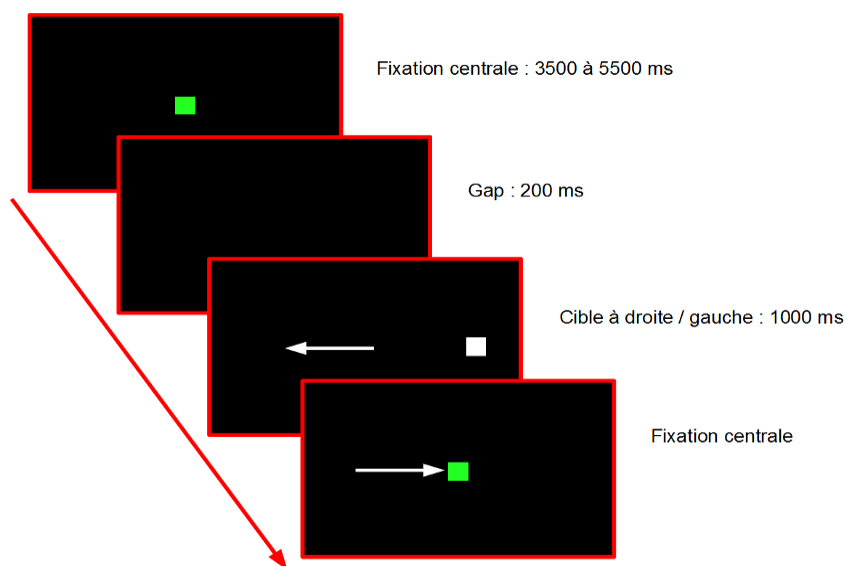


Figure 5D : Stimulation d'anti-saccades

Ce test permet d'évaluer la fonction inhibitrice qui émane principalement du cortex préfrontal. Dans ce test, le sujet a pour instruction d'inhiber le mouvement oculaire réflexe (appelé saccade réflexe) spontanément évoqué par l'apparition soudaine d'une cible visuelle et de déclencher une saccade volontaire en direction opposée (appelée antisaccade). Un déficit de cette fonction inhibitrice se traduit par un nombre anormalement élevé de saccades dirigées vers la cible visuelle, c'est-à-dire par un score d'erreur (pourcentage de saccades réflexes non inhibées) élevé.

La fixation visuelle consiste à maintenir l'objet d'intérêt sur la fovéa de façon stable pour le percevoir. Il s'agit d'une période au cours de laquelle les yeux restent stationnaires suite à une saccade où avant le déclenchement de celle-ci. La fixation permet d'extraire l'information visuelle de l'objet qu'on est en train de regarder et elle dure environ 200 à 250 ms en moyenne. Les différences individuelles font que cette durée moyenne de la fixation peut varier entre 100 et 500 ms.

- **Les paramètres des saccades**

Les paramètres couramment utilisés pour étudier les saccades oculaires sont **la latence, la vitesse, la durée et l'amplitude**. Nous allons décrire brièvement ces paramètres dans ce sous-chapitre.

- **La latence saccadique**

La latence est l'intervalle de temps entre la présentation d'un stimulus et l'initiation de la saccade. Les latences inférieures à 80 ms sont réalisées lors des saccades anticipées. Les latences des saccades express sont en générale très courtes avec une durée comprise entre 80

et 120 ms (Fischer & Weber, 1993). Normalement la latence pour des saccades visuellement guidées est d'environ 200 ms chez le sujet adulte sain (Leigh & Zee, 2015).

Différents facteurs peuvent influencer la latence dont les propriétés temporelles, spatiales, la présence de distracteurs, et les caractéristiques du stimulus (Ludwig *et al.* 2004). La latence peut varier également selon l'âge et les paradigmes expérimentaux utilisés.

- **La vitesse, la durée et l'amplitude des saccades**

La vitesse des saccades peut aller jusqu'à $500^\circ/\text{s}$. Elles se réalisent en générale en une durée qui n'excède pas 100 ms, un temps permettant au système visuel de traiter une nouvelle information et de la transformer en commande motrice ; mais à l'apparition d'une nouvelle cible, cette durée peut aller jusqu'à 200 ms (Leigh & Zee, 2015). Il existe une corrélation entre la vitesse maximale, la durée et l'amplitude des saccades. En effet, plus l'amplitude saccadique est grande, plus sa vitesse maximale est grande. De même, la durée d'une saccade augmente à mesure que son amplitude s'accroît (Dodge & Cline, 1901). Ce type de corrélation s'appelle séquence principale ou Main sequence par analogie à la relation entre la luminosité de l'étoile et sa couleur en astronomie (Bahill *et al.* 1975). Ainsi, il existe une relation linéaire entre des saccades d'environ 20° et leur vitesse maximale, mais au-delà de cette amplitude, la vitesse maximale peut atteindre $500^\circ/\text{s}$, voire plus pour des saccades larges de 80° (Leigh & Zee, 2015).

La vitesse saccadique dépend également de la direction du mouvement. Une saccade dirigée vers le centre est plus rapide que celle dirigée en périphérie et la saccade vers le bas est plus rapide que celle vers le haut.

Une saccade précise est une saccade qui atteint une cible en mouvement ou stationnaire. La précision saccadique est mesurée par le gain, rapport entre l'amplitude de la saccade et l'amplitude de déplacement de la cible. La grande majorité des saccades horizontales et verticales réalisées chez les sujets sains sont hypométriques. En conséquence, il est nécessaire qu'ils réalisent des saccades correctives pour pouvoir atteindre la cible (Carpenter, 1988). La figure ci-dessous montre un exemple de précision et d'imprécisions saccadiques.

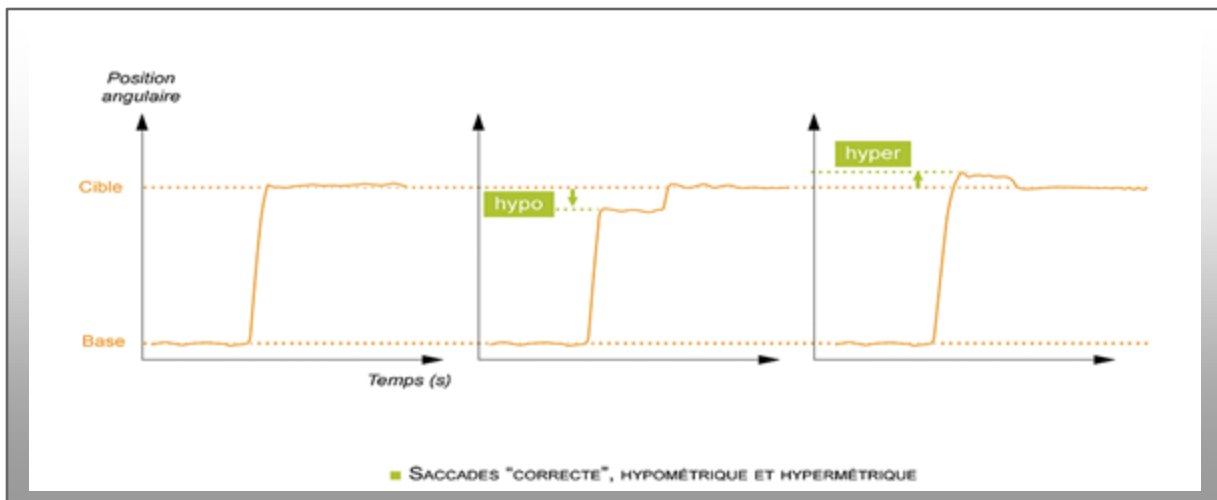


Figure 6 : De gauche à droite, exemple d'une saccade précise, hypométrique et hypermétrique. Les pointillés verts représentent les imprécisions (hypo/hyper).

A présent, nous allons présenter les bases corticales et sous-corticales des saccades et des fixations et nous parlerons également de leur développement au fil de l'âge.

CHAPITRE I. NEUROPHYSIOLOGIE DES SACCADÉS ET DES FIXATIONS

1.1. LE RESEAU NEURONAL DES SACCADÉS ET DES FIXATIONS.

Les études anatomiques et fonctionnelles des aires corticales et sous corticales des saccades et fixations ont permis de déterminer le circuit neuronal dédié au traitement de ces mouvements oculaires. Schématiquement, l'information visuelle traitée par la rétine est transmise à l'aire visuelle primaire (V1) grâce au noyau genouillé latéral ou corps genouillé latéral. Le V1 projette à son tour vers les aires corticales et sous corticales jusqu'à ce que la saccade soit générée au niveau de la formation réticulée (FR) génératrice des saccades du tronc cérébral. Le schéma ci-dessous présente le circuit neuronal permettant de traiter les saccades.

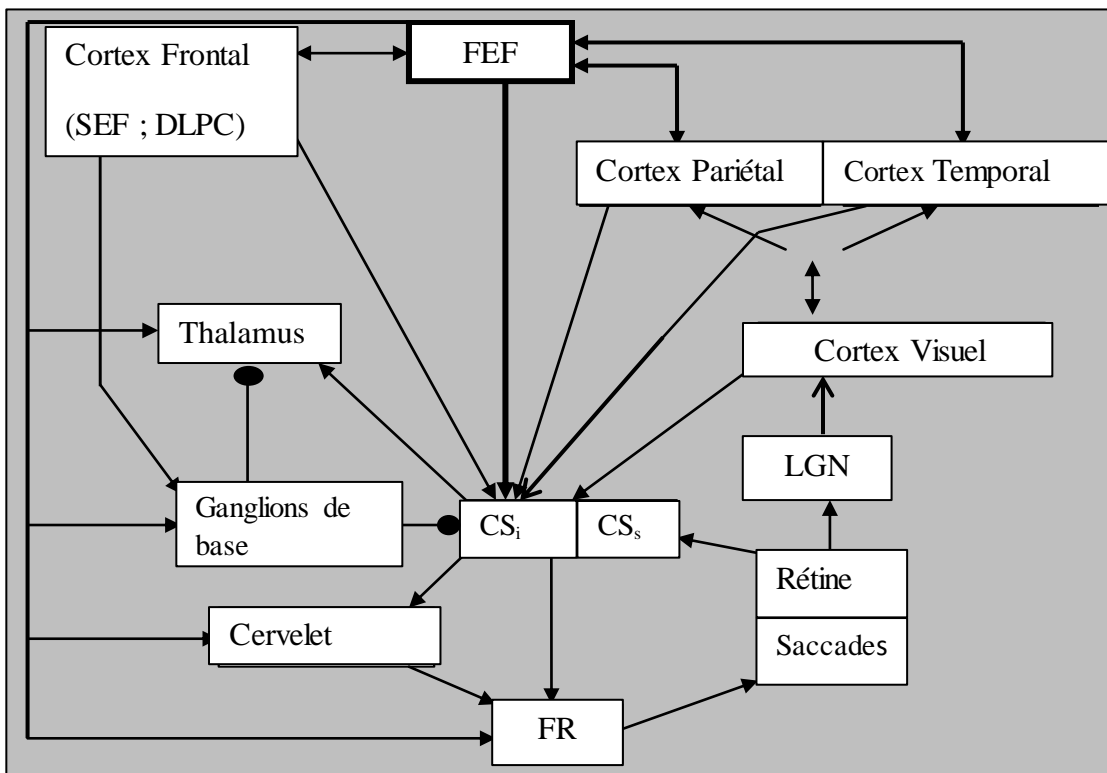


Figure 7: Circuit de communication entre les aires visuelles, corticales et sous-corticales pour la génération des saccades: adaptation de Munoz & schall (1997). CS_i: Couches intermédiaires du Colliculus Supérieur; CS_s: Couches superficielles du Colliculus Supérieur; DLPC: Dorsolateral Prefrontal Cortex (cortex préfrontal dorso-latéral); FEF: frontal Eye Field (champ visuel frontal); FR: Formation Réticulée; LGN: Lateral Geniculate Nucleus (Noyau Genouillé Latéral); SEF: Supplementary Eye Field (Champ visuel supplémentaire).

Les principaux circuits corticaux alors activés sont les lobes pariétaux et frontaux avec une connexion réciproque. Ces deux structures sont impliquées dans le contrôle des saccades par des voies parallèles descendant vers le tronc cérébral. Le champ visuel supplémentaire et le cortex préfrontal dorsolatéral (SEF et le DLPC) projettent aussi vers le tronc cérébral par des voies surtout concernées par les transformations visuelles (Leigh & Zee, 2015).

Au niveau sous-cortical, le FEF est directement connecté au tronc cérébral et indirectement connecté au CS grâce aux relais des ganglions de base. Le CS reçoit des afférences majeures du V1, des autres aires visuelles du lobe occipital et des lobes frontal et pariétal, à travers ses couches superficielles (CS_s) appelées champs visuels réceptifs (Munoz & Schall, 1997). Les couches intermédiaires (CS_i) du CS reçoivent également des afférences du V1 et des aires corticales ainsi que du thalamus et des ganglions de base. Les activités de ces couches sont corrélées aux saccades et aux fixations visuelles (les neurones « burst et buildup » pour les saccades et les cellules rostrales pour les fixations).

Le CS est donc sous le contrôle cortical et il a des voies ascendantes vers le FEF via le relais thalamique et de voies descendantes directes vers le tronc cérébral. La voie directe reliant le PEF au CS est plus impliquée dans la réorientation du regard lorsqu'une nouvelle cible apparaît (Leigh & Zee, 2015). Le CS projette indirectement vers le cervelet par le biais des noyaux pontiques. Le temps minimum de transfert de l'information de la rétine au générateur de saccades du tronc cérébral est estimé à 60 ms. Etant donné que la latence saccadique est d'environ 200 ms, le temps restant du transfert de l'information visuelle est attribué au processus de décision corticale (Gaymard, 2012).

Le PEF assure alors la transformation de l'entrée visuelle en commande motrice puis le FEF se charge de la sélection de la cible, de l'initiation et de la décision de réaliser la saccade (Gaymard, 2012). Cependant, il existe une interconnexion très forte entre ces deux lobes et cela ne permet pas de faire une séparation fonctionnelle stricte (Leigh & Zee, 2015). La Figure 4 résume les principales voies corticales et sous-corticales des saccades et des fixations.

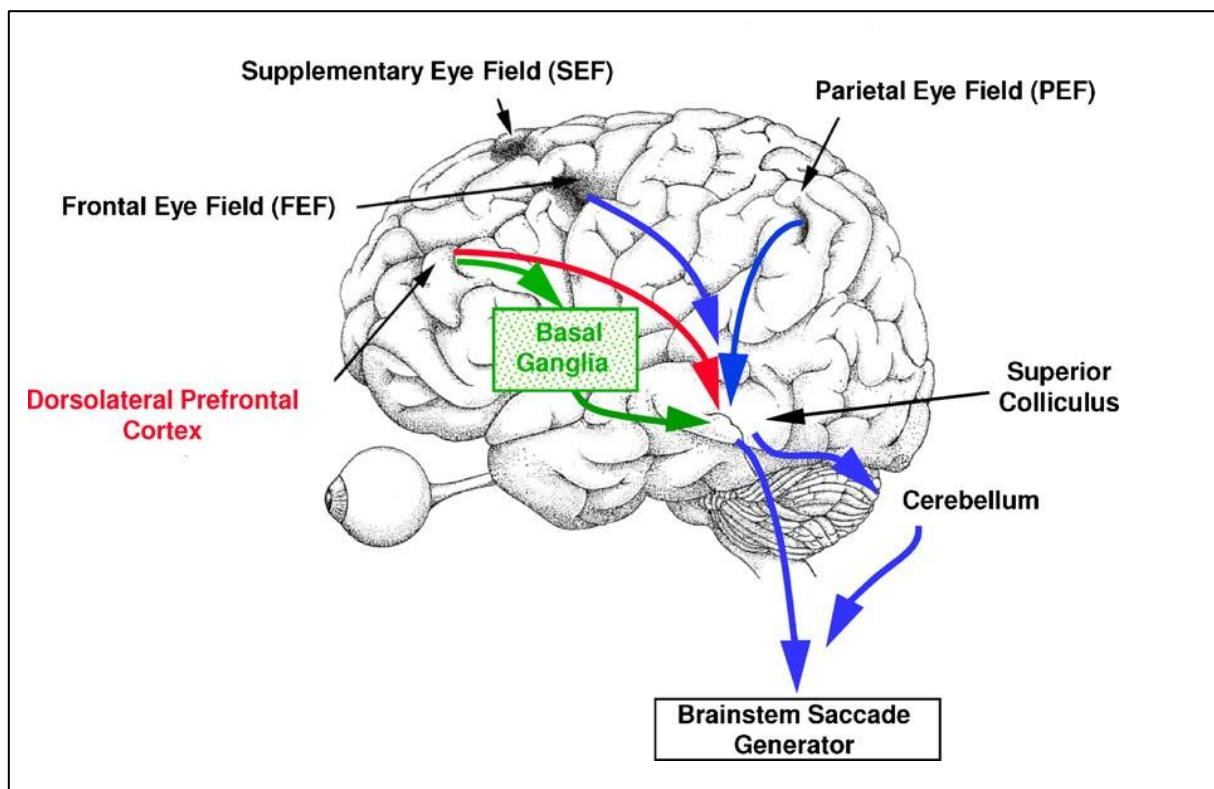


Figure 8: Principales voies efférentes du contrôle des saccades et des fixations visuelles extrait de Gaymard (2012) : toutes les aires corticales projettent vers le colliculus supérieur jusqu'au générateur de saccades du tronc cérébral. La flèche rouge du DLPC désigne l'influence inhibitoire.

Il faut noter que toutes les voies cortico-sous corticales convergent vers des voies finales communes. Ces voies finales font référence aux noyaux oculomoteurs qui innervent les six muscles oculomoteurs pour la production finale des saccades comme nous l'avons vu dans le chapitre sur la physiologie du système visuel.

Nous allons aborder à présent le rôle de ces substrats corticaux et sous corticaux dans le traitement des saccades et des fixations dans les détails.

1.2 SUBSTRATS CORTICAUX DES SACCADES

Au niveau du cortex pariétal, le champ visuel pariétal (*ou Parietal Eye Field, PEF*) constitue la principale source de production des saccades. Le champ visuel frontal (*ou Frontal Eye Field, FEF*) est le principal substrat cortical parmi les structures frontales impliquées dans la programmation et le déclenchement des saccades. Le champ visuel supplémentaire (*ou Supplementary Eye Field, SEF*) et le cortex postérieur dorso-latéral (*ou DorsoLateral Prefrontal Cortex, DLPC*) jouent également des rôles importants.

Nous parlerons de la localisation anatomique de ces structures et nous présenterons des résultats issus de certains travaux aussi bien chez le patient que chez le sujet sain afin d'apporter un éclairage sur leurs différents rôles dans le contrôle des saccades et des fixations.

1.2.1 Localisation des structures pariétales des saccades

Le champ visuel pariétal est localisé dans le sillon intra-pariétal (ou *Intra-Parietal Sulcus*, IPS) chez le singe correspondant à l'aire 7a et dans sa partie latérale (ou *Lateral Intra-parietal*, LIP). En 1975, Mountcastle et ses collègues ont été les premiers à montrer des réponses saccadiques au niveau du Cortex Pariétal Postérieur (ou *Parietal Posterior Cortex*, PPC). Dans cette étude électro-physiologique menée chez onze singes, les auteurs ont recueilli l'activité oculomotrice avec des microélectrodes. Ils ont interprété les réponses saccadiques du lobe pariétal par une simple commande motrice de cette aire corticale. Deux ans après, Robinson *et al.* (1978) ont affirmé que les neurones de la région 7a ne se limitaient pas seulement à une simple commande motrice, mais elles participaient également au déclenchement des saccades.

Chez l'humain, **la zone de production des saccades dans le lobe pariétal est située dans la moitié postérieure du IPS**, c'est-à-dire, au niveau de **la partie supérieure des gyri angulaire et supramarginal aux frontières des régions 39 et 40 de Brodman** (Pierrot-Deseignilly *et al.*, 1995). Müri *et al.* (1996) ont conduit une étude chez neuf sujets pour mieux comprendre la localisation du PEF chez l'homme. Ils ont utilisé une IRMf et une électro-oculographie et ont comparé l'activité des neurones du sillon intrapariétal dans les tâches de saccades, de fixation et de repos (les sujets fermaient les yeux). L'activité de ces neurones était significativement importante dans la tâche de production des saccades uniquement. Plus récemment, Konen *et al.* (2004) ont examiné l'encodage des saccades au sein du cortex pariétal postérieur de onze adultes en se servant d'une IRMf et d'un oculomètre. Ces auteurs ont fait les mêmes observations que les auteurs précédents, à savoir une activation du **sillon**

intrapariétal. Leigh & Zee (2015) ont apporté d'autres précisions sur la localisation du PEF chez l'humain : il est logé dans **la paroi médiane de la moitié postérieure du IPS,** latéralement adjacent à la partie antérieure du gyrus angulaire et postérieure au lobe pariétal supérieur pour une vue médiane.

1.2.2 Localisation des structures frontales des saccades

Les premières études électro-physiologiques de Ferrier (1875) chez les primates non-humains ont permis d'observer une large région du champ visuel frontal. D'autres études de micro-stimulation ont permis ultérieurement de localiser la FEF dans la région 8 de Brodman chez ces primates non-humains. Par exemple, Bruce *et al.* (1985) ont montré que le FEF est situé dans la zone rostrale du sillon arqué chez des singes.

Chez l'humain, **le FEF est localisée dans les portions supérieures des sillons précentral et frontal supérieur** (Pierrot-Deseilligny *et al.*, 1995). Luna *et al.* (1998) ont réalisé une étude chez dix adultes dans le but de localiser les régions corticales qui sous-tendent la production des saccades en utilisant une Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle (IRMf). Les résultats ont montré une activation du FEF et du sillon précentral. Lobel *et al.* (2001) ont également utilisé une IRMf afin de localiser la région anatomique du FEF chez quatorze adultes. Cette étude a révélé que les régions oculomotrices se situaient à l'intersection du sillon frontal supérieur et du sillon précentral supérieur du FEF. Pierrot-Deseilligny *et al.* (2004) et Leigh & Zee, (2015) confirment cette **localisation du FEF à la jonction du sillon précentral antérieur et du sillon frontal supérieur.**

Brinkman et Porter (1979) ont effectué les premières études électro-physiologiques permettant de proposer l'existence d'un champ visuel supplémentaire (SEF) situé dans la partie caudale de la région dorso-médiane du lobe frontal. En 1987, cette région a été appelée pour la première fois le champ visuel supplémentaire (*ou Supplementary Eye Field, SEF*) par Schlag et Schlag-Rey. Ces auteurs ont appliqué une électrostimulation dans cette partie dorso-médiane du cortex frontal chez quatre singes et ont montré que la production des saccades l'activait.

Chez l'humain, **le SEF correspond à la partie supérieure du sillon para-central**. Grobras *et al.* (1999) ont démontré cette localisation chez cinq adultes au moyen d'une étude par IRMf et par l'enregistrement des mouvements oculaires avec un oculomètre. En effet, les auteurs ont observé une activation majeure du sillon para-central aussi bien dans l'hémisphère cérébral gauche que droit. **Le SEF est donc situé dans la partie antérieure du cortex moteur sur la face dorsale de l'hémisphère, correspondant à la région 6 de Brodman** (Tehovnik *et al.*, 2000), **ou à la surface médiane du gyrus frontal supérieur** (Pierrot-Deseilligny *et al.*, 2004).

Comme nous l'avons vu, le cortex préfrontal dorso-latéral (DLPC) fait partie des structures frontales intervenant dans le traitement des saccades. **Le DLPC est situé dans le sillon central chez le singe. Chez l'humain, il est localisé à la surface dorso-latérale du lobe frontal au niveau du gyrus frontal moyen correspondant aux aires 46 et 9 de Brodman** (Leigh *et al.*, 2004 ; Leigh & Zee, 2015).

La figure suivante montre la localisation des aires pariétales et frontales des saccades.

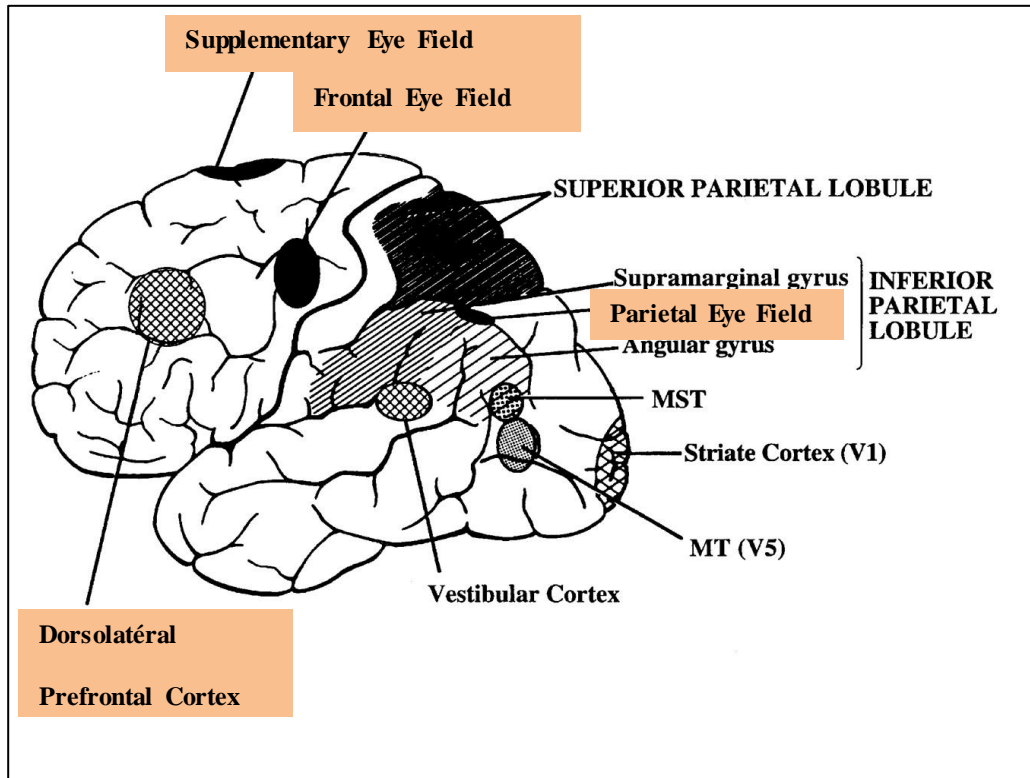


Figure 9: En orange, la localisation des aires pariétales et frontales des saccades décrites précédemment dans le corps du texte.

1.2.3 Les fonctions des structures corticales diffèrent selon le type de saccade.

Plusieurs études portant sur les activités des aires corticales lors de la production des saccades ont permis de préciser le rôle de chaque structure corticale lors du traitement des saccades et d'expliquer leur différence fonctionnelle selon la nature de la saccade stimulée.

Les études neuro-physiologiques chez des patients ayant des déficits spécifiques au niveau des aires pariétales et frontales ont permis de mieux comprendre le rôle de chacun de ces structures dans la programmation et le déclenchement des saccades oculaires.

Ainsi, l'étude de Pierrot-Deseilligny et collaborateurs (1991) a permis d'examiner les saccades réflexes et anti-saccades chez quarante-cinq patients porteurs de lésions incluant les aires pariétales et frontales. Les mouvements oculaires horizontaux et verticaux de ces patients ont été enregistrés de façon monoculaire au moyen d'une électro-oculographie et comparés à ceux de vingt sujets neurologiquement sains. Les résultats n'ont pas montré de différence significative des latences des saccades réflexes entre les patients porteurs de lésions frontales et les sujets sains. Par contre, les patients ayant des lésions du cortex pariétal postérieur avaient des valeurs de latence des saccades réflexes significativement plus longues que les sujets sains. **Ce qui dénote de la principale participation du champ visuel pariétal dans la production des saccades réflexes contrairement aux zones frontales.** En revanche, les erreurs de direction étaient significativement importantes chez les patients porteurs d'une lésion au niveau du DLPC mais pas chez les patients ayant des lésions au niveau du FEF et du SEF. **Ces résultats suggèrent que le DLPC joue un rôle important dans la production des anti-saccades.** La même équipe (Rivaud *et al.* 1994) a enregistré les mouvements oculaires chez trois patients ayant une lésion réduite au FEF dans l'hémisphère cérébral gauche. Ces auteurs ont réalisé différents paradigmes oculomoteurs (Gap et Overlap) comportant notamment des saccades réflexes et des anti-saccades et ils ont relevé une longue latence chez les patients seulement dans les saccades volontaires (paradigme d'Overlap et d'anti-saccade), suggérant **un rôle important du FEF dans la programmation de ces saccades.**

Concernant les études sur des lésions focales du lobe pariétal, Shimozaki *et al.* (2003) ont mesuré l'effet des lésions pariétales sur la capacité des sujets à localiser la cible visuelle par le biais d'une IRM et d'un oculomètre. Ils ont comparé deux patients et quatre sujets contrôles

lors d'une tâche de recherche visuelle au cours de laquelle les participants devaient indiquer l'absence ou la présence des objets cibles. Les résultats indiquent que les patients étaient plus lents, faisaient plus d'erreurs et avaient des difficultés significatives à se rappeler la localisation des objets cibles. **Cela suggère un rôle important du PEF dans la mémorisation de l'emplacement de la cible visuelle.** Ptak et Müri (2013) ont, ainsi, objectivé le lien entre les lésions pariétales, les déficits visuo-spatiaux attentionnels et la programmation des saccades.

Les nouvelles techniques d'imagerie ont également permis d'étudier le rôle des structures corticales dans le contrôle des différents types de saccades chez le sujet sain. Anderson *et al.* (1994) ont effectué des travaux pour identifier les régions corticales et sous-corticales qui participent au contrôle des saccades réflexes et mémorisées horizontales chez huit adultes en utilisant une TEP et une électro-oculographie. **Les auteurs ont noté une activation de l'aire 7a du cortex postérieur pariétal lors des tâches de saccades réflexes et mémorisées.** (Leigh *et al.*, 2004) ont proposé que **les neurones du PEF interviennent plus dans les saccades réflexes** et Gaymard, (2012) a reporté que **le PEF est principalement responsable de la reconnaissance visuo-spatiale des saccades.**

Au niveau du lobe frontal, O'Driscoll et ses collègues (1995) ont utilisé une Tomographie par Emission de Positrons (TEP) pour étudier les corrélats neuronaux des anti-saccades chez dix sujets adultes sains. Parallèlement, ces chercheurs se sont servi d'une électro-oculographie pour l'enregistrement des mouvements oculaires pendant des tâches de saccade et d'anti-saccade. Cette étude a mis en évidence **une activation significative des neurones du FEF et de l'aire motrice supplémentaire pour la production des anti-saccades.** Mais l'activité du

DLPC ne variait pas significativement en fonction de la tâche. Toutefois, les auteurs n'ont pas comparé l'activité des structures du cortex frontal entre elles. En 1998, les travaux de Müri et collaborateurs ont permis de comparer le rôle de ces différentes structures lors de la production des saccades et des anti-saccades chez dix sujets adultes. Une IRMf et une électro-encéphalographie ont permis aux auteurs de contrôler l'activité du lobe frontal et des mouvements oculaires respectivement. Les résultats ont mis en évidence **une plus grande activation du FEF par rapport au SEF et au DLPC lors de la production des saccades progressives**. Deux observations ressortent concernant la production des anti-saccades: certes, l'activité du FEF était similaire à celle du DLPC, mais celle-ci **était significativement plus active dans la tâche d'anti-saccade que dans celle des saccades progressives**; l'activité du SEF s'est également accrue significativement pour la production des anti-saccades. **Ces résultats montrent donc une intervention différentielle de ces structures frontales avec une implication majeure du DLPC dans le contrôle des anti-saccades**. Mort *et al.* (2003) ont mené des travaux pour élucider cette différence d'activation corticale pour les saccades réflexes et volontaires chez douze jeunes adultes au moyen d'une IRMf et d'un oculomètre et ont montré **une implication du FEF dans le déclenchement des saccades volontaires seulement**. Une autre étude conduite par Matsuda *et al.* (2004) avait pour but de rechercher les bases neurophysiologiques de la production des saccades et des anti-saccades. Les auteurs se sont servi d'une IRMf et d'une électro-oculographie pour enregistrer respectivement l'activité corticale et les mouvements oculaires de vingt et un adultes sains. **Le FEF et le SEF étaient activés aussi bien dans les tâches de saccades que d'anti-saccades. Le DLPC était activé seulement dans la tâche d'anti-saccades**.

En 2013, Sharika et collaborateurs ont aussi montré que **le SEF intervient dans le contrôle des séquences des saccades**. Ces chercheurs ont mené une étude chez vingt adultes sains en utilisant une IRMf pour localiser le SEF, une Stimulation Trans-crânienne Magnétique (TMS) pour stimuler les neurones du SEF et un oculomètre pour enregistrer les saccades. Les sujets étaient amenés à produire des saccades dans une séquence où la cible se déplaçait et dans une autre où cette cible restait au même endroit. Les auteurs ont analysé l'intervalle de temps entre la fin de la première saccade et le début de la seconde pour caractériser la planification de la séquence saccadique. Ils ont observé une différence significative de l'intervalle de temps entre les deux séquences saccadiques. Cela s'est traduit par **une facilitation de la planification de la seconde saccade lorsque ces neurones du SEF étaient stimulés**, montrant l'implication du SEF dans la planification des séquences des saccades.

1.3 SUBSTRATS CORTICAUX DES FIXATIONS VISUELLES

Différentes études ont montré le lien entre la fixation visuelle et les structures pariétales et frontales à travers des périodes de fixation pure et de suppressions des saccades involontaires lorsque la fixation est active.

Sakata et Kawano (1980) ont montré chez des singes une activation des neurones du cortex pariétal postérieur au niveau de l'aire 7a durant la fixation d'un point lumineux. Ben Hamed et Duhamel (2002) ont aussi conduit une étude pour évaluer la participation de l'aire intra-pariétale latérale dans la fixation visuelle lors des tâches de fixation gap et de saccades mémorisées. Les auteurs ont retrouvé une croissance d'activité de plusieurs neurones de l'aire intra-pariétale latérale du cortex pariétal lors de la tâche de fixation gap uniquement (absence d'activité de ces mêmes neurones lors de la tâche de saccades mémorisées). **Le lobe pariétal**

est donc important pour l'engagement et le désengagement de la fixation visuelle (Leigh & Zee, 2015).

Au niveau frontal, Bon et Luchetti (1992) ont montré que certains neurones du SEF participent activement à la fixation. S'agissant du FEF, Yoshiko & Suzuki (2014) ont identifié une activation des neurones durant la période de fixation. En effet, ces auteurs ont enregistré l'activité des neurones du FEF chez des singes lors de la fixation d'un point central et ils ont montré que **l'activité de ces neurones était très importante lors de la fixation visuelle** et se réduisait significativement lorsque le point de fixation central était désactivé.

Concernant la production de saccades involontaires lors de la période de fixation active, Burman et Bruce (1997) ont évalué l'effet de la micro-stimulation sur le FEF pour la suppression des saccades involontaires. Les auteurs ont appliqué des paradigmes de saccades progressives et d'anti-saccades mémorisées. Les résultats ont révélé que **la partie ventro-latérale du FEF près d'une branche du sillon arqué constitue le site de suppression des saccades involontaires**. Hasegawa *et al.* (2004) ont enregistré également l'activité des neurones du cortex préfrontal des singes afin d'explorer leur implication dans la suppression des saccades. La tâche oculomotrice consistait à se rappeler de la localisation antérieure du stimulus alors que des distracteurs périphériques apparaissaient. Les auteurs ont observé une **activation des neurones du FEF et de la partie caudale du cortex préfrontal lors de la suppression des saccades involontaires** (celles réalisées vers les distracteurs périphériques).

Chez l'humain, Guiton *et al.* (1985), avaient déjà montré des difficultés de suppression des saccades involontaires chez des patients atteints d'une lésion du lobe frontal comprenant la région spécifique du FEF. En effet, comparés aux sujets sains et aux patients ayant des lésions

temporales, la grande majorité des patients frontaux réalisaient systématiquement des saccades vers la cible périphérique aussi bien lors de la tâche gap pro-saccade que gap anti-saccade. Les auteurs ont suggéré que les neurones du FEF contribuent à la suppression des saccades comme Braun *et al.* (1992) l'avaient également proposé quelques années plus tard chez d'autres patients frontaux. Cette suppression de saccades involontaires permet de maintenir la fixation stable sur l'objet cible.

1.4 LES SUBSTRATS SOUS-CORTICAUX DES SACCADDES ET DES FIXATIONS

Le colliculus supérieur (CS), le thalamus et les ganglions de la base constituent les principales structures sous-corticales qui jouent un rôle prépondérant dans le contrôle des saccades et des fixations.

Le Colliculus Supérieur

Le Colliculus Supérieur (CS) est situé dans la partie supérieure du tronc cérébral et fait le lien entre celui-ci et la rétine dont il reçoit directement des afférences comme celles provenant d'autres structures corticales (fronto-pariétales). **Les couches intermédiaires du CS contiennent des neurones qui participent au traitement des saccades.** Ces neurones sont de deux natures : les neurones « buildup » participent à la préparation de la saccade et les neurones « burst » sont responsables de leur déclenchement. Le rôle distinctif de ces deux groupes de neurones a été démontré dans plusieurs tâches oculomotrices (Munoz & Wurtz, 1995 ; Krauzlis, 2003). Par exemple, Krauzlis a montré dans une tâche gap une croissance de l'activité des neurones « buildup » au moment de l'apparition de la cible périphérique et

l'activité des neurones « burst » a permis de déterminer l'amplitude saccadique lorsqu'elle était déclenchée (Krauzlis, 2005 pour une revue). **Les couches profondes du CS participent également à la préparation et au déclenchement des saccades.**

Le CS est connu aussi pour son implication majeure dans la fixation visuelle. Munoz & Wurtz (1993) ont testé l'hypothèse selon laquelle des cellules du CS permettraient de réaliser la fixation chez trois singes lors de tâches de fixation et de saccade. L'activité des cellules du CS au pôle rostral étaient modifiée de deux manières : soit par une stimulation électrique pour augmenter l'activité desdites cellules, soit par une injection de produits GABAergic pour réduire leur activité. **Les auteurs relèvent que plus l'activité des cellules rostrales du CS augmentait par la stimulation électrique, plus l'initiation des saccades étaient retardées et celles en cours s'interrompaient.** A l'opposé, lorsque les produits GABAergic (notamment le muscimol) étaient injectés au pôle rostral du CS, la latence se réduisait et la fixation devenait instable donnant lieu à une plus grande production de saccades. **L'activité des neurones du pôle rostral du CS s'accroît donc lorsque la fixation visuelle est active** (Wurtz & Optican, 1994). Doris *et al.* (1997) ont démontré également cette implication du CS dans la stabilité de la fixation chez des singes en utilisant le paradigme Gap (fixation d'une cible centrale, puis disparition de cette cible suivie de l'apparition d'une cible périphérique après 200 à 600 ms). Le niveau d'activité des neurones du pôle rostral du CS était le plus élevé lors de la fixation centrale, il baissait légèrement suite à la disparition du point de fixation et devenait plus bas à l'apparition de la cible périphérique. **Ces résultats suggèrent la participation massive des neurones du pôle rostral du CS dans le système de fixation.**

L'implication du CS dans la fixation visuelle se caractérise également par la suppression des saccades involontaires. Ainsi, Munoz & Wurtz (1992) ont testé le contrôle de la fixation et de la suppression des saccades involontaires chez deux singes en inhibant l'activité des cellules du pôle rostral du CS par une injection du muscimol. Les auteurs ont observé l'activité de ces cellules quarante-huit heures après, pendant que les sujets fixaient un point apparaissant ou disparaissant du centre d'un écran entre 500 et 1000 ms. Les données mettent en évidence une augmentation significative des saccades involontaires après l'injection du muscimol. La fixation du point était réussie seulement dans 44% des cas alors que sans l'injection du muscimol, les sujets réussissaient cette fixation dans 98% des cas. **Les auteurs concluent que les cellules du pôle rostral du CS participent à la fois à la suppression des saccades involontaires et au maintien de la stabilité de la fixation.** Ces auteurs (Munoz & Wurtz, 1995) ont poussé leur investigation sur le CS en comparant l'activité des neurones du pôle rostral de quatre singes à celle de deux autres catégories de neurones : les neurones « burst » et les neurones « buildup ». Il était demandé aux sujets de fixer une cible centrale dans différents paradigmes saccadiques (saccades visuellement guidées, overlap, gap, saccades mémorisées). Contrairement aux neurones « buildup et burst » impliqués dans les saccades, cette étude comparative a confirmé l'intervention des cellules rostrales dans la fixation.

Il faut noter que les neurones du CS projettent vers les neurones omnipause pontiques pour contrôler des systèmes de saccades et de fixations (Segraves & Park, 1993)

Les autres structures sous-corticales essentielles dans le traitement des saccades sont le thalamus, les ganglions de base et le cervelet.

Le thalamus

Les études de neuroimagerie ont montré la participation du thalamus dans la production des saccades mémorisées et des anti-saccades (Dyckman *et al.*, 2007 ; Ettinger *et al.*, 2008). Le thalamus participe également à la programmation des saccades volontaires via les neurones laminaires et pulvinaires (Leigh & Zee, 2015). Ils sont impliqués notamment dans la décision de produire ou non une saccade vers une cible donnée (Leigh & Zee, 2015).

Les ganglions de base

Les ganglions de base interviennent dans la génération des saccades en projetant vers les couches intermédiaires du SC via les neurones de la substantia nigra reticulata (SNr) étant donné la connexion entre le SC et la SNr (Hikosaka *et al.*, 2000). Les ganglions de base interviennent dans la production des saccades également grâce à ses structures d'entrée comme le striatum (noyau caudé et putamen) qui projettent à leur tour vers les régions corticales en passant par le thalamus (Krishnan *et al.*, 2010).

Le Cervelet

Le cervelet intervient aussi dans la programmation et la production des saccades. Il possède une large connectivité avec les voies corticales afférentes et efférentes des saccades. Le relais majeur qui dessert le cervelet est constitué des noyaux pontiques. Les structures qui jouent des rôles clés dans la programmation des saccades dans le cervelet sont le vermis dorsal correspondant aux aires 6 et 7 et le noyau fastigial caudal. Ainsi, L'activité de différents neurones du vermis dorsal est corrélée à la préparation et au déclenchement des saccades aussi bien horizontal que vertical et module leur trajectoire. Les noyaux pontiques s'activent

en début et en fin de saccade. Le niveau d'activité de ces noyaux est corrélé à la taille et à la vitesse saccadique. Les anomalies du cervelet provoquent également des perturbations des anti-saccades, des saccades mémorisées et des séquences saccadiques en raison de son rôle régulateur (Leigh & Zee, 2015).

A RETENIR

Le PEF, le FEF, le SEF, et le DLPC sont les structures corticales majeures qui contribuent à la programmation et au déclenchement des saccades et des fixations.

Leurs rôles varient en fonction de la nature de la saccade.

Le colliculus supérieur est le principal substrat sous-cortical impliqué dans le traitement des saccades et des fixations. A cette structure s'ajoutent, de façon primaire, le thalamus, les ganglions de base et le cervelet.

Il existe un circuit de communication complexe entre ces bases cortico-sous-corticales des saccades et des fixations.

CHAPITRE II. DEVELOPPEMENT DES STRUCTURES QUI CONTROLENT LES SACCADDES ET LES FIXATIONS

Dans le chapitre précédent, nous avons vu les bases corticales et sous-corticales permettant de traiter les mouvements des saccades et des fixations. Elles suivent également un processus de maturation que nous allons décrire à présent.

2.1 DEVELOPPEMENT DES STRUCTURES CORTICALES ET SOUS-CORTICALES DES SACCADDES

La capacité de planification et de production des saccades se fait de façon concurrente avec la maturation des structures corticales et sous-corticales. Les enfants, tout comme les adultes peuvent réaliser les saccades avec succès mais des différences de performance sont souvent observées. Il est donc intéressant de s'interroger sur la relation entre le traitement des saccades et le niveau de maturation des structures cortico-sous corticales qui les contrôlent de l'enfance jusqu'à l'adolescence. En effet, le centre de contrôle des saccades est constitué par un réseau complexe impliquant principalement le PEF, FEF, le SEF, le DLPC et le tronc cérébral avec notamment le CS. Le développement de ce réseau est corrélé au processus de myélinisation et de maturation de la matière grise (Paus *et al.*, 1999 ; Luna *et al.*, 2001) comme le montre la Figure 10:

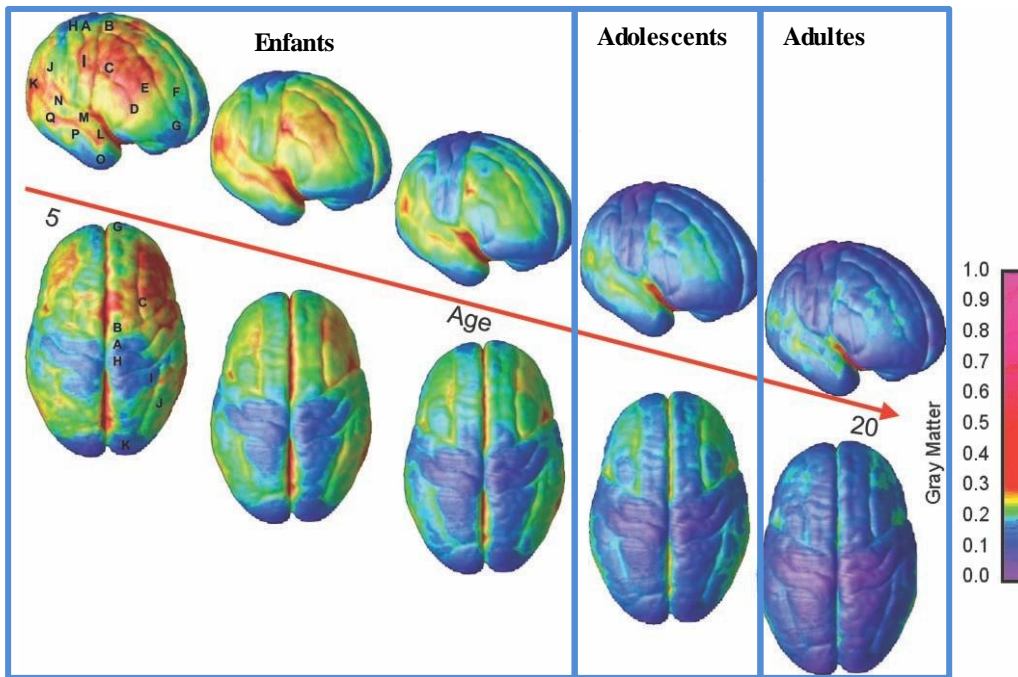


Figure 10 : Vue du cortex cérébral montrant la maturation de la matière grise chez des sujets de 5 à 20 ans (extrait de Gotgay et al., 2004).

