

Оригинальная статья/Original article

УДК 81'33

<https://doi.org/10.26907/2541-7738.2025.4.77-86>**Магноцеллюлярная теория патогенеза дислексии: трудности восприятия движения или слабость М-клеток?****А.А. Вагапова***Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань, Россия**al_vagapova@mail.ru***Аннотация**

Патогенез дислексии имеет полифакторную природу, одной из теорий ее возникновения является магноцеллюлярная: дефицит зрительного гнозиса. Суть ее состоит в сложностях восприятия динамических стимулов у лиц с дислексией, что объясняется дефицитом М-пути зрения. Данная теория не нашла однозначного признания в научных кругах. Отмечается, что существующие разногласия, вероятно, связаны с некорректным выбором диагностических критериев. Проведенное айтрекинговое исследование, включающее в себя стимулы, различающиеся способом подачи, показало различие между функциями М-пути, ответственного за целостное восприятие объекта, и дорсального потока, обрабатывающего информацию о движении. Сделан вывод о том, что влияние состояния зрительного гнозиса на процесс чтения подтверждают корреляции с окулографическими данными и показателями понимания прочитанного. Однако для определения вклада состояния М-клеток в патогенез дислексии должны быть использованы стимулы, учитывающие не специфику движения, а пространственные и временные частоты.

Ключевые слова: дислексия, магноцеллюлярная теория, окулография

Для цитирования: Вагапова А.А. Магноцеллюлярная теория патогенеза дислексии: трудности восприятия движения или слабость М-клеток? // Учен. зап. Казан. ун-та. Сер. Гуманит. науки. 2025. Т. 167, кн. 4. С. 77–86. <https://doi.org/10.26907/2541-7738.2025.4.77-86>.

**Magnocellular theory of dyslexia pathogenesis:
Difficulties with motion perception or weakness of M-cells?****A.A. Vagapova***Kazan Federal University, Kazan, Russia**al_vagapova@mail.ru***Abstract**

Dyslexia pathogenesis is generally defined based on the multifactorial nature of this disorder. One of the hypotheses is the magnocellular theory suggesting that word blindness stems from the deficit in visual gnosis, i.e., that dyslexic people have difficulties with the perception of dynamic stimuli due to the impairment of their visual M-pathway functioning. However, this point of view has been widely challenged by experts, which is probably associated with incorrect choice of diagnostic criteria. An eye-tracking study was carried

out on elementary school students in order to investigate their eye movements in response to visual stimuli with varying modes of presentation. The results revealed differences between the functions of the M-pathway responsible for the holistic perception of an object and the dorsal stream processing information about the object movements. The correlations observed with the oculographic data and the reading comprehension scores confirmed that the state of visual gnosis affects the reading process. Yet, to accurately determine the contribution of the state of M-cells to the pathogenesis of dyslexia, future research should focus on stimuli defined by spatial and temporal frequencies rather than the specificity of motion alone.

Keywords: dyslexia, magnocellular theory, oculography

For citation: Vagapova A.A. Magnocellular theory of dyslexia pathogenesis: Difficulties with motion perception or weakness of M-cells? *Kazan Journal of Historical, Linguistic, and Legal Research*, 2025, vol. 167, no. 4, pp. 77–86. <https://doi.org/10.26907/2541-7738.2025.4.77-86>. (In Russian)

Введение

Согласно статистике Международной ассоциации дислексии, распространенность симптомов дислексии в мире достигает 17–23 %, а в Российской Федерации эти цифры варьируются в диапазоне от 7 до 20 %. Обращаясь к одному из наиболее полных определений дислексии, можем сказать, что дислексия – «стойкая избирательная неспособность овладеть навыком чтения, несмотря на достаточный для этого уровень интеллектуального и речевого развития, отсутствие нарушений слухового и зрительного анализаторов и оптимальные условия обучения» [1, с. 36].

