

بررسی ارتباط مؤلفه P100 در پتانسل برانگیخته بینایی با اختلال خواندن در بین کودکان دبستانی

مصطفی دایمی*، بیژن شفیعی^۱، محمد سعادت‌نیا^۲

چکیده

مقدمه: اختلال رشدی خواندن نوعی از نقص در خواندن و نوشتن است که در آن فرد مبتلا دارای هوش طبیعی است و از مشکلات آموزشی و یا عاطفی رنج نمی‌برد. با وجود عوارض روانی و پیامدهای ناشی از عدم توانایی کافی در خواندن و نوشتن در زندگی فردی و اجتماعی مبتلایان، علت‌شناسی آن به طور کامل مشخص نیست و روش‌های تشخیصی بیولوژیک برای آن پیدا نشده است. هدف از این مطالعه مقایسه میانگین دامنه و دیرش موج P100 در دو گروه دیس لکسیک و غیر دیس لکسیک و دو حالت مختلف محرک بینایی و استفاده از VEP جهت تشخیص دیس لکسیا بوده است.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر یک مطالعه تحلیلی-مقطعی بود، که ۲۰ کودک دیس لکسیک و ۲۰ کودک غیر دیس لکسیک از پایه‌های دوم تا پنجم دبستان‌های شهر اصفهان را مورد بررسی قرار داد که به صورت تصادفی انتخاب شده بودند. تمام افراد در دو حالت مختلف تمایز محرک بینایی تحت آزمون VEP قرار گرفتند. افراد دیس لکسیک به وسیله آزمون سیاهه خواندن مورد شناسایی قرار گرفته بودند.

یافته‌ها: کاهش تمایز سبب افزایش معنی‌دار دیرش موج P100 در تمام افراد شد، ولی مقایسه بین گروهی معنی‌دار نبود. اما کاهش تمایز سبب کاهش ناچیز دامنه موج P100 در افراد غیر دیس لکسیک و افزایش دامنه در افراد دیس لکسیک شد. تفاوت‌های بین فردی و بین گروهی دامنه موج P100 معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: با توجه به آن که تغییر تمایز محرک بینایی در آزمون VEP سبب تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها نشد، روش مناسبی برای تشخیص دیس لکسیا نمی‌باشد. همچنین به دلیل آن که افراد دیس لکسیک در تمام شرایط برگزاری آزمون، عملکردی مشابه یا بهتر از غیر دیس لکسیک‌ها داشتند، نظریه نقص مگنوسولولار در دیس لکسیک‌ها تأیید نمی‌شود.

کلید واژه‌ها: دیس لکسیا، VEP، مگنوسولولار.

تاریخ دریافت: ۸۹/۲/۱۹

تاریخ پذیرش: ۸۹/۵/۲۴

مقدمه

تعداد زیادی مهارت‌های فرعی نیاز دارد و تبحر در آن‌ها مستلزم چندین سال آموزش کودک است (۲، ۱).
خواندن، مهارتی است که با هوش فرد در ارتباط است، اما حدود ۵-۱۰ درصد از کودکان مدرسه‌ای از توانایی خواندن کمتر از سطح هوشی خود برخوردارند (۳). ناتوانی ویژه

خواندن رفتار پیچیده‌ای است که دامنه‌ای از مهارت‌های شناختی را در بر می‌گیرد. خواندن به عنوان مهارت رمزگشایی زبان نوشتاری، از مهم‌ترین تکالیف ذهنی است که کودک در طول زندگی خود می‌آموزد و به کار می‌گیرد. این توانایی به

* دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه گفتاردرمانی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

Email: daemist@yahoo.com

۱- کارشناس ارشد، گروه گفتاردرمانی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲- متخصص اعصاب، گروه داخلی اعصاب، دانشکده علوم پزشکی، بیمارستان الزهراء، اصفهان، ایران.