Les champs visuels pariétal et frontal pour la réalisation des saccades deviennent donc progressivement plus actifs de l'enfance à l'adolescence. Luna *et al.* (2001) ont étudié le développement des structures cortico-sous-corticales à l'aide d'une IRMf chez des enfants de huit à treize ans et ils les ont comparés aux adultes de dix-huit à trente ans. **Les résultats révèlent que le niveau d'activation du PEF et du FEF et du DLPC augmentait avec l'âge de l'enfance jusqu'à l'adolescence.**

L'étendue des régions activées peut aussi déterminer le niveau de maturité corticale et expliquer le niveau de performance saccadique chez les sujets. Ainsi Scherf *et al.* (2006) ont utilisé une IRMf pour examiner le développement cortical chez des sujets de huit à quarante-sept ans amenés à effectuer des saccades mémorisées. **Ces auteurs ont observé que les enfants recrutent un réseau cortical limité pouvant expliquer leur moins bonne**

performance comparée à celle des adolescents et adultes. En effet, les adolescents et adultes recrutaient d'autres régions cortico-sous-corticales lors de la réalisation des saccades en plus de l'aire pariétale et du DLPC.

L'étude de Luna *et al.* (2008) va dans le sens des études précédentes, à savoir que la bonne performance saccadique est corrélée à un fonctionnement cortico-sous-cortical mature ; ce qui explique le meilleur comportement oculomoteur des adultes comparés aux adolescents et enfants. De même, la croissance de l'activité de certaines aires corticales chez les adolescents leur permet de réaliser des performances similaires à celle observées chez l'adulte. Par exemple, lorsque les structures corticales qui contrôlent la latence des saccades deviennent matures, la valeur des latences se raccourcit. L'âge de cette maturité corticale permettant la production de latence dont les valeurs atteignent le niveau adulte peut varier entre douze et quinze ans.

Alahyane *et al.* (2014) ont effectué une étude développementale pour comprendre le lien entre la performance du contrôle des saccades progressives et des anti-saccades et l'activité du réseau fronto-pariétal chez cent soixante et un sujets âgés de huit à vingt-cinq ans en les séparant par différentes tranches d'âge (8 à 12 ans ; 13 à 17 ans ; 18 à 25 ans). Les auteurs ont enregistré les mouvements oculaires avec un oculomètre et l'activité corticale par le biais d'une IRMf et ils ont observé l'activité du PEF, du FEF, du SEF et du DLPC lors de la préparation et l'exécution des saccades. Les résultats montrent que la préparation des saccades s'améliore avec l'âge. Les enfants de 8 à 12 ans avaient une activité du PEF, du FEF et du SEF plus faible comparés aux adolescents et aux adultes. Les valeurs d'activité des adolescents (13 à 17 ans) étaient également inférieures à celles des adultes (18 à 25 ans). Ces

résultats suggèrent que les enfants sont moins performants dans la préparation des saccades en raison d'une immaturité corticale.

Les saccades expresses constituent les mouvements oculaires réflexes les plus connus et sont sous-tendues essentiellement par les structures sous-corticales notamment le CS (Doriss *et al.*, 1997). La capacité à supprimer les saccades expresses intervient très tôt (Luna *et al.*, 2004). Ainsi, la maturation du CS et celui du tronc cérébral, en générale, se fait très tôt au cours de l'enfance. Luna *et al.*, (2008) ont reporté que le système des saccades expresses est peu corrélé à l'évolution de l'âge alors que des études développementales chez des populations plus larges montrent que le développement des saccades expresses est lié à l'âge notamment dans les paradigmes gap (Munoz *et al.*, 1998) et dans les paradigmes step et overlap (Bucci & Seassau, 2012).

2.2 DEVELOPPEMENT DES STRUCTURES CORTICALES ET SOUS-CORTICALES DES FIXATIONS

Le but du contrôle cortical de la fixation est d'optimiser la stabilité du regard sur un stimulus donné. Il s'agit, en effet, d'une période active et non passive du regard. Un bon contrôle de la fixation visuelle permet donc d'éviter le plus possible une occurrence importante de saccades involontaires. Si la capacité de fixer un stimulus est présente très tôt, la question importante est de savoir ce qui en est de la stabilité de la fixation de l'enfance à l'adolescence.

Il existe peu d'études sur le développement cortico-sous cortical des fixations visuelles chez l'enfant et l'adolescent. Pour celles qui existent, les saccades involontaires ont souvent été utilisées comme marqueurs pour déterminer le degré de stabilité de la fixation et l'activité corticale correspondante. Paus et collaborateurs (1990) ont étudié le développement de la

capacité à maintenir la fixation stable chez quarante-neuf enfants âgés de huit à dix ans. L'électroencéphalographie et l'électro-oculographie ont été utilisées comme instruments d'exploration de l'activité corticale et des mouvements oculaires respectivement. Les résultats ont montré une amélioration de la capacité de maintenir la fixation centrale stable entre neuf et dix ans lorsque les enfants ont reçu une consigne verbale. Ces auteurs ont lié cette amélioration à la maturation des structures du lobe frontal responsables du contrôle de la fixation. Ygge et collaborateurs (2005) ont reporté la baisse du nombre de saccades involontaires chez cent deux enfants dont les âges variaient entre quatre et quinze ans. Ces enfants ont été répartis en quatre groupes (4 à 6 ans ; 7 à 9 ans ; 10 à 12 ans et 13 à 15 ans) et leurs données font ressortir un nombre de saccades involontaires significativement réduit chez les enfants plus âgés (entre 10 et 15 ans) comparés au plus jeunes (entre 4 et 9 ans). Les saccades involontaires sont ainsi réduites à mesure que l'âge augmente. En utilisant un oculomètre et évaluant la même tranche d'âge d'enfants (de 4 à 15 ans), Aring *et al.* (2007) ont mis en évidence un pourcentage de saccades involontaires plus importantes chez enfants plus jeunes. De la même manière, ces auteurs ont relevé que le temps de fixation sans saccades involontaires était plus important chez les enfants plus âgés suggérant une amélioration de la stabilité de la fixation chez eux.

La maturité des structures cortico-sous corticales qui contrôlent la fixation visuelle permettent donc aux adolescents d'être plus performants que les enfants plus jeunes lors de la fixation visuelle.

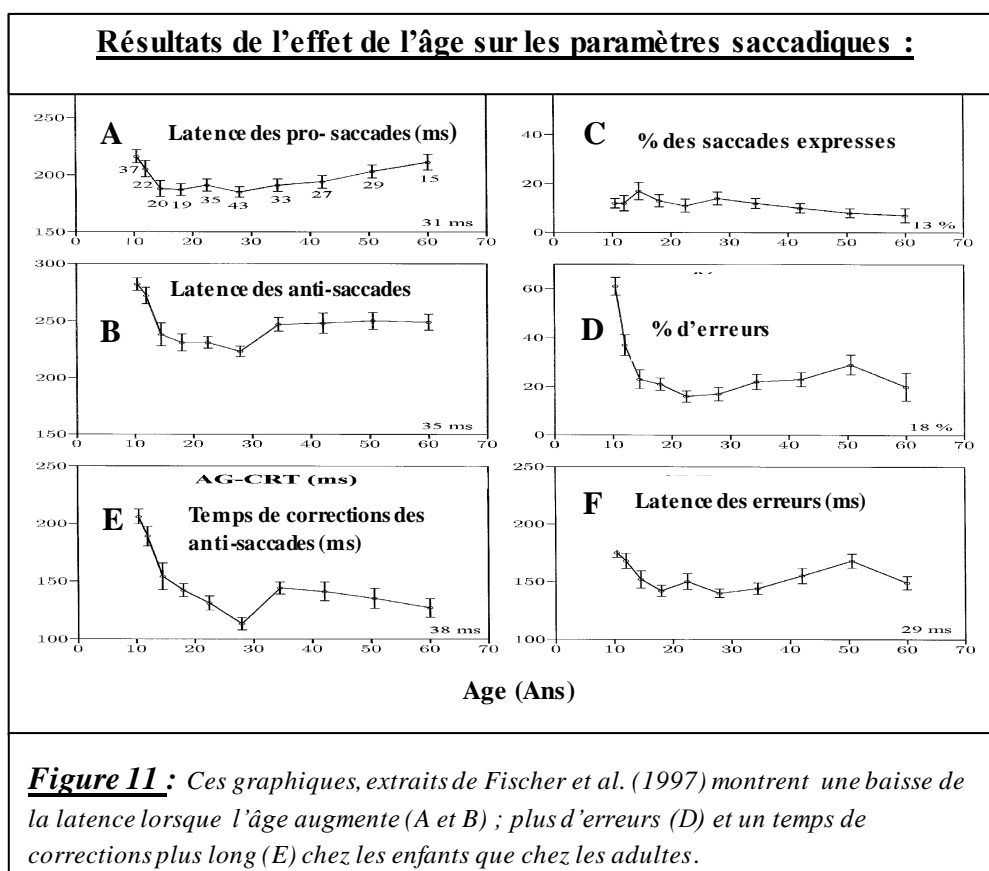
CHAPITRE III. DESCRIPTION COMPORTEMENTALE DES SACCADES ET DES FIXATIONS

3.1 DEVELOPPEMENT DES PARAMETRES DES SACCADES ET DES FIXATIONS

Depuis les études de Dodge et Cline (1901), plusieurs autres chercheurs ont tenté d'établir des données normatives pour rendre compte de l'influence de l'âge sur la production des saccades. Dans un souci de résoudre les problèmes méthodologiques liés aux tranches d'âge des participants dans les études antérieures, Abel *et al.* (1983) ont comparé un groupe de jeunes adultes (18 à 37 ans) à un groupe d'adultes plus âgés (59 à 87 ans). Ces auteurs ont mesuré l'amplitude, la vitesse maximale, la durée et la latence des saccades. Cette étude a fait ressortir que les latences des sujets adultes âgés étaient plus longues que celles des jeunes adultes. Mais, la vitesse de la saccade ne variait pas significativement selon l'âge.

Des études incluant des enfants et des adultes ont été également réalisées et ont permis d'élargir le champ d'investigation de l'effet de l'âge sur les paramètres des saccades. C'est dans ce contexte que Bono *et al.* (1996) ont effectué une analyse des saccades verticales et horizontales chez soixante-six enfants et adultes de cinq à quatre-vingt-dix ans. Ces auteurs ont utilisé un système d'enregistrement oculaire comportant des électrodes placées autour des yeux des sujets. Leur étude a montré que les sujets âgés (61 à 90 ans) étaient plus lents pour produire les saccades horizontales et verticales que les sujets plus jeunes. Fischer *et al.* (1997) ont étudié les saccades horizontales sur une large population de deux cent quatre-vingt et un enfants et adultes de huit à soixante-dix ans. A la différence de l'étude de Bono et ses collaborateurs, Fischer et ses collègues ont enregistré les mouvements oculaires par un

oculomètre infra-rouge. Les auteurs ont analysé la latence et le pourcentage de saccades expresses (saccades ayant des latences comprises entre 80 et 120 ms) lors d'une tâche de saccades progressives (overlap). Dans une autre tâche d'anti-saccade (anti-gap), ils ont évalué la latence des anti-saccades correctes et des erreurs (saccades effectuées vers la cible) et ils ont également déterminé le temps moyen de correction. Les résultats ont mis en évidence une diminution significative des latences saccadiques jusqu'à l'âge de 15 ou 20 ans dans des tâches de pro-saccade et d'anti-saccade suivie d'une légère augmentation au-delà de 30 ans. Le nombre de saccades expresses était similaire chez les enfants et les adultes. En revanche, les enfants faisaient plus d'erreurs et plus de corrections que les adultes. Il faut préciser tout de même que tous les sujets de tout âge étaient plus lents dans la tâche d'anti-saccade que celle des pro-saccades (overlap). La Figure 11 (extrait de Fischer *et al.*, 1997) montre l'effet de l'âge sur la latence des saccades.



En 1998, Munoz et ses collègues ont également enregistré les saccades avec un système à lumière infrarouge chez cent soixante-huit enfants et adultes de cinq à soixante-dix-neuf ans. Certains enfants étaient donc moins âgés et certains adultes plus âgés que les participants de l'étude de Fischer et ses collaborateurs (1997). Munoz *et al.* (1998) ont quantifié l'amplitude, la vitesse maximale, la durée et la latence des pro- et anti-saccades. Les résultats de cette étude ont révélé que les enfants plus jeunes (5 à 11 ans) et les adultes plus âgés (70 à 79 ans) sont plus lents à produire les saccades que les autres groupes de sujets. De la même manière, les sujets plus jeunes (5 à 8 ans) ont réalisé un pourcentage d'erreurs plus important dans la tâche d'anti-saccades et une amplitude plus réduite que les autres groupes tandis que les sujets de quinze à dix-sept ans faisaient moins d'erreurs de direction. De façon générale, les sujets de moins de quarante ans réalisaient moins de saccades expresses que les sujets de quarante ans et plus. Les durées des saccades les plus longues étaient réalisées par les sujets plus âgés alors que l'âge n'avait pas d'influence sur la vitesse des saccades.

D'autres travaux se sont plutôt intéressés à l'influence de l'âge sur les paramètres saccadiques chez des enfants et adolescents. Par exemple, Salman *et al.* (2006) ont enregistré les saccades de façon monoculaire en cachant l'œil non préférentiel par le biais d'un cache-œil chez trente-neuf enfants et adolescents de huit à dix-neuf ans à l'aide d'un oculomètre. Les auteurs ont analysé la précision, la vitesse maximale et la latence des saccades horizontales et verticales. Cette étude a mis en évidence une stabilité de la précision et de la vitesse saccadiques avec l'âge des enfants et adolescents. Par contre, les valeurs des latences diminuaient à mesure que l'âge des enfants augmentait. Les auteurs ont relevé également que la vitesse des saccades verticales était plus petite que celle des saccades horizontales (en lien avec la faible amplitude

utilisée dans l'étude : 5° et 10° pour la cible verticale contre 10° et 15° pour la cible horizontale). De plus, les sujets étaient moins précis et plus lents dans les saccades vers le bas que vers le haut donnant lieu à une asymétrie haut/bas. Dans l'optique d'explorer plus en profondeur l'effet de l'âge sur les saccades, Bucci et Seassau (2012) ont étudié les saccades horizontales volontaires et expresses en utilisant différents paradigmes expérimentaux (gap, simultaneous, overlap et anti-saccade). A l'instar des études précitées, elles ont analysé la latence, la précision, la vitesse saccadiques ainsi que le taux d'erreurs et des saccades expresses chez soixante-douze enfants de six à quinze ans. Trois principaux résultats sont ressortis de cette étude. Premièrement, la latence des enfants augmentait avec l'âge dans tous les paradigmes expérimentaux. Deuxièmement, l'effet de l'âge sur la précision des saccades a été observé seulement dans les paradigmes gap et overlap et la mesure du taux d'erreurs a révélé que la quantité de saccades correctives diminuait avec l'augmentation de l'âge. Par contre le troisième résultat montre que la vitesse des saccades ne change pas au cours de l'enfance et les saccades expresses n'évoluaient pas en fonction de l'âge bien que leur fréquence était très importante chez les enfants plus jeunes dans la condition gap.

Plus récemment, les mêmes auteurs (Bucci & Seassau, 2014), ont enregistré les saccades verticales chez soixante-neuf enfants sains de six à quinze ans de façon binoculaire. Les résultats de cette étude ont à nouveau montré l'asymétrie haut/bas car les saccades vers le haut étaient hypométriques alors que celles vers le bas étaient hyperométriques chez ces enfants. L'imprécision hypo ou hyper/métrique est donc liée à la position de la cible. Une cible en périphérie, vers le haut et de grande amplitude par exemple provoquera une hypométrie tandis qu'une cible qui se dirige au centre et vers le bas avec une petite amplitude peut aboutir à une

hypermétrie. **Ces chercheuses ont confirmé, lors de cette étude, que la latence saccadique diminuait avec l'âge indépendamment de la direction (haut/bas) du regard contrairement à la précision et à la vitesse qui restent stable au cours de l'enfance.**

Toutes ces différentes études que nous venons de citer aboutissent à deux principales conclusions. D'abord, il existe une forte corrélation entre l'âge des sujets et la latence des saccades dont la variation serait liée aux différences dans le processus de réalisation des saccades au niveau des substrats corticaux. Ensuite, la vitesse et la précision sont peu ou pas dépendantes de l'âge car elles sont contrôlées par des structures sous-corticales déjà complètement développées vers l'âge de quatre à cinq ans.

3.2 SACCADES VERS LES CIBLES NON VERBALES CHEZ LE SUJET SAIN

Différents moyens existent pour caractériser les saccades oculaires vers des cibles non verbales. En 1967, Yarbus avait déjà utilisé plusieurs méthodes pour étudier les mouvements oculaires et a montré que les saccades étaient dépendantes de la tâche, de la condition de passation et de l'objectif de l'expérimentation. Par exemple, Yarbus a montré au moyen d'un photo-kymograph que la vitesse de la saccade variait lorsque le sujet change de point de fixation. Dans une étude réalisée chez un seul sujet adulte à l'aide d'un oscilloscope et recueillant les mouvements oculaires de façon monoculaire, Hallet et Lighstone (1975) ont montré que la saccade primaire du sujet adulte, bien qu'en générale précise avec une latence normale, est associée à des saccades correctives. En 1979, Becker et Jürgens ont analysé les saccades chez des adultes en utilisant un paradigme à une étape et un autre à double étape.

Dans le premier paradigme, la position des stimuli (des diodes lumineuses) ne change pas avant le mouvement oculaire. Dans le second, la cible apparaît d'abord dans une position initiale, ensuite, elle réapparaît dans sa position finale avant que la première saccade soit faite. Les résultats de cette étude révèlent que les saccades sont produites en deux étapes : une étape de programmation et une étape de déclenchement. Dans cette optique, He et Kowler (1989) ont évalué le rôle de la probabilité de localisation de la cible dans la programmation des saccades. Les auteurs ont enregistré les mouvements de l'œil droit seulement par le biais d'un oculomètre chez deux adultes qui devaient observer une cible présentée soit à droite, soit à gauche d'un distracteur. Ces auteurs ont montré que la programmation de la saccade dépendait de la probabilité que la cible apparaisse dans une localisation donnée (notamment à droite du distracteur). Toutefois, les auteurs ont précisé que la distinction de la cible du distracteur était indépendante de cette probabilité de localisation. Les auteurs ont lié également les courtes latences retrouvées chez leurs sujets à la nature de la consigne (« regarder la cible aussi rapidement que possible »). Récemment, Walker et McSorley (2006) ont étudié la programmation de la saccade volontaire et réflexe (saccade suite à une apparition soudaine du stimulus) chez sept adultes en enregistrant les mouvements oculaires avec un oculomètre. Ils ont utilisé un paradigme à deux étapes amenant le sujet à générer une saccade volontaire suite à une saccade réflexe afin de voir si ces deux types de saccades peuvent être programmés en parallèle. Pour cela, ils ont comparé la latence des saccades générées lors de ce paradigme à celles provenant du paradigme à une seule étape (production de saccades réflexes ou volontaires seulement). Les résultats montrent que, comparée aux saccades produites dans le paradigme à une seule étape, la latence des saccades volontaires générées dans le paradigme à deux étapes était significativement réduite à la suite des saccades réflexes

de même direction ou de direction opposée. Cela signifie que les deux types de saccades peuvent être programmés parallèlement.

Weber et Fischer (1994) ont étudié l'effet des distracteurs sur la production des saccades expresses chez quatre sujets adultes en utilisant le paradigme gap (la cible apparaît 200 ms après la disparition du point de fixation). Les mouvements des yeux ont été enregistrés à l'aide d'un oculomètre infra-rouge. Ces auteurs observent que les distracteurs éliminent les saccades expresses, prolongent la latence et provoquent des erreurs de direction (les saccades étaient plus dirigées vers les distracteurs que vers la cible). Le fait que les sujets soient amenés à faire la distinction entre la cible et les distracteurs avant de produire la saccade expliquerait la prolongation de la latence et les erreurs observées.

Lors d'une tâche de recherche visuelle d'une cible de couleur, Findlay (1997) a approfondi l'étude de la précision et de la latence de la première saccade. L'auteur a mené cinq différentes expérimentations incluant chacune entre quatre et six sujets adultes. Ces sujets devaient réaliser des saccades aussi rapidement que possible vers une seule cible (apparaissant seul avec un stimulus central) ou deux cibles avec des distracteurs homogènes (des cercles ayant une même couleur) ou hétérogènes (des cercles ayant différentes couleurs). Les cibles avaient, soit une seule caractéristique (la couleur), soit ils étaient caractérisés à la fois par la forme et la couleur. Il ressort de l'étude que les sujets réalisaient des saccades rapides et une proportion importante de saccades précises dans la majorité des cas indépendamment de l'expérimentation. Cependant, les saccades étaient plus précises en présence de distracteurs homogènes qu'en présence de distracteurs hétérogènes. Les sujets étaient également plus précis en présence d'une seule cible qu'en présence d'une double cible. De plus, le taux de

saccades précises était plus faible et associé à une proportion de latence plus longue dans l'expérimentation où la cible était caractérisée par la forme et la couleur que dans les autres expérimentations. L'analyse de la latence moyenne effectuée révèle qu'il n'y avait pas de différence significative entre les expérimentations. L'auteur conclue qu'il existe un traitement spatial parallèle entre la recherche visuelle d'une cible simple et celle qui comporte une cible combinant différents traits. **Les caractéristiques de la saccade peuvent donc être modulées par les caractéristiques du stimulus visuel.**

Findlay *et al.* (2009), ont également évalué l'effet des distracteurs sur la précision de la saccade chez dix-huit adultes. Dans cette étude, le distracteur était spatialement proche et visuellement identique au stimulus. Les résultats ont montré une absence d'effet des distracteurs pour les saccades obliques et verticales. En revanche, la précision était affectée lorsque le distracteur était sur la même direction que la saccade cible. L'impact des distracteurs sur la latence saccadique a été étudié de façon spécifique par McSorley *et al.* (2012) chez quarante-six adultes à travers quatre différentes expérimentations. Ces auteurs ont recherché l'impact des distracteurs en examinant l'effet de la distance du distracteur par rapport à la cible et par rapport au point de fixation et ils ont observé que la latence saccadique dépend de ces deux facteurs. La latence des sujets se prolongeait lorsque les distracteurs étaient plus proches du point de fixation. Elle se révélait encore plus longue quand les distracteurs apparaissaient à l'opposé de la cible.

A travers les études, nous notons que les caractéristiques des saccades peuvent être modulées par l'âge, la localisation du stimulus et par les distracteurs. En générale, ces

études ont été réalisées de façon monoculaire. Par conséquent, elles n'ont pas analysé la coordination binoculaire chez les sujets.

3.3 COORDINATION BINOCULAIRE DES SACCADES VERS DES CIBLES NON VERBALES CHEZ LE SUJET SAIN

La coordination binoculaire a pour but de maintenir alignés les axes visuels à la cible afin de favoriser la fusion des deux images rétinienne et elle vise à réduire la disconjugaison. Lorsqu'il y a disconjugaison binoculaire, les deux images de l'objet cible se forment sur des zones rétinienne distinctes (Lanthony, 1983).

Les recherches pionnières sur la coordination binoculaire faisant intervenir systématiquement les tâches oculomotrices sont celles de Collewinjn et ses collaborateurs en 1988. Bien qu'étant réalisés chez quatre sujets adultes seulement y compris les auteurs, ces travaux ont permis de préciser les caractéristiques de la coordination binoculaire des saccades des deux yeux.

Ainsi, Collewinjn *et al.* (1988a) ont observé une disconjugaison des deux yeux lors de saccades horizontales. Cela s'est traduit par de plus grandes saccades réalisées par l'œil qui regarde vers l'extérieur en direction temporelle (œil abducteur) par rapport à celui qui regarde vers l'intérieur en direction nasale (œil adducteur). De même, l'œil abducteur avait une vitesse maximale et une durée supérieures à celles de l'œil adducteur. Par conséquent, une divergence a été observée et elle s'alternait avec la convergence pendant et après les saccades horizontales. Sur l'axe vertical (Collewinjn *et al.*, 1988b), les auteurs ont observé que les saccades vers le haut étaient divergentes tandis que les saccades vers le bas étaient

convergentes. Les sujets réalisaient des saccades hyper-métriques vers le haut et des saccades hypo-métriques vers le bas.

Enfin, les auteurs ont relevé une disconjugaison post-saccadique aussi bien en horizontale qu'en verticale.

Fioranvanti *et al.* (1995) ont été les premiers à comparer la coordination binoculaire chez l'enfant avec celle des sujets adultes. Ils ont analysé la disconjugaison des saccades en vision éloignée chez quatre adultes et chez douze enfants de cinq à treize ans pour explorer l'influence de l'âge sur la coordination des saccades. Les résultats ont montré que la vergence (intra-saccadique) change avec l'âge : les enfants plus jeunes (5 à 9 ans) convergeaient contrairement aux plus âgés (11 à 13 ans) et aux adultes qui divergeaient. La disconjugaison se manifestait chez les premiers par une saccade de l'œil gauche abducteur d'une plus grande amplitude que la saccade de l'œil droit adducteur. La vitesse maximale de l'œil abducteur était également inférieure d'environ 60°/sec que l'œil adducteur. Cette disconjugaison faisait 13% de l'amplitude de la saccade contre 5% chez les adultes. Les jeunes enfants ont également montré une disconjugaison post-saccadique plus importante que les adultes. Chez les enfants plus âgés, la saccade de l'œil gauche abducteur était d'une amplitude et d'une vitesse maximale plus élevées que l'œil droit adducteur.

Ces résultats ont été confirmés pour la vision proche par Yang et Kapoula (2003). Ces auteurs ont, en effet, montré que les enfants (de 7 à 8 ans) ont une coordination binoculaire de faible qualité par rapport aux adultes et que cette faible qualité s'améliore avec l'âge.

En se focalisant sur la disconjugaison pour examiner l'influence des caractéristiques visuelles du stimulus sur la coordination binoculaire, Kirkby *et al.* (2010) ont enregistré les mouvements oculaires horizontaux chez neuf adultes à travers trois expérimentations distinctes. Dans la première expérimentation, les participants devaient fixer de gauche à droite une rangée de points. Dans la seconde expérimentation, ils devaient fixer deux points placés de part et d'autres de l'écran. Ils devaient également faire des saccades d'avant en arrière entre les deux points. Enfin, la troisième expérimentation demandait aux participants de faire des saccades sur le point cible et de maintenir les yeux fixes sur une croix jusqu'à ce qu'elle disparaisse. Les résultats ont révélé une disconjugaison dans toutes les expérimentations et une amplitude plus large de l'œil abducteur que l'œil adducteur. Cette disconjugaison se réduisait à la fin de la fixation, elle était influencée par l'amplitude de la saccade et non par ses caractéristiques visuelles.

3.4 SACCADES ET FIXATIONS PENDANT LA LECTURE CHEZ LE SUJET SAIN

Au cours d'une lecture (en Français), les saccades progressives se réalisent de gauche à droite tandis que les saccades régressives sont effectuées de droite à gauche sur l'axe horizontal. Ces saccades permettent au sujet de rester sur la même ligne de lecture. Au plan vertical, les saccades de haut en bas permettent au sujet de passer d'une ligne à l'autre. Enfin, le sujet peut réaliser une saccade oblique pour retourner à la ligne pendant sa lecture.

3.4.1 Quelques modèles de la lecture

- **Le Modèle Oculomoteur :**

Le modèle oculomoteur de la lecture, rend compte des possibilités de fixation du mot. Les travaux d'O'Regan *et al.* (1984 ; 1987), O'Regan (1990) et O'Regan et Jacobs (1992), ont montré une position optimale du regard ou de la fixation lors de la lecture (OVP : Optimal Viewing Position en Anglais) qui considère seulement les paramètres physiques des mouvements oculaires. Selon ce modèle, lors de la lecture, nos yeux se posent légèrement à gauche du centre du mot. C'est dans cette position que la durée de la fixation ainsi que la probabilité de ré-fixation du premier mouvement oculaire sont les plus minimales. Lorsque les yeux vont trop loin par rapport à l'OVP ou ils ne fixent pas le mot dans cette position, une ré-fixation est alors nécessaire au moyen d'une saccade régressive.

Ainsi, O'Regan et Levy-Schoen (1987) ont proposé la théorie des stratégies tactiques qui traite de la décision que prend le sujet pour localiser un mot. Ces auteurs suggèrent que cette stratégie est essentiellement oculomotrice permettant aux yeux d'obtenir l'emplacement optimal pour la perception du mot. La décision du lieu où les yeux doivent bouger est déterminée par les propriétés visuelles du mot (Starr et Rayner, 2001). C'est ce qui se passe, par exemple, lorsque le sujet passe du mot lu au mot suivant (voir figure ci-dessous).

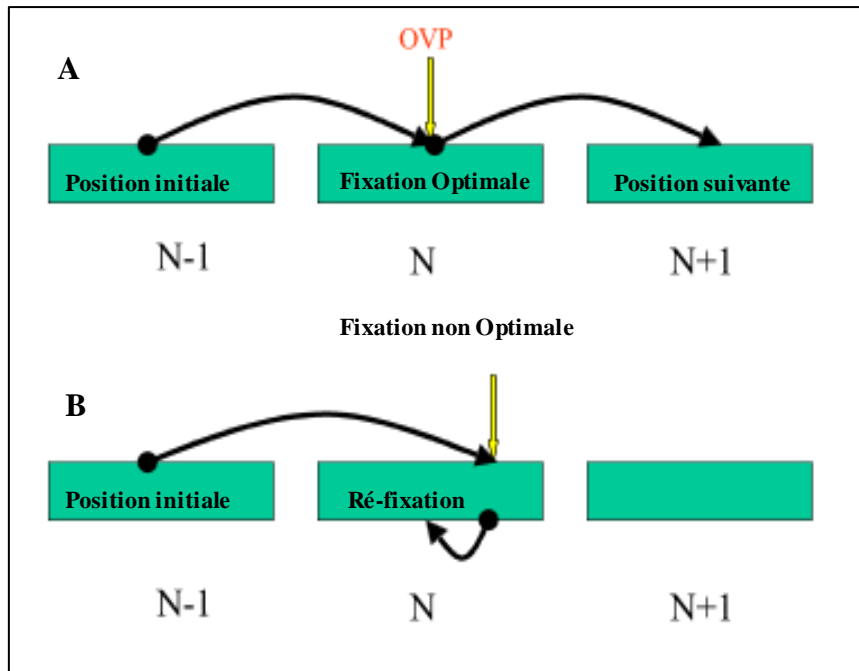


Figure 12 : *Modèle OVP de la lecture d'après O'Regan (1990). Dans l'exemple A, le sujet fixe le mot de façon optimale et peut passer au mot suivant. Dans l'exemple B, il est obligé de refixer le mot en raison d'une première fixation non optimale.*

Il faut préciser que la fréquence, la taille du mot influent sur la probabilité de fixation. Par exemple un mot de faible fréquence a une plus forte probabilité de ré-fixation par rapport à un mot de fréquence élevée.

- **Le Modèle Visuo-Cognitif**

Le modèle visuo-cognitif rend compte du lien entre les paramètres oculaires et l'attention visuelle. Les premiers travaux de ce type furent réalisés par Just et Carpenter (1980). Ces auteurs ont proposé un modèle basé sur la compréhension en lecture testée chez quatorze adultes pendant la lecture de textes classiques et scientifiques. Ils ont enregistré les mouvements des yeux à l'aide d'un système de contrôle oculaire suivi par une caméra de télévision. Les auteurs suggèrent à partir des résultats obtenus qu'un système cognitif

séquentiel guide le mouvement oculaire. Le lecteur bouge les yeux vers le mot suivant seulement après qu'il ait compris le mot qu'il était en train de lire. Quatre années après, Morrison (1984) a enregistré les mouvements oculaires de l'œil droit chez douze sujets adultes avec un oculomètre pendant la lecture de douze courtes histoires en vue de leur compréhension. L'auteur a proposé un modèle de contrôle direct et de programmation parallèle des saccades pour expliquer les données et les comportements oculomoteurs des sujets. Le mécanisme qui guide la saccade dépendrait de l'attention visuelle et de la position de l'œil sur le mot. La position de l'œil et l'attention visuelle sont orientées parallèlement sur le mot fovéal. Ceci permet de commencer le traitement du mot para-fovéal et de programmer une saccade vers le mot suivant. Toutefois tous ces modèles ne prennent pas en compte les saccades régressives liées aux mots mal fixés.

Plus récemment, Reichle *et al.*, (2006), Reichle *et al.* (2013) ont décrit le modèle en série du lecteur E-Z pour montrer comment la vision et la cognition interagissent avec le système oculomoteur lors de la lecture. Les auteurs évoquent deux hypothèses de base qui soutiennent le modèle E-Z. Premièrement, l'attention est accordée à un seul mot à la fois de façon strictement sérielle. Deuxièmement, la programmation de la saccade et le déplacement de l'attention visuelle sont activés par les procédures impliquées dans le codage du mot à traiter. Toutefois, la procédure de programmation de la saccade et celle du déplacement de l'attention ne sont pas réalisées de la même manière : la programmation d'une saccade pour le mot suivant est issue d'un premier stade de traitement lexical tandis que le déplacement de l'attention d'un mot à un autre est réalisé lorsque l'accès lexical est achevé. Ces deux étapes procédurales sont motivées par le fait qu'une période de 50 ms s'écoule entre le traitement de l'information rétinienne et l'activation du cerveau. Ainsi, le modèle E-Z stipule que le

traitement visuel est nécessaire pour le traitement lexical, mais il n'est pas suffisant pour l'identification du mot. Cette identification est donc aboutie lorsque l'attention est focalisée sur le mot traité. Le lecteur peut anticiper le traitement du mot « $n + 1$ » quand il sait que l'achèvement du traitement du mot « n » est imminent en programmant une nouvelle saccade dans le but de minimiser la durée de fixation du mot « n ». Le modèle E-Z est schématiquement résumé par la Figure 13 ci-dessous.

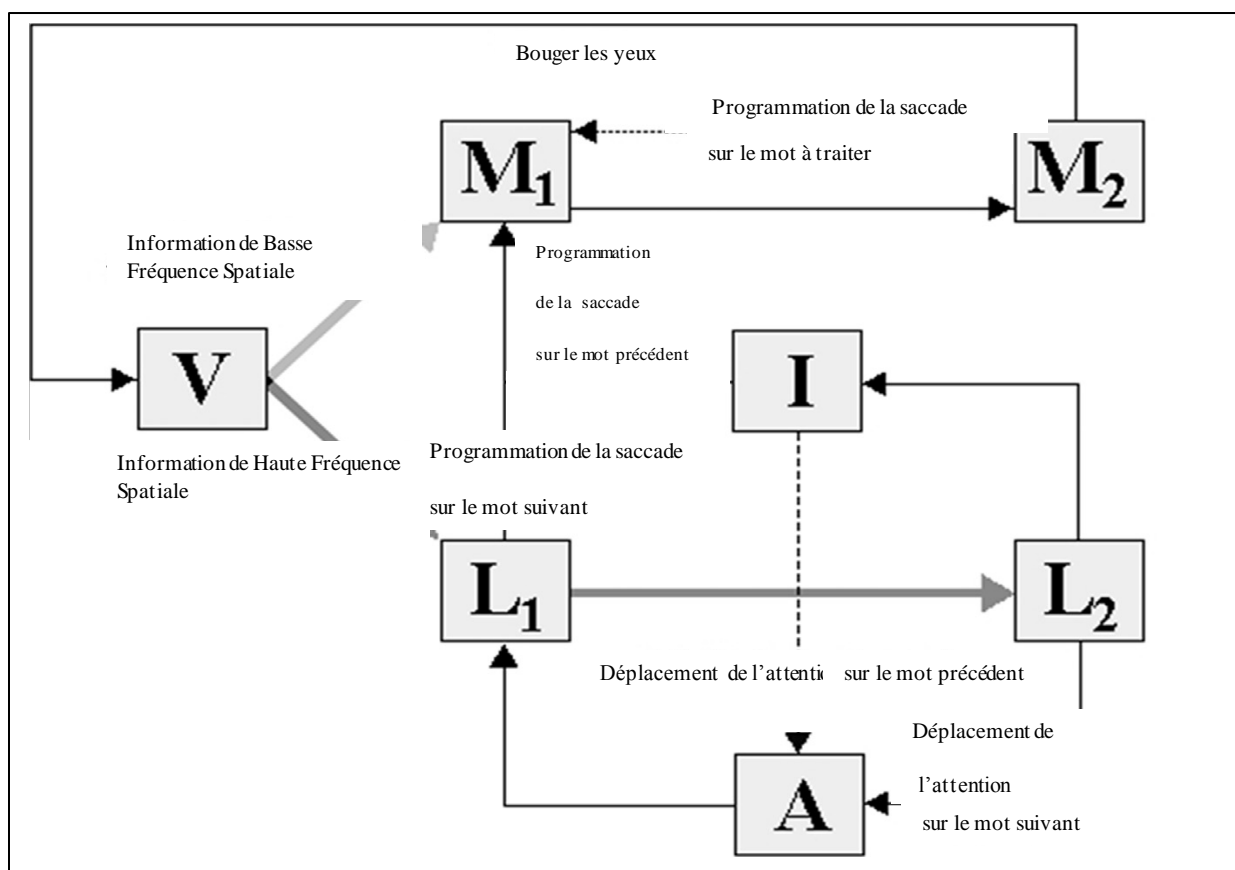


Figure 13: Diagramme schématique du modèle du lecteur E-Z (extrait de Reichle et al., 2006): contrôle du mouvement oculaire pendant la lecture. V : correspond au stade pré-attentif du traitement visuel. M₁ correspond au stade labile ou instable de la programmation de la saccade : à ce stade une annulation de la programmation saccadique sur le mot en cours de traitement peut avoir lieu au profit d'une programmation anticipée sur le mot suivant. M₂ correspond au stade stable de la

programmation saccadique : à ce stade, la saccade programmée n'est pas annulée. I correspond au stade d'intégration post-lexicale. L₁ : Premier stade du traitement lexical ou stade de « contrôle de connaissance », L₂ : Deuxième stade de traitement lexical ou stade d' « achèvement du traitement lexical ». A correspond au déplacement de l'attention. La flèche grise-claire représente l'information de basse fréquence spatiale utilisée par le système oculomoteur pour sélectionner la cible des saccades. La flèche grise-foncée représente l'information de haute fréquence spatiale utilisée par le système d'identification du mot pour le traitement lexical. La flèche noire indique comment le contrôle se déroule entre les composantes du modèle et la flèche noire avec des pointillés indique le transfert éventuel du contrôle du mouvement oculaire pendant la lecture.

Le modèle du lecteur E-Z suggère que le déplacement de l'attention est subordonné à la programmation de la saccade et que le mot suivant ne peut être traité que lorsque l'identification du précédent est achevée. Cette assertion est donc contraire à celle du modèle parallèle décrit précédemment.

3.4.2 Caractérisation des saccades et des fixations pendant la lecture chez le sujet sain

Pendant la lecture, nos yeux peuvent fixer ou refixer près des 2/3 des mots disponibles sur une ligne de texte au premier mouvement oculaire. Le 1/3 restant nécessite souvent une saccade régressive pour être fixé (Vitu, 2011). Cette probabilité de ré-fixation est plus faible lorsque les yeux atterrissent à la région centrale du mot que lorsqu'ils fixent en phase initiale le début ou la fin du mot ; sachant que le point de fixation visuelle d'une ligne de texte est composée de la région fovéale (1° de l'angle visuel à gauche et à droite de la fixation), de la région parafovéale (5° de l'angle visuel de chaque côté de la fixation) et de la région perifovéale (au-

delà de la région parafovéale). Cela signifie que dans une situation normale, le sujet saute peu de mots au cours de la lecture et les saccades régressives pour la ré-fixation prennent environ 10 à 15 % du temps du lecteur (Rayner, 1995). La caractérisation de la fixation visuelle au cours de la lecture est, en générale, traduite par la durée et le nombre de fixations qui peuvent être modulés par la fréquence du mot, la taille du mot, par la position des yeux par rapport aux mots etc. (Rayner, 1998 ; Radach *et al.*, 1999 ; Vitu *et al.*, 2001).

Radach et ses collaborateurs (1999) ont examiné la distribution de la fixation seulement chez des adultes lors de la lecture d'un texte. Les résultats de leur étude ont révélé que des durées de fixation très courtes peuvent être retrouvées chez des adultes sains. Vitu et ses collaborateurs (2001) ont testé les effets de la localisation de la fixation initiale sur la durée de la fixation au cours de la lecture chez des sujets Anglais, dont deux groupes de sujets adultes et un groupe d'enfants de 12 ans. Le premier groupe d'adultes au nombre de soixante-neuf ont lu des mots isolés de quatre à huit lettres. Quatre adultes constituant le second groupe ont lu un livre tandis que les trente enfants de l'étude ont lu six chapitres. Les données de cette étude ont montré que la durée de fixation est plus longue lorsque les yeux sont près du centre du mot que quand ils se positionnent vers la fin du mot. Dans le cas où le sujet faisait deux fixations consécutives sur le mot, la durée de la première fixation réalisée au centre du mot était plus longue que celle de la seconde fixation. D'autre part, les résultats ont fait ressortir que les trois groupes de sujets avaient une position préférentielle se situant au centre des mots longs (mots de 6 à 8 lettres) et près de la fin des mots courts (mots de 4 lettres). La conclusion principale de cette étude était que la localisation centrale des yeux engendre une durée de fixation plus longue comparée à la localisation périphérique. D'autres études (Brysbaert *et al.*,

1996; O'Regan & Jacobs, 1992) ont montré au contraire que les mots sont plus facilement identifiés en position centrale. L'identification du mot en position centrale impliquerait la réduction des exigences de traitement et par conséquent réduirait la durée de la fixation (Rayner & Duffy, 1986; Rayner & Fischer, 1996). Les résultats de Vitu *et al.* (2001) seraient donc liés à une cohorte plus large de sujets par rapport aux études précédentes.

3.4.3 Les déterminants du développement de la lecture

Le développement de la lecture impliquerait la mise en jeu des aspects oculomoteurs et linguistiques. Huestedge *et al.* (2009) ont réalisé une étude longitudinale chez vingt et un élèves du primaire du CE1 au CM1 en deux phases. Les auteurs ont enregistré les mouvements oculaires des deux yeux par le biais d'un oculomètre. Ils ont fait lire aux participants des phrases déclaratives contenant un mot cible et ils leur ont demandé de dénommer des images et des mots. Comme résultats, la vitesse et la compréhension de la lecture s'accroissaient avec le niveau scolaire se traduisant par un nombre de mots/minute qui s'accroissait de 36% et une compréhension de texte d'environ 5% du CE1 au CM1. Le nombre moyen de fixations, la durée moyenne de la fixation ainsi que le nombre de ré-fixations sur le mot cible pendant la lecture diminuaient significativement du CE1 au CM1 tandis que l'amplitude des saccades s'accroissait à travers ces deux niveaux scolaires. Les latences des pro-et anti-saccades et celles réalisées lors de la tâche de dénomination, tout comme les erreurs de direction se réduisaient significativement lorsque les enfants étaient au CM1. Ces résultats indiquent que les paramètres oculomoteurs et linguistiques sont corrélés au niveau de la lecture des participants.

Cette approche développementale a été également abordée par Ducrot *et al.* (2013) lors d'une étude chez cent sept enfants de six à douze ans de différents niveaux scolaires lors d'une tâche de lecture. Elle était axée sur les déterminants (visuels et linguistiques) de la position de la fixation initiale dans le développement de la lecture. Au cours de cette étude, les auteurs ont utilisé un oculomètre pour l'enregistrement des mouvements oculaires. Les auteurs ont présenté des mots et pseudo-mots d'abord en position parafovéale (à gauche ou à droite d'un point de fixation central). Lors de cette présentation, les auteurs avaient pour objectif de rechercher l'effet de la localisation de vue préférentielle sur le développement de la lecture. Les résultats de cette expérimentation ont montré que les enfants plus jeunes du CP produisaient des saccades plus courtes et avaient des latences plus longues que les enfants plus âgés (du niveau CE1 au CM2). Les auteurs ont également observé que la ré-fixation est plus probable chez les enfants plus jeunes que chez les plus âgés. La probabilité de ré-fixation moyenne était de 93% chez les six à sept ans, de 81% chez les sept à neuf ans et elle chutait à 72% chez les neuf à douze ans. Ces ré-fixations étaient par ailleurs plus importantes pour les pseudo-mots (87%) que pour les mots (79%) chez tous les enfants. Ensuite, les mêmes stimuli ont été présentés en position fovéale (au centre d'un écran) afin de vérifier l'hypothèse de la position de vue optimale correspondant à la zone à gauche du centre d'un stimulus. Cette seconde expérimentation fait ressortir également un taux de ré-fixation plus élevé ainsi qu'un faible avantage de la position de la fixation chez les enfants plus jeunes comparés aux plus âgés. Cela s'est traduit par une position initiale de la fixation à gauche du centre du stimulus pour les enfants plus âgés seulement.

Les meilleurs résultats de fixation observés chez les enfants plus âgés montrent une optimisation de la fixation visuelle avec l'âge. Selon les auteurs, le contrôle oculomoteur serait plus difficile chez les enfants moins âgés et expliquerait leur faible performance par rapport aux autres groupes.

L'étude de Vorstius *et al.* (2014) a permis d'examiner, en milieu scolaire, une très large population de six cent trente-deux enfants scolarisés du CP au CM2. La compétence en lecture a été mesurée par le degré de compréhension des phrases lues par les participants. L'objectif des auteurs était de comprendre, entre autres, la corrélation entre le niveau de la compréhension et la réalisation des saccades et des fixations. Ils ont enregistré les mouvements oculaires à l'aide d'un oculomètre lorsque les enfants lisaient des phrases déclaratives simples à voix haute ou de façon silencieuse. Les paramètres oculomoteurs analysés étaient : l'amplitude des saccades, la durée de la fixation initiale (la durée de la première fixation sur le mot), le temps de fixation (le temps passé à regarder le mot lors de sa première lecture), les proportions des ré-fixations (le nombre de fixations sur le même mot lors de sa première lecture) et des régressions (saccades vers la gauche sur des mots déjà lus). Les résultats ont montré une décroissance significative des paramètres temporels lorsque le niveau scolaire augmente sauf pour la proportion des régressions. Les enfants de niveau scolaire les plus élevés avaient également des amplitudes saccadiques plus grandes.