Ученые выделяют множество разных причин возникновения дислексии. Нейробиологические исследования приводят результаты анатомических постмортумов, которые отражают аномалии развития коры головного мозга при дислексии: дефекты в перисильвиевых областях и поражения левого полушария. Специфично и состояние латерального коленчатого тела: магноцеллюлярные клетки у пациентов, страдавших дислексией, были дезорганизованы, а тела уменьшены [2]. Исследования с использованием фМРТ демонстрируют снижение активности в височно-теменных областях левого полушария у групп дислексиков [3]. Воксельная морфометрия и магнитоэнцефалография (MSI) обнаруживают уменьшение серого вещества в левой височной доле и височно-затылочном соединении, а также в лобной доле, хвостом тела, мозжечке и выраженное различие между нормой и отклонением в степени активации в височно-теменных областях [4].

Исследования, посвященные проблеме наследуемости дислексии, выделяют девять регионов генома (DYX 1–9) с возможными генами дислексии, однако однозначного ответа на этот вопрос в науке пока нет [5].

Другой подход дифференцирует патогенез дислексии в зависимости от состояния когнитивных функций: проблемы с когнитивными процессами представления, хранения или извлечения фонем из потока речи, сложности соотнесения звучания символа и его графического облика – теория фонологического (фонетического, фонематического) дефицита; слуховой дефицит, то есть трудности восприятия коротких и быстро сменяющихся звуков – теория дефицита быстрой аудиторной переработки информации, что ведет к проблемам восприятия фонематических категориальных оппозиций (часто эту теорию рассматривают в ключе расширенной магноцеллюлярной теории патогенеза дислексии, куда входят все три модальности: слуховая, кинестетическая и зрительная); трудности моторного контроля и автоматизации поведения, отражающиеся в низком уровне обработки сенсорной информа-

ции, точности глазодвигательной активности и артикуляции – мозжечковая теория; проблемы с переработкой фонологической информации и долгосрочной памятью – теория двойного дефицита; трудности восприятия визуальной информации – магноцеллюлярная теория.

1. Материалы и методы

1.1. Зрительная система. Обработка зрительной информации осуществляется на трех уровнях: подкорковом, первично корковом и высшим корковым. Первый состоит из сетчатки глаза и подкорковых ядер. Здесь происходят «улучшение» входного изображения и его перекодирование, отсюда сигнал поступает в латеральное колленчатое тело (ЛКТ). Далее нейроны, обладающие «рецептивными полями», выполняют операцию «свертки», то есть выделяют локальные признаки – важную информацию. Завершает анализ высший корковый уровень – это окончательное распознавание объекта.

В сетчатке начинают свой путь два параллельных тракта, которые ведут в зрительную кору. Наиболее четко разграничены эти пути на уровне ЛКТ: М-тракт проходит через большие клетки, П-тракт – через маленькие. На уровне коры П-клетки сигналы направляются преимущественно в височную кору, а М-клетки – в теменную [6]. Сведения о форме, движении и цвете из затылочных областей поступают в оба тракта, формируя полное представление об объектах окружающей действительности. Наряду с вышеописанным существует некоторое разделение воспринимаемых характеристик. Так, магноцеллюлярный путь управляет зрительным вниманием, координацией движения глаз и ориентацией в пространстве, а также идентификацией объектов на периферии. Парвоцеллюлярный путь анализирует формы и детали, распознает цвета, объекты в центральной части поля зрения, благодаря чему и формируется зрительное узнавание. Таким образом, М-путь исследует динамические сцены; говоря про задачу чтения, мы можем выделить такие операции, как наводка глаза на строку, символ, удержание внимания на лексеме, П-путь распознает малоподвижные объекты. В научном дискурсе магноцеллюлярный путь называют вентральным, а парвоцеллюлярный – дорсальным, их еще называют пути «что» и «как». Вентральный поток преобразует зрительную информацию в перцептивные представления, связанные с устойчивыми характеристиками предметов и их положением в пространстве. Деятельность дорсального потока заключается в опосредовании визуального контроля действий, представлении координат объекта.

Также существует кониоцеллюлярный путь, его задача состоит в передаче информации от «синих» ганглиозных клеток сетчатки, которые частично направляется в гипоталамус.

Таким образом, сенсорный вход в первичную зрительную кору обеспечивают три канала: парво-, магно- и кониоцеллюлярный. Их клетки различны по своим физиологическим свойствам и имеют разные способности восприятия контраста, цвета, яркости и пространственно-временных частот.