تمپورال (۱۲)، مخچه (۱۳) و حتی ناهنجاری‌های زیر قشری (۱۴) افراد دیس لکسیک نسبت به غیر مبتلایان گردیده است. حتی در مواردی، بین ضعف در برخی مهارت‌های مرتبط با خواندن و ساختار مغز افراد دیس لکسیک، ارتباطات معنی‌داری پیدا شده است (۱۵). مشکلات پردازش بینایی مبتلایان از جمله جوانب عصبی مورد توجه پژوهشگران است که اشاره به مواردی چون اختلال در حرکات پرشی و تثبیت‌های چشم و یا نقص در توزیع فضایی گیرنده‌های نوری در رتینای مبتلایان را در پی داشته است، اما مهم‌ترین و بحث برانگیزترین موضوع در باب پردازش بینایی در افراد دیس لکسیک، به نظریه نقص مگنوسلولار در دیس لکسیک‌ها مربوط می‌شود (۱۶). بر اساس این نظریه، افراد دیس لکسیک در پردازش محرک‌های بینایی که از تمایز کمتر و یا سرعت بیشتری برخوردار می‌باشند، به دلیل ضعف عملکرد سلول‌های مگنو در سیستم مگنوسلولار بینایی، دچار ضعف و اختلال هستند (۱۷). مطالعات متعدد با ابزارهای مختلف سنجش عملکرد مغز، جهت بررسی این نظریه به عمل آمده است، که نتایج مختلف و متناقضی را نیز به همراه داشته است.

Livingstone و همکاران در مطالعه خود، تغییرات موج P100 در پتانسیل برانگیخته بینایی را در تمایزها و سرعت‌های مختلف مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد که مبتلایان به دیس لکسیا در سرعت بیشتر و تمایز کمتر با تأخیر معنی‌دار در موج P100 ارزیابی پتانسیل برانگیخته بینایی (Visual Evoked Potential یا VEP) مواجه هستند (۱۸). مطالعه Maddock و همکاران بر روی مؤلفه P80 و با روش مشابه به مطالعه Livingstone و همکاران نیز نتایج مشابهی را در پی داشت (۱۹). در مقابل، مطالعاتی نیز بر عدم تفاوت افراد دیس لکسیک با غیردیس لکسیک در نتیجه تحریک سیستم مگنوسلولار تأکید داشته‌اند. Johannes و همکاران با وجود ارایه محرک بینایی در سرعت و تمایز بسیار متفاوت، اختلافی را بین مبتلایان و غیر مبتلایان به دیس لکسیا مشاهده نکردند (۲۰). در مطالعه Farrag و همکاران نیز تمایزها و سرعت‌های مختلف محرک

خواندن یا دیس لکسیای رشدی از رایج‌ترین اختلالات ارتباطی کودکان است که در تمام سطوح هوشی دیده می‌شود و سبب مشکلات متنوعی در اشکال مختلف زبانی از جمله هجی کردن می‌گردد (۴). مهارت خواندن در مبتلایان به دیس لکسیا متناسب با سن و سایر توانایی‌های تحصیلی و شناختی آن‌ها نیست (۵). در تعاریف جدید از دیس لکسیا، به ابعاد عصب شناختی و توارثی آن توجه بیشتری شده است (۲). مشکل مبتلایان به دیس لکسیا در درک زبانی و کسب اطلاعات جدید در دنیای مدرن، می‌تواند عوارض روانی و اجتماعی گسترده‌ای را به دنبال داشته باشد. احساس جدایی و انزوا، پایین بودن اعتماد به نفس، ترس و اجتناب از مدرسه (۷، ۶) و اختلالات اضطرابی از مهم‌ترین آن‌هاست (۸).

به دلیل چنین پیامدهایی، تلاش‌های گسترده‌ای جهت تشخیص زودرس دیس لکسیا، حتی پیش از سن مدرسه صورت گرفته است.