Très récemment, Kreiber *et al.* (2016) ont cherché à déterminer le lien entre la capacité en lecture et les propriétés des saccades chez vingt-trois adolescents Allemands âgés de treize ans. Les participants ont lu des mots, des pseudo-mots et un texte. Les auteurs ont relevé que les adolescents ont un nombre et une durée de fixation plus faibles que les enfants (moins

bons lecteurs) lors de la lecture de mots et de pseudo-mots. De même, les résultats de la lecture de texte ont montré une baisse du nombre et de la durée de fixations chez les lecteurs les plus compétents. En outre les auteurs ont analysé plus finement la corrélation de la compétence en lecture au nombre et à la durée de fixations. Les auteurs ont retrouvé une forte corrélation entre la compétence en lecture et le nombre de fixations seulement, alors que Rayner *et al.* (2010) avaient trouvé ce type de corrélation aussi bien pour le nombre que pour la durée de fixations chez des adultes Anglais. Les auteurs ont conclu que, cette différence de résultats des lectures allemands et anglais dépendrait de la différence entre l'orthographe allemande et anglaise (Allemand, langue transparente, Anglais langue opaque).

Le développement de la lecture semble donc être déterminé par une interaction entre les facteurs oculomoteurs et linguistiques.

3.5 COORDINATION BINOCULAIRE PENDANT LA LECTURE

CHEZ LE SUJET SAIN

La coordination binoculaire pendant la lecture est très importante car elle permet au sujet de bien fixer le mot qu'il doit lire et comprendre. Pendant la lecture, le sujet est amené à ajuster son regard pour s'adapter aussi bien à l'excentricité horizontale ou verticale du mot qu'à sa distance. Chaque œil peut ainsi percevoir le mot sous un angle différent. En générale, l'amplitude de la saccade couvre en moyenne 7 caractères chez le sujet sain, elle est dépendante de la distance de lecture et semble être régulée aussi bien par la taille du mot que par l'espace entre les caractères. La coordination binoculaire des saccades au cours de la lecture peut se traduire par une disconjugaison aussi bien chez les adultes que chez les enfants.

Heller et Radach (1999) ont reporté la disconjugaison chez huit sujets adultes au cours de la lecture en utilisant un oculomètre pour l'enregistrement des mouvements des deux yeux. En effet, les résultats de leur étude révèlent que les deux yeux avaient un écart de 1 à 2 caractères dans la plupart des cas. L'asymétrie reportée dans la production des saccades chez ces adultes se traduisait par une amplitude d'environ 5% de l'amplitude des saccades longues et de 15% de l'amplitude des saccades courtes.

La disconjugaison chez l'adulte a été également observée pendant la lecture par Liversedge *et al.* (2006a et b) en montrant que les deux yeux ne fixaient pas toujours le même caractère.

Les auteurs ont examiné la coordination binoculaire chez quinze adultes et ils leur ont demandé de lire et de comprendre des phrases. Les auteurs ont analysé la disconjugaison en fin de fixation seulement. Les proportions des fixations en vision centrale et sur l'ensemble de la phrase ont été également mesurées. Les résultats ont fait ressortir une disconjugaison de 45% des fixations en vision centrale et de 47% des fixations sur l'ensemble de la phrase. Les fixations étaient plus divergentes que convergentes avec une amplitude de disconjugaison de 1.9 caractères. Liversedge *et al.*, (2006b) ont confirmé chez quinze sujets adultes une disconjugaison dans 42% des fixations avec une amplitude moyenne de 1.8 caractères en fin de fixation.

Jainta *et al.* (2010) ont analysé l'effet de la localisation de la fixation sur la coordination binoculaire. Ces auteurs ont examiné la disconjugaison minimum chez 18 sujets adultes pendant la lecture de soixante phrases. Le point de repère de la fixation était le centre de l'écran (considéré comme le centre du champ visuel). La position de la fixation lors de la lecture était donc déterminée grâce à ce point de repère comme on peut le voir sur la figure 14

ci-après. Ces auteurs ont recherché l'origine de la disconjugaison minimum de la fixation en se fondant sur le principe selon lequel une faible quantité de fixation est le reflet d'une coordination binoculaire optimale en lecture. Comme la Figure 14 l'indique, la disconjugaison minimum était fortement influencée par la position de la fixation ; le minimum de disconjugaison se trouvant à droite du champ visuel et le maximum à sa gauche.

Cinq ans plus tard, Jainta *et al.* (2015) ont réalisé une analyse comparative des disconjugaisons de fixations horizontales et verticales toujours chez des sujets adultes. Les auteurs voulaient savoir si les deux axes de lecture présentaient le même pattern de disconjugaison comme Nuthmann et Kliegl (2009) l'ont reporté ou s'il y avait une asymétrie entre les fixations disconjuguées horizontales et verticales. Ils ont évalué également les ajustements de la vergence verticale en ajoutant une expérimentation monoculaire. L'étude a mis en évidence une différence fonctionnelle : les disconjugaisons de fixation horizontale étaient significativement plus importantes en début de fixation qu'à la fin et elles étaient accompagnées d'une convergence ; ce qui n'a pas été observé pour les disconjugaisons de fixation verticale avec de petites disconjugaisons et accompagnées de mouvements de vergence minimes. Les auteurs concluent que les fixations horizontales et verticales ne fonctionnent pas de la même manière. La fixation verticale est plus efficace et plus stable. La fixation horizontale s'appuie donc sur cette fonctionnalité verticale afin que sa coordination binoculaire et sa vergence opèrent avec succès lors de la lecture. En somme, l'ampleur de la disconjugaison de la fixation est liée à l'endroit où les yeux vont se poser.

Disconjugaison moyenne de la fixation

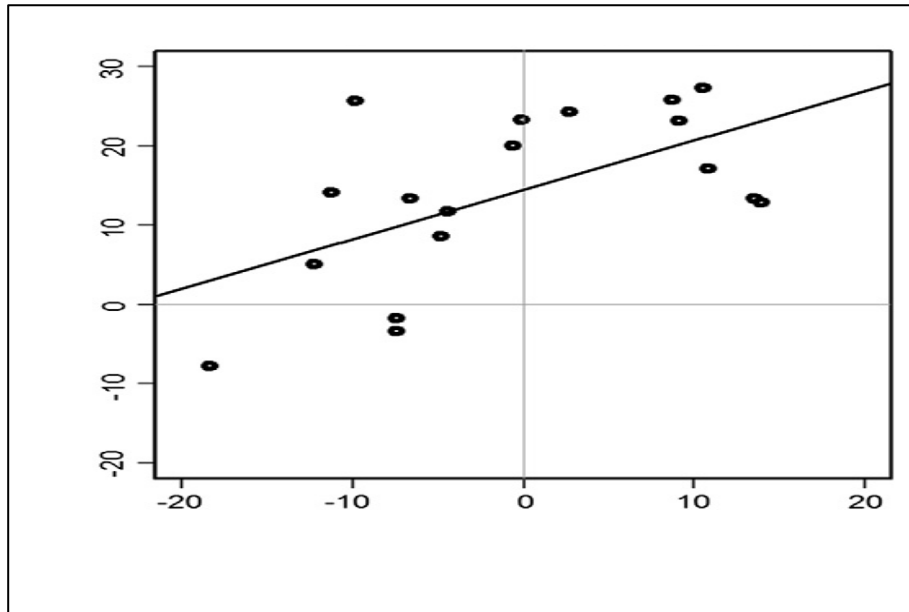


Figure 14: Disconjugaison minimum moyenne de 18 sujets examinés. La barre représente la ligne régression. Les lignes verticales et horizontales grises indiquent une disconjugaison de fixation nulle (d'après Jainta et al., 2010).

Blythe *et al.* (2006) ont comparé douze enfants de sept à onze ans à douze adultes de dix-huit à vingt et un ans pendant la lecture de phrases. Ils ont enregistré les mouvements des yeux des deux groupes de sujets par le biais d'un oculomètre. Ils ont proposé aux sujets la lecture de phrases simples comportant des mots cibles de fréquence variable. Pour les enfants, la compréhension des mots était optimisée par leur insertion dans les dites phrases. Il ressort de leur étude une disconjugaison entre les deux yeux dont l'amplitude était significativement supérieure à un caractère pour les deux groupes de sujets. Les enfants ont manifesté une disconjugaison significativement plus importantes que celles des adultes aussi bien en début qu'à la fin de la fixation. De plus, la disconjugaison observée chez les enfants durait tout au

long de la fixation, suggérant qu'ils ne les corrigeaient pas assez. L'effet de la fréquence des mots n'a pas été observé sur la coordination binoculaire des sujets.

De leur côté, Bucci et Kapoula (2006) ont enregistré simultanément des mouvements binoculaires horizontaux chez des enfants de 7 ans et chez des adultes au moyen d'un oculomètre photoélectrique lors de la lecture de mots isolés et ont montré une moins bonne coordination binoculaire pendant et après les saccades chez les enfants. Ces derniers avaient une disconjugaison deux fois supérieures à celle des adultes comme on peut le voir sur la Figure 15. Le pourcentage de la disconjugaison variait entre 9 et 25% chez les enfants et entre 4 et 8 %. La disconjugaison chez les enfants était large de 17% à 15% de l'amplitude de la saccade contre seulement 7% et 2% chez les adultes.

Cette étude de Bucci et Kapoula a donc abouti à la même conclusion d'une disconjugaison binoculaire plus prononcée chez les enfants comparés aux adultes. Les auteurs ont évoqué une immaturité corticale entre le système des saccades et celui de la vergence chez les enfants.

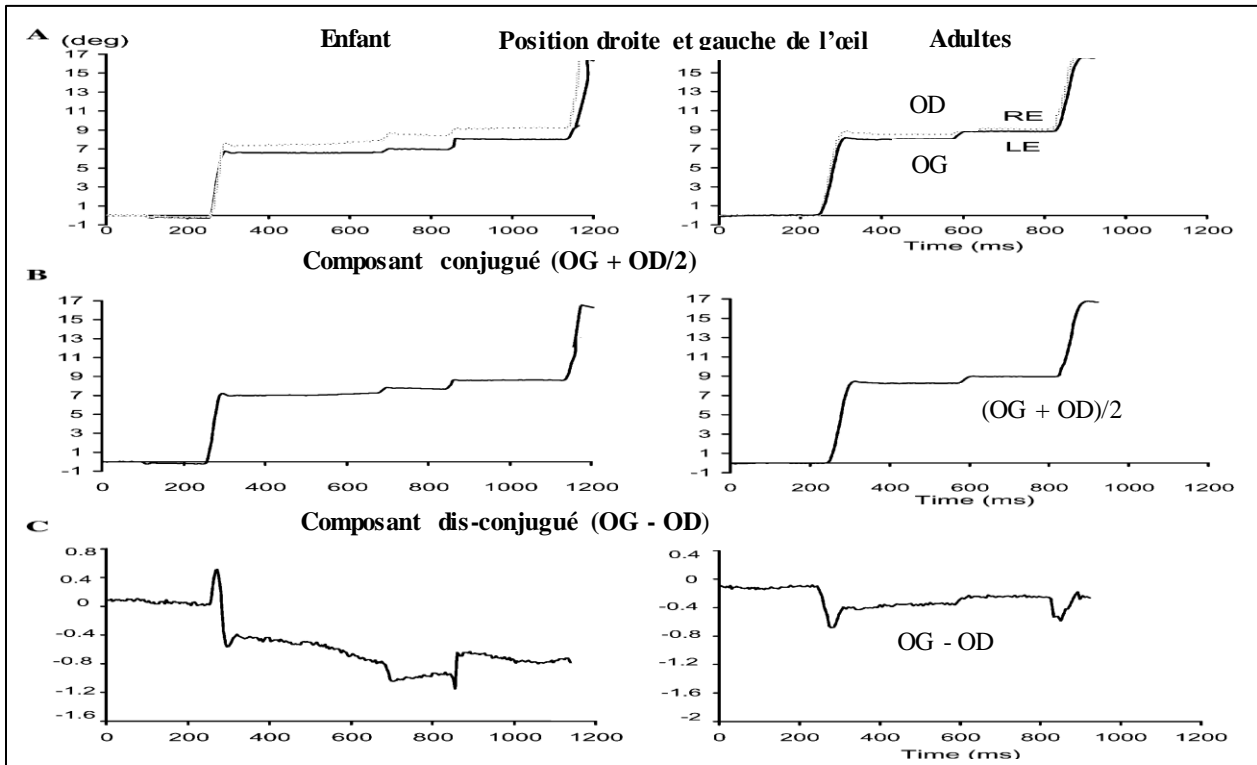


Figure 15 : Enregistrements des saccades binoculaires de l'enfant (à gauche) et de l'adulte (à droite) pendant la lecture d'un mot. (OG : œil gauche ; OD : œil droit). Extrait de Bucci et Kapoula (2006).

En 2012, Bucci et collaborateurs ont conduit une étude chez des enfants de sept à douze ans au cours de laquelle les auteurs ont enregistré les mouvements deux yeux lors de la lecture d'un texte de quatre lignes. Ils ont analysé, entre autres, la disconjugaison chez ces enfants. Les résultats ont révélé que l'amplitude de la saccade était plus petite chez les enfants plus jeunes (7 à 9 ans) comparés aux plus âgés (10 à 12 ans). De même, ces derniers avaient des valeurs de disconjugaison nettement inférieures à celles des enfants plus jeunes. Ces résultats ont été confirmés par Seassau et Bucci (2013). Elles ont relevé des disconjugaisons des saccades chez une large population de soixante-neuf enfants lors d'une tâche de lecture et de recherche visuelle. Les résultats ont montré que les enfants plus jeunes (âges inférieurs à 10

ans) ont une coordination binoculaire moins bonne que celle des adultes alors que les enfants qui ont 10 ans ou plus coordonnent les deux yeux de façon similaire aux adultes. Cette disconjugaison était présente pendant et après la saccade et les valeurs décroissaient avec l'âge en accord avec les études précédentes. Les auteurs ont suggéré que l'amélioration de la coordination binoculaire avec l'âge est, sans doute, due à un développement des mécanismes adaptatifs entre la saccade et la vergence de l'enfance jusqu'à l'adolescence.

A RETENIR

Les caractéristiques des saccades et des fixations sont modulées par plusieurs facteurs, tels que l'âge, les distracteurs et la localisation spatiale du stimulus.

La durée de la latence diminue lorsque l'âge augmente alors que la vitesse et la précision sont peu ou pas dépendantes de l'âge.

La coordination binoculaire s'améliore avec l'âge lors des tâches incluant ou non la lecture.

CHAPITRE IV. LA DYSLEXIE ET LES MOUVEMENTS OCULAIRES

4.1 LA DYSLEXIE : DEFINITION ET GENERALITES

Le médecin Anglais Pringlay Morgan (1896) a été le premier à décrire des difficultés de lecture chez son patient adolescent de quatorze ans. Il a interprété les difficultés observées comme étant une «cécité verbale congénitale». Plusieurs travaux se sont, ensuite, intéressés à cette thématique. Ainsi, Hinshelwood (1917) a montré plusieurs autres cas d'enfants ayant des difficultés de lecture contrastant avec une intelligence normale.

Sous l'impulsion de la Fédération Mondiale de Neurologie, Rutter (1978) a proposé que la dyslexie soit définie comme « *un désordre manifesté par une difficulté sévère dans l'apprentissage de la lecture en dépit d'une intelligence normale, d'un enseignement conventionnel et d'opportunités socioculturelles adéquates*». Toutefois, cette définition n'a pas fait intervenir des critères diagnostic précis. L'Association Américaine de Psychiatrie à travers son manuel diagnostique de référence (DSMIV, TR 2004) a donc identifié deux principaux critères pour rendre compte du trouble spécifique de la lecture : d'une part un retard de lecture d'au moins 18 mois et d'autre part l'absence d'une déficience intellectuelle, de trouble psychoaffectif, sensoriel, d'un manque de scolarisation adéquate et de motivation. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) suggère à son tour une définition plus complète et plus ou moins partagée aujourd'hui de la dyslexie par le biais de la Classification Internationale de la Maladie-10 (CIM-10) : la dyslexie développementale est un trouble spécifique, durable et persistant de l'acquisition du langage écrit chez un enfant scolarisé dans des conditions adéquates, exempt de difficultés socioculturelles majeures, et sans aucun trouble sensoriel ni émotionnel.

Ainsi, le diagnostic de la dyslexie est posé lorsque l'enfant a un retard d'apprentissage de la lecture supérieur ou égal à dix-huit (18) mois. Le retard mental, les déficits sensoriels, le trouble envahissant du développement, le Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDAH) et une lésion cérébrale acquise sont exclus de ce diagnostic.

Il faut noter que le diagnostic de la dyslexie est classiquement basé sur une batterie de tests permettant d'évaluer la vitesse et/ou la compréhension d'un texte lu dans un temps donné. Ce type d'évaluation permet de déterminer l'Age de Lecture (AL) de l'enfant dyslexique (D) au regard de son âge chronologique et en référence aux sujets contrôles ayant une capacité de lecture normale. Les différentes composantes de la lecture sont également explorées à travers le décodage de mots réguliers, irréguliers ou de pseudo-mots, l'évaluation de la conscience phonologique (capacité à manipuler intentionnellement ou consciemment les sons du langage), ainsi qu'à travers une évaluation des capacités visuo-motrices. L'exploration de la lecture et de ses composantes est accompagnée d'une évaluation du Quotien Intellectuel (QI) qui permet d'exclure les déficiences intellectuelles chez le dyslexique (Quercia, 2013). Environ 10% des enfants d'âge scolaire sont dyslexiques (Quercia, 2013) et la proportion de garçons (environ 15%) est plus importante que celle des filles (environ 5%). La dyslexie pose donc

un double enjeu de santé publique et d'éducation chez l'enfant et elle constitue une difficulté d'apprentissage majeure².

En dehors de cet aspect d'apprentissage, plusieurs études montrent des différences morphologiques et fonctionnelles des structures corticales chez les dyslexiques comparés aux sujets non-dyslexiques.

Le cerveau du dyslexique

La première distinction majeure entre le cerveau de l'enfant dyslexique et celui du sujet non-dyslexique porte sur l'activité des deux hémisphères cérébraux. Les premiers travaux post mortem de Galaburda et Kemper (1979) ont révélé des anomalies confinées dans l'hémisphère cérébral gauche d'un enfant dyslexique au niveau du lobe temporal, impliquant notamment le planum temporale et le gyrus de Heschl. Lors des tests de lecture, l'activité cérébrale est plus importante dans l'hémisphère cérébral gauche que dans l'hémisphère cérébral droit chez les sujets non-dyslexiques alors que les dyslexiques montrent le pattern inverse (Shaywitz *et al.*, 1998). Shaul et ses collaborateurs (2012) ont également étudié l'activité des hémisphères cérébraux chez des enfants dyslexiques. Ils ont comparés les résultats d'activité cérébrale obtenus à ceux des enfants non-dyslexiques grâce à une Electro Encéphalographie (EEG) pendant que les participants réalisaient une tâche de décision lexicale de mots et de pseudo-mots. Contrairement aux sujets non-dyslexiques, l'activité de

² Selon la Haute Autorité de Santé (2005, p 20), « le trouble de la lecture, seul ou en association au trouble du calcul ou de l'expression écrite constitue environ les 4/5 des troubles des apprentissages ».

l'hémisphère cérébral gauche des enfants dyslexiques n'était pas meilleure que celle de l'hémisphère cérébral droit.

Les difficultés de lecture des enfants dyslexiques sont également liées à **un développement altéré de l'aire occipito-temporale, siège du système de la forme visuelle des mots** (ou Visual Word Form Area, VWFA). L'aire de la forme visuelle des mots est impliquée dans le traitement orthographique rapide de mots ou d'une suite de lettres familiers visuellement présentés. Lors du traitement rapide de l'orthographe des mots visuellement présentés, l'activité de l'aire occipito-temporale est accrue chez les sujets non-dyslexiques alors que cette aire est sous-activée chez les enfants dyslexiques. L'anomalie de développement du cerveau de l'enfant dyslexique porte aussi sur **les cortex frontal inférieur et pariéto-temporal** impliqués dans le traitement phonologique. Plusieurs études de neuro-imagerie ont montré un défaut d'activation du circuit pariéto-temporal chez les enfants dyslexiques contrairement aux non-dyslexiques (Rumsey *et al.*, 1992 ; Simos *et al.*, 2000 ; Pugh *et al.*, 2000 ; Pugh *et al.*, 2001). Récemment, Olulade *et al.* (2015) ont effectué une étude chez les enfants dyslexiques afin d'évaluer l'activité des **régions occipito-temporale et frontale** lors d'une tâche de détection de caractères de mots. Les données ont mis en évidence une très faible activation des deux régions étudiées chez les enfants dyslexiques comparés aux enfants non-dyslexiques (voir Figure 16).

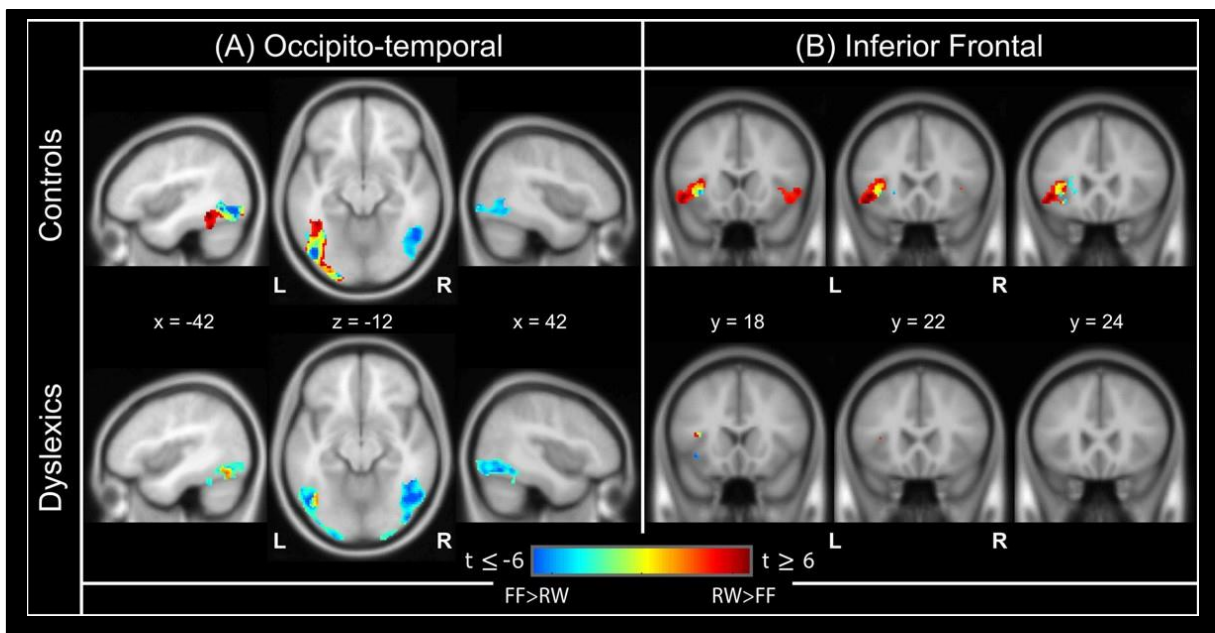


Figure 16: *Activité des régions occipito-temporale et frontale inférieure lors des tâches de détection de caractère de mots chez les enfants dyslexiques et non-dyslexiques (extrait d'Olulade et al. 2015).*

La dyslexie apparaît donc comme un trouble multifactoriel. A ce jour, il n'y a pas de consensus sur l'étiologie de la dyslexie chez l'enfant en raison des domaines de recherche variés. Les études issues de ces différents domaines débouchent sur la proposition de trois principales origines de la dyslexie (Ramus, 2004). **L'origine neurobiologique** qui s'attache à définir les bases neurologiques et génétiques des difficultés de la lecture chez le dyslexique à travers des études sur les activités du cerveau notamment. **L'origine cognitive** rend compte des déficits liés aux différentes procédures sensori-motrices, verbales et celles de la mémoire, impliquées dans l'apprentissage de la lecture. **L'origine comportementale** met en avant les différents patterns de perturbations observées et analysées chez les enfants dyslexiques. Il résulte de cette origine tripartite de la dyslexie la naissance de plusieurs hypothèses pour expliquer le déficit de la lecture rencontré chez les enfants dyslexiques.

4.2 LES THEORIES DE LA DYSLEXIE

Nous allons traiter quatre principales hypothèses explicatives de la dyslexie en abordant d'abord la théorie magnocellulaire. Ensuite, nous parlerons de l'hypothèse phonologique et brièvement des hypothèses visuo-attentionnelle et cérébelleuse.

4.2.1 L'hypothèse Visuelle Magnocellulaire de la dyslexie

Nous avons vu que le système magnocellulaire se trouve sur le parcours dorsal du cortex visuel pour traiter l'information visuelle. Ce système comporte 10% des cellules ganglionnaires de la rétine et est responsable du traitement rapide des informations grâce à ses couches situées au niveau du Noyau Genouillé Latéral (LGN). Il est également sensible à une faible fréquence spatiale et une forte fréquence temporelle ainsi qu'aux stimuli de faible contraste. La théorie visuelle magnocellulaire postule que l'enfant dyslexique connaît des déficiences structurelles et fonctionnelles au niveau de ce système magnocellulaire.

Lovegrove *et al.* (1980) ont montré une insensibilité des enfants dyslexiques aux informations de faible fréquence spatiale et de forte fréquence temporelle contrairement aux sujets non-dyslexiques. Livingstone *et al.* (1991) ont évalué les performances de six sujets dyslexiques comparés à quatre sujets non-dyslexiques lors du traitement visuel de rectangles de faible contraste (gris clair vs gris foncé) et de fort contraste (blanc vs noir) en enregistrant des tracés EEG. Les résultats montrent des tracés similaires chez les deux groupes de sujets pour les rectangles de fort contraste. En revanche, contrairement aux sujets non-dyslexiques, les tracés EEG montraient que sujets dyslexiques étaient insensibles à la différence entre les rectangles

gris clairs et gris foncés de faible contraste. Les dyslexiques démontrent donc des troubles de la perception visuelle magnocellulaire au niveau spatial et temporel (Stein & Walsh, 1997).

Galaburda et Livingstone (1993) ont reporté de leur côté une altération des couches magnocellulaires du LGN et une réduction de ces cellules d'environ 30% chez les enfants dyslexiques. Stein et Talcott (1999) ont reporté que les déficits de sensibilité observés chez les dyslexiques suggèrent un développement déficitaire du système magnocellulaire. Pour vérifier cette hypothèse, l'équipe de Stein (Talcott *et al.*, 2000a) a utilisé une tâche de détection du mouvement (Random Dot Kinematograms, RDK) au cours de laquelle les sujets dyslexiques et les sujets non-dyslexiques devaient rechercher des mouvements cohérents de points au milieu des mouvements aléatoires. Les auteurs voulaient savoir si le champ réceptif du système magnocellulaire des enfants dyslexiques est de taille réduite en faisant varier le nombre de points par unité de surface. Les résultats montrent que les sujets non-dyslexiques détectaient quasiment tous les points présents dans le champ visuel réceptif tandis que les sujets dyslexiques n'en détectaient que très peu. Cela démontre que le champ réceptif des dyslexiques est effectivement réduit en raison d'une anomalie de développement des neurones du système magnocellulaire.

Dès lors, il est important de s'interroger sur la contribution d'un système magnocellulaire intègre à la lecture dont l'effet miroir pourrait expliquer les difficultés de lecture rencontrées chez le sujet dyslexique. Le rôle du système magnocellulaire dans l'activité de lecture peut être exploré par la corrélation entre la sensibilité visuelle au mouvement et certaines capacités de lecture. Ainsi, Talcott *et al* (2000b) ont évalué cette corrélation chez trente-deux non-dyslexiques âgés de dix ans dont les capacités de lecture ont été mesurées par la lecture et

l'épellation de mots. Ces participants ont réalisé une tâche de détection visuelle du mouvement d'une part et d'autre part des tâches de traitement orthographique (une discrimination de mots des non-mots) et de traitement phonologique (suppression, substitution, permutation de phonèmes). Les auteurs voulaient savoir exactement si la sensibilité sensorielle dynamique pouvait prédire la compétence en lecture. Les données de cette étude ont montré que la bonne capacité de détection visuelle prédisait de bonnes capacités de lecture et d'épellation de mots. Ces données ont montré également que la bonne performance de la sensibilité visuelle au mouvement prédisait une bonne performance orthographique uniquement. Cette étude suggère donc que le système magnocellulaire est corrélé aux capacités de traitement orthographique de la lecture et non à celles du traitement phonologique. La même équipe (Talcott *et al.*, 2002) a poussé son investigation plus loin en évaluant une large population de trois cent cinquante enfants bons lecteurs de sept à onze ans. Les auteurs ont classé les enfants selon leur niveau de compétence en lecture. Comme dans l'étude précédente, ils ont évalué la sensibilité visuelle des participants au mouvement ainsi que leurs capacités orthographiques et phonologiques de la lecture. L'effet de la compétence en lecture sur la détection des mouvements cohérents au sein des mouvements aléatoires a été observé. Les enfants ayant une meilleure capacité en lecture détectaient mieux les mouvements cohérents que les moins bons lecteurs, suggérant une corrélation entre la sensibilité au mouvement et la compétence en lecture. Les résultats de cette étude ont montré que la détection cohérente du mouvement était corrélée à la fois aux traitements orthographique et phonologique. Toutefois, cette corrélation était plus forte sur le versant orthographique que sur le versant phonologique. En 2004, Wilmer et collaborateurs ont mesuré la vitesse de détection du mouvement en plus de la tâche de détection du mouvement

cohérent chez des bons lecteurs et des sujets dyslexiques. Pour ces auteurs, deux mécanismes distincts de sensibilité visuelle au mouvement sous-tendraient la précision et la vitesse en lecture. Comme attendu, les résultats ont mis en évidence que la détection du mouvement cohérent et la vitesse de détection chez les bons lecteurs étaient respectivement corrélées à leur précision et vitesse en lecture. Les faibles performances des sujets dyslexiques dans les deux types de sensibilité au mouvement étaient significativement et sélectivement associées à la précision et à la vitesse en lecture. Ces résultats témoignent que le système magnocellulaire intervient sélectivement dans la précision et la vitesse en lecture et que les mécanismes magnocellulaires sous-jacents de ces deux paramètres de lecture seraient déficitaires chez les enfants dyslexiques.

Le degré de sensibilité au mouvement du système magnocellulaire des enfants est aussi corrélé à leur capacité de fixation et de localisation des lettres du mot. Ainsi, les enfants qui ont une faible fonction magnocellulaire et une sensibilité au mouvement réduite, sont plus lents et commettent beaucoup plus d'erreurs de jugement de la localisation correcte du stimulus non verbal et des lettres d'un mot (Riddell *et al.*, 1990 ; Cornelissen *et al.*, 1997). De même, le système magnocellulaire permet d'accomplir la stabilité visuelle par la focalisation du regard sur l'image utile et en corrigeant tout mouvement d'image rétinienne générée par des mouvements oculaires involontaires (Stein, 2001). Tout déficit du système magnocellulaire provoque alors une instabilité visuelle lors de la lecture. Ainsi, les sujets dyslexiques, contrairement aux sujets non-dyslexiques, éprouveraient d'avantage de difficultés de stabilité du regard et de localisation de la cible ou d'une lettre (Stein, 2001). Au plan clinique, les erreurs visuelles des enfants dyslexiques se traduisent par des confusions entre les lettres symétriques (d et b, q et p) et visuellement proches (n et m).

Ces difficultés de développement du système magnocellulaires chez les enfants dyslexiques retarderaient les entrées visuelles vers les régions corticales et sous-corticales. Elles mettraient également à mal le relai des muscles oculomoteurs pour la réalisation correcte des saccades et des fixations utiles à une lecture efficace. Nous traiterons ce type d'observation ultérieurement.

Il faut préciser que les anomalies auditives sont intégrées dans un déficit sensoriel global dans le contexte de la dyslexie en raison des atteintes conjointes visuelle et auditive du système magnocellulaire des sujets dyslexiques (Slaghuis *et al.*, 1993 ; Stein *et al.*, 2000 ; Facoetti *et al.*, 2003a).

4.2.2 L'hypothèse phonologique de la dyslexie

Durant les deux dernières décennies, la théorie phonologique a connu un ancrage important dans le contexte de la dyslexie. Ce modèle basé sur le traitement des sons du langage, met en avant le développement des capacités de correspondance graphèmes-phonèmes. La conscience phonologique, capacité à identifier et à manipuler de façon consciente les sons du langage, est fortement corrélée à l'acquisition de la lecture. Plusieurs études ont montré que cette conscience phonologique est un prérequis à l'acquisition d'une lecture efficace. Les études corrélationnelles chez les pré-lecteurs montrent que le succès du développement de la lecture et de l'épellation dépend de la qualité de la conscience phonologique des sujets (Schulte-Korn *et al.*, 1999) quelle que soit la langue (Bradley & Bryant, 1983 ; Ball & Bachman, 1988 ; Goswami *et al.*, 2005). Lors du développement de la conscience phonologique, les enfants acquièrent les unités larges, c'est-à-dire les syllabes composées

d'unités de taille intermédiaire que sont l'attaque et la rime ainsi que les unités plus petites que sont les phonèmes.

La théorie phonologique stipule donc que les sujets dyslexiques ont un déficit de représentation des sons du langage et qu'ils éprouvent des difficultés majeures à manipuler volontairement ces sons. En conséquence, la conscience phonologique des dyslexiques est déficitaire comparée à celle des bons lecteurs et leur acquisition de la correspondance graphèmes-phonèmes s'en trouve altérée. Les patterns d'erreurs qui témoignent en faveur de l'hypothèse phonologique sont diverses. Les enfants dyslexiques éprouvent d'avantage de difficultés à lire les pseudo-mots qui relèvent d'un traitement phonologique sous-lexical par rapport à la lecture de mots procédant d'un traitement lexical (Rack *et al.*, 1992 ; Castles & Coltheart, 1993 ; Wimmer, 1996). Ces erreurs observées chez les enfants dyslexiques touchent à la fois les syllabes et les phonèmes et leurs capacités d'épellation et de lecture sont pauvres comparés aux bons lecteurs (Goswami, 2000). Ces difficultés phonologiques chez les dyslexiques sont translinguistiques et sont donc observées quel que soit le degré de transparence ou d'opacité de la langue, même si les langues à orthographe opaque donnent lieu à des difficultés phonologiques plus importantes (Sprenger-Charolles *et al.*, 2006).

Bien que les troubles phonologiques chez les dyslexiques soient d'importance (Ramus *et al.*, 2003), la théorie phonologique échoue à expliquer les erreurs visuelles et d'autres troubles rencontrés chez certains dyslexiques ne manifestant pas de déficit phonologique lors des tâches de lecture.

4.2.3 Les autres hypothèses de la dyslexie

L'hypothèse Visuo-attentionnelle :

Cette hypothèse part du postulat que, lors de la lecture, l'attention visuelle doit être distribuée de façon homogène sur l'ensemble des lettres du mot pour une identification correcte. Il s'agit d'une attention visuelle sélective et successive du traitement de la séquence du mot. Lorsque cette distribution est hétérogène, la perception visuelle de certaines lettres serait privilégiée au détriment des autres. Ces difficultés visuo-attentionnelles sont mises en évidence chez les dyslexiques à travers des tâches de recherche de cible au milieu des distracteurs, de report global ou de report partiel (Marendez *et al.*, 1996 ; Valdois, 1996, Valdois *et al.*, 2003) ainsi que dans les tâches attentionnelles spécifiques (Facoetti *et al.*, 2000 ; 2003a). Par exemple, lors de la tâche de report global d'une séquence de cinq lettres, le sujet doit dénommer les lettres qu'il a pu identifier. Ces lettres consonantiques apparaissent à la suite d'un point de fixation central et dure 200 ms avant de disparaître. Dans le report partiel, le sujet ne dénomme qu'une des lettres indiquée par une barre verticale après leur disparition. Valdois (1996), Valdois et collaborateurs (2003) ont reporté des cas d'enfants dyslexiques dont les capacités visuo-attentionnelles étaient altérées malgré de bonnes performances aux tests phonologiques, suggérant l'existence d'une hypothèse visuo-attentionnelle pour expliquer la dyslexie chez ces enfants. Des études corrélationnelles et de groupe ont confirmé cette hypothèse dans le contexte de la dyslexie (Valdois *et al.*, 2004 pour une revue). Les dyslexiques auraient donc une fenêtre visuo-attentionnel réduite ne leur permettant pas de traiter l'ensemble des lettres d'une séquence de mot, ce qui déboucherait sur des erreurs visuelles lors de la lecture (Bosse *et al.*, 2007, 2009 ; Lobier *et al.*, 2012).

L'hypothèse Cérébelleuse :

L'hypothèse cérébelleuse dans le cadre de la dyslexie concorde avec le rôle du cervelet dans le contrôle moteur et l'automatisation. Cette hypothèse met en lien les déficits phonologiques rencontrés chez les dyslexiques avec un dysfonctionnement cérébelleux. Ce dysfonctionnement affecterait d'abord l'articulation verbale. Ensuite, le dysfonctionnement articulaire conduirait à une pauvre représentation phonologique chez les dyslexiques provoquant en définitive leur faible acquisition de la lecture. Ainsi, Nicolson et Fawcett (1990) ont suggéré que la pauvre automatisation motrice chez les dyslexiques pourrait expliquer leurs difficultés d'apprentissages de la lecture. En 2001, Nicolson et collaborateurs ont reporté une corrélation entre les déficits cérébelleux et la dyslexie dans 80% des cas étudiés. Le déficit cérébelleux affecterait donc à la fois l'équilibre, la motricité, l'articulation et l'automatisation des sujets dyslexiques engendrant des troubles du langage écrit global (lecture et écriture) et l'épellation (Fawcett & Nicolson, 2004). La nature de cause à effet entre le déficit cérébelleux et les difficultés d'acquisition de la lecture reste toutefois faiblement robuste et largement débattu.

À présent, nous allons voir les caractéristiques des saccades et des fixations chez l'enfant dyslexique.

4.3 LES SACCADES ET LES FIXATIONS CHEZ L'ENFANT

DYSLEXIQUE

Les études comportementales sur les saccades et les fixations chez les enfants dyslexiques ont pour but de rechercher les éventuelles différences entre eux et les enfants non-dyslexiques. Ces différences sont recherchées par l'analyse de plusieurs paramètres aussi bien dans les tâches non-verbales que lors de la lecture.

4.3.1 Les saccades et la fixation vers des cibles non-verbales chez l'enfant dyslexique

L'étude des saccades et de la fixation dans le cadre de la dyslexie développementale permet d'étayer l'hypothèse de l'atteinte du système magnocellulaire et des défauts de développement des structures corticales et sous-corticales ainsi qu'attentionnelles.

La latence saccadique et les saccades expresses chez les sujets dyslexiques ont, ainsi, été étudiées par nombreux chercheurs. Il faut noter que les valeurs de la latence et des saccades expresses peuvent varier selon le paradigme expérimental. La latence est plus courte lors du paradigme gap et les saccades expresses sont plus nombreuses lors de ce paradigme comparé au paradigme overlap par exemple. Néanmoins, les valeurs de la latence et le taux de saccades expresses restent globalement différentes entre les enfants dyslexiques et non-dyslexiques. Fischer et Weber (1990) ont comparé la latence des saccades horizontales de quinze enfants dyslexiques de neuf à onze ans à celle de cinq adolescents dyslexiques et de dix-sept enfants non-dyslexiques. Les auteurs ont utilisé différents paradigmes expérimentaux pour stimuler les saccades reflexes et volontaires. Les résultats ont montré que les enfants dyslexiques avaient **des valeurs de latence plus longues** ainsi qu'**un nombre de saccades expresses plus**

élevé que les enfants non-dyslexiques. Au sein de la population dyslexique, les adolescents réalisaient peu de saccades expresses dans le paradigme overlap, mais ils effectuaient beaucoup de saccades expresses dans les autres paradigmes. Ces auteurs ont émis l'hypothèse d'un dysfonctionnement de l'attention visuelle chez les sujets dyslexiques combiné à une synchronisation temporelle irrégulière des saccades pour expliquer les longues latences et les nombreuses saccades expresses retrouvées chez eux.

Biscaldi *et al.* (1994) ont enregistré des saccades horizontales chez douze sujets dyslexiques à l'aide d'un oculomètre et ont comparé leurs données à celles de douze sujets non-dyslexiques. Les résultats révèlent **un nombre de saccades expresses plus importants** chez les sujets dyslexiques accompagnées d'une hypométrie plus marquée. Les sujets dyslexiques produisaient également des latences plus courtes vers la gauche et des saccades d'amplitude plus petites. Les auteurs ont proposé une déficience du mécanisme attentionnel chez les dyslexiques pour expliquer leurs difficultés sans que les capacités attentionnelles ne soient mesurées. En 1998, Biscaldi et collaborateurs ont élargi leur investigation à cent quatre-vingt-cinq enfants dyslexiques et non-dyslexiques en leur appliquant un test d'attention en plus de l'évaluation des saccades lors du paradigme overlap. Les auteurs ont séparé les dyslexiques en deux groupes avec et sans difficultés attentionnelles. **Les latences des deux groupes de dyslexiques étaient plus longues** que celles des non-dyslexiques. En revanche, le pourcentage de saccades expresses des enfants dyslexiques avec difficultés attentionnelles était plus élevé que tous les autres groupes, objectivant la corrélation entre les difficultés oculomotrices et attentionnelles chez les enfants dyslexiques. Cette corrélation peut être également objectivée par la condition dans laquelle les sujets réalisent les tâches. C'est ce que

Bendarek et collaborateurs ont montré en 2006. Ces auteurs ont reporté que la latence était plus courte chez enfants dyslexiques par rapport aux non-dyslexiques en l'absence d'un signal central ou périphérique pouvant faciliter l'orientation de leur attention vers la cible (au sens de Posner, 1980). Mais les deux groupes de sujets avaient des valeurs de latence similaires lorsque l'attention était orientée avant l'apparition de la cible. La latence était néanmoins significativement réduite dans les deux groupes lors de cette condition comparée à celle où l'orientation de l'attention n'était pas facilitée. Les auteurs ont attribué les problèmes oculomoteurs observés chez les dyslexiques à un déficit du système magnocellulaire en raison de la relation qui existe entre ce système et l'attention. En effet, nous avons vu que les cellules magnocellulaires projettent vers les régions du cortex pariétal postérieur et du cortex frontal responsables du contrôle attentionnel. Le déficit magnocellulaire chez les enfants dyslexiques altérerait donc cette projection si bien qu'ils éprouveraient des difficultés pour contrôler leur attention.

Dans les études oculomotrices, il est aussi important d'examiner la distance à laquelle on fait les saccades pour savoir si celle-ci peut moduler les valeurs de la latence chez les dyslexiques. Dans une étude enregistrant les saccades horizontales volontaires et réflexes de façon binoculaire, Bucci *et al.* (2008) ont analysé les latences de seize enfants dyslexiques et non-dyslexiques en visions proche et éloignée lors des paradigmes gap et simultané. Les résultats révèlent que les enfants dyslexiques sont plus lents à réaliser les saccades en vision éloignée aussi bien pour la tâche des saccades volontaires que pour celle des saccades réflexes. Ils attestent aussi que la fréquence des saccades expresses était plus élevée lors de la tâche de saccades réflexes chez les enfants dyslexiques comparativement aux sujets non-dyslexiques

en raison de leur moins bonne capacité attentionnelle. Les difficultés d'attention chez les enfants dyslexiques aboutissant à la production importante de saccades expresses peuvent être mesurées aussi par les tâches de fixation que nous évoquerons un peu plus bas.

En dehors des latences et des saccades expresses, la précision et la vitesse des saccades sont souvent été mesurées chez les enfants dyslexiques. Les dyslexiques peuvent avoir les mêmes valeurs de vitesse et de précision que les sujets non-dyslexiques dans différentes tâches saccadiques (Fukushima *et al.*, 2005). En effet, Fukushima et collaborateurs ont enregistré des mouvements oculaires horizontaux monoculaires chez des dyslexiques de onze ans d'âge moyen en utilisant plusieurs paradigmes expérimentaux pour stimuler les saccades progressives, antisaccades et saccades mémorisées. Les auteurs n'ont pas retrouvé de différences significatives entre la précision et la vitesse des enfants dyslexiques et celles des sujets non-dyslexiques dans les trois tâches alors que les valeurs de latence étaient différentes chez les deux groupes de sujets. Les auteurs ont proposé un dysfonctionnement du développement des structures du cortex frontal qui contrôle la latence chez les sujets dyslexiques sans émettre d'hypothèse sur le contrôle de la vitesse et de la précision saccadiques. Pourtant, la similarité des valeurs de ces paramètres entre enfants dyslexiques et non-dyslexiques peut s'expliquer par une intégrité des structures du tronc cérébral qui en sont responsables étant donné leur développement assez précoce (Bucci *et al.*, 2009).

Comme nous venons de le voir, tous les travaux des chercheurs ont porté sur les saccades horizontales chez les enfants dyslexiques. En 2008, Quercia a observé des troubles verticaux de la vision chez les enfants dyslexiques suggérant un déficit des muscles oculomoteurs obliques au sein de cette population. Cela peut supposer une atteinte des saccades verticales

étant donné que ces muscles permettent d'élever et d'abaisser le regard. Pour autant, aucune étude n'a traité les saccades verticales chez les enfants dyslexiques.

Les études comportementales centrées sur la fixation visuelle chez les enfants dyslexiques sont actuellement peu nombreuses. Dans une situation normale, la fixation et les saccades s'inhibent mutuellement pour traiter efficacement l'information visuelle sous le contrôle des structures corticales et sous-corticales. Lorsque la fixation est activée les saccades régulières ne peuvent être réalisées (sauf les micro-saccades dont l'amplitude est inférieure à 2°). Inversement, la réalisation d'une saccade implique un désengagement de la fixation. Toute saccade régulière générée lors de la période de fixation est qualifiée d'involontaire, d'intrusive ou d'inappropriée. Ainsi, à l'instar des études chez les sujets sains, la stabilité de la fixation chez les dyslexiques peut être mesurée par le nombre de saccades involontaires qui viennent faire irruption lors de la période de fixation. Palvidis (1981) a été le premier à proposer une instabilité de la fixation chez les enfants dyslexiques (âgés de 10 à 16 ans) amenés à fixer cinq diodes lumineuses immobilisées pendant une et deux secondes. Certes, les résultats de Palvidis ont fait l'objet de controverses (Olson *et al.*, 1983 ; Brown *et al.*, 1983), mais ils ont permis d'enclencher un champ d'investigation important sur les mouvements oculaires chez les enfants dyslexiques.

La capacité de fixation visuelle a été évaluée par Eden *et al.* (1994) chez vingt-six dyslexiques et trente-neuf non-dyslexiques de dix ans d'âge moyen. Les données de la fixation ont été enregistrées par un oculomètre pendant cinq secondes et les résultats montrent **une fixation significativement moins stable** chez les enfants dyslexiques que chez les sujets non-dyslexiques.