1.2. Магноцеллюлярная теория: «pro et contra». Магноцеллюлярная теория первоначально называлась теорией транзиторного системного дефицита. Процесс чтения представляет собой ряд кратковременных фиксаций, перемежаемых небольшими саккадами, при которых магноцеллюлярная система подавляет парвоцеллюлярную. Считалось, что без этого подавления активность П-пути между фиксациями будет снижена. При дислексии же этот подавляющий эффект отсутствует или имеет дефицит, что ведет к трудностям овладения навыком чтения.

Однако еще в конце XX в. выяснили, что именно магноцеллюлярная система подавляется парвоцеллюлярной при саккадах. Поэтому теория подверглась ряду преобразований.

Некоторые исследователи видят источник дислексии в дефиците не только М-пути, дорсального потока, но и магноцеллюлярных клеток.

Существует множество результатов исследований, подтверждающих теорию магноцеллюлярного дефицита: низкая контрастная чувствительность на низких пространственных частотах (ПЧ), именно здесь ярко проявляется работа М-системы [6]; постмортумы, в которых слои ЛКТ с М-клетками дезорганизованы, тела же у группы с дислексией были на 30 % меньше, чем у контроля [7]; снижение способности идентификации мельканий, зрительных стимулов в движении, когерентного движения (данная группа исследований опирается на тезис о подавлении М-системы во время незначительный саккад в норме [8]); сниженные показатели критической частоты слияния мельканий, скорости дрейфа [9]; меньшая чувствительность к обнаружению иллюзии частоты удвоения, а за ее восприятие отвечают клетки М(у), находящиеся как на сетчатке, так и в ЛКТ (однако остается неясным, является ли причиной состояние М-клеток или нарушение функций внимания [8]); нарушение функции внимания (важна мультимодальность этого процесса во время чтения, поскольку переключение внимания во времени и пространстве требует больше усилий, чем только в одном из этих измерений, что и ведет к трудностям дешифровки [10]), результаты проверки фовеального динамического зрения, где результаты дислексиков оказались ниже, чем в контрольной группе [11]. В пользу последней гипотезы говорит и эффективность целевых тренировок М-D, не связанных со слухо-фонологической стимуляцией [12]. Таким образом, исследователи утверждают связь магноцеллюлярного пути и трудностей в усвоении навыка чтения, в основном опираясь на задачу восприятия движения.

Однако единогласия в отношении вклада М-системы в патогенез дислексии не наблюдается. Можно выделить три группы исследований. В первой задача чтения считается способной оказывать влияние на функциональные и анатомические аспекты мозга, а дисфункция М-пути может быть связана с низким уровнем читательского опыта, этим объясняется сниженная активность головного мозга у дислексиков в области V5/MT во время зрительного восприятия движения и малые размеры М-клеток в анатомических исследованиях, однако последнее не было подтверждено экспериментально [13].

В исследованиях второй группы говорится о сохранности М-клеток, а противоположные результаты коллег объясняются неверным методологическим подходом, при котором происходит отождествление М- и П-путей или неразличение М-клеток и дорсального пути. Нужно отметить, что дорсальный поток получает информацию сразу от трех систем: магноцеллюлярной, парвоцеллюлярной и кониоцеллюлярной. Кроме того, различаются последствия поражений М-системы и дорсального потока. Эта группа исследователей утверждает, что восприятие движения – сложная задача, в решении которой участвуют два потока, и селективными для М-клеток являются совершенно другие пробы: на низкие пространственные и высокие временные частоты [14]. Анализируя стимулы и процедуры исследований, ученые отмечают завышенные показатели частот или нелогичные, противоречащие самой сути теории выводы. Признание теории затрудняет и тот факт, что магноцеллюлярная система связана с дорсальным потоком, который получает информацию как от М-системы, так и от Р- и кониоцеллюлярной системы.

Последняя группа отмечает отсутствие зависимости крупноклеточной чувствительности и слабости визуального пространственного внимания [15], связь не наблюдается и при широком понимании магноцеллюлярной теории с включением слуховых и двигательных нарушений. Подчеркивается отсутствие корреляции между чувствительностью М-клеток и когнитивными показателями или показателями чтения.