بیشتر این تلاش‌ها در جهت شناسایی عوامل شناختی دخیل در دیس لکسیا و به خصوص اختلالات واجی بوده است. با وجود انتشار نظرات مختلف و متعددی در باب فرضیه نقص واج‌شناختی در دیس لکسیا، به نظر می‌رسد که به دلیل ارتباط زیاد آن با سوادآموزی و بهبود مهارت‌های واجی با افزایش مهارت در خواندن و نوشتن، نمی‌توان از آن و به تنهایی جهت تشخیص زودرس دیس لکسیا استفاده کرد (۹). از این رو تلاش‌های گسترده‌ای جهت شناسایی عوامل زیستی وقوع دیس لکسیا صورت گرفته است. مطالعات ژنتیک و شناسایی ژن‌ها و کروموزوم‌های مختلف (مثل کروموزوم‌های ۱، ۲، ۳، ۶، ۱۵ و ۱۸) در این ارتباط (۱۰)، به این نتیجه منتهی شد که نقص در عملکرد برخی ژن‌ها سبب نقایص رشدی مغز و عملکرد ضعیف در مهارت‌های شناختی مرتبط با خواندن می‌گردد (۱۱) و از این رو باید به بررسی تفاوت‌های مغزی افراد دیس لکسیک با افراد غیر دیس لکسیک پرداخت. مطالعات نورو آناتومیک منجر به گزارشات متعددی از کوچک‌تر بودن، عدم قرینگی یا قرینگی معکوس بخش‌های مختلفی چون بروکا، کورپوس کالوزوم، پلانوم

محرك بینایی در سرعت ثابت (3 Hz) و تمایزهای مختلف (۱۰۰ و ۵۰ درصد) در دو حالت ارایه می‌شد تا تأثیر کاهش تمایز بر VEP بررسی گردد. پیش از انجام VEP، نمونه‌ها و والدین آن‌ها به طور کامل توجیه می‌شدند و رضایت‌نامه کتبی مربوطه را امضا می‌کردند. اطلاعات فردی نمونه‌ها در نزد محققین محرمانه باقی می‌ماند و کلیه مراحل اجرای مطالعه به صورت رایگان انجام گردید. همچنین نمونه‌ها حق داشتند در هر مرحله از ادامه همکاری انصراف دهند. داده‌های حاصل از بررسی دامنه و دیرش موج P100 هر یک از نمونه‌ها در هر یک از حالات انجام VEP به وسیله نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های t مستقل و تحلیل واریانس برای داده‌های مکرر مورد تحلیل و مقایسه قرار گرفتند.

یافته‌ها

جدول ۱، میانگین و انحراف معیار دامنه و دیرش موج P100 در هر یک از حالت‌های VEP و هر یک از گروه‌ها را نشان می‌دهد.

جدول ۲ نتیجه آزمون t مستقل و جهت مقایسه دامنه و دیرش موج P100 در هر یک از حالت‌ها و در بین دو گروه است. همان‌طور که مشخص است، تفاوت بین گروه‌ها در هیچ حالتی معنی‌دار نبوده است.

جدول ۳، نتیجه تحلیل واریانس برای داده‌های مکرر و به صورت سطح به سطح است، که جهت بررسی تفاوت‌های ناشی از تغییر تمایز در هر یک از گروه‌ها انجام شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، تغییرات دامنه در نتیجه کاهش تمایز در هیچ یک از گروه‌ها تفاوت معنی‌داری ایجاد نکرده است، اما افزایش دیرش ناشی از کاهش تمایز در هر دو گروه سبب تفاوت معنی‌دار شده است.

نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر، تفاوت میانگین دیرش موج P100 در حالت تمایز کم در بین دو گروه دیس لکسیک و غیر دیس لکسیک به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. این بدان معنی است

بینایی، باعث تفاوت دو گروه دیس لکسیک و غیر دیس لکسیک با یکدیگر و تمایز آن‌ها نشد (۲۱).