Biscaldi *et al.* (1996) ont également étudié la stabilité de la fixation chez dix sujets dyslexiques âgés de douze à trente-deux ans appelés « faiseurs de saccades expresses »³, en les comparant à dix sujets non-dyslexiques. Les saccades progressives, les anti-saccades et les saccades mémorisées ont été enregistrées lors des paradigmes gap et overlap. Les résultats ont montré une qualité de fixation pauvre chez les dyslexiques se traduisant par **une proportion de saccades involontaires élevée (35% à 95%)** alors que les sujets non-dyslexiques en faisait moins de 20% pour les saccades progressives et les anti-saccades. Les enfants dyslexiques n'arrivaient pas non plus à éliminer les saccades réflexes lors de la tâche de saccades mémorisées. Les auteurs ont associé les résultats observés chez les dyslexiques à **un pauvre développement des structures corticales et sous-corticales** intervenant dans le contrôle du système de la fixation (dont les cortex pariétal, frontal et le colliculus supérieur). L'étude à visée thérapeutique de Fischer et Hartnegg. (2009) sur l'instabilité de la fixation a été réalisée sur une population de plus de deux mille dyslexiques (âgés de 7 à 17 ans) lors du paradigme overlap. Les données oculomotrices des dyslexiques, recueillies pendant plus de dix ans et enregistrées au moyen d'un oculomètre, ont été comparées à celles de plus de cent sujets contrôles (âgés de 7 à 17 ans). Les deux groupes ont été rangés par quatre tranches d'âge (7 à 8 ans ; 9 à 10 ans ; 11 à 13 ans et 14 à 17 ans). **Les résultats confirment que la fixation est significativement instable chez les sujets dyslexiques par rapport aux sujets contrôles quel que soit la tranche d'âge.** Même au-delà de dix ans, cette instabilité était toujours très marquée chez les enfants dyslexiques. Le nombre de saccades involontaires diminuait plus

³ Cette appellation est liée au fait que les sujets dyslexiques produisent un taux de saccades expresses élevé mesuré par les auteurs avant de réaliser l'étude sur l'instabilité de la fixation.

significativement avec l'âge chez les sujets non-dyslexiques que chez les sujets dyslexiques (voir Figure 17). Cette instabilité a été attribuée aussi à un déficit de contrôle cortical chez les enfants dyslexiques.

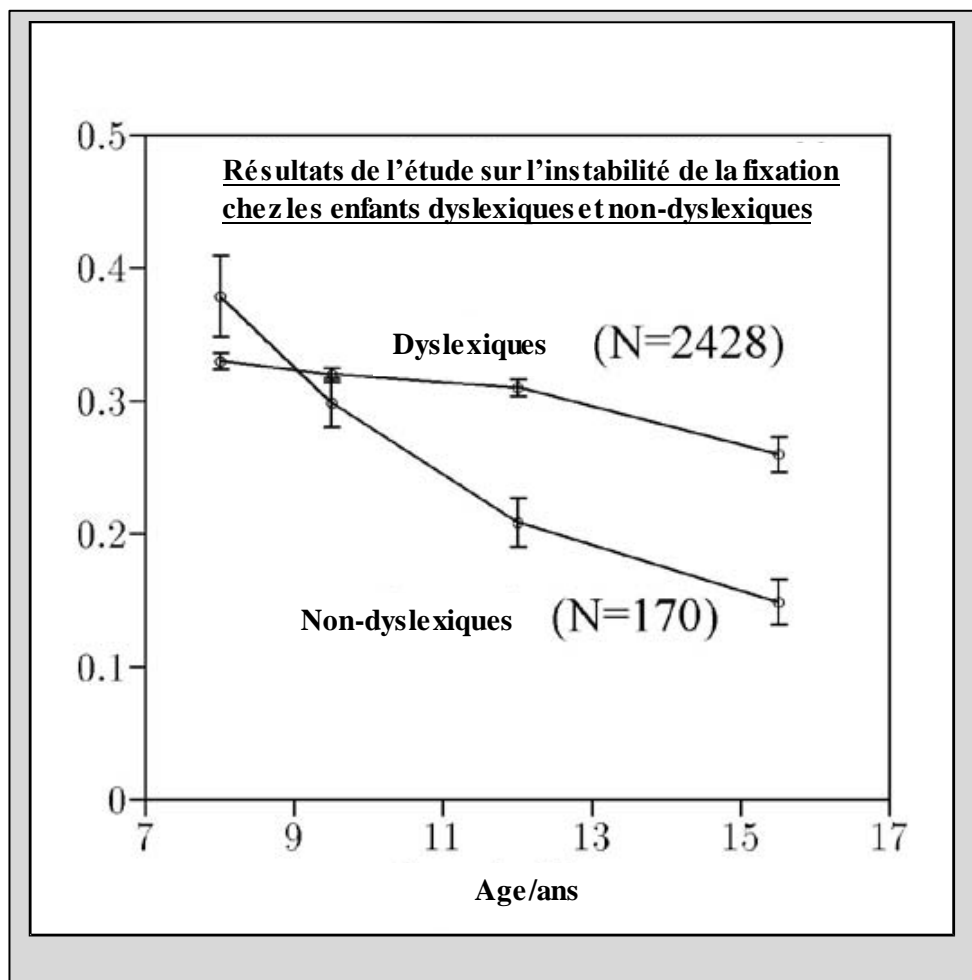


Figure 17 : Cette régression linéaire (extraite de Fischer et Hartegg, 2009) montre que les sujets dyslexiques produisent plus de saccades involontaires et ont par conséquent une fixation visuelle plus instable que les enfants non-dyslexiques.

Plus récemment, Bucci *et al.* (2014) ont comparé la qualité de la fixation visuelle de trente sujets dyslexiques (âgés de 7 à 13 ans) à celle de soixante enfants de même âge chronologique (AC) et de même âge de lecture (AL). Dans cette étude où les sujets devaient réaliser une

double tâche (visuelle et posturale), les auteurs ont enregistré les mouvements de fixation par le biais d'un oculomètre. Une fois de plus, la fixation des dyslexiques s'est avérée de faible qualité par rapport aux deux groupes de sujets non-dyslexiques. Les auteurs ont mis cela en lien avec **les difficultés attentionnelles** déjà évoquées chez les dyslexiques.

4.3.2 Les saccades et les fixations lors de la lecture chez l'enfant dyslexique

La lecture étant la principale difficulté d'apprentissage des enfants dyslexiques, il apparaît nécessaire de connaître les caractéristiques des saccades et des fixations lors de cette activité.

En générale, les saccades et les fixations réalisées par les enfants dyslexiques lors de la lecture sont de faible qualité comparée à celle des sujets non-dyslexiques. Les saccades sont d'amplitudes courtes avec une durée et un nombre de fixations plus élevés chez les dyslexiques par rapport aux enfants non-dyslexiques (Adler-Grinberg & Stark, 1978). La fixation est également moins stable chez les dyslexiques que chez les sujets non-dyslexiques lors de la lecture. L'une des premières études menées par Lefton *et al.* (1979) lors d'une tâche de lecture, révèle une durée de fixation très longue chez les dyslexiques suivie de 35% de saccades régressives contre 25% chez les sujets non-dyslexiques.

Des saccades d'amplitude courte et des longues durées de fixation chez les enfants dyslexiques peuvent s'observer aussi bien dans les langues à orthographe transparente comme l'Italien et l'Espagnol que dans les langues dites opaques comme le Français et l'Anglais (De Luca *et al.*, 2002 ; Mackeben *et al.*, 2004 ; Hutzler & Wimmer, 2004 ; Bucci *et al.*, 2012). L'interprétation des résultats reste toutefois diverse. L'accent peut être mis sur la composante de la lecture (par exemple, les mots ou les pseudo-mots) et les caractéristiques des stimuli (par

exemple, les mots longs et les mots courts) ainsi que sur des différences entre les langues, ou sur les mécanismes visuo-cognitifs sous-tendant le traitement des saccades et des fixations pendant la lecture.

De Luca *et al.* (2002) ont comparé des mouvements oculaires d'enfants Italiens dont douze dyslexiques âgés de treize ans d'âge moyen et dix sujets non-dyslexiques ayant une moyenne d'âge comparable. Les mouvements oculaires de ces participants ont été enregistrés grâce à un oculomètre pendant qu'ils lisaient des mots et des pseudo-mots courts et longs. Les auteurs ont retrouvé des saccades plus courtes en amplitude, de longues fixations et nombreuses saccades régressives chez les enfants dyslexiques que chez les enfants non-dyslexiques. Les saccades et les fixations des enfants dyslexiques étaient plus altérées lors de la lecture des pseudo-mots que celle des mots. Les auteurs ont donc mis cela en lien avec la lenteur des enfants dyslexiques à traiter la correspondance graphème-phonème, malgré que cette langue soit d'une orthographe transparente.

Mackeben *et al.* (2004) ont évalué l'effet de la longueur du mot sur la saccade et la fixation lors de la lecture de mots isolés chez des enfants dyslexiques et sujets non-dyslexiques Allemands de onze à quinze ans. La durée de la fixation s'est révélée encore plus longue chez les enfants dyslexiques que chez les sujets non-dyslexiques indépendamment de la longueur du mot. Les enfants dyslexiques faisaient également plus de saccades progressives et régressives que le groupe non-dyslexique. Le nombre de ces saccades augmentait pour les mots les plus longs chez les dyslexiques seulement. Malgré que l'amplitude de ces saccades avait varié selon la longueur du mot dans les deux groupes, les enfants dyslexiques avaient une capacité d'adaptation limitée (amplitude et longueur du mot) pour les mots plus longs

suggérant leur difficulté à étendre leur fenêtre perceptuelle pour lire. Ces différences entre les enfants dyslexiques et les sujets non-dyslexiques ont été évaluées chez une autre population plus large d'enfants Allemands (13 ans de moyenne d'âge) par Hutzler et Wimmer (2004) lors de la lecture d'un texte et des pseudo-mots. Il en ressort que les fixations des enfants dyslexiques étaient plus longues et plus nombreuses notamment pour les mots longs et ils faisaient également plus de saccades régressives que les sujets non-dyslexiques. En l'absence d'une comparaison inter-langue et en se basant seulement sur les études antérieures en Italien et en Anglais, les auteurs ont observé que la proportion des saccades régressives des enfants dyslexiques Allemands étaient similaires à celle des Italiens mais inférieure à celle des enfants dyslexiques Anglais suggérant un effet de l'orthographe de la langue.

Pour la première fois, Bucci *et al.* (2012) ont comparé le comportement oculomoteur pendant la lecture d'un texte chez des enfants dyslexiques et chez deux groupes d'enfants non-dyslexiques, un groupe ayant un âge chronologique similaire et l'autre groupe ayant un âge de lecture semblable. Le comportement oculomoteur chez les enfants dyslexiques était similaire à celui des enfants non-dyslexiques ayant le même âge de lecture, c'est-à-dire, des fixations longues et nombreuses et une mauvaise coordination binoculaire pendant et après les saccades ; alors que les enfants non-dyslexiques de même âge chronologique avaient un nombre de fixations moindre, d'une courte durée ainsi qu'une bonne coordination des saccades. Les auteurs ont proposé que des stratégies visuo-attentionnelles immatures, et une fenêtre attentionnelle trop réduite (en accord avec l'étude Bosse *et al.* 2007) pourraient être la cause des nombreuses fixations et des longues durées observées pendant la lecture chez les enfants dyslexiques.

L'effet de la position optimale de la fixation ou du regard (*Optimal Viewing Position effect*, *OVP effect en Anglais*) peut également renseigner sur les caractéristiques oculomotrices lors de la lecture chez les enfants dyslexiques. Ainsi, Ducrot et collaborateurs (2003) ont utilisé le paradigme OVP⁴ pour élucider son effet sur l'identification du mot chez les enfants dyslexiques et ils s'attendaient à ce que les mots soient traités en position centrale (fovéale) et périphérique (paravoféale) à la fois. Le traitement central consistait pour les sujets à identifier préférentiellement le mot en position centrale (OVP) et le traitement périphérique était considéré si les participants montraient une asymétrie de traitement entre le début et la fin du mot. Une telle asymétrie témoigne, en effet, que le mot est traité entièrement. Les résultats ont montré que chez les enfants dyslexiques, les mots étaient fixés en position centrale mais le pattern de fixation en début et en fin de mot n'était pas différent contrairement à ce qui a été observé chez les enfants non-dyslexiques. Les auteurs ont interprété ces résultats comme étant une réduction de la fenêtre visuo-attentionnelle chez les enfants dyslexiques se traduisant par un traitement des lettres saillantes du mot seulement (en OVP).

Etant donné que la lecture se fait avec les deux yeux, il convient de savoir comment se caractérise la coordination binoculaire des enfants dyslexiques pendant la lecture. En effet, durant la lecture, la coordination binoculaire permet à la fovéa de chaque œil de fixer le mot afin d'en obtenir une vision unique. Une coordination binoculaire pauvre ne permet pas un tel traitement et peut allonger la durée de la fixation, engendrer des confusions visuelles pendant

⁴ Le paradigme OVP est issu du modèle oculomoteur de la lecture que nous avons décrit dans le sous- chapitre sur les saccades et fixations lors de la lecture chez le sujet sain.

la lecture ainsi qu'un pauvre alignement des yeux pendant la période de fixation et après la saccade (Stein & Fowler, 1993 ; Drasdo & Richard, 1994).

Les enfants dyslexiques ont du mal à fixer les lettres et à ajuster leur regard sur les mots à lire (Stein & Talcott, 1999). En conséquence, la vision peut devenir floue et peut déboucher sur des confusions de lettres et des difficultés de traitement phonologique chez eux. Le traitement des mots non familiers peut également être significativement altéré en raison des difficultés de traitement graphème-phonème liées à l'instabilité binoculaire. L'altération de la conjugaison des deux yeux entame donc la qualité de la coordination binoculaire, qui à son tour, réduit l'efficacité de la lecture. Les rares études empiriques sur la coordination binoculaire chez les dyslexiques attestent qu'ils ont une coordination binoculaire de faible qualité.

Nous avons vu que les enfants et adolescents sains ont une disconjugaison des saccades pendant la lecture (Seassau & Bucci, 2013, voir le sous-chapitre sur la coordination binoculaire chez le sujet sain), mais les valeurs de la disconjugaison semblent plus élevées chez les enfants dyslexiques. En effet, lors de la lecture de mots, les enfants dyslexiques ne montrent pas le pattern habituel qui consiste à faire une divergence au début de la fixation suivie d'une convergence (Bucci *et al*, 2008). Lors d'une étude portant sur l'examen de la qualité binoculaire pendant la lecture de mots isolés chez dix-huit enfants dyslexiques de onze ans d'âge moyen, Bucci et collaborateurs (2008) ont reporté que la coordination binoculaire des enfants dyslexiques avant et après la saccade était pauvre, c'est-à-dire, qu'il y avait une différence d'amplitude des saccades plus élevée (1°) chez les enfants dyslexiques comparés aux enfants non-dyslexiques (0.4°). Pendant la période de la fixation les enfants dyslexiques avaient aussi une disconjugaison plus élevée que les enfants non-dyslexiques. Les auteurs ont

proposé un retard de développement des mécanismes adaptatifs qui contrôlent le système de la saccade et de la vergence chez les enfants dyslexiques. Jainta et Kapoula (2011) ont aussi retrouvé une plus large disconjugaison saccadique et une plus grande instabilité binoculaire chez treize dyslexiques de onze ans lors de la lecture silencieuse d'un texte.

Une des questions importantes est de savoir si la complexité cognitive de la tâche de lecture peut accroître les valeurs de disconjugaison des saccades par rapport aux tâches non-verbales chez les enfants dyslexiques. Les réponses empiriques sont peu nombreuses à ce sujet en dehors des études de Kirkby *et al.* (2011), Bucci *et al.*, 2012 et Seassau *et al.* (2014). Kirkby et collaborateurs ont évalué la coordination binoculaire des enfants dyslexiques ayant entre dix et onze ans. Ils ont comparé leurs mouvements oculaires recueillis pendant la lecture de phrases et lors d'une tâche non-verbale (exploration visuelle de point) à ceux des enfants contrôles et des adultes. Les résultats ont indiqué que les valeurs de la disconjugaison des enfants dyslexiques étaient comparables à celles des enfants contrôles et des adultes lors de la tâche d'exploration de point. En revanche, les valeurs de la disconjugaison des enfants dyslexiques étaient substantiellement plus grandes lors de la tâche de lecture. Les auteurs ont donc suggéré que la faible qualité de la coordination binoculaire des enfants dyslexiques est la conséquence et non la cause de leurs difficultés d'apprentissage de la lecture.

En revanche les travaux du groupe de Bucci (Bucci *et al.* 2012, Seassau *et al.* 2014) ont montré que les enfants dyslexiques avaient des valeurs de disconjugaison pendant et après les saccades similaires dans les tâches de lecture et de recherche visuelle (recherche du « r » au milieu d'une suite de non mots consonantiques). Contrairement à l'hypothèse de Kirkby *et al.* (2010) mettant en avant l'influence du déficit linguistique sur la mauvaise coordination

binoculaire chez les enfants dyslexiques, Bucci et collaborateurs ont plutôt suggéré une immaturité des mécanismes adaptatifs qui assurent une bonne coordination binoculaire des saccades. Ces mécanismes adaptatifs pourraient impliquer le système magnocellulaire (comme suggéré par l'équipe de Stein) mais aussi le cervelet selon l'étude de Nicolson *et al.* (1999).

A RETENIR

Contrairement aux enfants non-dyslexiques, l'activité cérébrale des enfants dyslexiques est plus importante dans l'hémisphère cérébral droit que dans l'hémisphère cérébral gauche.

L'aire occipito-temporale, les cortex pariéto-temporal et frontal inférieur connaissent un développement altéré chez les enfants dyslexiques.

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour élucider l'étiologie de la dyslexie développementale dont l'hypothèse visuelle magnocellulaire. Le déficit du développement du système magnocellulaire et son retentissement sur la lecture suggère la contribution de ce système à une réalisation efficace de cette activité. L'hypothèse visuelle magnocellulaire explique, au moins en partie, les difficultés de la lecture rencontrées chez les enfants dyslexiques.

Les saccades chez les enfants dyslexiques sont d'amplitude courtes et leurs fixations sont anormalement nombreuses et longues aussi bien dans la lecture que dans des tâches non-verbales (recherche visuelle).

Les valeurs de la disconjugaison pendant et après les saccades chez les enfants dyslexiques sont plus grandes et elles ne s'améliorent pas avec l'âge contrairement aux enfants non-dyslexiques.

DEUXIEME PARTIE :
CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES

CHAPITRE I. METHODOLOGIE GENERALE..... 105

CHAPITRE II. PRESENTATION DES TRAVAUX 115

CHAPITRE I. METHODOLOGIE GENERALE

1.1 LES PARTICIPANTS

Trois-cent cinquante-huit enfants ont participé aux expérimentations de cette thèse, dont cent trente-six dyslexiques, cent soixante-sept sujets non-dyslexiques de même âge chronologique et cinquante-cinq enfants non-dyslexiques de même âge de lecture. L'âge chronologique des participants variaient de six à quatorze ans et l'âge de lecture des dyslexiques entre six et douze ans (nous donnerons les détails dans chacune des études). Les sujets ont été sélectionnés sur la base de l'évaluation clinique et selon différents critères.

1.1.1 L'évaluation visuelle

L'évaluation des fonctions visuelles des participants a été effectuée par les ophtalmologistes et orthoptistes de notre équipe de l'Hôpital Robert Debré. Elle concerne l'acuité visuelle, la vision binoculaire, les capacités de vergence et l'hétérophorie des participants.

L'acuité visuelle de chaque œil a été évaluée d'abord en vision de loin (5 m) au moyen de l'échelle de Monoyer. Cette échelle comporte dix lignes de lettres dont les tailles sont décroissantes. Chaque ligne correspond à 1/10ème d'acuité visuelle (voir l'image ci-dessous).

M R T V F U E N C X O Z D	10/10
D L V A T B K U E R S N	9/10
R C Y H O F M E S P A	8/10
E X A T Z H D W N	7/10
Y O E L K S F D I	6/10
O X P H B Z D	5/10
N L T A V R	4/10
O H S U E	3/10
M C F	2/10
Z U	1/10

Figure 18 : Echelle de Monoyer pour la mesure de l'acuité visuelle de loin.

Ensuite, l'échelle de Parinaud a été utilisée pour mesurer l'acuité visuelle en vision de près (33 cm). Cette échelle comprend un texte dont les paragraphes ont des tailles décroissantes (voir la Figure 18).

L'hétérophorie consiste en une déviation latente d'un œil lorsque l'autre est couvert ou non. Cette hétérophorie divergente (exophorie) ou convergente (ésophorie) a été mesurée par le test d'occlusion alternée ou cover-uncover test.

L'acuité visuelle et le PPC des tous les sujets étaient dans la norme, mais les capacités de convergence et de divergence des enfants dyslexiques se sont révélées significativement plus faibles que celles des enfants non-dyslexiques.

1.1.2 Critères d'inclusion

Les enfants dyslexiques inclus dans l'étude n'avaient aucune lésion neurologique documentée. Ils ont été soumis à des examens psychométriques et à une évaluation du langage au Centre de Référence de Troubles du Langage (Département de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent de l'Hôpital Robert Debré dirigé par le Pr. Richard Delorme). La batterie de tests Langage oral, Langage écrit, Mémoire et Attention (L2MA) de Chevrie-Muller et collaborateurs (1997) a été utilisée pour évaluer le temps de lecture, la compréhension en lecture et les capacités de lectures des mots et pseudo-mots des enfants dyslexiques. Cette batterie développée par le « Centre de Psychologie Appliquée de Paris » est un outil standard et largement utilisée pour l'évaluation psycholinguistique complète et la réalisation du bilan des difficultés d'apprentissage du langage écrit des enfants. Les enfants dyslexiques retenus à l'issue de cet examen avaient au moins une déviation standard de 1.5 de la moyenne normale. Pour évaluer le quotient intellectuel (QI) des enfants dyslexiques, la quatrième édition de l'échelle de Wechsler pour les enfants a été utilisée ; tous les enfants dyslexiques inclus dans les travaux de cette thèse avaient un QI normal dont la moyenne se situait entre 85 et 115.

Tous les enfants non-dyslexiques inclus dans nos travaux devaient être exempts de troubles neurologiques, psychiatriques et de pathologies visuelles. Ils devaient avoir une bonne acuité visuelle et de bonnes capacités de vergences en vision proche. Les capacités verbales et logiques respectivement testées à l'aide des subtests de similarités et de matrice de raisonnement du WISC 4 étaient dans la normalité.

Pour tous les enfants non-dyslexiques nous avons évalué l'âge de lecture à l'aide de l'outil d'Evaluation de la Lecture en Fluence (E.L.F.L.E) du groupe Cognisciences de Grenoble. Cet outil permet de savoir si l'âge de lecture correspond à un niveau scolaire précis.

1.1.3 Ethique

Toutes les expérimentations de cette thèse adhèrent aux principes éthiques applicables à la recherche médicale impliquant les êtres humains et issus de la déclaration d'Helsinki. Nos investigations ont été aussi approuvées par le Comité de Protections des Personnes d'Île de France I (CPP Île de France I). Un consentement écrit a été obtenu des parents d'enfants après un descriptif de l'étude.

1.2 L'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES

1.2.1 L'oculomètre EyeBrain Tracker

L'EyeBrain Tracker est un dispositif médical développé par la société EyeBrain. Ce dispositif permet l'acquisition du mouvement des yeux et l'extraction des paramètres oculomoteurs. C'est un dispositif non invasif dont le principe de fonctionnement repose sur l'acquisition d'une vidéo du mouvement des yeux en réponse à des stimuli visuels. Sur la base de cette acquisition vidéo, la pupille, éclairée par une lumière proche infrarouge (rayonnement

conforme à la directive 2006/25/CE), est détectée par un logiciel. Sa position, sa taille, sa vitesse etc. sont enregistrées. Le dispositif permet également d'enregistrer les mouvements monoculaires ou binoculaires horizontaux et verticaux en temps réel.

Ce système est constitué d'une caméra. La caméra permet la capture du mouvement de chaque œil indépendamment. En outre, le module caméra, présent sur l'écran de stimulation, permet l'acquisition des mouvements de la tête du sujet. Ces informations sont couplées au mouvement des yeux à l'aide d'un logiciel pour déterminer le point regardé par le sujet.

La fréquence d'acquisition des mouvements oculaires de ce système est de 300 Hz et sa précision est de 0.25° . Le dispositif, sous forme d'un casque est raccordé à un ordinateur et deux écrans dont la résolution est de 1920 x 1080 pixels à 60 Hz (un pour la stimulation visuelle et l'autre pour l'acquisition oculomotrice). Le Figure ci-dessous présente quelques composantes de l'oculomètre EyeBrain Tracker.

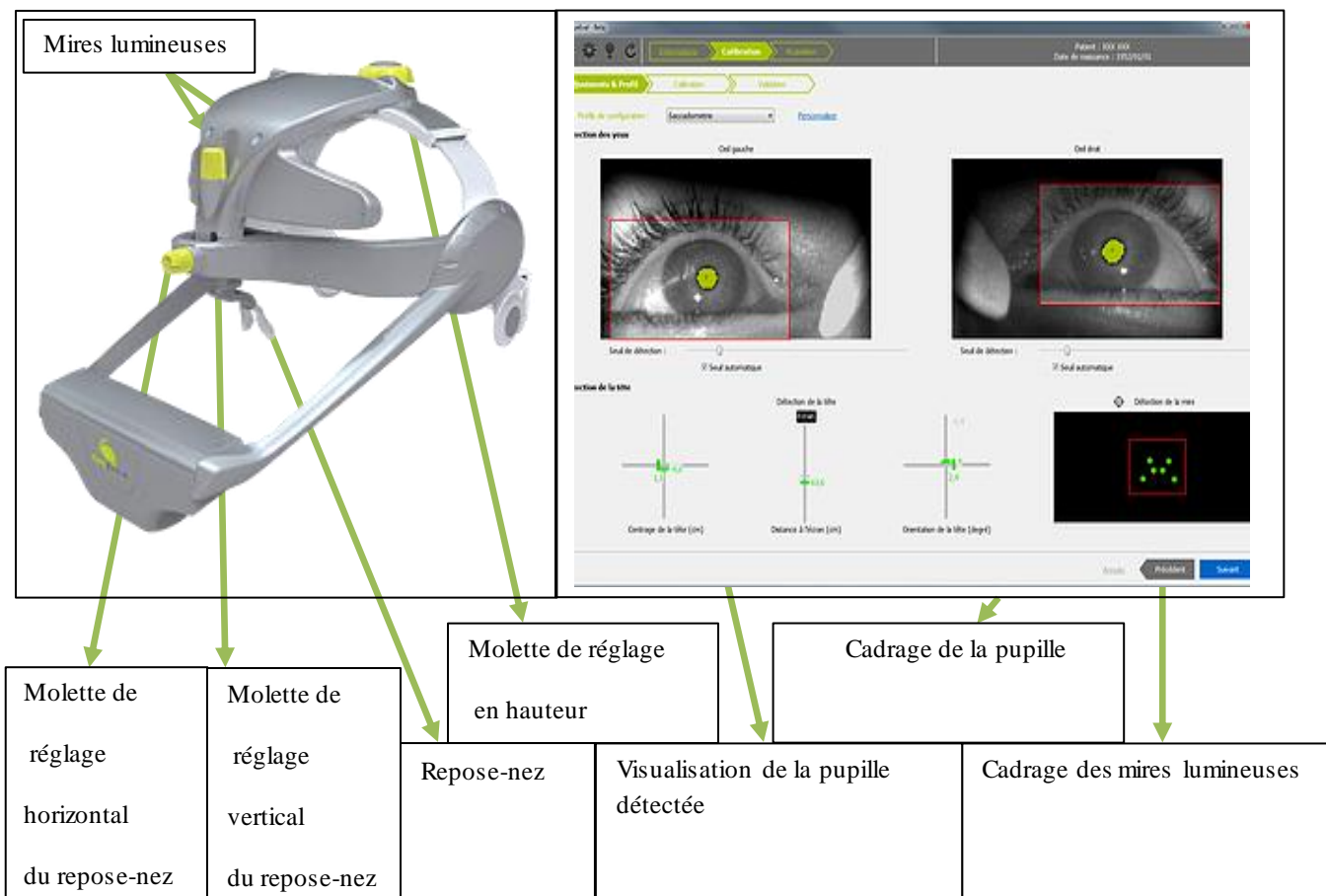


Figure 20: Présentation de quelques composantes de l'oculomètre EyeBrain Tracker.

1.2.2 Les paradigmes expérimentaux

Nous avons vu qu'il existe plusieurs paradigmes oculomoteurs qui permettent de stimuler des mouvements oculaires (Voir les généralités sur les mouvements oculaires). Les stimulations visuelles et les enregistrements des mouvements des deux yeux sont effectués grâce au logiciel MeyeParadigmePlayer.

Dans la première étude, nous avons utilisé le paradigme *step* pour stimuler des saccades verticales visuellement guidées. Une cible centrale s'affiche sur l'écran d'un ordinateur entre

2000 et 3500 ms. Lorsque cette cible centrale disparaît, une cible périphérique apparaît soit en haut, soit en bas de l'écran de façon aléatoire à 13.2° pendant 1000 ms. Dans la deuxième étude, nous avons utilisé le paradigme de *fixation visuelle* : l'enfant est invité à fixer un cercle central de 0.5° qui restait allumé au centre de l'écran pendant 30 s. Dans la troisième étude, nous avons utilisé le paradigme de *reconnaissance visuelle* d'objets : l'enfant devait fixer des objets qui étaient présentés sur l'écran.

1.3 LES PROCEDURES EXPERIMENTALES

Les différentes procédures utilisées sont expliquées en détails dans chacune des études de cette thèse. D'une manière générale, l'enfant est assis devant un écran de stimulation placé à 60 cm dans une salle sombre. On lui place le casque sur la tête avec un repose-tête composé d'un support du front et du menton permettant de stabiliser la tête. Ensuite, une procédure de calibrage a lieu. Pendant cette procédure, l'enfant doit fixer une grille de treize points de fixation de 0.5° projetés sur l'écran de stimulation. Ces treize points sont repartis horizontalement et verticalement comme suit $-20.9^\circ/12.2^\circ$; $0^\circ/12.2^\circ$; $20.9^\circ/12.2^\circ$; $-10.8^\circ/6.2^\circ$; $10.8^\circ/6.2^\circ$; $-20.9^\circ/0^\circ$; $0^\circ/0^\circ$; $20.9^\circ/0^\circ$; $-10.8^\circ/-6.2^\circ$; $10.8^\circ/-6.2^\circ$; $-20.9^\circ/-12.2^\circ$; $0^\circ/-12.2^\circ$; $20.9^\circ/-12.2^\circ$. Le point de calibrage requiert une période de fixation de chaque œil de 250 ms pour être validé automatiquement et accepté par l'expérimentateur. Dans nos travaux, nous avons enregistré les mouvements oculaires des deux yeux après la procédure de calibrage et de sa validation.

1.4 L'ANALYSE DES DONNEES

Le logiciel MeyeAnalysis permet de lire et d'analyser les données oculomotrices acquises grâce au logiciel meyeParadigmPlayer. L'expérimentateur peut ainsi détecter automatiquement le début et la fin des saccades, des clignements et repérer les fixations. Ainsi, nous avons mesurés les paramètres oculomoteurs et exportées leurs valeurs chiffrées automatiquement. La figure ci-dessous montre une analyse automatique des saccades.

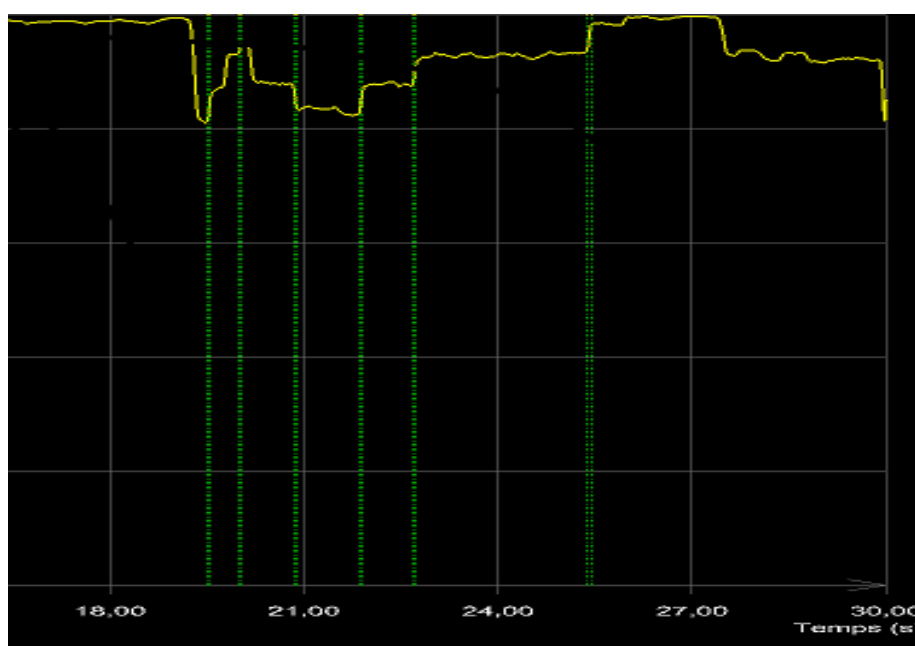


Figure 21: Les lignes vertes montrent un exemple de détection automatique des saccades par le logiciel MeyeAnalysis.

1.5 L'ANALYSE STATISTIQUE

Nous avons réalisé les analyses statistiques par le biais de logiciel « Statistica ». Les variables indépendantes étaient les différents groupes d'enfants et les variables dépendantes étaient les paramètres oculomoteurs retenus pour chaque étude (la latence ; le gain ; la vitesse...). Nous avons ainsi réalisé une analyse de variance (ANOVA), à un ou plusieurs facteurs. Nous avons réalisé les comparaisons entre les différentes variables (Etude 1 à 3) et entre les conditions (Etude 3) grâce au test Post-Hoc LSD (*Least Significant Difference*) de Fisher. La différence était considérée significative lorsque l'erreur du test avait une valeur en dessous de 0.05.

CHAPITRE II. PRESENTATION DES TRAVAUX

La première étude de cette thèse a porté sur la comparaison des saccades verticales chez les enfants dyslexiques et les enfants non-dyslexiques. La seconde étude complète la première par une exploration des capacités de la fixation visuelle chez l'enfant dyslexique. Dans les deux premières études, nous avons essayé de mieux comprendre le comportement oculomoteur des enfants dyslexiques sans recourir à un lien verbal. Ainsi, dans notre troisième étude nous avons caractérisé le comportement oculomoteur en nous référant à l'impact des unités phonologiques sur la reconnaissance visuo-auditive chez les enfants dyslexiques et non-dyslexiques. Les deux premières études ont fait l'objet de publications. La troisième étude est actuellement en révision dans la revue Plos One :

Etude 1: Tiadi, A., Seassau, M., Bui-Qoc, E., Gerard, C.-L. and Bucci, M.P. (2014). Vertical saccades in dyslexic children. *Research in Developmental Disability*, 35 (11): 3175–3181. doi:10.1016/j. ridd.2014.07.057.

Etude 2: Tiadi A., Gérard C-L, Peyre H, Bui-Quoc, E. and Bucci M.P. (2016). Immaturity of Visual Fixations in Dyslexic Children. *Frontiers in Human Neurosciences*, 10 (58): 1-7. doi: 10.3389/fnhum.2016.00058.

Etude 3: Tiadi A., Seassau, M., Gerard, C-L, Bucci, M.P. Differences between dyslexic and non-dyslexic children in the performance of phonological visual-auditory recognition tasks: an eye-tracking study. En révision à Plose One depuis le 03 mai 2016.

2.1 ETUDE 1 : LES SACCADES VERTICALES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES

INTRODUCTION

Les études menées chez les enfants dyslexiques jusqu'à la réalisation de nos travaux de thèse ont porté exclusivement sur les saccades horizontales. C'est pourquoi, nous avons trouvé opportun d'explorer ce type de saccades chez les enfants dyslexiques. L'objectif de cette étude était d'examiner les saccades verticales chez les enfants dyslexiques et de comparer leurs données à celles des sujets non-dyslexiques de même âge chronologique afin de voir les différences comportementales éventuelles entre ces deux groupes d'enfants. Nous avons émis l'hypothèse selon laquelle la performance des saccades verticales serait altérée chez les enfants dyslexiques en raison d'un déficit des muscles oculomoteurs obliques responsables de l'élévation et de l'abaissement des yeux (Quercia, 2008). Les résultats montrent que les enfants dyslexiques initiaient plus lentement les saccades verticales avec des valeurs de latence significativement plus longues que leurs pairs non-dyslexiques. De même, ils étaient moins précis et moins rapides dans l'exécution de la saccade que ces derniers. Enfin, une asymétrie a été observée chez les enfants dyslexiques entre les saccades réalisées vers le haut et celles réalisées vers le bas à l'instar de celle antérieurement reportée chez les enfants non-dyslexiques (Bucci et Seassau, 2014). Ces résultats sont en accord avec l'hypothèse d'un déficit des muscles oculomoteurs obliques chez les enfants dyslexiques et d'un défaut de maturation corticale. Nous avons également suggéré des troubles attentionnels chez les enfants dyslexiques pour expliquer l'asymétrie haut/bas de la latence.



Contents lists available at ScienceDirect

Research in Developmental Disabilities



Vertical saccades in dyslexic children



Aimé Tiadi^{a,*}, Magali Seassau^b, Emmanuel Bui-Quoc^c,
Christophe-Loïc Gerard^d, Maria Pia Bucci^a

^a UMR 1141 INSERM-Université Paris 7, Hôpital Robert Debré, 48 Bl Sérurier, 75019 Paris, France

^b e(ye) Brain, 1 bis rue Jean le Galleu, 94200, Ivry sur Seine, France

^c Service d'Ophtalmologie, Hôpital Robert Debré, 48 Boulevard Sérurier, 75019 Paris, France

^d Service de Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, Hôpital Robert Debré, 48 Bl Sérurier, 75019 Paris, France

ARTICLE INFO

Article history:

Received 13 May 2014

Received in revised form 8 July 2014

Accepted 29 July 2014

Available online 23 August 2014

Keywords:

Vertical saccades
Children
Dyslexia

ABSTRACT

Vertical saccades have never been studied in dyslexic children. We examined vertical visually guided saccades in fifty-six dyslexic children (mean age: 10.5 ± 2.56 years old) and fifty-six age matched non dyslexic children (mean age: 10.3 ± 1.74 years old). Binocular eye movements were recorded using an infrared video-oculography system (mobileEBT[®], e(ye)BRAIN). Dyslexic children showed significantly longer latency than the non dyslexic group, also the occurrence of anticipatory and express saccades was more important in dyslexic than in non dyslexic children. The gain and the mean velocity values were significantly smaller in dyslexic than in non dyslexic children. Finally, the up-down asymmetry reported in normal population for the gain and the velocity of vertical saccades was observed in dyslexic children and interestingly, dyslexic children also reported an up-down asymmetry for the mean latency. Taken together all these findings suggested impairment in cortical areas responsible of vertical saccades performance and also at peripheral level of the extra-ocular oblique muscles; moreover, a visuo-attentional bias could explain the up-down asymmetry reported for the vertical saccade triggering.

© 2014 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Saccades are the most common eye movements done during everyday activities. Different parameters are used to measure saccade performance as latency, accuracy and peak velocity of saccades.

Several areas at cortical as well as sub-cortical areas are involved in saccadic processing. For instance, latency is known to be controlled by central and cortical structures; in contrast, accuracy and velocity of saccades are controlled by both cortical and premotor structures at the brainstem level where the motor command is prepared (Leigh & Zee, 2006). More precisely, the amplitude and the velocity of saccades depend on the properties of the saccade burst generator located for the horizontal direction at the paramedian pontine reticular formation (PPRF) and for the vertical direction in the rostral interstitial nucleus of the median longitudinal fasciculus (riMLF) in the brain stem. Both these structures receive inputs from several cortical structures (i.e. frontal eye field, parietal cortex), the superior colliculus and the cerebellum (Leigh & Zee, 2006).

* Corresponding author. Tel.: +33 (0) 140035362.

E-mail addresses: tiadibikuyami@yahoo.fr, bi-kuyami-guy-aime.tiadi@inserm.fr (A. Tiadi).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ridd.2014.07.057>

0891-4222/© 2014 Elsevier Ltd. All rights reserved.

The majority of studies dealing with saccadic eye movements are done on horizontal saccades in adult subjects (Aslin & Salapatek, 1975; Fischer, Biscaldi, & Gezeck, 1997; Leigh & Zee, 2006; Pratt, Abrams, & Chasteen, 1997; Regal, Ashmead, & Salapatek, 1983; Ross, Radant, Young, & Hommer, 1994) as well as in children (Bucci & Seassau, 2013; Fukushima, Hatta, & Fukushima, 2000; Irving, Steinbach, Lillakas, Babu, & Hutchings, 2006; Klein & Foerster, 2001; Klein, 2001; Munoz, Broughton, Goldring, & Armstrong, 1998). Horizontal saccades have also been exhaustively studied in dyslexic children (Alder-Grinberg & Stark, 1978; Bednarek, Tarnowski, & Grabowska, 2006; Biscaldi, Fischer, & Aiple, 1994; Biscaldi, Gezeck, & Stuhr, 1998; Bucci, Brémon-Gignac, & Kapoula, 2008; Dossetor & Papaioannou, 1975; Eden, Stein, Wood, & Wood, 1994; Fischer & Weber, 1990).

Fischer and Weber (1990) compared latency of horizontal saccades in fifteen dyslexic children (9–11 years old), in five dyslexic teenagers (15–17 years old) and in seventeen age-matched normal readers. These authors used different saccade paradigm to elicit reflexive and voluntary saccades and they found longer latency and large standard deviation for dyslexics with respect to normal readers. Dyslexics produced also more express saccades (saccades with shorter latency) than age-matched controls. Among dyslexic population, they found that teenagers performed more express saccades at the expense of fast regular saccades but fewer express saccades at overlap paradigm. They suggested that a deficit of visual attention system could be at the origin of such latency difference.

Biscaldi et al. (1994) studied horizontal saccades in 24 dyslexic and normal children by using stimulating saccades of 4° only. Compared to the control group, dyslexics had shorter latency, produced more anticipatory and express saccades undershooting the target with respect to the control group. According to previous work, these authors advanced the hypothesis of a deficiency of attentional mechanism in dyslexic children. In other words, the engagement of attention to the fixation point and its inhibitory effect on the saccade system could be deficient in dyslexic population.

Bucci et al. (2008) recorded horizontal saccades at far and near distance in dyslexic children of 11 years old and in a group of age-matched normal readers. They elicited reflexives and voluntary saccades. Results showed that for saccades executed at far distance, dyslexic children made longer latencies than normal readers, and this occurs for both reflexives and voluntary saccades. Furthermore, express saccades when a reflexive saccade is elicited occur more frequently in dyslexic children with respect to normal readers. Difficulties of both voluntary and reflexive control of attention during saccade preparation could explain the findings observed in dyslexic children. Bucci, Vernet, Gerard, & Kapoula (2009) examined the accuracy and the velocity of horizontal saccades in seventeen dyslexic children of 12 years old and thirteen non-dyslexic age-matched children and they did not find any difference in accuracy and in mean velocity between dyslexic and non-dyslexic children suggesting no dysfunction of brainstem ocular motor circuits in dyslexics.

Vertical saccades are scarcely studied in normal children (Salman et al., 2006; Bucci & Seassau, 2013) and to our knowledge no study has been done in dyslexic population. Recording saccades in vertical direction is a difficult task particularly in children, because of technical limitations.

Salman and collaborator (2006) measured the latency, accuracy and the peak velocity of visually guided saccades of 5 and 10° of amplitude in thirty-nine normal subjects from 8 to 19 years old. The first main finding of this study was the latency decreased significantly as age increased; in contrast, the gain and peak velocity were stable across children group and their values in young children were similar to those reported in older adolescents. In line with this study, Bucci and Seassau (2013) also examined vertical saccades in 69 normal children by recording both eyes and confirmed the improvement of latency with the increase of the age of children in contrast to the gain and peak velocity values that were stable throughout children population. The new finding of this study was that the gain and the peak velocity of vertical saccades showed an up-down asymmetry, which means that upward saccades were more hypometric and slower than downward saccades. This result, already reported in adults by Collewijn, Erkelens, & Steinman (1988) could have physiological origin (due to different organizations of the up-down innervations muscles) or due to the natural behaviour of the straight-ahead position in humans (that is located in the lower hemi-field). Such up-down asymmetry is developed early or it is innate, because it is already present at 6 years old.

The goal of the present study is to examine vertical visually guided saccades in dyslexic children. Dyslexic children have impaired control of oblique oculomotor muscles, as reported by clinical examination of their heterophoria (Quercia, 2008; Quercia, Demougeot, Dos Santos, & Bonnetblanc, 2011). We made the hypothesis that such deficit could be observed in performance of vertical saccades based also on our previous hypothesis of a general cortical immaturity of structures responsible for triggering and execution of saccadic eye movements in dyslexic population.

2. Methods

2.1. Subjects

Fifty-six dyslexic children from 8 to 14 years old (mean age: 10, 5 ± 2.56 years old) and 56 non-dyslexic age-matched children from 6 to 14 years old (mean age: 10, 3 ± 1.74 years old) participated in the study. Dyslexic children were recruited from a paediatric hospital to which they had been referred for a complete evaluation of their dyslexia with an extensive examination including neurological/psychological and phonological capabilities. For each child, we measured the time required to read a text passage, assessed general text comprehension, and evaluated the ability to read words and pseudo-words using the L2MA battery (Chevrie-Muller, Simon, & Fournier, 1997). This is the standard test developed by the Centre de Psychologie appliquée de Paris, often used in France and already employed in our previous studies for selecting dyslexic population (Bucci, Nassibi, Gerard,

Table 1
Clinical characteristics of dyslexic and non dyslexic children.

	TNO (sec of arc)	NPC (cm)	Heterophoria (pD)	Convergence (pD)	Divergence (pD)
Dyslexic children	60 ± 25	3 ± 1.7	-2 ± 5.6	30 ± 10*	10 ± 2.8*
Non-dyslexic children	50 ± 3.2	5 ± 1.5	-3 ± 4.2	35 ± 6	15 ± 4.4

Mean values of: binocular vision (Stereoaquity test, TNO measured in seconds of arc); near point of convergence, NPC measured in cm; Heterophoria at near distance measured in prism diopters; negative values indicate exophoria and positive values indicate esophoria; Vergence fusional amplitudes (convergence and divergence) at near distance measured in prism diopters. Asterisks indicate that value is significantly different with respect to the group of control children ($p < 0.05$).