1.3. Процедура эксперимента. Целью настоящего исследования являлась проверка валидности теории магноцеллюлярного дефицита, для этого мы провели исследование с использованием айтрекера EyeLink 1000 Plus. Окулография – это технология, позволяющая фиксировать движения зрачка человека, определять координаты взгляда, направление взгляда. Зная данные саккад (скачков, перемещений) и фиксаций (время задержки зрачка на определенной единице), мы можем проанализировать процедуру чтения со стороны.

При разработке дизайна эксперимента мы опирались на ряд постулатов касательно особенностей окулографической активности при задаче чтения.

Во-первых, головной мозг получает предварительную информацию из асимметричной области, простирающейся на 3–4 символа влево от места фиксации и на расстояние от 5 до 14–15 знаков справа от фиксации.

Во-вторых, внимание и постоянные ограничения обработки, а не острота зрения, определяют объем информации, получаемой при каждой фиксации взгляда при чтении.

В-третьих, читатели, имеющие возможность предварительного просмотра слова справа от фиксации, тратят меньше времени на фиксацию, что дает преимущество в 30–50 мс.

В-четвертых, восприятие визуальной информации идет не через саккады, читатели лишь узнают примерную длину слова, орфографические коды, лишенные семантического компонента.

Перед началом эксперимента каждому респонденту было предложено пройти стандартизированную методику измерения навыка чтения (СМИНЧ) А.Н. Корнева. Благодаря этой методике специалист может оценить навык чтения качественно и количественно, получить данные о его способе, скорости, правильности и понимании прочитанного. Данные, полученные посредством СМИНЧ, валидны при условии, что ребенок не имеет умственной отсталости или не является билингвом. Поэтому в рамках нашего исследования было важно, во-первых, включить в выборку лишь данные лиц со специфическими расстройствами чтения, во-вторых, оценить состояние зрительного гнозиса как магно-, так и парво-клеток, для этого использовались прогрессивные матрицы Равена и нейропсихологическое обследование по методике Т.В. Ахутиной в сокращенном варианте, куда входили пробы на функции программирования и контроля, зрительного гнозиса, в том числе и зрительно-пространственного, слухового, кинестического, и на состояние энергетического блока, оценивание которого проходило на протяжении всей процедуры.

Детям младшего школьного возраста было предложено прочитать четыре текста: два статических и два динамических (бегущая строка) разной сложности. Первые два текста были взяты с индексом читабельности 0.05, а вторые – 5.15. Сложность текста высчитывалась по формуле SMOG (Simple Measure of Gobbledygook), адаптированной для русскоязычных текстов.

Основным экспериментальным методом чтения в движении является быстрое серийное визуальное представление (RSVP). Этот метод исключает регрессивные саккады, на которые обычно тратится 10–15 % времени чтения, что потенциально увеличивает скорость. Однако у RSVP есть серьезные недостатки: повышение когнитивной нагрузки, затруднение усвоения смысла текста и увеличение зрительного напряжения. Поэтому мы решили отказаться от этого стимульного материала и обратиться к бегущей строке.

Скорость динамического текста подбиралась для каждого респондента индивидуально во избежание искусственного сдерживания саккад. Для этого использовался пятый текст со сложностью 5.15, который был продемонстрирован с помощью программы «бегущей строки», составленной на C++.

Учитывая тот факт, что стратегия восприятия текста включает в себя «предпросмотр» массива для облегчения обработки символов уже после фиксации, мы размещали бегущую строку, начиная с середины экрана. Необходимо отметить, что до этого в исследованиях по восприятию дислексиками движения не использовался текстовый материал, мы же считаем его использование вполне целесообразным.

После предъявления каждого из текстов задавались вопросы по прочитанному для проверки уровня усвоения информации.

2. Результаты и обсуждение

2.1. Статистический анализ данных. На сегодняшний день 69 респондентов младшего школьного возраста приняло участие в эксперименте, из них 36 нормотипичных читателей, 30 страдающих дислексией. В конечные результаты не вошли данные еще трех человек, составлявших группу респондентов с неспецифическими расстройствами чтения. В качестве материала исследования использовались показатели длительности фиксаций, амплитуд и длительности саккад и пиковой скорости саккад (есть сведения о зависимости данной метрики от сложности задачи и времени выполнения). Предполагается, что пиковая скорость саккад может отражать степень активации симпатической нервной системы, то есть являться объективным измерением уровня возбуждения.