هدف از این مطالعه بررسی تغییرات ناشی از تغییر تمایز محرك بینایی در موج P100 در پتانسیل برانگیخته بینایی افراد تحت مطالعه و مقایسه آن‌ها در بین دو گروه دیس لکسیک و غیر دیس لکسیک است، تا در صورت وجود تفاوت معنی‌دار در بین دو گروه، بتوان از VEP به عنوان ابزار تشخیص دیس لکسیا استفاده نمود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع تحلیلی-مقطعی در سطح دبستان‌های شهر اصفهان انجام گردید. محققین با مراجعه به دبستان‌های مختلف که به صورت تصادفی انتخاب شده بودند، به انتخاب نمونه‌ها مبادرت ورزیدند. به دلیل تفاوت فاحش نمرات دروس کتبی با دروس شفاهی به عنوان یکی از مهم‌ترین شاخصه‌های دیس لکسیا، محققین وجود احتمالی چنین دانش‌آموزانی را از آموزگاران کلاس‌ها مورد سؤال قرار می‌دادند. افراد معرفی شده با توجه به پرونده ورود به مدرسه، از نظر طبیعی بودن سطح هوشی بررسی شدند. در صورتی که سطح هوشی آن‌ها طبیعی بود و ضعف در خواندن و نوشتن آن‌ها غیر منتظره به نظر می‌رسید، جهت تشخیص نهایی دیس لکسیا، تحت آزمون سیاهه خواندن قرار می‌گرفتند. افرادی که در نتیجه این آزمون در طبقه ناتوان (به لحاظ خواندن) قرار گیرند، به عنوان دیس لکسیک شناخته می‌شوند. از معیارهای ورود به مطالعه، داشتن بهره هوشی طبیعی، نداشتن آسیب حسی عمیق و آشکار بینایی یا شنیداری، تحصیل در پایه‌های دوم تا پنجم دبستان و تشخیص دیس لکسیا در مورد گروه مبتلایان بر اساس آزمون سیاهه خواندن بود.

روش اجرا

افراد حایز معیارهای ورود، اعم از دیس لکسیک و غیر دیس لکسیک، پس از شناسایی و هماهنگی‌های لازم جهت انجام VEP به بیمارستان مراجعه می‌نمودند.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار دامنه و دیرش موج P100 در هر گروه و هر حالت

گروه	متغیر	تمایز	میانگین	انحراف معیار
غیر دیس لکسیک	دامنه	زیاد	۹/۹۶	۳/۹۴
		کم	۹/۹۰	۴/۷۰
	دیرش	زیاد	۱۰۲/۴۹	۳/۵۱
		کم	۱۰۸/۵۹	۳/۶۹
دیس لکسیک	دامنه	زیاد	۱۱/۸۵	۴/۱۹
		کم	۱۲/۵۹	۴/۲۶
	دیرش	زیاد	۱۰۳/۱۹	۶/۲۲
		کم	۱۰۷/۸۰	۵/۳۰

جدول ۲. مقایسه دامنه و دیرش موج P100 در هر حالت و در بین دو گروه

متغیر	تمایز	P
دامنه	زیاد	۰/۱۵۰
	کم	۰/۰۶۵
دیرش	زیاد	۰/۰۷۷۶
	کم	۰/۵۸۶

جدول ۳. مقایسه سطح به سطح دامنه و دیرش موج P100 در هر گروه و در هر حالت

گروه	تمایز	مقایسه حالتها	P
غیر دیس لکسیک	دامنه	حالت دوم با اول	۰/۹۳۹
	دیرش	حالت دوم با اول	< ۰/۰۰۱
دیس لکسیک	دامنه	حالت دوم با اول	۰/۲۱۶
	دیرش	حالت دوم با اول	< ۰/۰۰۱

که با وجود تفاوت معنی‌دار ایجاد شده در دیرش موج P100 به دلیل کاهش تمایز در میان افراد هر یک از گروه‌ها، نمی‌توان از افزایش دیرش ناشی از کاهش تمایز به عنوان ابزاری جهت تشخیص دیس لکسیا استفاده کرد. این یافته با نتایج مطالعه Johannes و همکاران (۲۰)، Farrag و همکاران (۲۱) و Victor و همکاران (۲۲) همسو است، اما با نتایج مطالعه Livingstone و همکاران (۱۸)، Maddock و همکاران (۱۹)، Lehmkuhle و همکاران (۲۳) منطبق نمی‌باشد. دلایل این تفاوت در نتایج می‌تواند به تفاوت در مؤلفه‌ها و ابزارهای سنجش و نیز نوع محرکات بینایی مربوط باشد. به طوری که در مطالعه Maddock و همکاران مؤلفه