Bui-Quoc, & Seassau, 2012; Bucci, Bui-Quoc, & Gerard, 2013a; Bucci, Gerard, & Bui-Quoc, 2013b). Inclusion criteria were: scores of this test beyond 1.5 standard deviations; a normal mean intelligence quotient (IQ, evaluated with WISC-IV; between 85 and 115). Mean IQ was 107 ± 9 . For non dyslexic children both the similarity test of the WISC IV (assessing their verbal capability by abstracting criteria common to two objects and by excluding the differences, which requires adequate cognitive functioning), and the matrix test of the WISC IV (assessing their logic capability) were performed. Normal range for both tests is 10 ± 3 (Wechsler intelligence scale for children – fourth edition, 2004). Dyslexic children were not classified in different subtypes of dyslexia. All non-dyslexic children tested had normal verbal capabilities (11 ± 0.4) and logic (10 ± 0.5).

The investigation adhered to the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by our Institutional Human Experimentation Committee (CPP Ile de France I). Written consent was obtained from the children's parents after they were given an explanation about the experimental procedure.

2.2. Visual evaluation

An ophthalmological examination accompanied by orthoptic evaluation of visual functions was done (mean values shown in Table 1). Visual acuity was normal ($\geq 20/20$) for all children in both groups. All children had normal binocular vision (60 s of arc or better), as evaluated with the TNO random dot test. In addition, an orthoptic evaluation of vergence fusion capability using prisms was carried out at near distance. The near point of convergence was in normal range for both groups of children (≤ 5 cm). The phoria (i.e., latent deviation of one eye when the other eye is covered, using the cover–uncover test) was within the normal range for all children tested (-2 pD and -3 pD in dyslexic and non-dyslexic children respectively). The convergence amplitude was significantly smaller in the dyslexic group (30 pD) than in the non-dyslexic children (35 pD). An ANOVA showed a significant main effect of group ($F_{(1,110)} = 9.57, p < 0.002$). The divergence amplitude was also significantly smaller in the dyslexic group (10 pD) than in the non-dyslexic children (15 pD). An ANOVA showed a significant main effect of group ($F_{(1,110)} = 26.65, p < 0.0001$). In sum, the orthoptic evaluation showed poor vergence fusional capabilities in dyslexic children in line with other studies on this population (see Bucci et al., 2012, 2013a, 2013b).

2.3. Ocular motor paradigms

Stimuli were presented on a PC screen of 22", its resolution was 1920×1080 and the refresh rate was 60 Hz.

A step paradigm was used to elicit vertical visually-guided saccades as used previously by our team (Bucci & Seassau, 2013). The stimulus (both central and eccentric targets) was a red-filled circle subtending a visual angle of 0.5° .

The trial consisted of a target positioned at the centre of the screen. After a variable fixation period ranging between 2000 and 3500 ms, the central target disappeared and a downward target (13.2°) or upward target (13.2°) simultaneously appeared on the screen for 1000 ms. The central fixation target then reappeared, signalling the beginning of the next trial. Children were invited to fixate the target as soon as possible. The target then disappeared and the central fixation point signalled the beginning of the next trial.

Each child performed two blocks of vertical step paradigm, separated by a few minutes of rest. Each block contained 30 trials randomly presented: 15 downward targets and 15 upward targets.

2.4. Eye movement recordings

Eye movements were recorded using the Mobile Eyebrain Tracker (Mobile EBT[®], e(ye)BRAIN, www.eye-brain.com), a CE-marked medical eye-tracking device. The Mobile EBT[®] is equipped with a camera that captures the movements of each eye independently. Recording frequency was set up to 300 Hz. The precision of this system is typically 0.5° , reaching 0.25° in controlled conditions (see www.eye-brain.com, for more details). There is no obstruction of the visual field with this recording system.

2.5. Procedure

Each child was seated in a chair in a dark room, his/her head stabilized by a headrest supporting both the forehead and chin. Viewing was binocular; the viewing distance was 60 cm. Calibration was done at the beginning of each block.

During the calibration procedure, children were asked to fixate a grid of 13 points (diameter 0.5°) mapping the screen. Point positions in degree in horizontal/vertical plane were: $-20.9^\circ/12.2^\circ$; $0^\circ/12.2^\circ$; $20.9^\circ/12.2^\circ$; $-10.8^\circ/6.2^\circ$; $10.8^\circ/6.2^\circ$; $-20.9^\circ/0^\circ$; $0^\circ/0^\circ$; $20.9^\circ/0^\circ$; $-10.8^\circ/-6.2^\circ$; $10.8^\circ/-6.2^\circ$; $-20.9^\circ/-12.2^\circ$; $0^\circ/-12.2^\circ$; $20.9^\circ/-12.2^\circ$.

Each calibration point required a fixation of 250 ms to be validated. A polynomial function with five parameters was used to fit the calibration data and to determine the visual angles. After the calibration procedure, ocular motor task was presented to the child. Each task was kept short (lasting a couple of minutes) to avoid shift of the helmet and/or head movements of the child, in order to allow an accurate evaluation of eye movement recordings.

Calibration factors for each eye were determined from the eye positions during the calibration procedure. The algorithm used to detect saccades is an adaption to that described by Nyström and Holmqvist (2010). MeyeAnalysis[®] software (provided with the eye tracker) was used to extract the defining parameters of saccadic eye movements from the data. This software automatically detects both the onset and the offset of each saccade from both eyes by using a built-in saccade detection algorithm. All detected saccades were manually checked by the investigator and corrected/discarded if necessary.

For each saccade recorded, we examined its latency in ms (i.e. the time between the onset of the target and the beginning of the eye movements); its gain (i.e. the ratio of the amplitude of the first saccade over the target amplitude) and its peak velocity. For each participant we calculated the mean values of these variables for both eyes by calculating the conjugate component of each saccade $\{(\text{left eye} + \text{right eye})/2\}$. Express saccades, with latencies shorter than 130 ms and longer than 80 ms, were not included in the analysis, however, their occurrence were calculated; saccades with latency shorter than 80 ms were considered as anticipatory saccades (see Bucci & Seassau, 2013).

2.6. Statistical analysis

ANOVA was performed with the Statistica software using the two groups of children (dyslexic and non-dyslexic) as inter-subject factor, and target direction (up and down) as within-subject factor. Post hoc comparisons were made with the Fischer's test (LSD). The effect of a factor was considered as significant when the p -value was below 0.05.

3. Results

Fig. 1 shows the mean latency values for both dyslexic and non dyslexic children for downward and upward saccades respectively. The ANOVA showed a significant effect of group ($F_{(1,110)} = 8.53$, $p < 0.004$): latency is significantly longer in dyslexics than in non dyslexics. ANOVA showed also a significant effect of the direction ($F_{(1,110)} = 9.81$, $p < 0.002$) showing that latency is longer for downward saccades; ANOVA showed also a significant interaction between group and direction ($F_{(1,110)} = 10.27$, $p < 0.001$): for dyslexic children latency of downward saccades is significantly longer than the latency of upward saccades ($p < 0.0001$).

Fig. 2 shows the percentage of anticipatory (2A) and express (2B) saccades performed by dyslexic and non dyslexic children, for downward and upward saccades. For anticipatory saccades, ANOVA showed a significant effect of group

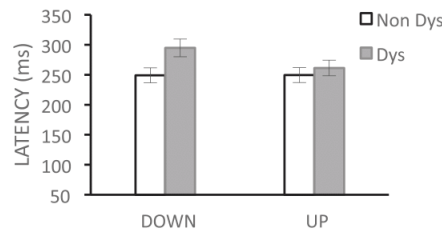


Fig. 1. Mean values of latency (in milliseconds) for downward and upward saccades for dyslexic and non dyslexic children. Vertical bars indicate the standard error.

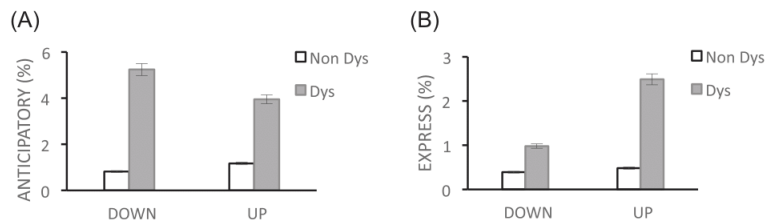


Fig. 2. Percentage of anticipatory (A) and express (B) movements for downward and upward saccades for dyslexic and non dyslexic children. Vertical bars indicate the standard error.

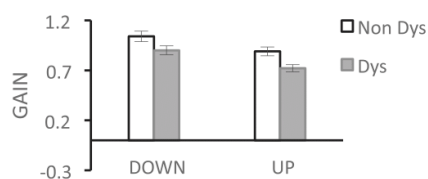


Fig. 3. Mean gain (ratio of the amplitude of the saccade over the target excursion amplitude) of downward and upward saccades for dyslexic and non dyslexic children. Vertical bars indicate the standard error.

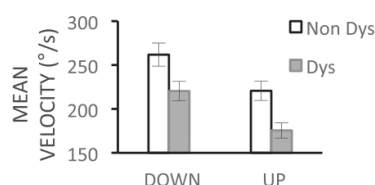


Fig. 4. Mean velocity of downward and upward saccades for dyslexic and non dyslexic children. Vertical bars indicate the standard error.

($F_{(1,110)} = 18.51, p < 0.0001$) showing that dyslexic children made significantly more anticipatory saccades than non dyslexic children. ANOVA did not show never significant effect of the direction ($F_{(1,110)} = 0.69, p = 0.40$) nor interaction between group and direction ($F_{(1,110)} = 2.07, p < 0.15$).

For express saccades, ANOVA showed a significant effect of group ($F_{(1,110)} = 11.22, p < 0.001$), showing that dyslexic children made more express saccades than non dyslexic children. ANOVA showed also a significant effect of direction ($F_{(1,110)} = 3.99, p < 0.04$): express saccades are more frequent for upward than for downward saccades; there was no interaction between group and direction ($F_{(1,110)} = 3.16, p = 0.07$).

Fig. 3 shows the gain values for both dyslexic and non dyslexic children for downward and upward saccades respectively. The ANOVA showed a significant effect of group ($F_{(1,110)} = 30.03, p < 0.0001$): the gain for dyslexics was lower than those reported in non dyslexics. ANOVA showed a significant effect on the direction ($F_{(1,110)} = 78.78, p < 0.0001$). The gain for downward saccades was higher than those for upward saccades. ANOVA did not show an interaction between group and direction ($F_{(1,110)} = 0.24, p = 0.62$).

Fig. 4 shows the mean velocity of both groups of children depending on the target directions. ANOVA showed a significant effect of group ($F_{(1,110)} = 30.05, p < 0.0001$); mean velocity of dyslexic children was slower with respect to non dyslexic children. ANOVA showed also a significant effect on direction ($F_{(1,110)} = 99.08, p < 0.0001$). Downward saccades were significantly faster than upward saccades. ANOVA did not show any interaction between group and direction ($F_{(1,110)} = 0.18, p = 0.67$).

4. Discussion

The main findings of this study are as follow: (1) dyslexic children had significantly poor near fusional vergence ranges (convergence and divergence) with respect to non-dyslexic children; (2) all parameters measured (latency, gain and mean velocity) are different in dyslexic versus non dyslexic children; (3) for dyslexic children the up–down asymmetry of vertical saccades known for gain and mean velocity in non dyslexic children is also reported; (3) in dyslexic children the mean latency also show the up–down asymmetry. These findings will be discussed individually below.

4.1. Poor fusional vergence capabilities in dyslexic children

According to our previous works from (Bucci et al., 2012, 2013a, 2013b) vergence fusional capabilities are poor in dyslexic children. These results are in line with the hypothesis of general immaturity of the cortical structures controlling the vergence system in dyslexic children. Indeed, recent studies showed evidence of vergence control at the cortical level as showed by Quinlan and Culham (2007) and by Alkan, Biswal, & Alvarez (2011). We suggest that orthoptic vergence training could be applied for dyslexic children in order to improve their vergence capabilities.

4.2. All parameters measured (latency, gain and mean velocity) are different in dyslexic versus non dyslexic children

The present study shows significantly longer latencies in dyslexics than in non dyslexic children. This finding is in agreement with the previous study of our team (Bucci et al., 2008) reported that the mean latency of horizontal saccades in dyslexics are longer with respect to non dyslexic children. Also, the frequent occurrence of anticipatory and express saccades in dyslexics observed in this study for vertical saccades is in line with previous findings reported for horizontal saccade direction. Taken together, all these data suggested the presence of some difficulties in the attentional control in dyslexic; indeed Mackeben and Nakayama (1993) reported an abnormal rapid shifting of attention involved in express latencies. On the other hand, longer saccade latencies could be in relation with the hypothesis of an underdevelopment of frontal–parietal myelination process (Sharpe & Zackon, 1987), areas which are responsible of the saccade triggering.

For the first time in this study we reported that vertical saccades in dyslexic children are less accurate and slower than non dyslexic children. This result is in line with the finding of Quercia (2008); Quercia et al. (2011), suggesting an impairment of oblique extra-ocular muscles in dyslexic children, given that these extra-ocular muscles are involved in vertical movements. This finding is also in line with our current hypothesis of a cortical immaturity of structures controlling eye movements in dyslexic children (Bucci et al., 2012; Seassau, Gérard, Bui-Quoc, & Bucci, 2014).

4.3. For dyslexic children the up-down asymmetry of vertical saccades known for gain and mean velocity in non dyslexic children is also reported

This study showed that the asymmetry of the gain and of the velocity between vertical saccades made in the upper and lower hemi-field already reported in normal children (Bucci & Seassau, 2013) is also observed in dyslexic children: upward saccades are hypometric, undershooting the target and slower, while downward saccades are hypermetric, overshoot the target and faster. According to Bucci and Seassau (2013) such asymmetry could have physiological origin (ipsilateral projections for downward saccades versus bilateral projections for upward saccades). On the other hand, such asymmetry could be due to the fact that straight-ahead position, developing early in infants, is located in the lower hemi-field.

4.4. In dyslexic children the mean latency show an up-down asymmetry

In this study, we observed that dyslexics showed shorter latency in upward direction than downward direction; thus, there was an up/down asymmetry for saccades preparation that is not reported for non dyslexic children. Such asymmetry could be explained by visual attentional bias leading dyslexic children to look rapidly at targets in upward than downward field. Further studies would be useful to explore latency for vertical saccades performance in dyslexic population by using different saccade paradigms in order to elicit reflexives as well as voluntary vertical saccades for exploring the up-down asymmetry of mean latency and the occurrence of express saccades.

Finally, further studies are needed in order to show whether poor saccadic performance are at the origin of reading deficits in dyslexia. Taken together, all these differences between dyslexic and non dyslexic children could be reduced or eliminated by orthoptic training in order to improve both vergence capabilities as well as oblique extra-ocular muscles ability leading to improve vertical saccade performance that could be useful also for improving reading performance in dyslexic children given that vertical movements are also used during reading tasks for changing the line of the text to be read.

Conflict of interests

Magali Seassau declares work for the e(ye)BRAIN company. The co-author has declared that no competing interests exist.

Acknowledgements

The authors thank the directors and the teachers of the Collège Saint André (Saint Maur des Fossés) and of the elementary school Lamazou (Paris) for allowing ocular motor tests; parents and children for their kind participation; Naziha Nassibi, orthoptist, for the visual examinations of children; Ms. Sandrine Larger for screening dyslexic children and Ms. Zara Amini for revising the English version of the manuscript.

References

- Alder-Grinberg, D., & Stark, L. (1978). Eye movements, scanpaths and dyslexia. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*, 55(8), 557–570.
- Alkan, Y., Biswal, B. B., & Alvarez, T. L. (2011). Differentiation between vergence and saccadic functional activity within the human frontal eye fields and midbrain revealed through fMRI. *PLoS ONE*, 6(11), e25866.
- Aslin, R. N., & Salapatek, P. (1975). Saccadic localization of visual targets by the very young human infants. *Perception and Psychophysics*, 17, 293–302.
- Bednarek, D. B., Tarnowski, A., & Grabowska, A. (2006). Latencies in stimulus-driven eye movements are shorter in dyslexic subjects. *Brain Cognition*, 60(1), 64–69.
- Biscaldi, M., Fischer, B., & Aiple, F. (1994). Saccadic eye movements of dyslexic and normal reading children. *Perception*, 23, 45–64.
- Biscaldi, M., Gezeck, S., & Stuhr, V. (1998). Human express-saccade makers are impaired at suppressing visual-evoked saccades. *Journal of Neurophysiology*, 76(1), 199–214.
- Bucci, M. P., Brémon-Gignac, D., & Kapoula, Z. (2008). Latency of saccades and vergence eye movements in dyslexic children. *Experimental Brain Research*. <http://dx.doi.org/10.1007/s00221-008-1345-5>

- Bucci, M. P., Vernet, M., Gerard, C.-L., & Kapoula, Z. (2009). Normal and accuracy of saccade and vergence eye movements in dyslexic reader children. *Journal of Ophthalmology*, 2009 <http://dx.doi.org/10.1155/2009/325214>
- Bucci, M. P., Nassibi, N., Gerard, C.-L., Bui-Quoc, E., & Seassau, M. (2012). Immaturity of binocular saccade coordination in dyslexic children: Evidence from a reading and visual search study. *PLoS ONE*, 7(3), e33458.
- Bucci, M. P., Bui-Quoc, E., & Gerard, C.-L. (2013). The effect of a Stroop-like task on postural control in dyslexic children. *PLoS ONE*, 8(10), e77920.
- Bucci, M. P., Gerard, C. L., & Bui-Quoc, E. (2013). The effect of a cognitive task on the postural control of dyslexic children. *Research in Developmental Disabilities*, 34(11), 3727–3735.
- Bucci, M. P., & Seassau, M. (2013). Vertical Saccades in children: A developmental study. *Experimental Brain Research*. <http://dx.doi.org/10.1007/s00221-013-3805-9>
- Chevrie-Muller, C., Simon, A. M., & Fournier, S. (1997). *Batterie langage oral et écrit. Mémoire. Attention*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Collewijn, H., Erkelens, C. J., & Steinman, R. M. (1988). Binocular co-ordination of human vertical saccadic eye movements. *Journal of Physiology*, 404, 183–197.
- Dossetor, D. R., & Papaioannou, J. (1975). Dyslexia and eye movements. *Language Speech*, 18, 312–317.
- Eden, G. F., Stein, J. F., Wood, H. M., & Wood, F. B. (1994). Differences in eye movements and reading problems in dyslexics and normal children. *Vision Research*, 34(10), 1345–1358.
- Fischer, B., & Weber, H. (1990). Saccadic reaction times of dyslexic and age-matched normal subjects. *Perception*, 19(6), 805–818.
- Fischer, B., Biscaldi, M., & Gezeck, S. (1997). On the development of voluntary and reflexive components in human saccade generation. *Brain Research*, 754, 285–297.
- Fukushima, J., Hatta, T., & Fukushima, K. (2000). Development of voluntary control of saccadic eye movements. I. Age-related changes in normal children. *Brain Development*, 22, 173–180.
- Irving, E. L., Steinbach, M. J., Lillakas, L., Babu, R. J., & Hutchings, N. (2006). Horizontal saccade dynamics across the human life span. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 47(6), 2478–2484.
- Klein, C. (2001). Developmental functions for parameters derived from pro- and anti- saccade tasks in 199 participants aged 6–28 years. *Experimental Brain Research*, 139, 1–17.
- Klein, C., & Foerster, F. (2001). Development of pro- and antisaccade performance in participants aged 6–26 years. *Psychophysiology*, 38, 179–190.
- Leigh, R. J., & Zee, D. S. (2006). *The neurology of eye movement* (4th ed.). New York: Oxford University Press.
- Mackeben, M., & Nakayama, K. (1993). Express Attentional Shifts. *Vision Research*, 33(1), 85–90.
- Munoz, D. P., Broughton, J. R., Goldring, E., & Armstrong, I. T. (1998). Age related performance of human subjects on saccadic eye movement tasks. *Experimental Brain Research*, 121, 391–400.
- Nyström, M., & Holmqvist, K. (2010). An adaptive algorithm for fixation, saccade, and glissade detection in eyetracking data. *Behaviour Research Methods*, 42(1), 188–204.
- Pratt, J., Abrams, R. A., & Chasteen, A. L. (1997). Initiation and inhibition of saccadic eye movements in younger and older adults: An analysis of the gap effect. *Journal of Gerontological Psychology Science*, 52, 103–107.
- Quercia, P. (2008). L'hétérophorie verticale du dyslexique au test de Maddox: hétérophorie ou localisation spatiale erronée. Etude en video-oculographie de 14 cas. *Journal français d'Orthoptique*, 40, 25–45.
- Quercia, P., Demougeot, L., Dos Santos, M., & Bonnetblanc, F. (2011). Integration of proprioceptive signals and attentional capacity during postural control are impaired but subject to improvement in dyslexic children. *Experimental Brain Research*, 209(4), 599–608.
- Quinlan, D. J., & Culham, J. C. (2007). fMRI reveals a preference for near viewing in the human parieto-occipital cortex. *Neuroimage*, 36(1), 167–187.
- Regal, D., Ashmead, D., & Salapatek, P. (1983). The coordination of eye and head movements during early infancy: A selective review. *Behavioural Brain Research*, 10, 125–132.
- Ross, R. G., Radant, A. D., Young, D. A., & Hommer, D. W. (1994). Saccadic eye movements in normal children from 8 to 15 years of age: A developmental study of visuospatial attention. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 413–431.
- Salman, M. S., Sharpe, J. A., Eizenman, M., Lillakas, L., Westall, C., To, T., Dennis, M., & Steinbach, M. J. (2006). Saccades in children. *Vision Research*, 46, 1432–1439.
- Seassau, M., eacute, G., rard, C. L., Bui-Quoc, E., & Bucci, M. P. (2014). Binocular Saccade coordination in reading and visual search: A developmental study in typical reader and dyslexic children. *Frontiers in Integrative Neuroscience* submitted for publication.
- Sharpe, J. A., & Zackon, D. H. (1987). Senescent saccades. Effects of aging on their accuracy, latency and velocity. *Acta Oto-Laryngologica*, 104, 422–428.

2.2 ETUDE 2: IMMATURITE DE LA FIXATION VISUELLE CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES

INTRODUCTION

Pour la première fois, nous avons examiné l'instabilité de la fixation visuelle chez une large population d'enfants dyslexiques et chez deux groupes d'enfants non-dyslexiques de même âge chronologique et de même âge de lecture. Cette approche sur ces trois groupes d'enfants nous a permis de savoir si l'instabilité de la fixation chez les enfants dyslexiques est intrinsèquement la conséquence d'une exposition réduite à la lecture ou non. Si c'est le cas, les performances des enfants dyslexiques devraient être similaires à celles des enfants non-dyslexiques de même âge de lecture. Dans le cas contraire et si les enfants non-dyslexiques de même âge chronologique sont plus performants que les enfants dyslexiques, nous postulons que les régions corticales et sous-corticales responsables du contrôle des fixations et de l'attention sont immatures chez les enfants dyslexiques. Nous avons évalué la stabilité ou l'instabilité de la fixation par le nombre de saccades involontaires réalisées par chaque groupe d'enfants lors de la fixation d'une cible centrale immobile pendant 30 s. En effet, comme nous l'avons démontré dans la revue de la littérature, pendant la période de la fixation toute saccade dont l'amplitude est supérieure à 2° constitue une saccade involontaire, marqueur d'instabilité saccadique. L'analyse du nombre de saccades involontaires s'est faite sur l'ensemble des 30 s ainsi que sur les 15 premières et 15 dernières s. Les résultats de cette seconde étude ont montré que les enfants dyslexiques réalisent un nombre de saccades involontaires significativement plus important que les deux groupes d'enfants non-dyslexiques. En conséquence, nous avons proposé l'hypothèse de l'immaturité corticale pour

expliquer l'instabilité de la fixation chez les enfants dyslexiques. De plus, contrairement aux enfants non-dyslexiques, les saccades involontaires réalisées par les enfants dyslexiques étaient plus nombreuses pendant les 15 dernières secondes que pendant les 15 premières secondes traduisant une capacité attentionnelle réduite chez eux.



Immaturity of Visual Fixations in Dyslexic Children

Aimé Tiadi^{1*}, Christophe-Loïc Gérard², Hugo Peyre², Emmanuel Bui-Quoc³ and Maria Pia Bucci¹

¹ UMR 1141, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale - Université Paris Diderot - Paris 7, Robert Debré Hospital, Paris, France, ² Child and Adolescent Psychiatry Department, Robert Debré Hospital, Paris, France, ³ Ophthalmology Department, Robert Debré Hospital, Paris, France

To our knowledge, behavioral studies recording visual fixations abilities in dyslexic children are scarce. The object of this article is to explore further the visual fixation ability in dyslexics compared to chronological age-matched and reading age-matched non-dyslexic children. Fifty-five dyslexic children from 7 to 14 years old, 55 chronological age-matched non-dyslexic children and 55 reading age-matched non-dyslexic children participated to this study. Eye movements from both eyes were recorded horizontally and vertically by a video-oculography system (EyeBrain[®] T2). The fixation task consisted in fixating a white-filled circle appearing in the center of the screen for 30 s. Results showed that dyslexic children produced a significantly higher number of unwanted saccades than both groups of non-dyslexic children. Moreover, the number of unwanted saccades significantly decreased with age in both groups of non-dyslexic children, but not in dyslexics. Furthermore, dyslexics made more saccades during the last 15 s of fixation period with respect to both groups of non-dyslexic children. Such poor visual fixation capability in dyslexic children could be due to impaired attention abilities, as well as to an immaturity of the cortical areas controlling the fixation system.

OPEN ACCESS

Edited by:

Arthur M. Jacobs,
Freie Universität Berlin, Germany

Reviewed by:

Jascha Ruesseler,
University of Bamberg, Germany
Stefan Hawelka,
University of Salzburg, Austria

*Correspondence:

Aimé Tiadi
bi-kuyami-guy-aimé.tiadi@inserm.fr

Received: 03 November 2015

Accepted: 05 February 2016

Published: 17 February 2016

Citation:

Tiadi A, Gérard C-L, Peyre H,
Bui-Quoc E and Bucci MP (2016)
Immaturity of Visual Fixations in
Dyslexic Children.
Front. Hum. Neurosci. 10:58.
doi: 10.3389/fnhum.2016.00058

Keywords: visual fixation, frontal eye field (FEF), superior colliculus (SC), immaturity, dyslexia, children, eye movements, attention

INTRODUCTION

Visual fixation consists in maintaining an image on the fovea in order to perceive it. Palvidis (1981) was the first to report poor fixation capabilities in 12 dyslexic children with respect to 12 non dyslexic children. More recently, De Luca et al. (1999) explored fixation capability in 10 dyslexic children and in 11 non-dyslexic children of comparable chronological age and they did not find any difference between the two groups of children. These authors suggested that oculomotor differences between dyslexic and non-dyslexic children occurred during reading task only. In the present study, we explored further fixation capability in a large number of dyslexic children and we compared their results with those of two groups of non-dyslexic children having similar chronological and reading age.

Munoz and Wurtz (1992) showed in monkeys that neural cells located in the rostral cells are activated to avoid unwanted saccades. These authors recorded fixation activity and saccade suppression in two monkeys 48 h after muscimol injection in the rostral cells of the superior colliculus (SC), and showed that muscimol inhibits the neural transmission of the rostral cells. Indeed, after injection of muscimol, the monkeys had more

difficulty suppressing saccade initiation and several unwanted saccades were initiated before the target switched on. This study showed that rostral cells of the SC are involved in both visual fixation and saccade suppression. In 1995, the same authors explored further the role of SC cells in monkeys and they confirmed that some cells in the rostral pole are responsible for visual fixation while the other cells are responsible for preparation and generation of saccades (Munoz and Wurtz, 1995).

The frontal eye field (FEF) is known to play also an important role in the control of saccades and in their suppression (Leigh and Zee, 2006). For instance, Burman and Bruce (1997) studied suppression of saccades using an electrical micro-stimulation in monkeys eliciting several types of saccades (visual-guided, memory, pro- and anti-saccades). These authors reported that the ventral-lateral area of the FEF, near the arcuate spur, contains a specific and delimited region responsible for saccade suppression. Furthermore, they confirmed previous findings from Segraves and Park (1993) suggesting that the control and inhibition of the saccades is done by the relationship between FEF cells, SC and pontine-omnipause region.

Hasegawa et al. (2004) recorded the activity of the neurons in the prefrontal cortex of monkeys in order to explore how this area is involved in the suppression of unwanted saccades. They used an oculomotor task in which monkeys had to remember a stimulus location, i.e., to avoid making a saccade, and they observed a group of neurons in both the FEF and the caudal prefrontal cortex that were activated during saccade suppression.

In patients with frontal lesions, Guitton et al. (1985) reported more unwanted saccades than among control subjects, suggesting that frontal lobes contribute to the suppression of inappropriate saccades. Moreover, Braun et al. (1992) recorded saccades in adult patients with frontal and parietal lesions vs. control subjects, and they showed that patients had greater difficulties suppressing saccades, suggesting a deficit in the fixation control system.

Behavioral studies recording fixation capabilities in children are, to our knowledge, scarce. Biscaldi et al. (1996) compared oculomotor capability in dyslexic and non-dyslexic children and adults (from 12 to 32 years old) and they showed that dyslexics had more express saccades than non-dyslexic subjects, suggesting a poor fixation control among dyslexic subjects. These authors advanced the hypothesis that the deficit in attentional process might be linked with the parietal cortical areas in the dyslexic population. Recently, our group explored the quality of fixation during a dual postural/oculomotor task in both healthy (Ajrezo et al., 2013) and dyslexic children (Bucci et al., 2014). Ajrezo et al. (2013) reported that the quality of fixation during a dual task improved with the increasing age of the children; the number of saccades during fixation was significantly reduced in adolescents, suggesting that the fixation performance in children is underdeveloped, due to the lack of maturation of their cortical areas (Luna and Sweeney, 2001). In line with this thinking, Bucci et al. (2014) studied the quality of fixation during a dual task in 30 dyslexics (from 7 to 13 years old)

compared with 30 chronological age-matched and 30 reading age-matched non-dyslexic children. The authors showed poor quality of the fixation in dyslexic children compared to both non-dyslexic groups, which could be in relation with visual attention deficits reported in dyslexic children (Facoetti et al., 2003).

Based on all these findings, the goal of the present study was to further explore visual fixation capability in dyslexic children and to compare these results to those from two groups of chronological and reading age-matched non-dyslexic children. This was done in order to explore further whether fixation instability in dyslexic children was due to the consequence of a reduced reading exposure or rather due to immaturity of cortical areas involved in the visual fixation control.

MATERIALS AND METHODS

Subjects

Fifty-five dyslexic children from 7 to 14 years old (mean age: 10.1 ± 0.2 years) participated to the study. Dyslexic children were recruited from Robert Debré Pediatric Hospital, to which they had been referred for a complete evaluation of their dyslexia including an extensive examination of their neurological/psychological and phonological capabilities. For each child, we measured the time they required to read a text passage, assessed their general text comprehension, and evaluated their ability to read words and pseudo-words using the L2MA battery (Chevrie-Muller et al., 1997). This is the standard test in France. It was developed by the “Centre de Psychologie Appliquée de Paris” and has been used previously by our team (Bucci et al., 2012, 2013a,b, 2014; Tiadi et al., 2014) to select dyslexic populations. Inclusion criteria were scored on the L2MA which were more than two standard deviations from the mean, and a normal mean intelligence quotient (IQ, evaluated using the WISC-IV), namely between 85 and 115. Any hyperactivity deficit has been excluded by using the ADHD Rating Scale-parental report (ADHD-RS).

Fifty-five chronological and reading age-matched non-dyslexic children respectively of 10.4 ± 0.3 years old and 8.14 ± 0.20 years were also examined. The inclusion criteria were as follows: no known neurological or psychiatric abnormalities, no history of reading difficulty, no visual impairment, or difficulty with near vision. Also, IQ in controls was estimated on two subtests, one assessing the verbal capability (similarities test) and one assessing the logic capability (matrix reasoning test). Normal range for both tests is 10 ± 3 (Wechsler intelligence scale for children—fourth edition, 2004). All the healthy children we tested had normal verbal (10.36 ± 0.8) and logic capabilities (10.64 ± 0.5). The reading age-matched of all children were assessed by using the ELFE test (cogni-sciences, Grenoble) and **Table 1** shows the reading age for each dyslexic children tested.

The investigation adhered to the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by our Institutional Human Experimentation Committee. Written consent was obtained

TABLE 1 | Chronological and reading age of each dyslexic child tested.

Dyslexics	Chronological age SE ± 0.2	Reading age SE ± 0.2	Dyslexic	Chronological age SE ± 0.2	Reading age SE ± 0.2
D1	7.42	6	D29	9.30	7.5
D2	7.60	6	D30	9.70	7.5
D3	7.70	6	D31	10.25	8
D4	7.70	6	D32	10.83	8
D5	7.75	6	D33	10.10	8
D6	7.80	6	D34	10.80	8
D7	7.92	6	D35	10.30	8
D8	8.00	6	D36	10.50	8
D9	8.10	6	D37	11.42	9
D10	8.20	6	D38	11.58	9
D11	8.20	6	D39	11.42	9
D12	8.25	7	D40	11.50	9
D13	8.30	7	D41	11.50	9
D14	8.33	7	D42	11.17	9
D15	8.33	7	D43	11.10	9
D16	8.40	7	D44	11.20	9
D17	8.50	7	D45	12.08	10
D18	8.60	7	D46	12.17	10
D19	8.67	7	D47	12.10	10
D20	9.17	7	D48	13.42	11
D21	9.17	7	D49	13.00	11
D22	9.40	7	D50	13.75	11
D23	9.40	7	D51	13.58	11
D24	9.42	7	D52	13.00	11
D25	9.42	7	D53	13.90	11
D26	9.75	7	D54	14.33	12
D27	9.83	8	D55	14.67	12
D28	9.90	7			

from the children's parents after they were given an explanation about the experimental procedure.

Ophthalmologic and Orthoptic Evaluation

All children had normal values for ophthalmologic and orthoptic examination (showed in Table 2). The corrected visual acuity was normal ($\geq 20/20$) for all children. All children had normal binocular vision evaluated with the TNO random dot test. The near point of convergence (NPC) was normal for all children. Heterophoria (i.e., the latent deviation of one covered eye when the other is not covered) measured using the cover-uncover test at near distance (30 cm) was normal for all children. Fusional amplitudes of convergence and divergence were measured at near distance (30 cm) using a base-in and a base-out prism bar; dyslexic children showed poorer convergence and divergence capabilities than the two groups of non-dyslexic children.

TABLE 2 | Clinical characteristics of children tested.

Children (years)	TNO (s of arc)	PPC (cm)	Phoria (pD)	Convergence (pD)	Divergence (pD)
Dyslexics (10.2 ± 0.2)	60 ± 10.4	3.00 ± 2.2	-2.2 ± 0.7	26.70 ± 1.0	10.60 ± 0.5
Reading age-matched non-dyslexics (8.34 ± 0.20)	60 ± 9.5	2.00 ± 2.0	-2.4 ± 0.5	34.00 ± 1.2	16.02 ± 1.2
Chronological age-matched non-dyslexics (10.5 ± 0.3)	66 ± 15.5	2.18 ± 2.9	-2.5 ± 1.5	35.00 ± 0.8	14.60 ± 0.3

Note: clinical characteristics of the dyslexic and non-dyslexic children examined. Mean values ± standard error of: binocular vision (Stereoaucuity test, TNO measured in seconds of arc); near point of convergence (NPC measured in cm); Heterophoria at near distance measured in prism diopters (negative values indicate exophoria); Vergence fusional amplitudes (convergence and divergence) at near distance measured in prism diopters.

Procedure

Stimulus was presented on a 22" PC screen with a resolution of 1920 × 1080 and a refresh rate of 60 Hz. The child was seated in a chair in a dark room, with his/her head stabilized by a forehead and chin support. Viewing was binocular; the viewing distance was 60 cm. Calibration was done at the beginning of the fixation task. During the calibration procedure, the children were asked to fixate a grid of 13 points (diameter 0.5°) mapping the screen. Each calibration point required a fixation of 250 ms to be validated. A polynomial function with five parameters was used to fit the calibration data and to determine the visual angles. Afterwards, the child was invited to fixate a white-filled circle subtending a visual angle of 0.50° appearing in the center of the screen during 30 s. Two fixation tasks were recorded for each child.

Eye Movement Recording

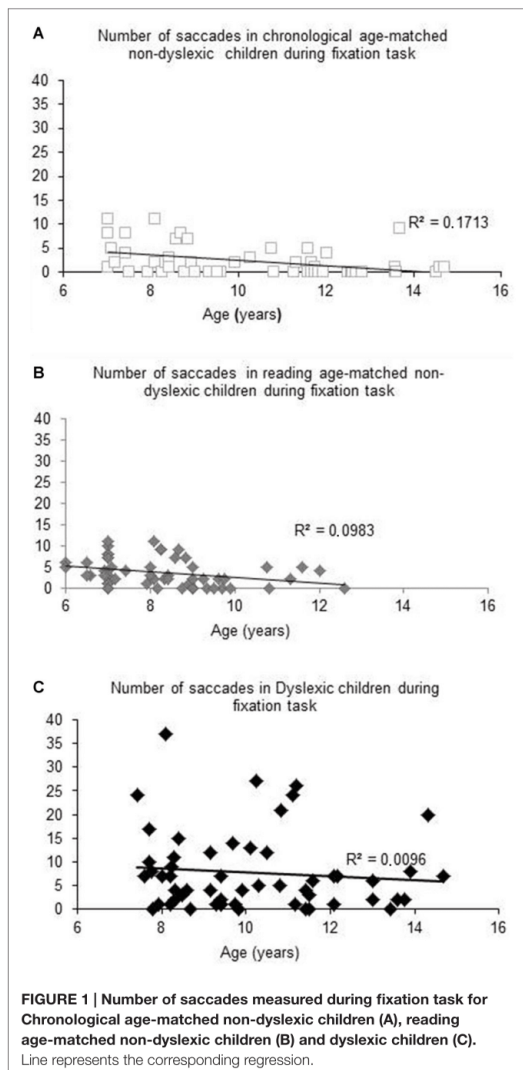
Eye movements were recorded binocularly; horizontal and vertical eye positions were recorded independently and simultaneously for each eye with the EyeBrain T2, an eye-tracking device CE-approved for medical applications. Recording frequency for both eyes was set up to 300 Hz.

Data Processing

Calibration factors for each eye were determined from the eye positions during the calibration procedure (see Bucci et al., 2012). MeyeAnalysis® software (provided with the eye tracker) was used to extract the number of saccades during the fixation task. This software automatically detects both the onset and the offset of each saccade by using a built-in saccade detection algorithm. All detected saccades were manually checked by the investigator and corrected/discarded if necessary. All saccades $\geq 2^\circ$ were counted given that it is well known that microsaccades are normally smaller than such amplitude (Krekelberg, 2011). For each child (dyslexic and non-dyslexic) we counted the number of saccades measured in the two fixation tasks. Also, in order to evaluate visual attention in children, the number of saccade was also recorded in the first and in the last 15 s of fixation recording.

Statistical Analysis

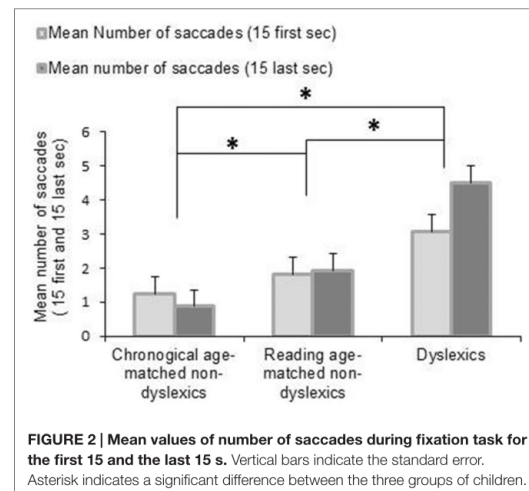
Data were analyzed using the linear regression models for the three groups of children separately (dyslexic and chronological and reading age-matched non-dyslexic); dependant variable was the number of saccades measured during fixation task and



predictor variable was the children age (in years). An analysis of variance (ANOVA) was also performed with groups as inter-subject factor and the number of saccades measured during fixation task (during all 30 s and also during the first and in the last 15 s of recording) as within-subject factors. *Post hoc* comparisons were made with the Fischer's test (LSD). The effect of a factor is significant when the *p*-value is below 0.05.

RESULTS

Figure 1 shows the number of saccades measured during the total fixation task period as a function of the age (in years) of



each child tested and the regression line for both chronological (A) and reading age-matched non-dyslexic children (B) and dyslexic children (C). For both groups of non-dyslexic children, the number of saccades decreased significantly with the age of the children ($R^2 = 0.1727$, $p < 0.02$ and $R^2 = 0.0983$, $p < 0.0001$, respectively for chronological and reading age-matched non-dyslexic children). In contrast, for dyslexic children, the number of saccades did not decrease significantly with their chronological age ($R^2 = 0.0096$, $p = 0.47$) neither with their reading age ($R^2 = 0.031$, $p = 0.19$).

Figure 2 shows the mean number of saccades during the first 15 and the last 15 s of the fixation period for each group of children tested. The ANOVA revealed a main effect of group reflecting that the dyslexic readers generally made more saccades than the control groups ($F_{(2,162)} = 14.999$, $p < 0.0001$). Moreover, we found an interaction between groups of children and period of fixation showing that dyslexic children made more saccades during the final half of the task than during the initial half ($p < 0.0001$)—in the other two groups this was not the case. *Post hoc* test indicated also that dyslexic group made significant more number of saccades during the first 15 s of fixation with respect to the other two groups of non-dyslexic children (all $p < 0.0001$).

In order to know further the proportion of dyslexic children who made frequent saccades during fixation we showed in Table 3 the range and the different percentage of the number of saccades made by each group of children. Dyslexic children made the largest range of saccades (0–29 saccades) compared to the other two groups of children (0–11 saccades for chronological age-matched non-dyslexics group and 0–13 saccades for reading age-matched non-dyslexics group). Furthermore, the majority of the chronological age-matched control children (78%) and 58% of reading age-matched children made three or less saccade in the fixation task. In contrast, about the half of dyslexic children (42%) made three or less saccade in the

TABLE 3 | Percentage of the number of saccades for each group tested.

Range of saccades	Chronological age-matched non-dyslexic children (%)	Reading age-matched non-dyslexic children (%)	Dyslexics
0	49	24	15
1	9	7	7
2	15	16	11
3	5	11	9
4	4	5	9
5	4	11	2
6	0	2	4
7	4	7	9
8	4	4	4
9	4	5	2
10	0	2	2
11	4	4	4
12	0	0	2
13	0	2	2
14	0	0	5
15	0	0	0
16	0	0	0
17	0	0	2
18	0	0	0
19	0	0	2
20	0	0	0
21	0	0	2
22	0	0	0
23	0	0	0
24	0	0	2
25	0	0	0
26	0	0	2
27	0	0	2
28	0	0	0
29	0	0	4
Total	100	100	100

Note: Range and different percentages of the number of saccades produced by each group of children tested.

fixation task while 58% of them made more than three saccades.

DISCUSSION

The main findings of this study are as follows: (i) the number of saccades during fixation is significantly higher in dyslexic children with respect to non-dyslexic children groups and (ii) the number of saccades during fixation significantly decreases with age in non-dyslexic children groups only. These findings are discussed below.

The Number of Saccades During Fixation is Significantly Higher in Dyslexic with Respect to Non-Dyslexic Children

Our data revealed that dyslexic children made a higher number of saccades during fixation than both non-dyslexic children groups. This study enlarges the previous work of Eden et al. (1994) in which poor fixation capability in 26 dyslexic children (11 years old) has been reported without counting the number of saccades during fixation task.

Our finding suggests that dyslexic children could have a weak ability to suppress unwanted saccades, most likely due to their difficulty in inhibition processing as well as to attentional deficits, even if we excluded in this study dyslexic with attentional deficiencies (see “Materials and Methods” Section). Such attentional impairment has been previously reported by Biscaldi et al. (1996), Facoetti et al. (2003) and de Araujo et al. (2015). More recently, Ruffino et al. (2010) studied attentional engagement in 28 dyslexics and 55 non-dyslexic children through a spatio-temporal attentional task with a fixation mark. Authors showed that dyslexic children only significantly exhibited an impaired identification of the targets and suggested that such impairment was linked to the attentional engagement deficit. Also, during single word reading, Thaler et al. (2009) reported that dyslexic children with attentional deficits made longer fixations than dyslexic without attentional deficits. In the present study, such attentional difficulty could be also substained by the fact that dyslexic children made significantly more saccades in the last 15 s during fixation task, while the two other groups made almost the same number of saccade in the first 15 and last 15 s.

We also suggested that structures of the cortex responsible for saccade suppression and fixation control are immature in dyslexic children. Indeed, our data showed that reading age-matched non-dyslexic children made smaller number of saccades than dyslexics suggesting that the reading experience does not explain the poor fixation reported in the present study in dyslexic children. These findings are in line with Clark et al.’s (2014) study concerning the neuroanatomical structures in dyslexics. These authors acquired reading and spelling data longitudinally via a RMI scans before the onset of reading learning and after dyslexia was diagnosed. They found that the visual area cortices were thinner in children who developed dyslexia. So, the cortical immaturity we suggested concerning the poor fixation in dyslexic children could be strictly linked with poor activity of SC and FEF neurons for a correct control of visual fixation. Several studies demonstrated the key role of SC and FEF in attention processing. In this line, Lovejoy and Krauzlis (2010) recorded the activity of SC in two monkeys after a muscimol injection and they reported a poor ability for them to focus their attention on a central fixation, suggesting that SC plays an important role in the selective attention. Krauzlis et al. (2013) also reported that SC is involved in spatial overt and covert attention. According to these authors, SC activity leads to spatial attention regulation during overt orienting eye movements. Basing their analysis on Ignashchenkova et al.’s (2004) study in which the shifts of attention in monkeys were analyzed, Krauzlis et al. (2013) also indicated the high activity of visual-motor SC neurons during covert shifts of attention. Thus, SC is important both in motor consequences as well as in visual-motor processing of attention. On the other hand, FEF neurons are known also to be involved in visual attention. Moore and Fallah (2001) simulated the FEF area in two monkeys while the latter performed a spatial attention task. The results showed that the enhancement of spatial attention is strongly related to the increase of FEF neurons activity and this has been confirmed in other studies on monkeys (Moore and Fallah, 2004) as well as on healthy subjects and patients with

FEF lesions (Pierrot-Deseilligny et al., 2004; Esterman et al., 2015).