При выводе данных использовалось программное обеспечение Eye Link Data Viewer. Эта программа позволяет получить доступ к структурированным окулографическим данным, полученных с помощью айтрекеров Eye Link.

Магноцеллюлярная теория патогенеза дислексии гласит, что лица с трудностями в овладении навыком чтения должны читать подвижный текст хуже, чем статический. Однако коэффициент техники чтения (КТЧ) при чтении динамического текста повышался в группе дислексии, тогда как в контрольной группе значимых изменений не было зафиксировано. Поскольку плохо читающие респонденты испытывают стресс при прочтении динамического текста, они мобилизуют свой потенциал. Нормотипичные же читатели сохраняют свой уровень, поскольку не испытывают особых трудностей при изменении формата подачи стимула. Данную гипотезу воздействия психологического фактора подтверждает и наличие значимого прироста в патологии в группе текстов с более легким уровнем читабельности, что указывает на исходную несформированность читательской компетенции. Наглядно данные представлены на рис. 1.

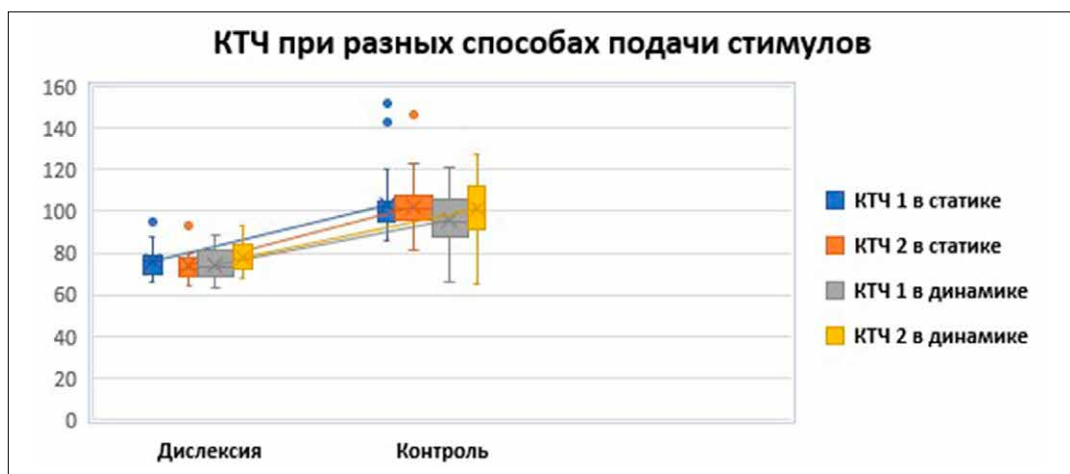


Рис. 1. Коэффициент техники чтения при разных способах подачи материала

Fig. 1. Coefficient of reading performance for different methods of material presentation

О целостности дорсального потока даже при возможном дефиците магноклеток может свидетельствовать повышение показателя длительности фиксаций в группе дислексии с худшими показателями ЗГ.

О сохранности дорсального потока при дефиците М-клеток говорит увеличение длительности фиксаций в группе патологии с трудностями зрительного и зрительно-пространственного гнозиса, тогда как в группе с сохранным состоянием визуальной системы длительность ниже. На рис. 2 представлены обе этих группы.



Рис. 2. Длительность фиксаций при разном уровне сформированности зрительного гнозиса

Fig. 2. Duration of eye fixations across different levels of visual gnosia development

Значимая положительная корреляция наблюдается при сопоставлении КТЧ и результатов зрительного гнозиса. Распределение оказалось нормальным, поэтому использовался коэффициент Пирсона, он показывал увеличение взаимосвязи с повышением уровня сложности текста: $r = 0.325$ ($p = 0.05$) – для первого текста и $r = 0.5178$ ($p = 0.05$) – для второго. Данные согласуются с ожидаемыми результатами методики СМИНЧ или с эмпирическими показателями при чтении текста в статике.

Другие стандартные показатели окулографической активности не демонстрируют статистически значимых результатов. Длительность саккад в условиях динамического текста в целом дает более высокие показатели в обеих группах респондентов, чем в статике, длительность же фиксаций указывает на незначительный рост в группе дислексии в динамике. Мало заметные различия мы наблюдаем и при сравнении пиковой скорости саккад и их амплитуды. Это опровергает методологию исследований, связанных с определением теории дефицита М-системы посредством восприятия движения.