VEP از P80 مورد بررسی قرار گرفته است (۱۹). در مطالعه Lehmkuhle و همکاران تغییرات فراوانی فضایی محرک نیز به طور همزمان با تغییر تمایز مورد بررسی قرار گرفته است (۲۳). تفاوت حاصل در مؤلفه P100 به دنبال کاهش تمایز نیز، نتوانست سبب ایجاد تفاوتی معنی‌دار و تمایز گروه دیس لکسیک از غیر دیس لکسیک شود، هر چند که تفاوت دامنه دو گروه به سطح معنی‌داری بسیار نزدیک است. این یافته با نتایج مطالعات Johannes و همکاران (۲۰)، Farrag و همکاران (۲۱)، Victor و همکاران (۲۲) انطباق دارد، اما با نتایج مطالعات Maddock و همکاران (۱۹) و Brannan و همکاران (۲۴) همسو نیست. به نظر می‌رسد که دلیل تفاوت

جهت تشخیص دیس لکسیا استفاده نمود. همچنین عملکرد برابر و یا بهتر افراد دیس لکسیک نسبت به غیر دیس لکسیک در این مطالعه بدان معنی است که نتایج پژوهش حاضر از نظریه نقص مگنوسلولار در دیس لکسیا حمایت نمی‌کند.

پیشنهادات

به منظور اجرای بهتر مطالعات مشابه پیشنهاد می‌گردد که تعداد نمونه‌ها افزایش یابد، تا امکان مقایسه نتایج به شکل بهتر و کامل‌تر افزایش یابد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاری اداره آموزش و پرورش شهر اصفهان و نیز همکاران پژوهشی این مطالعه که در مراحل مختلف نمونه‌گیری با محققین همکاری داشته‌اند و همچنین خانواده‌های افراد حاضر در مطالعه، تشکر صمیمانه به عمل می‌آید.

در نتایج حاصله با برخی مطالعات، نیز به تفاوت در محرک‌های بینایی مربوط باشد؛ چرا که به عنوان مثال در مطالعه Brannan و همکاران تأثیر همزمان سرعت‌های مختلف بر دامنه موج P100 نیز بررسی شده است (۲۴). موضوع جالب توجه در مورد تغییرات دامنه در اثر کاهش تمایز، در مطالعه حاضر این است که در اثر کاهش تمایز با افزایش دامنه در گروه دیس لکسیک مواجه بودیم و حتی این افزایش سبب آن شده است که تفاوت حاصله با گروه غیر دیس لکسیک به سطح معنی‌داری نزدیک نیز باشد. دلیل وقوع چنین رخدادی را می‌توان به فعالیت‌های جبرانی افراد دیس لکسیک نسبت داد، که جهت پردازش بهتر محرک بینایی با تمایز کمتر، توجه و تمرکز بیشتری را به کار می‌گیرند. نتایج این مطالعه نشان داد که تفاوت‌های ناشی از کاهش تمایز محرک بینایی در مؤلفه P100 از پتانسیل برانگیخته بینایی، سبب تفاوت معنی‌دار گروه دیس لکسیک و غیر دیس لکسیک نمی‌شود و نمی‌توان از کاهش تمایز محرک بینایی در VEP به عنوان ابزاری

References

1. Rakhshan F, Faryar A. Learning Disabilities. Tabriz: Nia Publication, 1992.
2. Beaton AA. Dyslexia reading and the Brain. Psychology press, 2004.
3. Maughan B. Annotation: long-term outcomes of developmental reading problems. J Child Psychol Psychiatry 1995; 36(3): 357-71.
4. Webb B. Neurology for speech and language therapist. Canada: Mosby, 2008.
5. Paul R. Language Disorders from Infancy through Adolescence: Assessment and Intervention . Missouri: Mosby, 2001.
6. Humphrey N. Teacher and pupil rating of self-esteem in developmental dyslexia. British Journal of special education 2002; 29(1): 29-34.
7. Riddick B, Sterling C, Farmer M, Morgan S. Self-esteem and anxiety in the educational histories of adult dyslexic students. Dyslexia 1999; 5(4): 227-48.
8. Grigorenko EL. Developmental dyslexia: an update on genes, brains and environments. Journal of child psychology and psychiatry 2001; 42: 91-125.
9. Morais J, Cary Luz, Alegria J, Bertelson P. Does awareness of speech as a sequence of phones arise spontaneously? Cognition 1979; 7(4): 323-31.
10. Stromswold K. The Heritability of Language: A Review and Metaanalysis of Twin, Adoption, and Linkage Studies. Language, 2001.
11. Olson RK. Dyslexia: nature and nurture. Dyslexia 2002; 8(3): 143-59.
12. Larsen JP, Hoiem T, Lundberg I, Odegaard H. MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. Brain Lang 1990; 39(2): 289-301.
13. Rae C, Harasty JA, Dzendrowskyj TE, Talcott JB, Simpson JM, Blamire AM ,et al. Cerebellar morphology in developmental dyslexia. Neuropsychologia 2002; 40(8): 1285-92.