The Number of Saccades During Fixation Significantly Decreases with Age in Non-Dyslexic Children Only

This study showed that the number of saccades in both chronological and reading age-matched non-dyslexic groups significantly decreased with age, suggesting that the quality of the fixation improves with age. This finding is in line with previous studies exploring fixations in children populations (Munoz et al., 1998; Ajrezo et al., 2013) and showing that the quality of visual fixation in younger children is poor and improves until adolescence. Thus, the frontal and prefrontal cortices involved in fixation abilities as well as in saccade suppressions are still developing in young children. Other neurophysiological and neurocognitive studies (Sharpe and Zackon, 1987; Barkovich, 2000; Luna et al., 2004, 2008) showed that brain maturation is reached during adolescence (14 years old). Consequently we could make the hypothesis that the improvement of the visual fixation capabilities with age is related to a gradual and progressive maturation of such cortical structures until adolescence. On the other hand, the improvement of the quality of visual fixation with age could also be correlated with the maturation of visual attention capabilities in children. Indeed, it is well known that the attentional functions are immature in children. Konrad et al. (2005) investigated the neural mechanisms of attention in children from 8 to 12 years old using fMRI to assess the neural attentional networks. These networks involved right fronto-parietal regions for alerting, right temporo-parietal junction and right inferior frontal gyrus for orienting and reorienting, as well as anterior cingulate and lateral prefrontal cortex for executive attention. The results showed a weak activity of the attention regions that were assessed but an important activity of the superior areas and the occipital cortex. The authors concluded that the attentional functions are not mature but are in transition in children. These results could explain the weak inhibition capabilities in children from 8 to 12 years old, as was reported previously by Bunge et al. (2002).

REFERENCES

- Ajrezo, L., Wiener-Vacher, S., and Bucci, M. P. (2013). Saccades improve postural control: a developmental study in normal children. *PLoS One* 8:e81066. doi: 10.1371/journal.pone.0081066
- Barkovich, A. J. (ed.). (2000). "Normal development of the neonatal and infant brain, skull and spine," in *Pediatric Neuroimaging*, (Philadelphia PA: Lippincott Williams and Wilkins), 13–69.
- Biscaldi, M., Fischer, B., and Stuhr, V. (1996). Human express saccade makers are impaired at suppressing visually evoked saccades. *J. Neurophysiol.* 76, 199–214.
- Braun, D., Weber, H., Mergner, T., and Schulte-Mönthing, J. (1992). Saccadic reaction time in patients with frontal and parietal lesions. *Brain* 115, 1359–1386. doi: 10.1093/brain/115.5.1359
- Bucci, M. P., Bui-Quoc, E., and Gerard, C.-L. (2013a). The effect of a Stroop-like task on postural control in dyslexic children. *PLoS One* 8:e77920. doi: 10.1371/journal.pone.0077920

Based on all these findings, we suggested that the immaturity of these cortical areas in dyslexic children could lead to difficulties for them to focus their attention on the central target, leading to poor visual fixation performances compared with non-dyslexic age-matched children.

Finally, such poor fixation performance in dyslexic children could have a negative effect during reading given that during fixation period children extract lexical information from the words. So, such visual information processing could be responsible for longer fixations during reading, as reported by Bucci et al. (2012).

CONCLUSION

Our findings showed that dyslexic children exhibited many difficulties fixating a visual target and therefore triggered significantly more unwanted saccades than age-matched non-dyslexic children. An immaturity of cortical areas is most likely responsible for such poor fixation capabilities in dyslexic children. Orthoptic as well as visuo-attentional training in dyslexic children could help them to better focus their attention and therefore decrease reading errors and/or word omission.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

AT: Performed the experiments, analyzed the data, wrote the article. C-LG: Contributed rearrangements/materials/analysis tools, wrote the article. HP: Contributed rearrangements/materials/analysis tools, wrote the article. EB-Q: Contributed rearrangements/materials/analysis tools, wrote the article. MPB: Conceived and designed the experiments, performed the experiments, wrote the article.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors thank parents and children for their kind participation; Ms. Sandrine Larger for screening dyslexic children, and Paris Descartes Language Center for revising the English version of the manuscript.

- Bucci, M. P., Gerard, C.-L., and Bui-Quoc, E. (2013b). The effect of a cognitive task on the postural control in dyslexic children. *Res. Dev. Disabil.* 34, 3727–3735. doi: 10.1016/j.ridd.2013.07.032
- Bucci, M. P., Mélithe, D., Ajrezo, L., Bui-Quoc, E., and Gerard, C.-L. (2014). The influence of oculomotor tasks on postural control in dyslexic children. *Front. Hum. Neurosci.* 8:981. doi: 10.3389/fnhum.2014.00981
- Bucci, M. P., Nassibi, N., Gerard, C.-L., Bui-Quoc, E., and Seassau, M. (2012). Immaturity of binocular saccade coordination in dyslexic children: evidence from a reading and visual search study. *PLoS One* 7:e33458. doi: 10.1371/journal.pone.0033458
- Bunge, S. A., Dudukovic, N. M., Thomason, M. E., Vaidya, C. J., and Gabrieli, J. D. (2002). Immature frontal lobe contributions to cognitive control in children: evidence from fMRI. *Neuron* 33, 301–311. doi: 10.1016/s0896-6273(01)00583-9
- Burman, D. D., and Bruce, C. J. (1997). Stimulation in the primate's frontal eye field suppression of task-related saccades by electrical. *J. Neurophysiol.* 77, 2252–2267.

- Chevrie-Muller, E. C., Simon, A. M., and Fournier, S. (1997). *Batterie Langage Oral, Langage écrit, Mémoire, Attention (L2MA)*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Clark, K. A., Helland, T., Specht, K., Narr, K. L., Manis, F. R., Toga, A. W., et al. (2014). Neuroanatomical precursors of dyslexia identified from pre-reading through to age 11. *Brain* 137, 3136–3141. doi: 10.1093/brain/awu229
- de Araujo, M. F. P., Matsumoto, J., Ono, T., and Nishijo, H. (2015). An animal model of disengagement: temporary inactivation of the superior colliculus impairs attention disengagement in rats. *Behav. Brain Res.* 293, 34–40. doi: 10.1016/j.bbr.2015.07.031
- De Luca, M., Di Pace, E., Judica, A., Spinelli, D., and Zoccoloti, P. (1999). Eye movement patterns in linguistic and non-linguistic tasks in developmental surface dyslexia. *Neuropsychologia* 37, 1407–1420. doi: 10.1016/s0028-3932(99)00038-x
- Eden, G. F., Stein, J. F., Wood, H. M., and Wood, F. B. (1994). Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. *Vision Res.* 34, 1345–1358. doi: 10.1016/0042-6989(94)90209-7
- Esterman, M., Liu, G., Okabe, H., Reagan, A., Thai, M., and DeGutis, J. (2015). Frontal eye field involvement in sustaining visual attention: evidence from transcranial magnetic stimulation. *Neuroimage* 111, 542–548. doi: 10.1016/j.neuroimage.2015.01.044
- Facoetti, A., Lorusso, M. L., Paganoni, P., Cattaneo, C., Galli, R., and Mascetti, G. G. (2003). The time course of attentional focusing in dyslexic and normally reading children. *Brain Cogn.* 53, 181–184. doi: 10.1016/s0278-2626(03)00105-2
- Guitton, D., Buchtel, H. A., and Douglas, R. M. (1985). Frontal lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades. *Exp. Brain Res.* 58, 455–472. doi: 10.1007/bf00235863
- Hasegawa, R. P., Peterson, B. W., and Goldberg, M. E. (2004). Prefrontal neurons coding suppression of specific saccades. *Neuron* 43, 415–425. doi: 10.1016/j.neuron.2004.07.013
- Ignashchenkova, A., Dicke, P. W., Haarmeier, T., and Thier, P. (2004). Neuron-specific contribution of the superior colliculus to overt and covert shifts of attention. *Nat. Neurosci.* 7, 56–64. doi: 10.1038/nn1169
- Konrad, K., Neufang, S., Thiel, C. M., Specht, K., Hanisch, C., Fan, J., et al. (2005). Development of attentional networks: an fMRI study with children and adults. *Neuroimage* 28, 429–439. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.06.065
- Krauzlis, R. J., Lovejoy, P., and Zénon, A. (2013). Superior colliculus and visual spatial attention. *Ann. Rev. Neurosci.* 36, 165–182. doi: 10.1146/annurev-neuro-062012-170249
- Krekelberg, B. (2011). Microsaccades. *Curr. Biol.* 21:R416. doi: 10.1016/j.cub.2011.03.037
- Leigh, R. J., and Zee, D. S. (2006). *The Neurology of Eye Movement*, 4th Ed. New York, NY: Oxford University Press.
- Lovejoy, P., and Krauzlis, R. J. (2010). Inactivation of primate superior colliculus impairs covert selection of signals for perceptual judgments. *Nat. Neurosci.* 13, 261–266. doi: 10.1038/nn.2470
- Luna, B., Garver, K. E., Urban, T. A., Lazar, N. A., and Sweeney, J. A. (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Dev.* 75, 1357–1372. doi: 10.1111/j.1467-8624.2004.00745.x
- Luna, B., and Sweeney, J. A. (2001). Studies of brain and cognitive maturation through childhood and adolescence: a strategy for testing neurodevelopmental hypotheses. *Schizophr. Bull.* 27, 443–455. doi: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a006886
- Luna, B., Velanova, K., and Geier, C. F. (2008). Development of eye-movement control. *Brain Cogn.* 68, 293–308. doi: 10.1016/j.bandc.2008.08.019
- Moore, T., and Fallah, M. (2001). Control of eye movements and control of attention. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 98, 1273–1276. doi: 10.1073/pnas.98.3.1273
- Moore, T., and Fallah, M. (2004). Microstimulation of the frontal eye field and its effects on covert spatial attention. *J. Neurophysiol.* 91, 152–162. doi: 10.1152/jn.00741.2002
- Munoz, D. P., Broughton, J. R., Goldring, J. E., and Armstrong, I. T. (1998). Age-related performance of human subjects on saccadic eye movement tasks. *Exp. Brain Res.* 121, 391–400. doi: 10.1007/s002210050473
- Munoz, D. P., and Wurtz, R. H. (1992). Role of the rostral superior colliculus in active visual fixation and execution of express saccades. *J. Neurophysiol.* 67, 1000–10003.
- Munoz, D. P., and Wurtz, R. H. (1995). Saccade-related activity in monkey superior colliculus. I. Characteristics of burst and buildup cells. *J. Neurophysiol.* 73, 2313–2333.
- Palvidis, G. T. (1981). Do eye movements hold the key to dyslexia? *Neuropsychologia* 19, 57–64. doi: 10.1016/0028-3932(81)90044-0
- Pierrot-Deseilligny, C., Milea, D., and Müri, R. M. (2004). Eye movement control by the cerebral cortex. *Curr. Opin. Neurol.* 17, 17–25. doi: 10.1097/00019052-200402000-00005
- Ruffino, M., Trussardi, A. N., Gori, S., Finzi, A., Giovannoli, S., Menghini, D., et al. (2010). Attentional engagement deficits in dyslexic children. *Neuropsychologia* 48, 3793–3801. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.09.002
- Segraves, M. A., and Park, K. (1993). The relationship of monkey frontal eye field activity to saccade dynamics. *J. Neurophysiol.* 69, 1880–1889.
- Sharpe, J. A., and Zackon, D. H. (1987). Senescent saccades. Effects of aging on their accuracy, latency and velocity. *Acta Otolaryngol.* 104, 422–428. doi: 10.3109/00016488709128270
- Thaler, V., Urton, K., Heine, A., Hawelka, S., Engl, V., and Jacobs, A. M. (2009). Different behavioral and eye movement patterns of dyslexic readers with and without attentional deficits during single word reading. *Neuropsychologia* 47, 2436–2445. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.04.006
- Tiadi, A., Seassau, M., Bui-Quoc, E., Gerard, C.-L., and Buccì, M. P. (2014). Vertical saccades in dyslexic children. *Res. Dev. Disabil.* 35, 3175–3181. doi: 10.1016/j.ridd.2014.07.057

Conflict of Interest Statement: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2016 Tiadi, Gérard, Peyre, Bui-Quoc and Buccì. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution and reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

2.3 ETUDE 3: LES DIFFERENCES DE PERFORMANCES ENTRE LES ENFANTS DYSLEXIQUES ET NON-DYSLEXIQUES LORS DES TÂCHES DE LA RECONNAISSANCE VISUO-AUDITIVE PHONOLOGIQUE: UNE ETUDE AVEC L'OCULOMETRE.

INTRODUCTION

Cette troisième étude avait pour but d'évaluer l'effet des compétiteurs phonologiques sur la reconnaissance visuelle à l'aide d'un oculomètre en analysant la latence saccadique et le temps total de la fixation sur l'objet-cible chez une population d'enfants dyslexiques et non-dyslexiques de même âge chronologique. Nous avons émis l'hypothèse que les enfants dyslexiques seraient moins sensibles à l'effet phonologique que le groupe d'enfants non-dyslexiques compte tenu de leur faible conscience phonologique. Nous avons réalisé deux expérimentations de tâche de reconnaissance visuo-auditive sous différentes conditions avec un objet-cible et des objets distracteurs. Dans la première condition, l'objet-cible et les distracteurs présentés aux participants n'avaient aucun lien phonologique contrairement aux autres conditions où les objets-cible et les distracteurs avaient en commun seulement le préfixe, ou seulement la rime ou les deux (préfixe et rime combinés). La première expérimentation a porté exclusivement sur des enfants non-dyslexiques pour évaluer aussi l'aspect développemental de la reconnaissance visuo-auditive. Dans la seconde expérimentation, nous avons comparé un groupe d'enfants dyslexiques et un groupe d'enfants non-dyslexiques en utilisant le même paradigme que dans la première expérimentation. Les données ont révélé que les enfants non-dyslexiques sont sensibles à l'effet de compétiteur phonologique. Ces enfants regardaient l'objet-cible plus longtemps dans la condition où les

distracteurs sans lien phonologique étaient présents par rapport aux autres conditions. Ils étaient également plus lents à initier la saccade vers l'objet-cible lorsque les compétiteurs phonologiques étaient présents. Les résultats chez les enfants non-dyslexiques ont aussi montré que plus l'âge de ces enfants augmentait, plus les valeurs de la latence vers l'objet-cible diminuaient et les enfants plus âgés (10 à 13 ans) reconnaissaient plus rapidement l'objet-cible que les enfants moins âgés (6 à 9 ans); ce qui signifie que la reconnaissance visuo-auditive s'améliore avec l'âge. Les enfants dyslexiques, par contre, passaient peu de temps sur l'objet-cible comparés aux enfants non-dyslexiques quelle que soit la condition de présentation des objets. Il n'y avait pas de variation significative du temps passé sur l'objet-cible en fonction de la condition et leurs valeurs de latence étaient également similaires dans toutes les conditions. Cela démontre une faible sensibilité des enfants dyslexiques aux compétiteurs phonologiques comparés aux enfants non-dyslexiques.

Differences between dyslexic and non-dyslexic children in the performance of phonological visual-auditory recognition tasks: an eye-tracking study.

Aimé Tiadi¹, Magali Seassau², Christophe-Loïc Gerard³, Maria Pia Bucci¹

¹UMR 1141 INSERM- Paris Diderot, Robert Debré Hospital, 48 Bl Sérurier, 75019, Paris, France.

²e(ye) Brain, 1 bis rue Jean le Galleu, 94200, Ivry sur Seine.

³Child and Adolescent Psychiatry Department, Robert Debré Hospital, 48 Bl Sérurier, 75019, Paris, France.

Correspondence:

Aimé Tiadi

UMR 1141 INSERM-Paris Diderot, Robert Debré Hospital, 48 Bl Sérurier, 75019, Paris, France.

Email: bi-kuyami-guy-aime.tiadi@inserm.fr

Abstract

The object of this study was to explore further phonological visual-auditory recognition tasks in a group of fifty-six healthy children (mean age: 9.9 ± 0.3) and to compare these data to those recorded in twenty-six age-matched dyslexic children (mean age: 9.8 ± 0.2). Eye movements from both eyes were recorded using an infrared video-oculography system (MobileEBT[®] eye BRAIN). The recognition task was performed under four conditions in which the target object was displayed either with phonologically unrelated objects (baseline condition), or with cohort or rhyme objects (cohort and rhyme conditions, respectively), or both together (rhyme + cohort condition). The percentage of the total time spent on the targets and the latency of the first saccade on the target were measured. Results in healthy children showed that the percentage of the total time spent in the baseline condition was significantly longer than in the other conditions, and that the latency of the first saccade in the cohort condition was significantly longer than in the other conditions; interestingly, the latency decreased significantly with the increasing age of the children. The developmental trend of phonological awareness was also observed in healthy children only. In contrast, we observed that for dyslexic children the total time spent on the target was similar in all four conditions tested, and also that they had similar latency values in both cohort and rhyme conditions. These findings suggest a different sensitivity to the phonological competitors between dyslexic and non-dyslexic children. Also, the eye-tracking technique provides online information about phonological awareness capabilities in children.

Keywords: Dyslexia, children, eye movements, word recognition, phonological impairments, eye-tracking.

Introduction

Developmental dyslexia is defined as a specific impairment in learning how to read, despite a normal intelligence. It is well established that phonological abilities constitute the prerequisite to efficient reading skills [1, 2, 3]. A weak phonological awareness (the ability to identify and manipulate independently the syllables, phonemes or rhymes of a word) is strongly linked to dyslexia [4, 5, 6]. Thus, one of the theories of dyslexia's etiology is the phonological deficit hypothesis, suggesting that phonological impairment in the representation and processing of speech sounds is the cause of reading impairment in dyslexia [7, 8], in relationship with the low-level auditory processing observed in these children [9].

The methodological approach traditionally used to measure phonological awareness in dyslexic children consists in manipulating rhymes, syllables and phonemes. For example, Rack and collaborators [10] reported that English dyslexic children had more difficulties suppressing the initial or final phonemes and syllables than non-dyslexic children. Wimmer [11] asked German dyslexic and non-dyslexic children to read words and non-words and replace the initial phoneme of monosyllabic and dissyllabic words in order to generate non-words. This author found that dyslexic children were impaired in non-word reading and exhibited more difficulties at replacing the initial phoneme than non-dyslexic children. In a cross-linguistic review (of English, French, German and Spanish languages), Sprenger-Charolles and collaborators [12] showed that the main difficulty of dyslexic children is to process automatically the rhymes, syllables and phonemes, and they assumed that this difficulty varied according to the transparency of the orthographic system.

Phonological awareness could be objectively measured by oculomotor evaluations and various studies implemented the use of an eye-tracker in order to record the eye movements

when children performed phonological tests. The eye-tracker technique also allows a real-time monitoring of eye movements during the visual-auditory recognition task. For instance, Jones and collaborators [13] recorded eye movements in dyslexic and non-dyslexic young subjects during a rapid naming task (RAN) by manipulating the rhyme, the onset and the visual letter sets in different conditions (in the confusable condition, in which phonological items were presented adjacently and in the non-confusable condition, in which the items were presented non-adjacently). The authors found that fixation was longer for dyslexic subjects with respect to non-dyslexic children, while in the non-confusable condition dyslexic subjects were slower than non-dyslexic subjects; in contrast, in the confusable condition both groups of subjects had similar oculomotor performances. The authors suggested that both phonological and visual processes influence phonological naming-speed, but dyslexic subjects are more affected by these processes.

The visual-auditory word recognition that allows the evaluation of the phonemic and rhyming awareness together with eye movement recordings has been explored in normal adults [14, 15, 16] as well as in normal and dyslexic children [17, 18, 19]. For instance, Allopena and collaborators [23] recorded eye movements to examine the cohort and rhyme competitor effects on visual-auditory recognition in an adult population, and they measured the fixation probability on the target in the presence of phonological competitor objects and unrelated objects. These authors found that the probability to fixate both cohort and rhyme objects was higher than that to fixate unrelated object, suggesting that they compete for object recognition. Meyer and collaborators [15] recorded latency and first saccade directions in adult subjects during a visual-auditory recognition task in order to measure the rhyme competitor effects; they found that the presence of rhyme competitors delayed the visual-auditory recognition

responses and that the first saccade was more likely directed toward the rhyme competitor than toward the unrelated word, suggesting that phonological competitors attract the subject's attention in visual-auditory recognition. Gorges and collaborators [16] confirmed Meyer's findings and also reported that the familiarity with the object and its name plays a role in visual-auditory recognition.

The developmental aspect of the cohort competitor effect upon visual-auditory recognition was first explored by Sekerina and collaborators [18], who compared the number of fixations and the latency on a picture and on a cohort-related picture in a group of Russian children (5 to 6 years old) and in adults. They showed that unlike adults, children exhibited the same number of fixations in cohort condition and in unrelated condition, suggesting the absence of cohort competitor effect in children. However, they found that the latency of children was longer in these two conditions, whereas adults did not show any difference, establishing that children were slower than adults in the presence of a phonological competitor. The authors suggested a developmental processing for visual-auditory recognition capabilities during childhood.

Desroches and collaborators [17] tested the phonological competitor effects using an eye-tracker during a visual-auditory word recognition task in a small group of dyslexic and control children (eight dyslexics and nine control children of about 9 years old). In this study the object-target was presented at the same time as three distractors: in the baseline condition, all of the three distractors were phonologically unrelated items; in the rhyme condition, one item was a rhyme distractor; in the cohort condition, one item was a cohort distractor (word with initial monosyllable or syllable); and in the rhyme+cohort condition, there were both rhyme and cohort distractors. The results showed that both groups of children had similar speed and

accuracy of auditory word recognition in the baseline condition. In contrast, while non-dyslexic children were sensitive to rhyme and cohort effects, showing smaller fixation rates when distractors were present, dyslexic children showed a cohort competitor effect only.

In the present study, we examined eye movement behavior during a phonological visual-auditory recognition task similar to that used by Desroches and collaborators, but in a larger group of healthy children (fifty-six) in order to know further development aspects of visual word recognition. Secondly, we compared performances obtained from healthy children to those of a group of dyslexic children (twenty-six) in order to explore if the oculomotor pattern is different when rhyme processing is lacking, as is the case in dyslexia [17].

Methods

We conducted two experiments in this study. The aim of the first experiment was to explore the developmental trend in healthy children by analyzing the oculomotor parameters and the phonological competitor effects that could indicate the level of phonological awareness of different age subgroups of healthy children. The aim of the second experiment was to investigate the visual-auditory recognition capabilities between healthy children and dyslexic children through the analysis of the same phonological competitor effects.

Subjects

The investigation adhered to the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by our Institutional Human Experimentation Committee (CPP Ile de France I). Written consent was obtained from the children's parents after they were given an explanation about the experimental procedure.

In Experiment 1, fifty-six healthy children from 6 to 13 years old (mean age: 9.9 ± 0.3) participated in the study. For easy presentation of these children, they were divided into four groups: eleven children between 6 and 7 years old (mean age: 6.9 ± 0.3 ; 4 females and 7 males), eighteen children between 8 and 9 years old (mean age: 8.7 ± 0.7 ; 9 females and 9 males), sixteen children between 10 and 11 years old (mean age: 11.2 ± 1.09 ; 9 females and 7 males) and eleven 12- to 13-years old (mean age: 13.3 ± 0.5 ; 8 females and 3 males). ANOVA test of the mean age showed a significant difference between all these sub-groups ($F_{(3,51)} = 542.26$, $p < 0.001$). The inclusion criteria were as follows: no known neurological or psychiatric abnormalities, no history of reading difficulty, no visual impairment, or difficulty with near vision. A self-made questionnaire was completed by parents before the inclusion of their child. Both the similarity test of the WISC IV (assessing their verbal capability by abstracting criteria common to two objects and by excluding the differences, which requires adequate cognitive functioning), and the matrix test of the WISC IV (assessing their logic capability) were performed by a neuropsychologist. Normal range for both tests is 10 ± 3 (Wechsler intelligence scale for children—fourth edition, 2004). All the non-dyslexic children tested (see Table1) had both normal verbal capabilities (11.9 ± 0.3) and normal logic (11.4 ± 0.3).

In order to know whether there are some differences between healthy children and dyslexics in the performance of phonological visual-auditory recognition task, we achieved a second experiment (Experiment 2). Thus, thirty-four chronological age-matched non-dyslexic children (mean age: 9.6 ± 0.2) selected among the healthy children from Experiment 1 were compared with twenty-six dyslexic children from 8 to 11 years old (mean age: 9.8 ± 0.2). Clinical characteristics of all the children who participated in this study are shown in Table 1.

Note that the number of dyslexic children was smaller with respect to that of non-dyslexic children because eight dyslexic children withdrew from the experiment given that they did not achieve the full experiment and, therefore, their data were incomplete.

In Experiment 2, both groups of children were separated into two subgroups: thirteen dyslexic children and eighteen non-dyslexic children from 8 to 9 years old, twelve dyslexic children and sixteen non-dyslexic children from 10 to 11 years old. Normal children were selected based on their reading capabilities assessed by the ELFE test (cogni-sciences, Grenoble). Dyslexic children were recruited from Robert Debré pediatric hospital, to which they had been referred for a complete evaluation of their dyslexia with an extensive examination including neurological/psychological and phonological capabilities. For each child, we measured the time they required to read a text passage, assessed their general text comprehension, and evaluated their ability to read words and pseudo-words using the L2MA battery [20]. This is the standard test developed by the Centre de Psychologie appliquée de Paris, often used in France and already employed in our previous studies for selecting dyslexic populations [21, 22, 23, 24, 25]. In France, a child is considered to be dyslexic when her/his reading capabilities are delayed at least beyond 1.5 standard deviations with respect to age-matched children. As shown in Table 1, ANOVA reported a significant difference for reading age between the two groups of children who participated in Experiment 2.

Stimuli

The paradigm was similar to that used by Desroches and collaborators. We selected the words by using the “Lexique.org” base, which is a French database allowing one to find words having common prefixes and rhymes. The frequency of each word was extracted from

<http://www.manulex.org/fr/infra/results.html?page=95&fullscreen=1>, a French site which provides a lexicon database and the written word frequencies from first to fifth grades. The words were chosen in order to give responses to the various experimental conditions: at least one common prefix with another word; at least one common rhyme with another word; and having some phonological unrelated distractors in common. In sum 29 items were selected as target words, and each item was presented as a target word in the four experimental conditions. The target word was also presented as a distractor in order to avoid any learning bias.

Then, we chose the corresponding stimuli. The stimuli were objects drawn with a pencil on a black and white background. They were presented on a 22-inch PC screen with a resolution of 1920×1080 and a refresh rate of 60 Hz. A total of 116 scenes divided into 3 blocks were presented to the children in order to allow them to take some breaks. Fig 1. represents the four experimental conditions for the target word « bateau ». In the baseline condition (Fig 1A.), there is the target object and three phonological unrelated objects. The PC's screen was 50 cm x 32 cm and stimulus size was 6° x 5°. In the cohort condition (Fig 1B.), « ballon » is the cohort competitor object together with two unrelated objects; in the rhyme condition (Fig 1C.), « marteau » is the rhyme competitor object together with two unrelated objects; in the « rhyme + cohort » condition (Fig 4D.), « gâteau » and « balai » are rhyme and cohort competitor objects together with one unrelated object. The items were presented randomly. An example of word frequency is shown in Table 2 for the target object 'bateau'.

Prior to the experiment, the children had to name each drawing presented alone. The correct response was provided to the child when he/she made an error and the test started when the child was able to recognize all the drawings. All the drawings were presented in a framework

of 300 x 230 pixels. They appeared randomly in the four angles of the screen respectively on the horizontal and vertical plans to $-16.8^\circ / 8.9^\circ$; $16.8^\circ / 8.9^\circ$; $-16.8^\circ / -8.9^\circ$; $16.8^\circ / -8.9^\circ$. Each scene comprised four drawings. We asked the children to fixate a cross in the center of the screen during 2 seconds. Then, the four drawings appeared at the same time and the children had to look at them freely during 3 seconds. A computer sound indicated them to fixate the central point again. Next, the target word was presented auditorily and the children had to fixate the corresponding drawing during a period of 3 seconds.

Eye movement recordings

Eye movements were recorded with the Mobile Eyebrian Tracker (Mobile EBT[®], e(ye)BRAIN, www.eye-brain.com), an eye-tracking device CE for medical purposes. The Mobile EBT[®] benefits from a high frequency camera that allows it to record both the horizontal and vertical eye positions independently and simultaneously for each eye. Recording frequency was set up to 300 Hz. The precision of this system is 0.25° . The recording system does not obstruct the visual field, and the calibrated zone covers a horizontal visual angle of $\pm 22^\circ$ [26].

A calibration for eye movement recordings was conducted before the stimulus presentation. During the calibration procedure, the children were asked to fixate a grid of 13 points (diameter 0.5 deg) mapping the screen. Point positions in degree in horizontal/vertical plans were: $-20.9^\circ/12.2^\circ$, $0^\circ/12.2^\circ$, $20.9^\circ/12.2^\circ$, $-10.8^\circ/6.2^\circ$, $10.8^\circ/6.2^\circ$, $-20.9^\circ/0^\circ$, $0^\circ/0^\circ$, $20.9^\circ/0^\circ$, $-10.8^\circ/-6.2^\circ$, $10.8^\circ/-6.2^\circ$, $-20.9^\circ/-12.2^\circ$, $0^\circ/-12.2^\circ$, $20.9^\circ/-12.2^\circ$.

Each calibration point required a fixation of 250 ms to be validated. A polynomial function with five parameters was used to fit the calibration data and to determine the visual angles. After the calibration procedure, the children started the experiment.

Data processing

The software MeyeAnalysis (provided with the eye tracker, e(ye)BRAIN) was used to extract saccadic eye movements from the data. It determines automatically the start and the end of each saccade by using a built-in saccade detection algorithm. The algorithm used to detect saccades is adapted from [27]. The algorithm searches for velocity peaks by identifying samples where the velocity is larger than a velocity threshold ($\Theta > \Theta_{PT}$). An iterative data-driven approach is proposed to find a suitable threshold. The iterative algorithm is given an initial peak velocity detection threshold PT_1 , which could be in the range 100° - 300° /sec, but the choice is not critical as long as there are saccades with peak velocities reaching this threshold [28].

Then, each saccade was treated according to the pre-defined Region Of Interest (ROI). The ROI corresponded to the position of the drawings on the screen, *i.e.* four regions of 300×230 pixels positioned to $-16.8^\circ / 8.9^\circ$; $16.8^\circ / 8.9^\circ$; $-16.8^\circ / -8.9^\circ$; $16.8^\circ / -8.9^\circ$.

Two parameters were measured for each ROI. First, the percentage of the total time spent on the target during the 3-sec free viewing. Secondly, we measured the latency of the first saccade oriented on each target. This was done in order to complete Desroches's study, in which the fixation rate on the target was the main variable tested for exploring speed and accuracy of the participants' reactions. Also, we wanted to measure how the effect of visual

distractors on the saccade latency, as reported previously [38], could affect the visual-recognition of both control and dyslexic children.

Statistical analysis

ANOVA was performed with the Statistica software. In Experiment 1, we used two-way ANOVA to analyze the main condition effect and age effect for the different groups of children. In Experiment 2, we used the two groups of children (dyslexic and non-dyslexic) as inter-subject factor and the four conditions and age ranges as within-subject factors. *Post-hoc* comparisons were made with the Fischer's test (LSD). The effect of a factor was considered as significant when the p-value was below 0.05.

Results

Experiment 1:

Percentage of the total time spent on the target

Fig 2A. shows the percentage of the total time spent on the target by all the healthy children tested. ANOVA shows a main effect of condition ($F_{(3,156)} = 3.443$, $p < 0.01$). The *Post-hoc* test shows that in the baseline condition the percentage of the total time spent on the target was significantly larger than that spent in the rhyme condition ($p < 0.002$) and in the rhyme + cohort condition ($p < 0.002$); and also that the percentage of the total time spent on the target was significantly larger in the cohort condition with respect to the rhyme + cohort condition ($p < 0.04$). ANOVA failed to show a significant effect of age ($F_{(3, 52)} = 1.85$, $p = 0.15$) and did not reveal any interaction between condition and age ($F_{(9,156)} = 1.15$, $p = 0.33$). The mean percentages of total time spent on the target are shown in Table 3.

Latency of the first saccade

Fig 2B. shows the mean latencies of the first saccade in each condition for all the healthy children tested. ANOVA shows a main effect of condition ($F_{(3,156)}= 4.092$, $p<0.007$). *Post-hoc* tests reveal that the latency of the first saccade in the cohort condition was significantly longer with respect to the baseline condition ($p<0.002$), the rhyme condition ($p<0.004$) and also the rhyme + cohort condition ($p<0.01$).

ANOVA also showed a significant age effect ($F_{(3, 52)}= 9.464$, $p<0.00004$): the latency decreased significantly as age increased. *Post-hoc* tests showed that 6-7 years old children had significantly longer latencies than the 10-11 years ($p<0.0003$) and 12-13 years old children groups ($p<0.00005$). In the same way, the 8-9 years old group had significantly longer latencies than 10-11 and 12-13 years old children ($p<0.004$ and $p < 0.0005$, respectively). All values are shown in Table 3. ANOVA failed to show an interaction between condition and age ($F_{(9, 156)}= 1.13$, $p=0.34$).

Experiment 2:

Percentage of the total time spent on the target

Fig 3A. shows the percentage of the total time spent on the target for both non-dyslexic and dyslexic children in all conditions tested. ANOVA showed a significant group effect ($F_{(1, 55)}= 8.707$, $p<0.004$): the total time for the control children group was significantly longer than for the dyslexic children group.

ANOVA also showed a significant effect of condition ($F_{(3,165)}= 2.896$, $p<0.03$); a *post-hoc* test showed that the percentage of total time spent in baseline condition was significantly

longer than the time spent in the rhyme and the rhyme + cohort conditions (both $p < 0.01$); the percentage of total time spent in the cohort condition was also significantly longer than that spent in the rhyme and in the rhyme + cohort conditions (both $p < 0.01$).

ANOVA also revealed a significant interaction between group and condition ($F_{(3,165)} = 4.32$, $p < 0.005$); a *post-hoc* test showed that for non-dyslexic children the percentage of the total time spent in the baseline and cohort conditions was significantly longer than those reported for dyslexic children in all conditions tested (all $p < 0.0001$). Unlike dyslexics, age-matched non-dyslexic children also showed significantly shorter total time in rhyme condition compared with baseline condition ($p < 0.0002$) and cohort condition ($p < 0.0002$). ANOVA did not show any effect of age and did not reveal any interaction between group, condition and age ($F_{(3,165)} = 1.44$, $p = 0.23$). The mean percentages of total time spent on the target are shown in Table 4.

Latency of the first saccade

Fig 3B. shows the mean latencies of the first saccade for both groups of children (non-dyslexics and dyslexics) in all conditions tested. ANOVA showed a significant group effect: dyslexic children were slower than non-dyslexic children ($F_{(1,55)} = 5.568$, $p < 0.02$). ANOVA did not find a significant effect of conditions, but a significant effect of age ($F_{(1, 55)} = 4.760$, $p < 0.03$). The *post-hoc* tests revealed that 10-11 years old non-dyslexic children had a significantly shorter latency than the other two dyslexic children groups (8-9 years old and 10-11 years old group, $p < 0.002$ and $p < 0.004$, respectively). Finally, ANOVA did not reveal a significant interaction either between group and condition ($F_{(3,165)} = 1.39$, $p = 0.24$) or between group, condition and age ($F_{(3,165)} = 5.26$, $p = 0.66$). Finally, ANOVA did not reveal a significant

interaction either between group and condition ($F_{(3,165)}= 1.39$, $p=0.24$) or between group, condition and age ($F_{(3,165)}= 5.26$, $p <0.66$). The mean latency values are shown in Table 4.

Discussion

The main findings of the first experiment on healthy children are as follows: (1) Developmental improvement of latency and phonological awareness; (2) The competitor effect of cohort and rhyme objects. The main difference reported in the second experiment comparing dyslexic with non-dyslexic children is: (3) Dyslexic children are not influenced by competitors; (4) The attentional difficulties in dyslexic children could explain their smaller total time spent on the object-target. These findings are discussed individually below.

Developmental improvement of latency and phonological awareness

The present study shows that the latency decreased with the increasing age of the children independently from the conditions tested. This is not surprising because previous studies, conducted on the developmental aspect of eye movements by our team [29, 30] as well as by other researchers [31, 32, 33], showed that latency of eye movements improved with age of children and reached adult level at about 12 years old. Indeed, Hutton [34] as well as McDowell [35] described the presence of distinct cortical circuits responsible for eye movement's preparation and Luna and collaborators [36] reported that such brain structures are not completely developed in children. As shown by Gogtay [37] and Toga [38], the reduction in grey matter in the frontal and temporal areas occurs throughout childhood until adolescence.

Moreover in this study we reported a developmental trend of the phonological awareness; indeed visual-auditory recognition was faster in children between ten and thirteen years old, maybe because of a better development of phonological representation of the target object reported in other studies which, however, did not record eye movements [39, 40, 41]. In English children, Goswami and Bryant showed that phonological awareness developed progressively from global syllable awareness to phoneme awareness; younger children first developed global rhyme and syllable awareness, and phoneme awareness afterwards. Through a longitudinal study in English children, Berninger and collaborators [40] explored the developmental trend of different components of linguistic awareness in a large population of children from first to sixth grade in order to establish the relationship between linguistic awareness and reading skills. These authors found that phonological awareness improved with age of children and interacted with orthographic and morphologic awareness when reading. Bentin and collaborators (1991) [41] measured the effects of aging and schooling on the development of phonological awareness in Hebrew children from five to seven years old and showed that school had a more significant effect than aging on phonological awareness development, most likely because at school children could develop formal reading abilities given by teachers. In Spanish language, Carillo [42] also reported that children between six and seven years old had better phonological awareness than those from five to six years old.

Sprenger-Charolles and collaborators [43] conducted a longitudinal study on the development of phonological and orthographic skills during reading, spelling and orthographic tasks in French children from six to ten years old. The results showed significant effects of age in all tasks tested and also reported that phonological skills are still developing in children until

about ten years old. These authors, in line with previous studies in English populations, advanced the hypothesis that phonological and orthographic capabilities were related to the acquisition of reading skills.

Our findings confirm and enlarge the development of phonological awareness through a visual-word recognition task using an eye-tracker in French healthy children from six to thirteen years old. Indeed, this study can give insights on developmental trend of phonological awareness revealed online and rapidly by the use of oculomotor recordings. Recall that eye-tracking advantages were previously reported for reading development as well as online cognitive processes underlying eye movements [44, 45]. For example, in a review, Miller and O'Donnell [45] reported that eye movements' data constituted an efficient indicator of online processing during reading.

Competitor effect of cohort and rhyme

The present study showed that healthy children spent a significantly longer time on the object-target in the baseline condition than in the other conditions, suggesting that healthy children are sensible to phonological competitors. This could be explained by the fact the time spent on object-target is shortened because children were attracted by phonological competitors and, therefore, shared the object-target recognition time with those of the cohort and rhyme objects. This finding is in line with the phonological competitors' effect already reported by Desroches and collaborators' study [17] on English healthy children, which measured the number of fixations in the presence of both cohort and rhyme competitors. These authors found fewer fixations in the rhyme and cohort conditions with respect to baseline condition,

suggesting that healthy children encode the phonological relationships among the words during the visual-auditory recognition processing.

The present study reported also for the first time that children are slower in the cohort conditions with respect to the other conditions. The significantly longer latencies reported in healthy children in the cohort condition suggest a stronger competitor effect for cohort than for rhyme. This finding has already been reported in English adult subjects by Allopena and collaborators [14], who recorded eye fixations only. Taken together, all these findings suggest that normal subjects (children as well as adults) are more sensitive to cohort information than to rhyme information in visual-word recognition.

Dyslexic children are not influenced by competitors

We observed that, contrary to non-dyslexic children, dyslexic children spent a similar total time in all conditions, suggesting that they are not influenced by phonological competitors. This could be due to a weaker phonological awareness in dyslexic children, leading to a difficulty at distinguishing the differences between the phonologically-related objects. Several studies have already clearly established this phonological deficit in dyslexic children [46, 47, 48, 49]. We also found that dyslexic children did not exhibit any significant difference in cohort and rhyme competitor conditions, while non-dyslexic children spent less time in the rhyme condition; we suggest that this different oculomotor behavior could be due to the fact that dyslexics are less sensitive to rhyme competitors than non-dyslexic subjects. This finding is in agreement with the study of Desroches and others suggesting that dyslexic children are less sensitive to the rhyme than to the phoneme in contrast to non-dyslexic children who are sensitive to both units of the word [50].

The similar oculomotor behavior of dyslexic children in all conditions could also be linked to both visual and auditory cortical structure deficits already reported in dyslexic children [51]. Clark and collaborators showed by MRI that the visual and auditory cortical areas were thinner in children with dyslexia, suggesting that these reduced sensory cortical structures could explain the difficulties of dyslexic children at processing both visual and auditory information. Based on such finding we postulated that the visual-auditory information processing for phonological competitors could not work correctly in dyslexics, leading to poor visual-auditory recognition abilities.

Importantly, for the first time, we found that for dyslexic children the latency of the first saccade was similar in all conditions tested; meaning that for them the recognition speed was not different in the presence of cohort or rhyme competitors.

Moreover, we also found that the latency of dyslexics was longer than that of non-dyslexic children. This could be in relationship with slower latency of saccades already reported in dyslexic children [25]. The fact that dyslexics were slower than non-dyslexics even in the baseline condition reveals that in both groups of children, recognition speed is different; this result contrasts with those of Desroches showing that the fixation of dyslexics and non-dyslexic children was similar, at least in the baseline condition. We think that this difference between Desroches' study and the present work could be due to the different ages of the children examined in the two studies. Indeed, Desroches' study examined children of 8-9 years old; and for this age range, in our study as in Desroches', the children did not show any difference in their latency values. The significant difference of the latencies in our study was reported for dyslexic and non-dyslexic children of 10-11 years old only. This is not surprising given that the maturation of cortical structures responsible for saccade preparation is

improving during childhood as suggested by Luna and collaborators [36] leading to a large variability of latency values before the age of 10-11 years. This could explain why we reported latency difference after this age only.

The fact that dyslexic children spent significantly shorter time on the targets may be due to their attentional difficulties

We reported that dyslexic children spent less time on the object-target than non-dyslexic children in all the conditions tested, maybe because of poor attentional capabilities of dyslexic children, as has been already reported [52]. Note that the visual-attention processing is controlled by the cortical areas, particularly in the parietal cortex, and they receive information via the cells of the magnocellular pathway [53, 54, 55]. Both magnocellular pathway and posterior parietal cortex are believed to be impaired in dyslexic children and this leads to a deficit of visual spatial-attention processing [56, 57].

Limitations

In the present study, we did not analyze the effect of word and syllable frequency on phonological visual-auditory recognition performance. Studies exploring such an issue will be useful in order to know further phonological visual-auditory capabilities in healthy as well as dyslexic children.

Conclusion

In this study, we address the question of phonological competitor effects comparing non-dyslexic and dyslexic children through a visual-auditory recognition task. Our findings give some evidence about the correlation between phonological visual-auditory recognition and age for healthy children as well as developmental trend of phonological awareness. Importantly, the cohort and rhyme competitors do not have the same effects in dyslexic and in healthy children, leading to different performances; indeed, the sensitivity to phonological competitors is similar in dyslexic children.

Based on all these findings, we suggest that eye-tracking method is a reliable tool to assess a reader's phonological capabilities and to measure the developmental trend of phonological awareness in healthy children. It could also be useful to strengthen the diagnosis of dyslexic children concerning their phonological skills. We could also advance the hypothesis that dyslexic children could benefit from reeducation using both cohort and rhyme conditions in order to improve their visual-auditory recognition capabilities. Further studies are needed to test such a hypothesis.

Competing Interests

Magali Seassau declares work for the e(ye)BRAIN company. The co-author has declared that no competing interests exist.

Fundings

The authors have no support or funding to report.

Acknowledgements

The authors thank the directors and the teachers of the Collège Saint André (Saint Maur des Fossés) and of the elementary school Lamazou (Paris) for allowing ocular motor tests; parents and children for their kind participation; Ms. Sandrine Larger for screening dyslexic children and Paris Descartes Language Center for revising the English version of the manuscript.

References

1. Goswami U, Ziegler JC, Richardson U (2005). The effects of spelling consistency on phonological awareness: A comparison of English and German. *Journal of experimental psychology* 92: 345-365.
2. Ehri, LC (1991). The development of reading and spelling in children: An overview. In SNOWLING, M. & THOMSON, M. (Eds), (pp. 63-79). *Dyslexia: Integrating theory and practice*. Londres: Whurr Publishers.
3. Demont É, Gombert JÉ (2007). Relations entre conscience phonologique et apprentissage de la lecture: peut-on sortir de la relation circulaire? In DEMONT, E. & METZ-LUTZ M.N (dir.), (pp. 47-79). *L'acquisition du langage et ses troubles*. Marseille : Solal.
4. Brady S, Shankweiler D, Mann V (1983). Speech perception and memory coding in relation to reading ability. *Journal of Experimental Child Psychology* 35: 345–367.
5. Bruck M (1992). Persistence of dyslexics phonological awareness deficits. *Developmental Psychology* 28: 874–886.
6. Bradley, L, & Bryant, PE (1983). Categorizing sounds and learning to read a causal connection. *Nature* 301: 419–421.
7. Snowling, MJ (1995). Phonological processing and developmental dyslexia. *Journal of Research in Reading* 18: 132-138.
8. Shaywitz, SE, Shaywitz, BA (2005). Dyslexia (Specific Reading Disability). *Biological Psychiatry* 57: 1301-1309.
9. Tallal, P, Schwartz, J (1980). Temporal processing, speech perception and hemispheric asymmetry. *Trends in Neurosciences* 3: 309-311.

10. Rack JP, Snowling M, Olson R (1992). The non-word reading deficit in developmental dyslexia: A review. *Reading Research Quarterly* 27: 29–53.
11. Wimmer, H (1996). The nonword reading deficit in developmental dyslexia: Evidence from children learning to read German. *Journal of Experimental Psychology* 61: 80-90.
12. Sprenger-Charolles L, Colé P, Serniclaes, W (2006). *Reading acquisition and developmental dyslexia: Insights from studies conducted in different written systems.* New York: Psychology Press.
13. Jones MW, Obregón M, Kelly ML, Branigan HP (2008). Elucidating the component processes involved in dyslexic and non-dyslexic reading fluency: An eye-tracking study. *Cognition* 109: 389-407.
14. Allopenna PD, Magnuson JS, Tanenhaus MK (1998). Tracking the time course of spoken word recognition using eye movements: evidence for continuous mapping models. *Journal Of Memory and Language* 38: 419-439.
15. Meyer, AS, Belke Telling A, Humphreys GW (2007). Early activation of object names in visual search. *Psychonomic Bulletin and Review* 14: 710–716.
16. Görges F, Oppermann F, Jescheniak JD, Schriefers H (2013). Activation of phonologicalcompetitors in visual search. *Acta Psychologica* 143: 168-175.
17. Desroches AS, Joanisse MF, Robertson EK, (2006). Specific phonological impairments in dyslexia revealed by eyetracking. *Cognition* 100 : B32-B42.
18. Sekerina IA, Brooks, PJ (2007). Eye movements during spoken word recognition in Russian children. *Journal of Experimental Child Psychology* 98: 20-45.
19. Jones MW, Branigan HP, Hatzidaki A, Obregón M (2010). Is the ‘naming’ deficit in dyslexia a misnomer? *Cognition* 116: 56-70.