Можем сделать вывод о том, что разница восприятия стимулов в динамике и статике не является дифференциальным признаком диагностики дислексии, поскольку размеры эффекта невелики и проявляются эпизодически, тогда как сопоставление с состоянием зрительного гнозиса оказывается более продуктивным.

Связь между зрительным дефицитом и сформированностью навыка чтения подтверждает и средняя положительная корреляция состояния зрительного гнозиса и ответов на вопросы по тексту на всем протяжении эксперимента по коэффициенту Пирсона: $r = 0.3164$, $p = 0.05$. Результаты представлены на рис. 3. Мы видим, что низкий уровень состояния зрительного гнозиса присущ слабому пониманию текста, а увеличение одного из показателей приводит к росту другого.

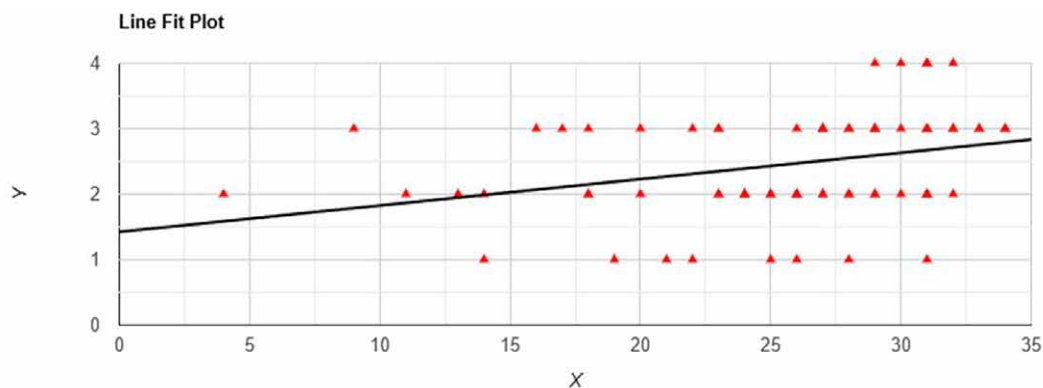


Рис. 3. Корреляция зрительного гнозиса и понимания текста

Fig. 3. Correlation between visual gnosia and text comprehension

Полученные результаты отчасти объясняют разногласия, касающиеся магноцеллюлярной теории патогенеза дислексии: М-путь отвечает за восприятие объекта в целом (в нашем случае показателем служат качество понимания текста), корреляция видима, тогда как дорсальный поток воспринимает движение объектов – значимых различий не обнаружено.

Заключение

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о сохранности возможности распознавания движущихся объектов детьми с дислексией. Однако наблюдается корреляция нарушения чтения с состоянием зрительного и зрительно-пространственного гнозиса, что подвергает сомнению валидность теории об отождествлении дорсального потока и магноцеллюлярного пути. Статистический анализ позволяет сделать два вывода.

Во-первых, анализ окулографических данных о динамических и статических сценах в свете теории дефицита М-пути не репрезентативен, поскольку не отражает состояние магноцеллюлярных клеток испытуемого.

Во-вторых, существует взаимосвязь между зрительным гнозисом и способностью к чтению и декодировке информации. Однако необходимо проверить гипотезу о восприятии объектов безотносительно положения в пространстве и перемещения в нем М-клетками, чтобы наиболее полно оценить связь между состоянием зрительного гнозиса и качеством чтения.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflicts of Interest. The author declares no conflicts of interest.

Литература

1. Корнев А.Н. Нарушения чтения и письма у детей. СПб.: МиМ, 1997. 286 с.
2. Livingstone M.S., Rosen G.D., Drislane F.W., Galaburda A.M. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 1991. V. 88, No 18. P. 7943–7947. <https://doi.org/10.1073/pnas.88.18.7943>.
3. Richlan F., Kronbichler M., Wimmer H. Functional abnormalities in the dyslexic brain: A quantitative meta-analysis of neuroimaging studies // *Hum. Brain Mapp.* 2009. V. 30, No 10. P. 3299–3308. <https://doi.org/10.1002/hbm.20752>.
4. Gabrieli J.D.E. Dyslexia: A new synergy between education and cognitive neuroscience // *Science*. 2009. V. 325. P. 280–283. <https://doi.org/10.1126/science.1171999>.
5. Григоренко Е.Л. Биологическая природа дислексии: краткий обзор литературы и примеры исследований // *Психология. Журнал ВШЭ*. 2010. Т. 7, № 4. С. 20–44.