14. Klingberg T, Hedehus M, Temple E, Salz T, Gabrieli JD, Moseley ME ,et al. Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron* 2000; 25(2): 493-500.
15. Leonard CM, Lombardino LJ, Mercado LR, Browd SR, Breier JI, Frank Agee O. Cerebral Asymmetry and Cognitive Development in Children: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Psychological Science* 1996; 7(2): 89-95.
16. Eden GF, Stein JF, Wood HM, Wood FB. Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. *Vision Res* 1994; 34(10): 1345-58.
17. Eden GF, VanMeter JW, Rumsey JM, Maisog JM, Woods RP, Zeffiro TA. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature* 1996; 382(6586): 66-9.
18. Livingstone MS, Rosen GD, Drislane FW, Galaburda AM. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1991; 88(18): 7943-7.
19. Maddock H, Richardson A, Stein J. reduced and delayed visual evoked potential in dyslexics. *New academy Science* 1992; 6: 113-21.
20. Johannes S, Kussmaul CL, Munte TF, Mangun GR. Developmental dyslexia: passive visual stimulation provides no evidence for a magnocellular processing defect. *Neuropsychologia* 1996; 34(11): 1123-7.
21. Farrag AF, Khedr EM, Abel-Naser W. Impaired parvocellular pathway in dyslexic children. *Eur J Neurol* 2002; 9(4): 359-63.
22. Victor JD, Conte MM, Burton L, Nass RD. Visual evoked potentials in dyslexics and normals: failure to find a difference in transient or steady-state responses. *Vis Neurosci* 1993; 10(5): 939-46.
23. Lehmkuhle S, Garzia RP, Turner L, Hash T, Baro JA. A defective visual pathway in children with reading disability. *N Engl J Med* 1993; 328(14): 989-96.
24. Brannan JR, Solan HA, Ficarra AP, Ong E. Effect of luminance on visual evoked potential amplitudes in normal and disabled readers. *Optom Vis Sci* 1998; 75(4): 279-83.

Evaluation of P100 component of VEP in dyslexics

Daemi M*, Shafiei B¹, Saadat Nia M²

Received date: 09/05/2010

Accept date: 15/08/2010

Abstract

Introduction: Dyslexia can be defined as a reading and writing disorder without any intellectual, educational or emotional problems. Despite of its detrimental effects on various aspects of dyslexics' individual and social living, no well-defined etiology or biologic diagnosis has been found to date. The purpose of this study was to compare amplitudes and latencies of P100 component of VEP results between dyslexics and non-dyslexic through various visual stimuli to evaluate its diagnostic value.

Materials and Methods: It was a cross-sectional analytic study. 20 dyslexics and 20 non-dyslexic school-aged children were randomly recruited. All of them were first tested by VEP and then the amplitudes and latencies of P100 component obtained through low and high contrast visual stimulation were recorded and analyzed.

Results: Reduction of stimulation contrast resulted in a significant increasing of P100 latency in both groups. Although reduced stimulation contrast resulted in decreased and increased amplitudes in non-dyslexics and dyslexics respectively, none of these changes were significant when two groups were compared.

Conclusion: Resulted changes in P100 amplitude and latency by reduced stimulation contrast through VEP recording is not a suitable indicator for dyslexia diagnosis. This research did not support mangocellular deficit hypothesis in dyslexia.

Keywords: Dyslexia, VEP, magnocellular.

* MSc, Student of Speech and Language Pathology, Speech Therapy, Department of Rehabilitation, School of Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: daemist@yahoo.com

1. MSc in Speech and Language Pathology, Member of Speech Therapy Department of Rehabilitation, School of Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2. Neurologist, Isfahan Medical University, Affiliated Hospital Of Alzahra, Isfahan, Iran.