20. Chevrie-Muller C, Simon AM, Fournier S (1997). Batterie langage oral et écrit. Mémoire. Attention. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
21. Bucci MP, Nassibi N, Gerard C-L, Bui-Quoc E, Seassau M (2012). Immaturity in binocular saccade coordination in Dyslexic children: Evidence from a reading and visual search study. PLoS ONE 7: e33458.
22. Bucci MP, Bui-Quoc, E, Gerard C-L, (2013). The effect of a Stroop-like task on postural control in dyslexic children. PLoS ONE 8: e77920.
23. Bucci MP, Gerard C-L, Bui-Quoc E (2013). The effect of a cognitive task on the postural control in dyslexic children. Research in Developmental Disabilities 34: 3727–3735.
24. Bucci MP, Seassau M, Sandrine L, Bui-Quoc E, Gerard C-L. (2014). Effect of visual attention on postural control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Research in Developmental Disabilities 35: 1282-1300.
25. Tiadi A, Seassau M, Bui-Quoc E, Gerard C-L, Bucci MP (2014). Vertical saccades in dyslexic children. Research in Developmental Disabilities 35: 3175–3181
26. Lion C, Bui-Quoc E, Wiener-Vacher S, Seassau M, Bucci MP (2013). Smooth Pursuit Eye Movements in Children with Strabismus and in Children with Vergence Deficits. PLoS ONE 8: e83972.
27. Nyström M, Holmqvist K. (2010). An adaptive algorithm for fixation, saccade, and glissade detection in eyetracking data. Behavioural Research Methods 42:188–204.
28. Lions C, Bui-Quoc E, Seassau M, Bucci MP (2013). Binocular coordination of saccades during reading in strabismic children. Investigative Ophthalmology and Visual Science 21: 620-628.

29. Bucci MP, Seassau M. (2012). Saccadic eye movements in children: a developmental study. *Experimental Brain Research* 222: 21-30.
30. Bucci MP, Seassau M (2013). Vertical Saccades in children: a developmental study. *Experimental Brain Research*: doi 10.1007/s00221-013-3805-9.
31. Fukushima J, Hatta T, Fukushima K (2000). Development of voluntary control of saccadic eye movements I. Age-related changes in normal children. *Brain Development* 22: 173-180.
32. Salman MS, Sharpe JA, Eizenman M, Lillakas L, Westall C, TO T, Denis M, Steinbach MJ (2006). Saccades in children. *Vision Research* 46: 1432-1439.
33. Mcsorlay E, McCloy, R, Lyne C (2012). The spatial impact of visual distractors on saccade latency. *Vision Research* 60 : 61–72.
34. Hutton SB, (2008). Cognitive control of saccadic eye movements. *Brain and Cognition* 68: 327-340.
35. McDowell JE, Dyckman KA, Austin BP, Clementz BA (2008). Neurophysiology and neuroanatomy of reflexive and volitional saccades: Evidence from studies of humans. *Brain and Cognition* 68: 255–270.
36. Luna B, Velanova K, Geier CF (2008). Development of eye-movement control. *Brain and Cognition* 68: 293–308.
37. Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent TF, Herman DH, Clasen LS, Toga AW, Rapoport JL, Thompson PM (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of National Academy of Sciences of U S A*. 101, 8174-8179.

38. Toga AW, Thompson PM, Sowell ER (2006). Mapping brain maturation. *Trends in Neurosciences* 29: 148-159.
39. Goswami, U, Bryant, P (1990). *Phonological skills and learning to read*. Psychology Press: P.166.
40. Berninger, VW, Abbot, RD, Nagy, Carlisle, J (2010). Growth in phonological, orthographic and morphological awareness in grades 1 to 6. *Journal of Psycholinguistic Research* 39: 141-163.
41. Bentin, S, Hammer, R, Cahan, S (1991). The effects of aging and first grade schooling on the development of phonological awareness. *Psychological Science* 2: 271-274.
42. Carillo, M (1994) Development of phonological awareness and reading acquisition. A study in Spanish language. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal* 6: 279-298.
43. Sprenger-Charolles, L, Siegel, LS, Béchenec, D, Serniclaes, W (2003). Development of phonological and orthographic processing in reading aloud, in silent reading and in spelling: A four-year longitudinal study. *Journal of Experimental Child Psychology* 84, 194-217.
44. O'Regan JK (1990). Eye movements and reading. In KOWLER, E. (Ed.) *Reviews of Oculomotor Research 4*. AMSTERDAM: Elsevier Science Publishers, pp. 395-453.
45. Miller B, O'Donnell C (2013). Opening a window into reading development: Eye movements' role within a broader literacy research framework. *School psychology review* 42: 123-139.
46. Fayol M, Gombert JE, Lecocq P, Sprenger-Charolles L, Zagar D (1992). *Psychologie cognitive de la lecture*. PUF.

47. Goswami U. (2000). Phonological representations, reading development and dyslexia: towards a cross-linguistic theoretical framework. *Dyslexia* 6: 133-151.
48. Ramus F (2003). Developmental dyslexia: Specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Current Opinion in Neurobiology* 13: 212–218.
49. Demont É, Gombert JÉ (2004). L'apprentissage de la lecture, Evolution des procedures et apprentissage implicite. *Enfance* 56, 245-257.
50. Kirtley, C, Bryant, P., MacLean, M.,& Bradley, L.(1989). Rhyme, rime, and the onset of reading. *Journal of Experimental Child Psychology* 48, 224-245.
51. Clark, KA, Helland, T, Specht, K, Narr, KL, Manis, FR, Arthur W. Toga, AW, Hugdahl, K (2014). Neuroanatomical precursors of dyslexia identified from pre-reading through to age 11. *Brain* 137, 3136-3141.
52. Ruffino M, Trussardi AN, Gori S, Finzi A, Giovagnoli S, Menghini D, Benassi M, Molteni M, Bolzani R, Vicari S, Facoetti A (2010). Attentional engagement deficits in dyslexic children. *Neuropsychologia* 48: 3793-3801.
53. Culham, JC, Kanwisher, NG (2001). Neuroimaging of cognitive functions in human parietal cortex. *Current Opinion in Neurobiology* 11:157–163.
54. Szczepanski, SM, Christina S. Konen, CS, Kastner, S (2010). Mechanisms of Spatial Attention Control in Frontal and Parietal Cortex. *The Journal of Neuroscience* 30: 148 – 160.
55. Vidyasagar, TR, Pammer, K (2010). Dyslexia: a deficit in visuo-spatial attention, not in phonological processing. *Trends in Cognitive Sciences* 14: 57-63.
56. Stein, J (2001). The Magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia* 7: 12–36.

57. Pugh, KR, Mencl, WE, Jenner, AR, Katz, L, Frost, SJ, Lee, JR, Shaywitz, SE, Shaywitz, BA. (2001). Neurobiological studies of reading and reading disability. *Journal of Communication Disorders* 34: 479–492.

Figure legends

Fig 1: Presentation of the four experimental conditions for the target word « bateau ». A) Baseline condition: the target word was presented at the same time of other three phonological unrelated objects (serpent, guitare, vache); B) cohort condition: « ballon » is the cohort competitor object together with other two unrelated objects (maison, cartable); C) rhyme condition: « marteau » is the rhyme competitor object together with two unrelated objects (poussette, voiture); D) rhyme + cohort condition: « gâteau » and « balai » are rhyme and cohort competitor objects together with one unrelated object (chenille).

Fig 2: Mean of the percentage of the total time spent in the target in each condition tested (baseline, cohort, rhyme and rhyme + cohort) for non-dyslexic children (A); Mean latency (in ms) of the first saccade in each condition tested (baseline, cohort, rhyme and rhyme + cohort) for non-dyslexic children (B). Vertical bars indicate standard errors.

Fig 3: Mean of the percentage of the total time spent in the target in each condition tested (baseline, cohort, rhyme and rhyme + cohort) for dyslexic and non-dyslexic children (A); Mean latency (in ms) of the first saccade in each condition tested (baseline, cohort, rhyme and rhyme + cohort) for the dyslexic and non-dyslexic children (B). Vertical bars indicate standard errors.

Table 1: Clinical characteristic of the groups of children examined in the experiment 1 and experiment 2.

Clinical characteristics	Experiment 1	Experiment 2	
	Non-dyslexic children (N=56)	Non-dyslexic children (N = 34)	Dyslexic children (N = 26)
Chronological age (yrs)	9.9 ± 0.3	9.6 ± 0.2	9.8 ± 0.2
Reading age (yrs)	9.8 ± 0.1	9.4 ± 0.3	7.5 ± 0.2
Verbal IQ			100 ± 1.3
Verbal Sc	11.9 ± 0.3	11.5 ± 0.4	
Logic IQ			99 ± 1.5
Logic Sc	11.4 ± 0.3	11.8 ± 0.4	

Table 2: Example of Words' Frequency and their appearance in each condition tested for the target word "Bateau".

Words	Frequency (in millions of occurrences)	Baseline	Cohort	Rhyme	Rhyme + Cohort
Balai	108.18	-	-	-	+
Baleine	72.93	-	-	-	
Ballon	216.64	-	+	-	-
Bateau	190.37	+	+	+	+
Cadeau	189.54	-	+	-	-
Camion	161.05	-	-	+	-
Chenille	10.71	-	-	-	+
Guitare	189.79	+	-	-	-
Marteau	53.99	-	-	+	-
Mouton	172.46	+	-	-	-
Serpent	78.97	+	-	-	-

The sign (-), means that the object did not appear in the condition.

The sign (+), means that the object appeared in the condition.

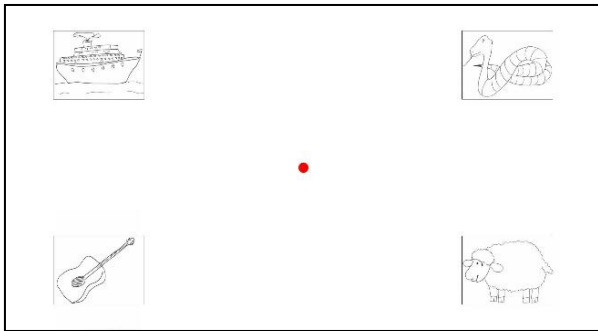
Table 3: Mean total time spent on the target and mean latency in non-dyslexic children in experiment 1.

Age ranges	Conditions	Non-dyslexic children	
		Mean % of total time	Mean latency (ms)
6-7 years (6.9 ± 0.3)	Baseline	14.98	957.74
	Cohort	11.42	994.26
	Rhyme	12.17	875.89
	Rhyme + Cohort	10.65	918.81
8-9 years: (8.7 ± 0.7)	Baseline	22.60	970.68
	Cohort	21.37	1017.90
	Rhyme	12.96	997.10
	Rhyme + Cohort	17.04	938.83
10-11 years (11.2 ± 1.09)	Baseline	24.13	830.42
	Cohort	25.46	1077.99
	Rhyme	20.51	909.74
	Rhyme + Cohort	17.43	889.33
12-13 years (13.3 ± 0.5)	Baseline	21.69	780.43
	Cohort	18.20	900.89
	Rhyme	21.40	834.44
	Rhyme + Cohort	19.73	756.30

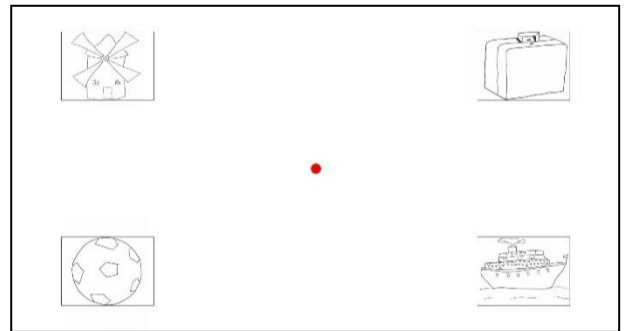
Table 4: Mean total time spent on the target and mean latency in both non-dyslexic and dyslexic groups in experiment 2.

Age ranges	Conditions	Non-dyslexic group		Dyslexic group	
		Mean % of total time	Mean latency (ms)	Mean % of total time	Mean latency (ms)
8-9 years (8.7 ± 0.7)	Baseline	22.6	970.68	11.34	1042.32
	Cohort	21.37	1017.9	12.09	1041.35
	Rhyme	12.96	997.1	14.05	1078.16
	Rhyme + Cohort	17.04	938.83	12.05	994.23
10-11 years (11.2 ± 1.09)	Baseline	24.13	830.42	13.86	1013.09
	Cohort	25.46	1077.99	12.64	1000.91
	Rhyme	20.51	909.74	12.76	1043.41
	Rhyme + Cohort	17.43	889.33	13.54	1021.12

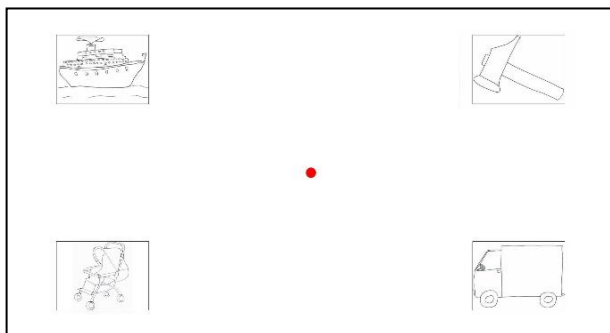
Baseline Condition



Cohort condition



Rhyme condition



Rhyme + cohort condition

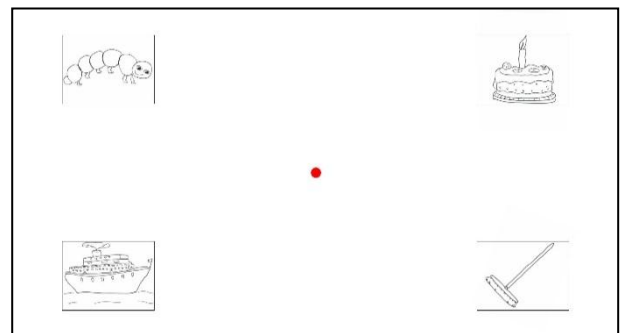


Figure 1

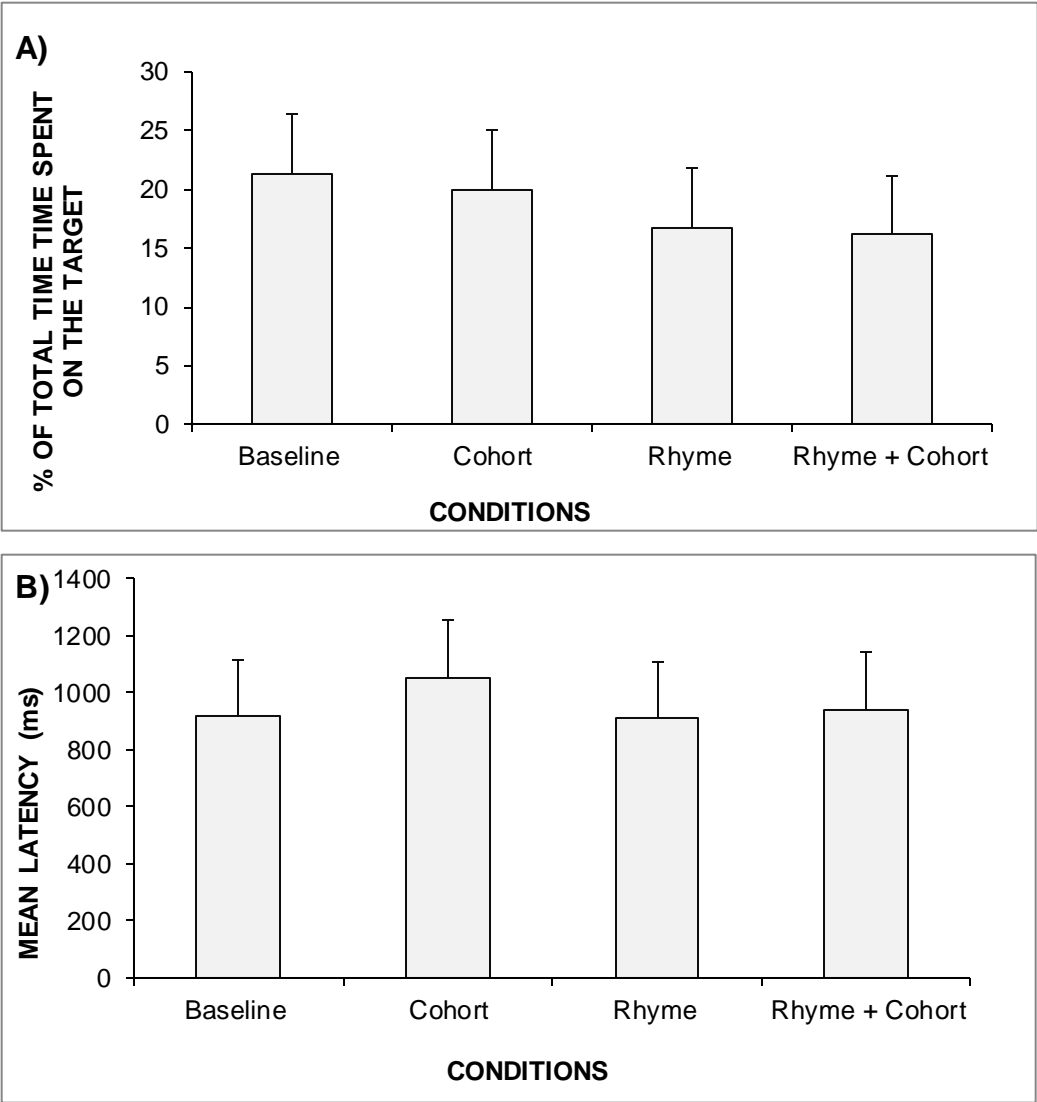


Figure 2

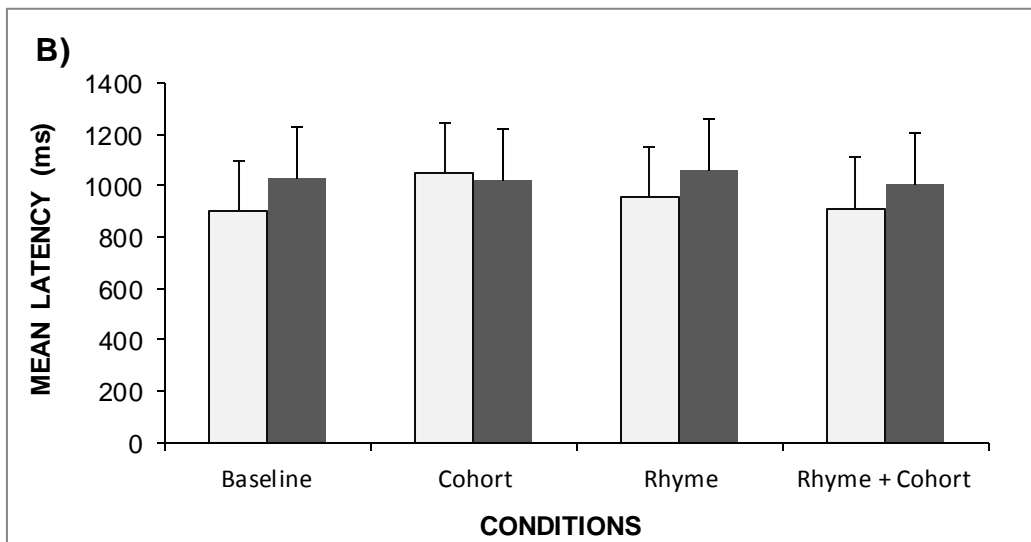
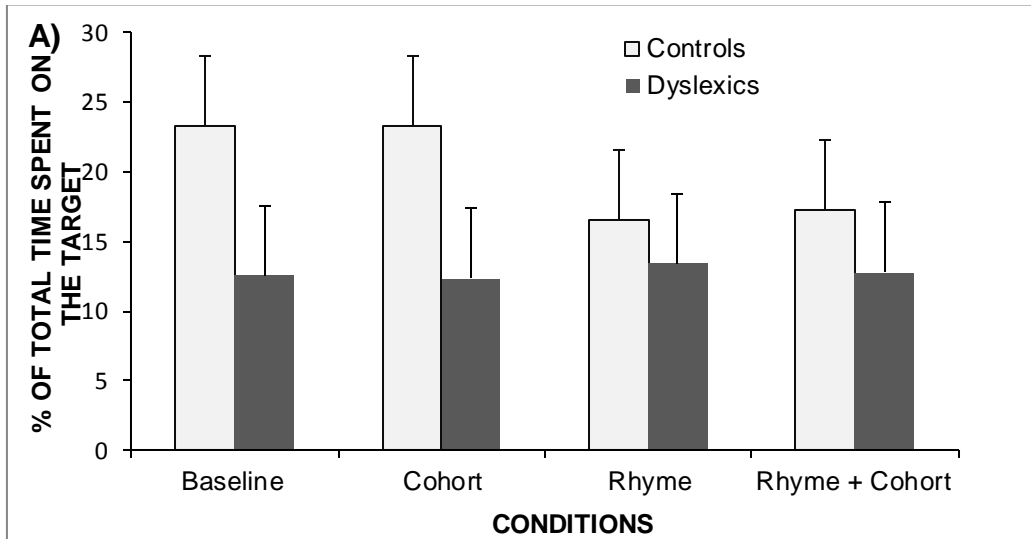


Figure 3

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION GENERALE

SYNTHESE DES TRAVAUX.....	171
CHAPITRE I. LES PERFORMANCES DES SACCADES ET DE LA FIXATION VISUELLE SONT FAIBLES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.....	172
CHAPITRE II. EN QUOI LES ANOMALIES OCULOMOTRICES PEUVENT-ELLES AFFECTER LA LECTURE CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES ET QUELLES EN SONT LES IMPLICATIONS CLINIQUES ?	179
LES LIMITES ET PERSPECTIVES	183

SYNTHESE DES TRAVAUX

Il est bien établi que le paradigme oculomoteur est un modèle efficace pour étudier les déficits neuro-visuels chez des enfants ayant des troubles neuro-développementaux car il stimule les capacités visuelles de l'enfant et permet d'explorer la performance oculomotrice lors de la réalisation d'une tâche visuelle.

Les travaux menés au cours de cette thèse, nous ont permis de mieux comprendre les déficits des mouvements oculaires chez l'enfant dyslexique en soulevant quelques questions jusqu'ici peu ou pas traitées. Ainsi, nous nous sommes interrogés premièrement sur les caractéristiques des saccades verticales chez les enfants dyslexiques en comparaison à celles des enfants non-dyslexiques (Etude 1). Les résultats nous ont montré des différences au niveau des paramètres des saccades entre les deux groupes d'enfants tout comme une asymétrie haut/bas. Deuxièmement, nous nous sommes demandé si l'instabilité de la fixation visuelle chez les enfants dyslexiques était liée à une immaturité des structures corticales qui contrôlent cette activité ainsi qu'à l'attention visuelle (Etude 2) ; les données reportées dans cette étude confirment cette hypothèse. Enfin, étant donné que la lecture implique une conscience phonologique, nous avons étudié l'effet des compétiteurs phonologiques sur la reconnaissance visuo-auditive chez les enfants non-dyslexiques et dyslexiques (Etude 3). Les résultats de cette dernière étude montrent que les enfants dyslexiques sont peu sensibles aux compétiteurs phonologiques et leur reconnaissance visuo-auditive ne s'améliore pas avec l'âge comme on l'observe chez les enfants non-dyslexiques.

Dans les lignes qui suivent, nous discuterons tous ces résultats et leurs implications aussi bien pour l'apprentissage de la lecture que pour la rééducation en clinique.

CHAPITRE I. LES PERFORMANCES DES SACCADES ET DE LA FIXATION VISUELLE SONT FAIBLES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES.

1.1 LES SACCADES VERTICALES SONT DEFICITAIRES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES

Pour la première fois, nous avons examiné chez des enfants dyslexiques la performance des saccades verticales et nous avons reporté les mêmes différences observées dans la littérature sur les saccades horizontales entre les enfants dyslexique et non-dyslexiques (Fischer & Weber, 1990 ; Biscaldi *et al.*, 1998 ; Fukushima *et al.*, 2005 ; Bucci *et al.*, 2008). Plus en détails, la latence des saccades verticales des enfants dyslexiques s'est avérée plus longue avec une haute fréquence de saccades expresses que les enfants non-dyslexiques. De même, nos résultats indiquent que les enfants dyslexiques produisent de nombreuses saccades anticipées par rapport aux enfants non-dyslexiques. Concernant l'exécution des saccades verticales, nous relevons également des différences significatives entre les enfants dyslexiques et non-dyslexiques avec des saccades moins précises et une vitesse plus lente chez les enfants dyslexiques.

Ces résultats suggèrent que les enfants dyslexiques ont plus de difficultés à planifier et à réaliser les saccades verticales que les enfants non-dyslexiques et nous confirmons que le déficit des muscles extra-oculaires obliques observés chez les enfants dyslexiques par Quercia

(2008) pourrait entraver la production correcte des saccades verticales. De plus, nous postulons que le développement des structures pariétales et frontales est immature chez les enfants dyslexiques et serait à l'origine des plus longues latences des saccades verticales observées chez les enfants dyslexiques.

1.2 ASYMETRIE HAUT/BAS CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES

La nouvelle observation est une asymétrie des saccades vers le haut et vers le bas chez les enfants dyslexiques aussi bien pour les valeurs de latence que pour la précision et la vitesse moyenne. En effet nous avons observé que les saccades dirigées vers le haut ont une latence plus courte, sont hypométriques (elles restent en dessous de la cible) et moins rapides alors que les saccades dirigées vers le bas ont une latence plus longues, sont hyperométriques (elles dépassent la cible) et plus rapides. Nos résultats sur l'asymétrie des latences sont superposables à ceux de l'étude d'Abegg *et al.* (2015). Ces auteurs ont cherché à savoir s'il existe une différence entre les saccades émises dans l'hémi-champ visuel haut et celles émises dans l'hémi-champ visuel bas en comparant les latences des saccades verticales enregistrés à travers cinq expérimentations incluant différentes tâches saccadiques (saccades progressives ; anti-saccades ; saccades mémorisées ; dirigées vers des stimuli complexes ou à peine visible). Les auteurs ont reporté de courtes latences des saccades dirigées vers le haut contre de longues latences des saccades dirigées vers le bas dans toutes les tâches, excepté celle des saccades mémorisées. Les auteurs ont suggéré que cette asymétrie serait due à une préparation motrice plus rapide des saccades dirigées vers le haut que celle dirigée vers le bas, impliquant les structures telles que le FEF et le SC; ce que nous partageons.

L'asymétrie de la vitesse et de la précision serait en lien avec une différence organisationnelle des structures du tronc cérébral et des motoneurones impliqués dans l'exécution des saccades verticales. En effet, les saccades vers le haut ont une projection allant des neurones déclencheurs du noyau interstitiel rostral du faisceau longitudinal médial (*ou rostral interstitial nucleus of medial longitudinal fasciculus, riMLF*) situé dans le mésencéphale aux motoneurones III seulement. Au contraire, les saccades dirigées vers le bas impliquent une projection allant des neurones déclencheurs aux motoneurones III et IV à la fois. L'asymétrie haut/bas lors de l'exécution des saccades serait donc lié à l'implication différentielle des motoneurones dans le processus de déclenchement des saccades verticales (III pour les saccades vers le haut vs III et IV pour les saccades vers le bas).

Le fait que les capacités de l'équilibre de la tête soit localisée dans l'hémi-champ bas et que celles-ci se développent précocement durant l'enfance pourrait aussi expliquer la plus grande rapidité d'exécution des saccades vers le bas comparées à celles dirigées vers le haut.

Pour rappel, l'asymétrie des saccades verticales a été aussi antérieurement reportée par Bucci et Seassau, (2014) chez les enfants non-dyslexiques et par Collewijn et *al.* (1988b) chez les adultes non-dyslexiques.

1.3 LES ENFANTS DYSLEXIQUES ONT UNE MAUVAISE FIXATION VISUELLE

Les enfants dyslexiques ont une fixation plus instable par rapport aux enfants non-dyslexiques de même âge chronologique et de même âge lexicale. Cela a été démontré dans les tâches non-verbales (Eden *et al.*, 1994 ; Biscaldi *et al.*, 1996 ; Fischer *et al.*, 2009) et lors de la lecture (De Luca *et al.*, 2002 ; Mackeben *et al.*, 2004 ; Bucci *et al.*, 2012). Aucune de ces études n'a comparé la stabilité de la fixation des enfants dyslexiques à la fois à celle des enfants non-dyslexiques de même âge chronologique et de même âge lexicale. Pour la première fois, nous avons mesuré le nombre des saccades involontaires pendant une tâche de fixation visuelle de 30 s chez ces trois groupes d'enfants pour rendre compte de leur capacité à fixer une cible. Nos données montrent que les enfants dyslexiques éprouvent des difficultés de suppression des saccades involontaires lorsqu'on les compare aussi bien aux enfants non-dyslexiques de même âge chronologique qu'aux enfants de même âge lexicale ; nous avons émis l'hypothèse d'un défaut de maturation corticale pour expliquer ces difficultés de suppression saccadique chez les enfants dyslexiques en accord avec les précédentes études de notre équipe (Bucci *et al.* 2012 ; Seassau & Bucci 2013, Bucci *et al.* 2014). Nos travaux ont montré qu'en plus de l'immaturation corticale, l'instabilité de la fixation des enfants dyslexiques est liée aussi à un déficit attentionnel que nous discuterons après (voir Chapitre II).

Comme nous l'avons vu, il existe un déficit du développement des aires occipitale, temporale, pariétale et frontale chez les enfants dyslexiques (Pugh *et al.*, 2001 ; Clark *et al.* 2014 ; Olulade *et al.*, 2015) qui serait la cause d'une immaturité de ces aires corticales responsables du bon contrôle de la fixation visuelle. Ce défaut de maturation est marqué également par le

fait que les enfants dyslexiques plus âgés ne montrent pas une meilleure stabilité de la fixation comparativement aux enfants moins âgés alors que la stabilité de la fixation s'améliore avec l'âge chez les enfants non-dyslexiques.

Cette immaturité des structures cortico-sous-corticales des enfants dyslexiques pourrait aussi expliquer leur comportement oculomoteur lors de la reconnaissance visuo-auditive phonologique.

1.4 LES ENFANTS DYSLEXIQUES ONT UNE MAUVAISE RECONNAISSANCE VISUO-AUDITIVE PHONOLOGIQUE

Le but de notre troisième étude était d'évaluer l'effet des compétiteurs phonologiques sur la reconnaissance visuo-auditive des enfants dyslexiques. De façon générale, les résultats montrent que les enfants dyslexiques passent moins de temps sur l'objet-cible et ont des latences plus longues que les enfants non-dyslexiques indépendamment de la condition testée et ils passent le même temps sur l'objet-cible présenté indépendamment de la présence ou non d'un distracteur. De la même manière, leurs valeurs de latence de la première saccade sur l'objet-cible étaient similaires dans toutes ces conditions. Comme précédemment reporté dans la littérature (Desroches *et al.*, 2006), nos résultats suggèrent que les enfants dyslexiques ont des capacités de reconnaissance visuo-auditive peu développées et ne sont pas assez sensibles aux compétiteurs phonologiques contrairement à leurs pairs non-dyslexiques. La nouveauté de nos résultats porte sur la production différentielle des latences entre les enfants dyslexiques et non-dyslexiques lors d'une tâche de reconnaissance visuo-auditive. En effet, alors que Desroches et collaborateurs avaient trouvé une vitesse de reconnaissance similaire en examinant un nombre limité d'enfants (huit dyslexiques et neuf non-dyslexiques) dont l'âge

variait entre 8 et 10 ans, notre étude a examiné un échantillon d'enfants plus important (82 enfants de 6 à 13 ans). Sans doute, l'âge des participants pourrait expliquer la différence entre nos résultats et ceux de Desroches et collaborateurs étant donné que la différence significative des latences dans notre étude a été relevée chez les enfants (dyslexiques et non-dyslexiques) de dix à onze ans seulement.

Pour expliquer les faibles capacités visuo-auditives et la sensibilité réduite des enfants dyslexiques aux compétiteurs phonologiques nous faisons également l'hypothèse d'une altération du développement des voies auditives. En effet, le décodage des capacités phonologiques nécessite une bonne capacité de perception auditive au niveau temporel (Tallal, 1980 ; Tallal & Schwartz, 1980). Ainsi, un dysfonctionnement du traitement auditif phonologique peut être lié à des difficultés de perception auditive au niveau du circuit temporo-pariétal chez les enfants dyslexiques (Pugh *et al.*, 2000 ; Goswami, 2011). Par exemple, Clark et collaborateurs (2014) avaient proposé une déficience du développement au niveau du gyrus de Heschl correspondant au cortex auditif primaire. Nous postulons que cette déficience provoquerait des difficultés d'intégration auditives chez les enfants dyslexiques ce qui aurait, par conséquent, un effet négatif sur la reconnaissance de l'objet cible.

1.5 DIFFICULTES ATTENTIONNELLES CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES

L'hypothèse des difficultés attentionnelles chez les enfants dyslexiques provient du lien entre l'engagement de l'attention et le déclenchement des mouvements oculaires (Posner, 1980). La performance oculomotrice est ainsi liée à une performance des capacités d'engagement ou de

désengagement de l'attention de sorte qu'un changement rapide anormal de l'attention peut moduler la latence des saccades par exemple (Mackeben & Nakayama, 1993). Différentes études indiquent que les enfants dyslexiques ont un déficit de l'attention visuo-spatiale et le groupe de Facoetti l'a largement démontré (Facoetti *et al.*, 2003a ; Facoetti *et al.*, 2003b, Ruffino *et al.*, 2010). La longue latence des saccades verticales observée dans l'étude 1 est en accord avec cette hypothèse d'un déficit attentionnel chez les enfants dyslexiques.

Au niveau de la fixation visuelle, les difficultés attentionnelles chez les enfants dyslexiques ont été marquées par des saccades involontaires plus nombreuses dans les 15 dernières secondes de la période de fixation comparées aux 15 premières secondes. Cela démontre que la fixation visuelle se dégrade au fil du temps chez les enfants dyslexiques en raison de leur plus grande difficulté à focaliser leur attention sur la cible pendant longtemps.

Le fait que les enfants dyslexiques passent moins de temps sur la cible lors de la tâche de reconnaissance visuo-auditive phonologique comparativement aux enfants non-dyslexiques serait un autre argument en faveur de leurs difficultés attentionnelles. Rappelons que la tâche de reconnaissance consistait à regarder l'objet-cible dès que l'enfant entend le nom, cet objet-cible étant présenté au milieu de plusieurs autres objets. Cette suggestion est en accord avec celle de Facoetti *et al.* (2003b) indiquant une anomalie visuo-auditive pour l'orientation automatique de l'attention visuo-spatiale pour le traitement des unités phonologiques chez les enfants dyslexiques.

Ces difficultés attentionnelles des enfants dyslexiques seraient en lien avec les mécanismes corticaux qui sous-tendent les capacités de l'attention visuo-spatiale. En effet, le cortex pariétal postérieur est connu pour son implication majeure dans le contrôle de l'orientation de

l'attention visuo-spatiale (Corbetta *et al.*, 1998 ; Downar *et al.*, 2000 ; Vidyasagar & Pammer, 2010) et il reçoit ses afférences des cellules de la voie visuelle magnocellulaire ; or le développement du système visuel magnocellulaire et du cortex postérieur pariétal est connu être déficitaire chez les enfants dyslexiques (Iles *et al.*, 2000 ; Stein, 2001 ; Pugh *et al.*, 2001). Le FEF joue également un rôle dans l'attention visuelle si bien qu'une croissance de l'activité des neurones du FEF est corrélée à l'amélioration du contrôle de l'attention spatiale (Moore & Fallah, 2001). Nous inférons donc que l'immaturation de ces différentes régions corticales participerait à la réduction des capacités attentionnelles chez des enfants dyslexiques et leurs performances oculomotrices s'en trouvent, en conséquence, diminuées.

A présent, nous allons discuter des éventuels impacts des déficits oculomoteurs sur l'activité de lecture et des implications cliniques.

CHAPITRE II. EN QUOI LES ANOMALIES OCULOMOTRICES PEUVENT-ELLES AFFECTER LA LECTURE CHEZ LES ENFANTS DYSLEXIQUES ET QUELLES EN SONT LES IMPLICATIONS CLINIQUES ?

Dans ce chapitre, nous nous concentrerons d'avantage sur l'effet de la sous-performance oculomotrice des enfants dyslexiques sur l'activité de lecture en lien avec les résultats d'études de cette thèse : un déficit des saccades verticales, une mauvaise fixation visuelle et une moins bonne reconnaissance visuo-auditive phonologique par rapport aux enfants non-dyslexiques.

Lors de la lecture en Français, les saccades verticales permettent de passer d'une ligne à une autre, de haut en bas ou dans la direction opposée afin de réaliser une saccade régressive si

nécessaire. Ainsi, les longues latences notamment vers le bas et les lentes vitesses des saccades relevées chez les enfants dyslexiques pourraient prolonger leur temps total de lecture, en passant d'une ligne à l'autre. L'asymétrie haut/bas (en faveur de la direction vers le haut en raison de leurs latences courtes) pourrait conduire également les enfants dyslexiques à réaliser un nombre trop important de saccades régressives (donc vers le haut, c'est-à-dire retourner à la ligne) surtout si l'on associe leur faible précision saccadique.

L'instabilité de la fixation visuelle reportée chez les enfants dyslexiques pourrait expliquer la production de nombreuses et longues fixations et ré-fixations pendant la lecture chez les enfants dyslexiques. Pour rappel, le modèle OVP (O'Regan *et al.*, 1987 ; O'Regan, 1990) suggère que pendant la lecture on pose le regard sur la région optimale du mot de sorte qu'il soit identifié rapidement avec une seule fixation. Dans le cas des enfants dyslexiques comme nous l'avons démontré, la présence anormale de saccades involontaires associée au déficit de l'attention pourraient être la cause d'une mauvaise fixation sur le mot obligeant l'enfant à faire une ré-fixation. Cette hypothèse est en accord avec l'étude de Ducrot *et al.* (2003) montrant des difficultés de fixation sur les mots chez les enfants dyslexiques en raison d'une réduction de leur fenêtre visuo-attentionnelle. Enfin, les saccades involontaires peuvent aussi s'ajouter à la disconjugaison importante des saccades qui existe chez les enfants dyslexiques (Bucci *et al.*, 2012) et par conséquent rendre encore plus difficile la lecture. Tous ces déficits pourraient causer des omissions, des substitutions ou des inversions de mot et/ou de lettres.

Enfin, le fait que les enfants dyslexiques étudiés dans cette thèse soient peu sensibles aux compétiteurs phonologiques démontre qu'ils n'ont pas une bonne conscience phonologique et donc ont du mal à passer par la médiation phonologique pour accéder au mot et

privilégieraient la voie visuelle directe pour reconnaître le mot. Nous suggérons que les enfants dyslexiques seraient lents à reconnaître le mot qu'ils sont en train de lire à cause de leur faible conscience phonologique et des longues latences qu'ils produisent lors de la tâche de reconnaissance visuo-auditive.

Quels retombés cliniques nos travaux peuvent-ils avoir en vue d'améliorer l'habilité de lecture chez les enfants dyslexiques ?

Le développement d'un outil de rééducation orthoptique pour renforcer les capacités des muscles extra-oculaires obliques pourrait aider les enfants dyslexiques à améliorer leur performance saccadique verticale. Etant donné que la lecture nécessite une bonne coordination binoculaire, cet outil pourrait contribuer également à assurer une bonne vergence oculomotrice afin d'améliorer la coordination binoculaire aussi bien en horizontal qu'en vertical.

Nous pouvons aussi envisager une rééducation pour améliorer les capacités de fixation et d'attention visuelle chez les enfants dyslexiques. Elle aura pour but de réduire le nombre de saccades involontaires lors de la période de fixation en vue de rendre la lecture chez les enfants dyslexiques plus rapide.

Ces différents types de rééducation ici suggéré sont déjà en train d'être testé par notre équipe. En effet, un contrat européen a été obtenu (EUROSTRARS) et vise à évaluer l'amélioration de la lecture après une rééducation visuo-attentionnelle et les résultats sont en train d'être analysés. Aussi, grâce à une collaboration européenne (financement ERASMUS), l'équipe a montré que la durée de la fixation peut diminuer lorsqu'on présente aux enfants dyslexiques

des textes plus spacieux ayant des lettres d'une plus grande taille. Rappelons qu'une durée de fixation plus courte signifie une compréhension plus rapide du mot qu'on est en train de fixer.

Enfin, le paradigme de la reconnaissance visuo-auditive peut être utilisé pour améliorer les capacités de reconnaissance visuo-auditive des enfants dyslexiques. L'utilisation alternée de l'image et de son nom sur un écran pourrait aider les enfants dyslexiques à développer d'autres stratégies compensatoires pour une reconnaissance optimale et contourner les difficultés d'automatisme liées, sans doute, au déficit cérébelleux et/ou cortical.

LES LIMITES ET PERSPECTIVES

Comme première limite des travaux de cette thèse, nous pouvons mentionner l'étude oculomotrice lors des tâches non-verbales seulement, même si l'on sait que la dyslexie est un trouble qui porte sur l'activité de lecture. Nous avons procédé de cette façon car les caractéristiques des saccades verticales n'ont jamais été explorées chez les enfants dyslexiques, leur stabilité de fixation n'a jamais été comparée à celle des enfants non-dyslexiques de même âge chronologique et de même âge de lecture à la fois. A l'avenir, des études oculomotrices pendant une tâche de lecture pourront donc compléter les études ici présentées.

Aussi, dans notre troisième étude, nous n'avons pas évalué l'effet de la fréquence des mots sur la reconnaissance visuo-auditive, même si la fréquence des noms et des images choisies correspondaient aux tranches d'âge et au niveau scolaire des enfants de l'étude. A l'avenir, il serait donc intéressant de prendre en compte ce facteur de fréquence lors des analyses.

Enfin rappelons que les études que nous avons réalisées lors de cette thèse sont comportementales. A l'avenir, il serait utile de combiner ces études comportementales et celles de la neuroimagerie pour l'exploration des saccades verticales, de la fixation visuelle et de la reconnaissance visuo-auditive chez les enfants dyslexiques. Ce couplage permettrait d'observer l'activité corticale ou sous-corticale et les mouvements des yeux simultanément ; ce qui permettrait de renforcer la compréhension et les hypothèses neurophysiologiques actuelles concernant les mouvements oculaires que nous avons étudiés.

Les présents travaux ouvrent plusieurs perspectives de remédiation des difficultés oculomotrices pour améliorer la lecture chez les enfants dyslexiques. Nous avons débuté des expériences pour tester si la méthode Irlen (Irlen, 1991 ; 2005) qui propose une amélioration des capacités de lecture par l'utilisation des filtres colorés fonctionne aussi chez les enfants dyslexiques que nous étudions. Les filtres colorés permettraient l'élimination des distorsions perceptuelles chez les sujets qui ont un syndrome de sensibilité scotopique (ou syndrome Irlen) et par conséquent sautent des mots et des lignes, perçoivent les mots de façon déformée en raison d'une sensibilité anormale à une certaine longueur d'onde de la lumière, sont facilement distraits lors de la lecture etc.

Une étude de Robinson et Foreman (1999) a montré que la précision et la compréhension des mots chez des enfants qui ont des difficultés de la lecture sont sensiblement améliorées par les filtres colorés lorsqu'on les compare à des enfants de même âge chronologique et/ou de même âge de lecture. Les enfants ayant des difficultés de lecture augmenteraient également leur âge de lecture de 6 mois avec un usage de filtres colorés pendant trois mois (Hall et *al.*, 2013) et certaines couleurs peuvent avoir plus d'impact positif sur la lecture que d'autres (Shunmugam et *al.* 2013).

L'expérimentation en cours nous permettra de quantifier la performance de la lecture en termes de nombre des saccades et des fixations chez les enfants dyslexiques afin de voir si les filtres colorés améliorent ou non leur compétence en lecture.

CONCLUSION

La dyslexie est un trouble neuro-développemental qui constitue un réel enjeu de santé publique pour les enfants en âge scolaire. Son étiologie reste jusqu'ici éparse et aucune théorie n'arrive à expliquer à elle seule les difficultés de lecture observées chez les enfants dyslexiques.

L'étude des performances oculomotrices chez les enfants dyslexiques est essentielle et elle apporte des avancés dans la définition et la compréhension de l'étiologie de la dyslexie. Ainsi, les travaux expérimentaux que nous avons réalisés ont contribué à mieux comprendre le déficit oculomoteur des enfants dyslexiques.

Les résultats de nos travaux ont montré que les enfants dyslexiques ont un pattern oculomoteur de moins bonne qualité que les enfants non-dyslexiques lors de la production de saccades verticales et de la fixation visuelle ainsi que lors de la reconnaissance visuo-auditive. Ce pattern oculomoteur des enfants dyslexiques serait, sans doute, lié à un déficit de développement du système visuel magnocellulaire, des structures cortico-sous-corticales ainsi qu'à des difficultés attentionnelles. C'est pourquoi, nous avons proposé des voies de prise en charge clinique portant sur la rééducation oculomotrice afin d'améliorer les capacités de lecture chez les enfants dyslexiques à postériori.

BIBLIOGRAPHIE

Abegg, M., Pianezzi, D., and Barton, J.J.S. (2015). A vertical asymmetry in saccades. *Journal of Eye Movement Research*, 8 (5): 1-10.

Abel, L.A., Dell'Osso, L.F., Daroff, R.B., and Parker, L. (1979). Saccades in extremes of lateral gaze. *Investigative Ophthalmology & Vision Science*, 18 (3): 324-327.

Abel, L.A., Troost, B.T., and Dell'Osso, L.F. (1983). The effects of age on normal saccadic characteristic and their variability. *Vision research*, 23 (1): 33-37.

Adler-Grinberg, D., and Stark, L. (1978). Eye movements, scanpaths and dyslexia. *American Journal of Ophthalmic and Physiological Optics*, 55 (8): 557-570.

Alahyane, N. Brien, D. C., Coe, B. C., Stroman, P. W., and Munoz, D. P. (2014). Developmental improvements in voluntary control of behavior: Effect of preparation in the fronto-parietal network? *NeuroImage*, 98 (2014): 103–117.

Allopena, P.D., Magnuson, J.S., and Tanenhaus, M.K. (1998). Tracking the time course of spoken word recognition using eye movements: evidence for continuous mapping models. *Journal of Memory and Language*, 38 (4): 419-439.

Anderson, T. J., Jenkins, I. H., Brooks, D. J., Hawken, M. B., Frackowiak, R. S. J., and Kennard, C. (2013). Cortical control of saccades and fixation in man. A PET study. *Brain*, 117 (5): 1073-1084.

- Aring, E., Grönlund, M. A., Hellström, A., and Ygge, J. (2007). Visual fixation development in children. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 245 (11): 1659–1665.
- Bahill, T.A., Clark, M.R., and Stark, L. (1975). The Main Sequence, a tool for studying the human eye movements. *Mathematical biosciences*, 24 (3): 191-204.
- Bahill, A.T., Brockenbrough, A., and Troost, B.T. (1981). Variability and development of a normative data base for saccadic eye movements. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 21 (1): 116-125.
- Ball, E.W., and Bachman, B.A. (1988). Phoneme segmentation training: effect on reading readiness. *Annals of Dyslexia*, 38 (1): 208–225.
- Barnes, G.R. (2011). Ocular Pursuit movements. In LIVERSEDGE, S.P., GILCHRIST, I.D. & EVERLING, S. (Eds). *The oxford Handbook of Eye Movements*. Oxford University Press, 115 – 132.
- Becker, W., and Jürgens, R. (1979). An analysis of the saccadic system by means of double step stimuli. *Vision Research*, 19 (9): 967-983.
- Bednarek, D.B., Tarnowski, A., and Grabowska, A. (2006). Latencies of stimulus-driven eye movements are shorter in dyslexic subjects. *Brain and Cognition*, 60 (1): 64–69.
- Ben Hamed, S., and Duhamel, J.-R. (2002). Ocular fixation and visual activity in the monkey lateral intraparietal area. *Experimental Brain Research*, 142 (4): 512–528.
- Biscaldi, M., Fischer, B., and Aiple, F. (1994). Saccadic eye movements of dyslexic and normal reading children. *Perception*, 23 (1): 45-64.

- Biscaldi, M., Gezeck, S., and Stuhr, V. (1998). Poor saccade control correlates with dyslexia. *Neuropsychologia*, 36 (11): 1189–1202.
- Biscaldi, M., Fischer, B., and Stuhr, V. (1996). Human express saccade makers are impaired at suppressing visually evoked saccades. *Journal of Neurophysiology*, 76 (1): 199–214.
- Blythe, H.I., Liversedge, S.P., Joseph, H.S.S.L., White, S.J., Findlay, J.M., and Rayner, K. (2006). The binocular coordination of eye movements during reading in children and adults. *Vision Research*, 46 (22): 3898-3908.
- Boghen, D., Troost, B.T., Daroff, R.B., Dell'Osso, L.F., and Birkett, J.E (1974). Velocity characteristics of normal human saccades. *Investigative Ophthalmology*, 13 (8): 619-623.
- Bon, L., and Lucchetti, C. (1992). The dorsomedial frontal cortex of the macaca monkey: fixation and saccade-related activity. *Experiential Brain Reseach*, 89 (3): 571-580.
- Bono, F., Olivieri, R.L., Zappia, M., Aguglia, U., Puccio, G., and Quattrone, A. (1996). Computerized analysis of eye movements as a function of age. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 22 (3): 261-269.
- Bosse, M.-L., Tainturier, M. J., and Valdois, S. (2007). Developmental dyslexia: The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, 104 (2): 198–230.
- Bradley, L., and Bryant, P.E. (1983). Categorizing sounds and learning to read a causal connection. *Nature*, 30 (5899): 419–421.
- Braun, D., Weber, H., Mergner T.H., and Schulte-Monting, J. (1992). Saccadic reaction times in patients with frontal and parietal lesions. *Brain*, 115 (5): 1359-1386.
- Brinkman, C., and Porter, R. (1979). Supplementary motor area in the monkey: Activity of neurons during a learned motor task. *Journal of Neurophysiology*, 42 (3): 681-709.

- Brown, B., Haergstrom-Portnoy, G., Adams, A.J., Yingling, C.D., Galin, D.H.J., and Marcus, M. (1983). Predictive eye movements do not discriminate between dyslexic and control children. *Neuropsychologia*, 21 (2): 121-128.
- Bruce, C. J., Goldberg, M. E., Bushnell, M. C., and Stanton, G.B (1985). Primate frontal eye fields. II. Physiological and anatomical correlates of electrically evoked eye movements. *Journal of Neurophysiology*, 54 (3): 714–734.
- Brysbaert, M., Vitu, F., and Schroyens, W. (1996). The right field visual advantage and the optimal viewing position effect: on the relation between foveal and parafoveal word recognition. *Neuropsychologia*, 10 (3): 385-395.
- Bucci, M.P., and Kapoula, Z. (2006). Binocular coordination of saccade in 7 years old children in single word reading and target fixation. *Vision Research*, 46 (4): 457-466.
- Bucci, M.P., Nassibi, N., Gerard, C.-L., Bui-Quoc, E., and Sessau, M. (2012). Immaturity of oculomotor saccade and vergence interaction in dyslexic children: evidence from a reading and visual search study. *Plos One*, 7 (3): e33458.
- Bucci, M.P., and Seassau, M. (2012). Saccadic eye movements in children: a developmental study. *Experimental Brain Research*, 222 (1-2): 21-30.
- Bucci, M.P., and Seassau, M. (2014). Vertical saccade in children: a developmental study. *Experimental Brain Research*, 232 (3): 927-934.
- Bucci, M.P., Brémond-Gignac, D., and Kapoula, Z. (2008). Latency of saccades and vergence eye movements in dyslexic children. *Experimental Brain Research*, 188 (1): 1-12.
- Bucci, M. P., Vernet, M., Gerard, C.-L., and Kapoula, Z. (2009). Normal speed and accuracy of saccade and vergence eye movements in dyslexic reader children. *Journal of Ophthalmology*, 2009 (2009): 1-8.

- Bucci, M.P., Mélithe, D., Ajrezo, L., Bui-Quoc, E., and Gerard, C.-L. (2014). The influence of oculomotor tasks on postural control in dyslexic children. *Frontiers in Human Neurosciences*, 8 (941): 1-10.
- Burman, D.D., and Bruce, C.J. (1997). Suppression of task-related saccades by electrical stimulation in the primate's Frontal Eye Field. *Journal of Neurophysiology*, 77 (5): 2252–2267.
- Campbell, N., and Reece, J. (2007). *Biologie. Paris : Pearson Education, (7 ème ed)*, pp. 1334.
- Castles, A., and Coltheart , M., (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition* , 47 (2): 149-180.
- Clark, K.A., Helland, T., Specht, K., Narr, K.L., Manis, F.R., Arthur W., Toga, A.W., and Hugdahl, K. (2014). Neuroanatomical precursors of dyslexia identified from pre-reading through to age 11. *Brain*, 137 (12): 3136-3141.
- Cohen, L., Dehaene, S., Vinckier, F., Jobert, A., and Montavont, A. (2008). Reading normal and degraded words: Contribution of the dorsal and ventral visual pathways. *NeuroImage* 40 (2008): 353–366.
- Collewijn, H., Erkelens, C.J., and Steinman, R.M. (1988a). Binocular co-ordination of human horizontal saccadic eye movements. *Journal of Physiology*, 404: 157-182.
- Collewijn, H., Erkelens, C.J., and Steinman, R.M. (1988b). Binocular co-ordination of human vertical saccadic eye movements. *Journal of Physiology*, 404: 183-197.

- Corbetta, M., Akbudak, E., Conturo, T.E., Snyder, A.Z., Ollinger, J.M., et al. (1998). A common network of functional areas for attention and eye movements. *Neurons*, 21 (4): 761–73.
- Cornelissen, P.L., Hansen, P.C., Hutton, J.L., Evangelinou, V., and Stein, J.F. (1997). Magnocellular visual function and children's single word reading. *Vision Research*, 38 (3): 471–482.
- Cullen, K.E., and Van Horn, M.R. (2011). Brainstem pathways and premotor control. In LIVERSEDGE, S.P., GILCHRIST, I.D. & EVERLING, S. (Eds). *The Oxford Handbook of Eye Movements*. Oxford University Press, 151-172.
- Daw, N.W (1995). *Visual development*. New York: Plenum Press.
- De Luca, M., Borrelli, M., Judica, A., Spinelli, D., and Zoccolotti, P. (2002). Reading Words and Pseudowords: An Eye Movement Study of Developmental Dyslexia. *Brain and Language*, 80 (3): 617–626.
- Denison, R.N., Vu, A. N., Yacoub, E., Feinberg, D. A., and Silver, M. A. (2014). Functional mapping of the magnocellular and parvocellular subdivisions of human LGN. *NeuroImage*, 102 (2): 358-369.
- Desroches, A.S., Joanisse, M.F., and Robertson, E.K. (2006). Specific phonological impairments in dyslexia revealed by eyetracking. *Cognition*, 100 (3): B32-B42.
- Dodge, R. (1903). Five types of eye movements in the horizontal meridian plane of the field of regard. *American Journal of Physiology*, 8 (4): 307-329.

Dodge, R., and Cline, T.S. (1901). The angle of velocity of eye movements. *Psychological Review*, 8 (2): 145-157.

Dorris, M. C., Paré, M., and Munoz, D. P. (1997). Neuronal activity in monkey Superior Colliculus related to the initiation of saccadic eye movements. *The Journal of Neuroscience*, 17 (21): 8566–8579.

Downar, J., Crawley, A. P., Mikulis, D.J., and Davis, K. D. (2000). A multimodal cortical network for the detection of changes in the sensory environment. *Nature Neuroscience*, 3 (3): 277 – 283.

Ducrot, S., Pynthe, J., Ghio, A., and Lete, B. (2013). Visual and linguistic determinants of the eyes' initial fixation position in reading development. *Acta Psychologica*, 142 (3): 237-298.

Ducrot, S., Lété, B., Sprenger-Charolles, L., Pynthe, J., and Billard, C. (2003). The Optimal Viewing Position effect in beginning and dyslexic readers. *Current Psychology Letters*, 1 (10): 1-9.

Dyckman, K. A., Camchong, J., Clementz, B. A., and McDowell, J. E. (2007). An effect of context on saccade-related behavior and brain activity. *NeuroImage*, 36 (3): 774-784.

D'ydewalle, G., and Van Rensbergen, J. (Eds). (1994). Visual and Oculomotor Functions. *Advances in Eye Movement Research*. Amsterdam: *North–Holland* 5, pp. 454.

Eden, G.F., Stein, J.F., Wood, H.M., and Wood, F.B. (1994). Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. *Vision Research*, 34 (10): 1345–1358.

- Ettinger, U., Ffytch, D.H., Kumari, V., Kathmann, N., Reuter, B., Zelaya, F., and Williams, S.C.R., (2008). Decomposing the neural correlates of antisaccade eye movements using event-related fMRI. *Cerebral Cortex*, 18 (5): 1148-1159.
- Facoetti, A., Paganoni, P., Turatto, M., Marzola, V., and Mascetti, G.G. (2000). Visual-spatial attention in developmental dyslexia, *Cortex*, 36 (1): 109–123.
- Facoetti, A., Lorusso, M.L., Paganoni, P., Umiltà, C., and Mascetti, G. G. (2003a). The role of visuospatial attention in developmental dyslexia: evidence from a rehabilitation study. *Cognitive Brain Research*, 15 (2): 154–164.
- Facoetti, A., Lorusso, M.L., Paganoni, P., Cattaneo, C., Galli, R., Umiltà, C., et al. (2003b). Auditory and visual automatic attention deficits in developmental dyslexia. *Cognitive Brain Research*, 16 (2): 185–191.
- Fawcett, A.J. and Nicolson, R.L. (2004). Dyslexia: the role of the cerebellum. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*. 2 (2) : 35-58.
- Ferrier, D., (1875). The croonian lecture: Experiments on the brain of monkeys (second series). *Philosophical Transaction Royal Society London*, 23: 409-4030.
- Findlay, J.L., Walker, R., and Kentridge, R.W. (1995). The Oxford Handbook of Eye Movements. Amsterdam: *North – Holland*, 6: pp 564.
- Findlay, J.M. (1997). Saccade target selection during visual search. *Vision Research*, 37 (5): 617-631.
- Findlay, J.M., and Blythe, H.I. (2009). Saccade target selection: Do distractors affect saccade accuracy? *Vision Research*, 49 (10): 1267-1274.

- Findlay, J.M., and Brown, V. (2006). Eye scanning of multi-element displays. II. Saccade planning. *Vision Research* 46, (1-2): 216-227.
- Fioravanti, F., Inchingolo, P., Pensiero, S., and Spanio, M. (1995). Saccadic eye movement conjugation in children. *Vision Research*, 35(23-24): 3217-3228.
- Fischer, B. and Weber, H. (1993). Express saccades and visual-attention. *Behavioral and Brain Research*, 16 (3): 553-567.
- Fischer, B., and Weber, H. (1990). Saccadic reaction times of dyslexic and age-matched normal subjects. *Perception*, 19 (6): 805-818.
- Fischer, B., Biscaldi, M., and Gezeck, S. (1997). On the development of voluntary and reflexive components in human saccade generation. *Brain Research*, 754 (1-2): 285-297.
- Fischer, B., and Hartnegg, K. (2009). Instability of Fixation in Dyslexia: development – deficits – training. *Optometry & Vision Development*, 40 (4): 221-228.
- Fukushima, J., Tanaka, S., Williams, J.D., and Fukushima, K. (2005). Voluntary control of saccadic and smooth-pursuit eye movements in children with learning disorders. *Brain & Development*, 27 (8): 579–588.
- Galaburda, A. M., and Kemper, T. L.(1979). Cytoarchitectonic Abnormalities in Developmental Dyslexia: A Case Study. *Annals of Neurology*, 6 (2): 94-100.
- Galaburda, A. M., and Livingstone M. (1993). Evidence for a Magnocellular Defect in Developmental Dyslexia. *Annals of New York Academy of Sciences*, 682: 70-82.
- Gaymard, B. (2012). Cortical and sub-cortical control of saccades and clinical application. *Revue Neurologique*, 168 (10): 734-740.

- Gilchrist, I.D. (2011). Saccades. In LIVERSEDGE, S.P., GILCHRIST, I.D. & EVERLING, S. (Eds). *The Oxford Handbook of Eye Movements*. Oxford University Press, pp. 85-94.
- Godijn, R., and Theeuwes, J. (2003). The relationship between exogenous and endogenous saccades. In HYÖNA, J., RADACH, R. & DEUBEL, H. (Eds). *The Mind's Eye : cognitive and applied aspects of eye movement research*. AMSTERDAM: North Holland, pp. 3-26.
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 101 (21): 8174–8179.
- Görges, F., Oppermann, F., Jescheniak, J.D., and Schieffers, H. (2013). Activation of phonological competitors in visual search. *Acta Psychologica*, 143 (2): 168-175.
- Goswami, U., Ziegler, J.C., and Richardson, U. (2005). The effects of spelling consistency on phonological awareness: A comparison of English and German. *Journal of experimental psychology*, 92 (4): 345-365.
- Goswami, U. (2000). Phonological representations, reading development and dyslexia: towards a cross-linguistic theoretical framework. *Dyslexia*, 6 (2) : 133-151.
- Gregory, R. L. (2000). L'œil et le cerveau. La psychologie de la vision. *De Boeck (5ème ed)*, pp. 335.
- Grosbras, M.-H., Lobel, E., Van de Moortele, P.-F., LeBihan, D., and Berthoz, A. (1999). An anatomical landmark of supplementary eye field in human revealed with Functional Magnetic Resonance Imaging. *Cerebral Cortex*, 9 (7): 705-711.

- Guietton, D., Buchtel, H.A., and Douglas, R.M. (1985). Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades. *Experimental Brain Research*, 58 (3): 455-472.
- Hall, R., Nicola, R., Harries, P., and Stein, J.F. (2013). A comparison of two-coloured filter systems for treating visual reading difficulties. *Disability and Rehabilitation*, 35 (26): 2221-2226.
- Hallet, P.E., and Lightstone, A.D. (1975). Saccadic eye movements towards stimuli triggered by prior saccades. *Vision Research*, 16 (1): 99-106.
- Hallet, P.E. (1978). Primary and secondary saccades to goals defined by instructions. *Vision Research*, 18 (10): 1279-1296.
- Hasegawa, R. P., Peterson, B. W., and Goldberg, M.E. (2004). Prefrontal neurons coding suppression of specific saccades. *Neuron*, 43 (3): 415–425.
- He, P., and Kowler, E. (1989). The role of location probability in the programming of saccades: implications of “center-of-gravity” tendencies. *Vision Research*, 29 (9): 1165-1181.
- He, P., and Kowler, E. (1991). Saccade localization of eccentric forms. *Journal of the Optical Society of America*, 8 (2): 440-449.
- Heller, D., and Radach, R. (1999). Eye movements in reading: are two eyes better than one? In BECKER, W., DEUBEL, H., & Mergner, T. (Eds.). *Current oculomotor research: physiological and psychological aspects*. NEW YORK: Plenum Press, pp. 341-348.
- Hess, B.J.M. (2011). Vestibular Response. In LIVERSEDGE, S.P., GILCHRIST, I.D. & EVERLING, S. (Eds). *The Oxford Handbook of Eye Movements*. OXFORD: Oxford University Press, pp. 45 - 64.

Hikosaka, O., Takikawa, Y., and Kawagoe, R. (2000). Role of the Basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements. *Physiological Reviews*, 80 (3): 953-978.

Hinshwood, J. (1917). Congenital Word-blindness. *Lewis*, London.

Hubel, D. H., and Livingstone, M. S. (1990). Color and contrast sensitivity in the lateral geniculate body and primary visual cortex of the macaque monkey. *Journal of Neuroscience*, 10 (7): 2223-2237.

Huestegge, L., Radach, R., Corbic, D., and Huestegge, S.M. (2009). Oculomotor and linguistic determinants of reading development: A longitudinal study. *Vision Research*, 49 (24): 2948-2959.

Hutton, S.B. (2008). Cognitive control of saccadic eye movements. *Brain and Cognition*, 68 (3): 327-340.

Hutzler, F., and Wimmer, H. (2004). Eye movements of dyslexic children when reading in a regular orthography. *Brain and Language*, 89 (1): 235–242.

Iles, J., Walsh, V., and Richardson, A. (2000). Visual search performance in dyslexia. *Dyslexia*, 6 (3): 163–177.

Irlen, H. (1991). *Scotopic Sensitivity Syndrome: Screening manual*. Long Beach, CA: Perceptual Development Corporation.

Irlen H. (2005). *Reading by the colors*. New York: Berkeley.

Izawa, Y., and Suzuki, H. (2014). Activity of fixation neurons in the monkey frontal eye field during smooth pursuit eye movements. *Journal of Neurophysiology*, 112 (2): 249-262.

- Jainta, S., Hoormann, J., Kloke, W.B., and Jaschinski, W. (2010). Binocularity during reading fixations: Properties of the minimum fixation disparity. *Vision Research*, 50 (18): 1775-1785.
- Jainta, S., Blythe, H.I., Nikolova, M., Jones, M.O., and Liversedge, S.P. (2015). A comparative analysis of vertical and horizontal fixation disparity in sentence reading. *Vision Research*, 110 (A): 118-127.
- Jainta, S., and Kapoula, Z. (2011). Dyslexic children are confronted with unstable binocular fixation while reading. *PloS ONE*, 6 (4) : e18694.
- Javal, L.E. (1878). Essai sur la physiologie de la lecture. *Annales d'Oculistique* 79, 97-117.
- Kirkby, J. A., Blythe, H. I., Benson, V., and Liversedge, S.P. (2010). Binocular coordination during scanning of simple dot stimuli. *Vision Research*, 50 (2): 171-180.
- Kirkby, J. A., Blythe, H. I., Drieghe, D., and Liversedge, S. P. (2011). Reading text increases binocular disparity in dyslexic children. *PLoS ONE*, 6 (11): e27105.
- Klosinski, G. (2004). Eye movement control during single-word reading in dyslexics. *Journal of Vision*, 4 (5): 388-402.
- Konen, C.S., Kleiser, R., Wittsack, H.J., Bremmer, F., and Seitz, R.J. (2004). The encoding of saccadic eye movements within human posterior parietal cortex. *Neuroimage*, 22 (1): 304–314.
- Krauzlis, R.J. (2003). Neuronal activity in the rostral Superior Colliculus related to the initiation of pursuit and saccadic eye movements. *The Journal of Neurosciences*, 23 (10): 4333-4344.
- Krauzlis, R.J. (2005). The control of voluntary eye movements: New perspectives. *The Neuroscientist*, 11 (2): 124-137.

- Kriber, M., Bartl-Pokorny, K.D., Pokorny, F.B., Einspieler, C., Langmann, A., Körner, C., et al. (2016). The Relation between Reading Skills and Eye Movement Patterns in Adolescent Readers: Evidence from a Regular Orthography. *PLoS ONE*, 11(1): e0145934.
- Krishnan, R., Ratnadurai, S., Subramania, D., and Chakravarthy, S. (2010). A model of basal ganglia in saccade generation. In DIAMANTARAS, K., DUCH, W., & ILIADIS, L.S. (Eds). *Artificial neural networks*. 20th INTERNATIONAL CONFERENCE OF ARTIFICIAL NEURAL NETWORKS 1: pp. 282-290.
- Land, M.F. (1995). The functions of eye movements in animals remote from man. In FINDLAY, J.M., WALKER, R., & KENTRIDGE, R.W (Eds). *Eye movements research mechanisms, processes, and applications*. NORTH-HOLLAND 6: pp. 63-76.
- Lefton, L. A., Nagle, R. J., Johnson, G., and Fisher, D.F. (1979). Eye movement dynamics of good and poor readers: Then and now. *Journal of Reading Behavior*, 11 (4): 320-328.
- Leigh, R.J., and Zee, D.S. (2015). *The Neurology of Eye Movements*. Oxford: Oxford University Press (5^{ème} ed), pp. 646.
- Leigh, R. J., and Kennard, C. (2004). Using saccades as a research tool in the clinical neurosciences. *Brain*, 127 (3): 460-477.
- Liversedge, S.P., Gilchrist, I.D., and Everling, S. (2011). *The oxford Handbook of Eye Movements*. Oxford: Oxford University Press, pp. 1027.
- Liversedge, S.P., White, S.J., Findlay, J.M., and Rayner, K. (2006a). Binocular coordination of eye movements during reading. *Vision Research*, 46 (15): 2363-2374.

- Liversedge, S.P., Rayner, K., White, S.J., Findlay, J.M., and McSorley, E. (2006b). Binocular coordination of the eyes during reading. *Current Biology*, 16 (17): 1726-1729.
- Livingstone, M. S. and Hubel, D. H. (1988). Segregation of form, color, movement and depth: anatomy, physiology, and perception. *Science*, 240 (4853): 740 – 749.
- Livingstone, M., Rosen, G.D., Drislane, F.W., and Galaburda, A.M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 88 (18): 7943 – 7947.
- Lobel, E., Kahane P., Leonards, U., Grosbras, M-H, Lehéricy, S., Le Bihan, D. and Berthoz, A. (2001). Localization of human frontal eye fields: anatomical and functional findings of functional magnetic resonance imaging and intracerebral electrical stimulation. *Journal of Neurosurgery*, 95 (5): 804-815.
- Lobier, M., Zoubrinetzky, R., and Valdois, S. (2012). The visual attention span deficit in dyslexia is visual and not verbal. *Cortex*, 48 (6): 768-773.
- Lovegrove, W.J., Martin, F., Blackwood, M., and Badcock, D. (1980). Specific reading difficulty: Differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency. *Science* 210, (4468): 39–440.
- Ludwig, C.J.H., Gilchrist, I.D., and McSorley, E. (2004). The influence of spatial frequency and contrast on saccade latencies. *Vision Research*, 44 (22): 2597-2604.
- Ludwig, C.J.H., Butler S.H., Rossit, S., Harvery, M., and Gilchrist, I.D. (2009). Modelling contralesional movement slowing after unilateral brain damage. *Neurosciences Letters*, 452 (1): 1-4.

- Luna, B., Strojwas, M. H., McCurtain, B. J., Berman, R.A., Genovese C.R., and Sweeney, J.A. (1998). Dorsal Cortical Regions Subserving Visually Guided Saccades in Humans: An fMRI Study. *Cerebral Cortex*, 8 (1): 40-47.
- Luna, B., Thulborn, K. R, Munoz, D. P., Merriam, E. P., Garver, K. E., Minshew, N.J., et al. (2001). Maturation of widely distributed brain function subserves cognitive development. *NeuroImage*, 13 (5): 786–793.
- Luna, B., Velanova, K., and Geier, C. F. (2008). Development of eye-movement control. *Brain and Cognition*, 68 (3): 293–308.
- Luna, B., Garver, K. E., Urban, T. Lazar, N. A, and Sweeney, J.A. (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Development*, 75 (5): 1357 – 1372.
- MacKeben, M., Trauzettel- Klosinski, S., Reinhard, J., Dürrwächter, U., Adler, M., and Mackeben, M., and Nakayama, K. (1993). Express Attentional Shifts. *Vision Research*, 33 (1): 85-90
- Malpeli, J. G., Schiller, P. H., and Colby, C. L. (1981). Response properties of single cells in monkey striate cortex during reversible inactivation of individual lateral geniculate laminae. *Journal of Neurophysiology*, 46 (5): 1102-1119.
- Marendez, C., Valdois, S., and Walch, J.P. (1996). Dyslexie développementale et attention visuo-spatiale. *L'année psychologique*, 96 (2): 193-224.
- Marino, R.A., and Munoz, D.P. (2009). The effects of bottom-up target luminance and top-down spatial target predictability on saccadic reaction times. *Experimental Brain Research*, 197 (4): 321-325.

Matsuda, T., Matsuura, M., Ohkubo, T., Ohkubo, H., Matsushima, E., Inoue, Kentaro. et al. (2015). Functional MRI mapping of brain activation during visually guided saccades and antisaccades: cortical and subcortical networks. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 131 (2): 147-155.

McConkie, G.W., Zola, D., Grimes, J., Kerr, P.W., Bryant, N.R., and Wolf, P.M. (1991). Children's eye movements during reading. In STEIN J.F (Ed). *Vision and visual dyslexia*. London: Macmillan, pp. 251-262.

McSorley, E., McCloy, R., and Lyne, C. (2012). The spatial impact of visual distractors on saccade latency. *Visual Research*, 60 (2012): 61-72.

Meyer, A.S., Belke, T. A, and Humphreys, G.W. (2007). Early activation of object names in visual search. *Psychonomic Bulletin and Review*, 14 (4): 710–716.

Moore, T., and Fallah, M. (2004). Microstimulation of the frontal eye field and its effects on covert spatial attention. *Journal of Neurophysiology*, 91 (1): 152–162.

Morgan, P. (1896). A case of congenital word-blindness. *British Medical Journal* 2, 1378.

Mort, D. J., Perry, R. J., Mannan, S. K., Hodgson, T.L., Anderson, E., Quest, R., McRobbie, D., McBride, A. et al. (2003). Differential cortical activation during voluntary and reflexive saccades in man. *NeuroImage*, 18 (2): 231–246.

Mountcastle, V.B., Lynch, J.C., Geogopoulos, A., and Sakata, H. (1975). The posterior parietal association cortex of the monkey: command function for operations within extrapersonal space. *Journal of Neurophysiology*, 38 (4): 871-907.

- Munoz, D.P., and Schall, J.D. (1997). Concurrent distribution of saccade initiation in the Frontal Eye Field and Superior Colliculus. In HALL, W.C. & MOSCHOVAKIS, A. (Eds). *The Superior Colliculus*. NEW YORK: CRC Press, pp. 55-82.
- Munoz, D.P., Broughton, J.R., Goldring, J.E., and Armstrong, I.T. (1998). Age-related performance of human subjects on saccadic eye movement tasks. *Experimental Brain Research*, 121 (4): 391-400.
- Munoz, D.P., and Wurtz, R.H. (1995). Saccadic related-activity in monkey superior colliculus I. Characteristics of burst and build-up cells. *Journal of Neurophysiology*, 73 (6): 2313-2333.
- Munoz, D.P., and Wurtz, R.H. (1993). Fixation cells in monkey superior colliculus II. Reversible activation and deactivation. *Journal of Neurophysiology*, 70 (2): 576-589.
- Munoz, D.P., and Wurtz, R.H. (1992). Role of the rostral superior colliculus in active visual fixation and execution of express saccades. *Journal of Neurophysiology*, 67 (4): 1000-1002.
- Munoz, D.P., Broughton, J.R., Goldring, J.E., and Armstrong, I.T. (1998). Age-related performance of human subjects on saccadic eye movement tasks. *Experimental Brain Research*, 121 (4): 391-400.
- Müri, R.M., Iba-Zizen, M.T, Derosier, C., Cabanis, E.A., and Pierrot-Deseilligny, C. (1996). Location of the human posterior eye field with functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 60 (4): 445-448.
- Nicolson, R. L., and Fawcett, A.J. (1990). Automaticity: A new framework for dyslexia research? *Cognition* 35,159-182.
- Nicolson, R.L., Fawcett, A.J., and Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24 (9): 508-511.

- Nicolson, R.L., Fawcett, A.J., Berry, E. L., Jenkins, I. H., Dean, P., and Brooks, D. J. (1999). Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *The Lancet*, 353 (9165): 1662-1667.
- Normann, R., and Guillory, S. (2002). Anatomy and Physiology of Retina. In HUNG G.K. & CIUFFREDA K.J. (Eds). *Models of the Visual System*, New York: Kluwer Academic, 109-146.
- Nuthmann, A., and Kliegel, R. (2009). An examination of binocular reading fixations based on sentence corpus data. *Journal of Vision*, 9 (5): 1-28.
- O'Driscoll, G.A., Alpert, N.M., Matthyse, S.W., Levy, D.L., Rauch, S. L., and Holzman, P. S. (1995). Functional neuroanatomy of antisaccade eye movements investigated with positron emission tomography. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 92 (3): 925-929.
- Olson, R.K., Kliegl, R., and Davidson B. J. (1983). Dyslexic and normal readers' eye movements. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 9 (5): 816-825.
- Olulade, O.A., Flowers, D.L., Napoliello, E.M., and Eden, G.F. (2015). Dyslexic children lack word selectivity gradients in occipito-temporal and inferior frontal cortex. *NeuroImage*, 7: 742-754.
- O'Regan, J.K., and Levy-Choen, A., Pynthe, J., Brugailère, B. (1984). Convenient fixation location within isolated word of different length and structure. *Journal of Experimental Psychology*, 10 (2): 250-257.

- O'Regan, J.K., and Levy-Choen, A., (1987). Eye-movement strategy and tactics in word recognition and reading. In COLTHEART, M. (Ed). *Attention and Performance 12: The psychology of reading*. HOVE: Lawrence Erlbaum Associates, pp. 363-383.
- O'Regan, J. K. (1990). Eye movements and reading. In KOWLER, E. (Ed.), *Reviews of Oculomotor Research 4*. AMSTERDAM: Elsevier Science Publishers, pp. 395-453.
- O'Regan, J.K., and Jacobs, A. (1992). Optimal viewing position effect in word recognition: a challenge to current theories. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 18 (1): 185-197.
- Palvidis, G.T. (1981). Do eye movements hold the key to dyslexia? *Neuropsychologia*, 19 (1): 57-64.
- Paus, T., Zijdenbos, A., Worsley, K., Collins, D.L., Blumenthal, J. and Evans, A.C. (1999). Structural maturation of neural pathways in children and adolescents: In vivo study. *Science*, 283 (5409): 1908-1911.
- Paus, T., Babenko, V., and Radil, T. (1990). Development of an ability to maintain verbally instructed central gaze fixation studied in 8- to 10-year-old children. *International Journal of Psychophysiology*, 10 (1): 53-61.
- Pelisson, D., and Prablanc, C. (1988). Kinematics of centrifuge and centripetal saccadic eye movements in man. *Vision research*, 28 (1): 87-94.
- Pierrot-Deseilligny, C., Rivaud, S., Gaymard, B., and Agid, Y. (1991). Cortical control of reflexive visually-guided saccades. *Brain*, 114 (3): 1473-1495.
- Pierrot-Deseilligny, C., Rivaud., S., Gaymard., B., Müri., R., and Vermersch., A.I., (1995). Cortical control of saccades. *Annals of Neurology*, 37 (5): 557-567.

- Pierrot-Deseilligny C., Milea, D., and Müri, R.M. (2004). Eye movement control by the cerebral cortex. *Current Opinion in Neurology*, 17 (1): 17–25.
- Posner, M. I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32 (1): 3–25.
- Ptak, R., and Müri, R.M. (2013). The parietal cortex and saccade planning: lessons from human lesion studies. *Frontiers in Human Neurosciences*, 7 (254): 1-11.
- Pugh, K., Mencl, W., Shaywitz, B., Shaywitz, S., Fulbright, R., Constable, R., et al. (2000). The angular gyrus in developmental dyslexia: task-specific differences in functional connectivity within posterior cortex. *Psychological Science*, 11 (1) : 51– 56.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J.R., et al. (2001). Neurobiological studies of reading and reading disability. *Journal of Communication Disorders*, 34 (6): 479–492.
- Quercia, P., Feiss, L., and Michel, C. (2013). Developmental dyslexia and vision. *Clinical Ophthalmology*, 2013 (7): 869-881.
- Quercia, P. (2008). L'hétérophorie verticale du dyslexique au test de Maddox: hétérophorie ou localisation spatiale erronée. Etude en video-oculographie de 14 cas. *Journal français d'Orthoptique*, 40 (31) : 25–45.
- Quercia, P. (2010). Mouvements oculaires et lecture: une revue bibliographique. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 33 (6): 416-423.
- Rack, J.P., Snowling, M., Olson, R. (1992). The non-word reading deficit in developmental dyslexia: A review. *Reading Research Quarterly*, 27 (1): 29–53.

- Radach, R., Heller, D., and Inhoff, A. (1999). Occurrence and function of very short fixation durations in reading. In BECKER, W., DEUBEL, H., & MERGNER, T. (Eds). *Current oculomotor research: Physiological and psychological aspects*. NEW YORK: Plenum Press, pp. 321-331.
- Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*, 27 (12): 720-726.
- Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: Specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Current Opinion in Neurobiology*, 13 (2): 212–218.
- Rayner, K. (1998). Eye movements in reading and information processing: 20 years of research. *Psychological Bulletin*, 124 (3): 372-422.
- Rayner, K. (1995). Eye movements and cognitive processes in reading, visual search and scene perception. In FINDLAY, J.M., WALKER, R., & KENTRIDGE, R.W (Eds). *Eye movement research. Mechanism, processes and applications*. AMSTERDAM: North-Holland, pp. 3-22.
- Rayner, K., and Duffy, S.A. (1986). Lexical complexity and fixation times in reading: effects of word frequency, verb complexity, and lexical ambiguity. *Memory & Cognition*, 14 (3): 191-201.
- Rayner, K., and Fischer, M.H. (1996). Mindless reading revisited: eye movements during reading and scanning are different. *Perception and Psychophysics*, 58 (5): 734-747.
- Rayner, K., Slattery, T.J., and Belanger, N.N. (2010). Eye movements, the perceptual span, and reading speed. *Psychonomic Bulletin and Review*, 17 (6): 834-839.
- Rayner, K. (2013). Using E-Z Reader to examine the concurrent development of eye-movement control and reading skill. *Developmental Reviews*, 33 (2): 110-149.

- Reichle, E.D., Pollatsek, A., and Rayner, K. (2006). E-Z Reader: A cognitive-control, serial-attention model of eye-movement behavior during reading. *Cognitive System Research*, 7 (1): 4-22.
- Reichle, E.D., Liversedge, S.P., Drieghe, D., Blythe, H.I., Joseph, H.S.S.S.L., White, S.J., and Riddell, P., Fowler, M.S., and Stein, J. F. (1990). Spatial discrimination in children with poor vergence control. *Perceptual & Motor Skills*, 70 (3): 707–718.
- Rivaud, S, Müri, R.M, Gaymard, B., Vermersch, A.I., and Pierrot-Desseilligny, C. (1994). Eye movement disorders after frontal eye field lesions in humans. *Experimental Brain Research*, 102 (1): 110-120.
- Robinson, D.L., Goldberg, M.E., and Stanton, G.B. (1978). Parietal association in the primate: sensory mechanisms and behavioral modulations. *Journal of Neurophysiology*, 41 (4): 910–932.
- Robinson, G.L., and Foreman, P.J. (1999). Scotopic sensitivity/Irlen syndrome and the use of coloured filters: a long-term placebo controlled and masked study of reading achievement and perception of ability. *Perceptual and Motor Skills*, 89 (1) : 83–113.
- Routon, M. (2015). Oculomotricité, lecture et orthoptie. *Revue Francophone d’Orthoptie*, 8 (1) : 38-44.
- Ruffino, M., Trussardi, A.N., Gori, S., Finzi, A., Giovagnoli, S., Menghini, D., Benassi, M., et al. (2010). Attentional engagement deficits in dyslexic children. *Neuropsychologia*, 48 (13): 3793-3801.

- Rumsey, J.M., Andreason, P., Zametkin, A.J., Aquino, T., King, A.C., Hamburger, S.D., et al. (1992). Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia: an oxygen 15 positron emission tomographic study. *Archives of Neurology*, 49 (5): 527-534.
- Rutter M. (1978). Dyslexia. In BENTON A.L. & PEARL, D. (Eds). *Dyslexia : An appraisal of current knowledge*. OXFORD: Oxford University Press, pp. 1978.
- Sakata, H., Shibutani, H., and Kawano, K. (1980). Spatial properties of visual fixation neurons in posterior parietal association cortex of the monkey. *Journal of Neurophysiology*, 43 (6): 1654-1672.
- Salman, M.S., Sharpe, J.A., Eizenman, M., Lillakas, L., Westall, C., To, T., et al. (2006). Saccades in children. *Vision Research*, 46 -8-9): 1432-1439.
- Scherf, K.S, Sweeney, J.A, and Luna, B. (2006). Brain basis of developmental change in visuospatial working memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18 (7): 1045–1058.
- Schlag, J., and Schlag-Rey, M. (1987). Evidence for a supplementary eye field. *Journal of Neurophysiology*, 57 (1): 179–200.
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., and Remschmidt, H. (1999). The role of phonological awareness, speech perception, and auditory temporal processing for dyslexia. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 8 (3): III28-III34.
- Seassau, M., and Bucci, M.P. (2013). Reading and visual search: a developmental study in normal children. *PloS One*, 8 (7): e70261.
- Seassau, M., Gerard, C.-L., Bui-Quoc, E., and Bucci, M.P. (2014). Binocular saccade coordination in reading and visual search: a developmental study in typical reader and dyslexic children. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 8 (85): 1-11.

Segraves, M.A., and Park, K. (1993). The relationship of monkey Frontal Eye Field activity in saccade dynamics. *Journal of Neurophysiology*, 69 (6): 1880-1889.

Sekerina I.A., and Brooks, P.J. (2007). Eye movements during spoken word recognition in Russian children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 98 (1): 20-45.

Sharika, K. M., Neggers, S.F. W., Gutteling, T. P., Van der Stigchel, S., Dijkerman, H. C., and Murthy, A. (2013). Proactive control of sequential saccades in the human supplementary eye field. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 110 (14): E311-E320.

Shaul, S., Arzouan, Y., and Goldstein, A. (2012). Brain activity while reading words and pseudo-words: A comparison between dyslexic and fluent readers. *International Journal of Psychophysiology*, 84 (3): 270–276.

Shaywitz, S.E., Shaywitz, B.A., Pugh, K.R., Fulbright, R.K., Constable, R.T., Mencl, W.E., et al. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95 (5): 2636-2641.

Shimozaki, S. S., Hayhoe, M.M., Zelinsky G. J., Weinstein, A., Merigan, W.H., and Ballard, D. H. (2003). Effect of parietal lobe lesions on saccade targeting and spatial memory in a naturalistic visual search task. *Neuropsychologia*, 41 (10): 1365–1386.

Shunmugam, P. Vengadasalam, V., and KA, M. (2013). Theory on improving reading for readers with abnormal eye saccades through colored filters. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 97 (2013): 392 – 396.

Simos, P. G., Breier, J. I., Fletcher, J. M., Foorman, B. R., Bergman, E., Fishbeck, K., et al. (2000). Brain activation profiles in dyslexic children during non-word reading: a magnetic source imaging study. *Neuroscience Letters*, 290 (1): 61-65.

- Slaghuis, W. L., Lovegrove, W. J., and Davidson, J. (1993). Visual and language processing deficits are concurrent in dyslexia. *Cortex*, 29 (4): 601–615.
- Sprenger-Charolles, L., Colé, P., and Serniclaes, W. (2006). Reading acquisition and developmental dyslexia: Insights from studies conducted in different written systems. New York: Psychology Press.
- Starr, M.S., and Rayner, K. (2001). Eye movements during reading: some current controversies. *Trends in Cognitive Sciences*, 5 (4): 156-163.
- Stein, J.F., and Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neurosciences*, 20 (4): 147-152.
- Stein, J. F. (2001). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia* 7, 12–36.
- Stein, J.F., Talcott, J.B. and Walsh, V. (2000). Controversy about the visual magnocellular deficit in developmental dyslexics. *Trends in Cognitive Science*, 4 (6): 209–211.
- Stein, J.F. and Talcott, J.B. (1999). Impaired neuronal timing in developmental dyslexia-the magnocellular hypothesis. *Dyslexia*, 5 (2): 59–77.
- Stein, J.F. and Fowler, M.S. (1993). Unstable binocular control in children with specific reading retardation. *Journal of Research in Reading*, 16 (1): 30–45.
- Talcott, J.B., Hansen, P. C., Assoku, E. L., and Stein, J. F. (2000a). Visual motion sensitivity in dyslexia: evidence for temporal and energy integration deficits. *Neuropsychologia*, 38 (7): 935-943.
- Talcott, J.B., Witton, C., McLean, M. F., Hansen, P. C., Rees, A., Green, G. G. R. et al. (2000b). Dynamic sensory sensitivity and children's word decoding skills. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 97 (6): 2952–2957.

- Talcott, J.B., Witton, C., Hebb, G.S., Stoodley, C. J., Westwood, E. A., France, S. J., et al.(2002). On the relationship between dynamic visual and auditory processing and literacy skills; results from a large primary-school study. *Dyslexia*, 8 (4): 204–225.
- Tallal, P. (1980). Language and reading: the perceptual prerequisites. *The Bulletin of Orton Society*, 30 (1): 170-177.
- Tallal, P., and Schwartz, J. (1980). Temporal processing, speech perception and hemispheric asymmetry. *Trends in Neurosciences*, 3 (12): 309-311.
- Tehovnik, E.J., Sommer M.A., Chou, I-Han., Slocum, W. M., and Schiller, P. H. (2000). Eye fields in the frontal lobes of primates. *Brain Research Reviews*, 32 (2-3): 413–448.
- Tobimatsu, S., and Celesia, G.G. (2006). Studies in human visual pathophysiology with visual evoked potentials. *Clinical Neurophysiology*, 117 (7): 1414 – 1433.
- Valdois, S. (1996). A case study of developmental surface dyslexia and dysgraphia. *Brain and Cognition*, 32: 229–231.
- Valdois, S., Bosse, M.-L., Ans, B., Carbonnel, S., Zorman, M., David, D., and Pellat, J. (2003). Phonological and visual processing deficits can dissociate in developmental dyslexia: Evidence from two case studies. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 16 (6): 541–572.
- Valdois, S., Bosse, M. L., and 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.

- Vidyasagar, T.R., and Pammer, K. (2010). Dyslexia: a deficit in visuo-spatial attention, not in phonological processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 14 (2): 57-63.
- Vitu, F. (2011). On the role of visual and oculomotor processes in reading. In LIVERSEDGE, S.P., GILCHRIST, I.D., & EVERLING, S. (Eds). *The Oxford Handbook of Eye Movements*. OXFORD: Oxford University Press, pp. 731-7419.
- Vitu, F., McConkie, G.W., Kerr, P., and O'Regan, J.K. (2001). Fixation location effects on fixation duration during reading: An inverted optimal viewing position effect. *Vision Research*, 41 (25-26): 3515-3533.
- Vorstius, C., Radach, R., and Loligan, C.J. (2014). Eye movements in developing readers: A comparison of silent and oral sentence reading. *Visual Cognition*, 22 (3-4): 458-485.
- Walker, R., and McSorley, E. (2006). The parallel programming of voluntary and reflexive saccades. *Vision Research*, 46 (13): 2082–2093.
- Weber, H., and Fischer, B. (1994). Differential effects of non-target stimuli on the occurrence of express saccades in man. *Vision Research*, 34 (14): 1883-1891.
- Wiesel, T.N., and Hubel, D.H. (1966). Spatial and Chromatic interactions in the lateral geniculate body of the rhesus monkey. *Journal of Neurophysiology*, 29 (6): 1115-1156.
- Wilmer, J.B., Richardson, A. J., Chen, Y., and Stein, J. F. (2004). Two visual motion processing deficits in developmental dyslexia associated with different reading skills deficits. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16 (4): 528-540.
- Wimmer, H. (1996). The nonword reading deficit in developmental dyslexia: Evidence from children learning to read German. *Journal of Experimental Psychology*, 61 (1): 80-90.

Wurtz, R.H., and Optican, L.M. (1994). Superior Colliculus cell types and models of saccade generation. *Current Opinion in Neurobiology*, 4 (6): 857-861.

Yamasaki, T., and Tobimatsu, S. (2012). Electrophysiological assessment of the human visual system. In HARRIS, J.M & SCOTT, J. (Eds). *The visual cortex*. New York: Nova Science Publisher, 36 – 67.

Yang, S.-N., and McConkie, G.W. (2001). Eye movements during reading: a theory of saccade initiation times. *Vision Research*, 41 (25-26): 3567 – 3585.

Yang, Q., and Kapoula, Z. (2003). Binocular coordination of saccades at far and near in children and adults. *Journal of Vision*, 3 (8): 554-561.

Yarbus, A.L. (1967). Eye movements and vision. NEW YORK: Plenum Press, pp. 221.

Ygge, J., Aring, E., Han, Y., Bolzani, R., and Hellstrom, A. (2005). Fixation stability in normal children. *Annals of New York Academy of Sciences*, 1039: 480–483.

Zeeh, C., Mustari, M.J., Hess, B.J.M., and Horn, A.K.E. (2015). Transmitter inputs to different motoneuron subgroups in the oculomotor and trochlear nucleus in monkey. *Frontiers in Neuroanatomy*, 9 (95) : 1-19.