6. Левашов О.В. Функциональная асимметрия магно- и парвоцеллюлярной систем (м и п) (фазической и тонической) при локальных поражениях мозга и при дислексии: нейробиологический подход // *Асимметрия*. 2009. Т. 3, № 2. С. 73–98.
7. Giraldo-Chica M., Hegarty J.P., II, Schneider K.A. Morphological differences in the lateral geniculate nucleus associated with dyslexia // *NeuroImage: Clin.* 2015. V. 7. P. 830–836. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015.03.011>.
8. Pammer K., Wheatley C. Isolating the M(y)-cell response in dyslexia using the spatial frequency doubling illusion // *Vision Res.* 2001. V. 41, No 16. P. 2139–2147. [https://doi.org/10.1016/s0042-6989\(01\)00092-x](https://doi.org/10.1016/s0042-6989(01)00092-x).
9. Manning C., Hassall C.D., Hunt L.T., Norcia A.M., Wagenmakers E.-J., Snowling M.J., Scerif G., Evans N.J. Visual motion and decision-making in dyslexia: Reduced accumulation of sensory evidence and related neural dynamics // *J. Neurosci.* 2022. V. 42, No 1. P. 121–134. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1232-21.2021>.
10. Johnston R., Pitchford N.J., Roach N.W., Ledgeway T. Visual perception in dyslexia is limited by sub-optimal scale selection // *Sci Rep.* 2017. V. 7, No 1. Art. 6593. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-06967-6>.
11. Fischer B. Subitizing, dynamic vision, saccade and fixation control in dyslexia // Stein J., Kapoula Z. (Eds.) *Visual Aspects of Dyslexia*. Oxford: Oxford Univ. Press, 2012. P. 15–44. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199589814.003.0002>.
12. Gori S., Seitz A.R., Ronconi L., Franceschini S., Facoetti A. Multiple causal links between magnocellular–dorsal pathway deficit and developmental dyslexia // *Cereb. Cortex.* 2016. V. 26, No 11. P. 4356–4369. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv206>.
13. Olulade O.A., Napoliello E.M., Eden G.F. Abnormal visual motion processing is not a cause of dyslexia // *Neuron.* 2013. V. 79, No 1. P. 180–190. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.05.002>.
14. Skottun C. The need to differentiate the magnocellular system from the dorsal stream in connection with dyslexia // *Brain Cognit.* 2015. V. 95. P. 62–66. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.01.001>.
15. Wright C.M., Conlon E.G. Auditory and visual processing in children with dyslexia // *Dev. Neuropsychol.* 2009. V. 34, No 3. pp. 330–355. <https://doi.org/10.1080/87565640902801882>.

References

1. Kornev A.N. *Narusheniya chteniya i pis'ma u detei* [Reading and Writing Disorders in Children]. St. Petersburg, MiM, 1997. 286 p. (In Russian)
2. Livingstone M.S., Rosen G.D., Drislane F.W., Galaburda A.M. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1991, vol. 88, no. 18, pp. 7943–7947. <https://doi.org/10.1073/pnas.88.18.7943>.
3. Richlan F., Kronbichler M., Wimmer H. Functional abnormalities in the dyslexic brain: A quantitative meta-analysis of neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 2009, vol. 30, no. 10, pp. 3299–3308. <https://doi.org/10.1002/hbm.20752>.
4. Gabrieli J.D.E. Dyslexia: A new synergy between education and cognitive neuroscience. *Science*, 2009, vol. 325, pp. 280–283. <https://doi.org/10.1126/science.1171999>.
5. Grigorenko E.L. Biological nature of dyslexia: A brief review of the literature and research examples. *Psychology. Journal of the Higher School of Economics*, 2010, vol. 7, no. 4, pp. 20–44. (In Russian)
6. Levashov O.V. Functional asymmetry of the magno- and parvocellular (m and p) systems (phasic and tonic) associated with local brain lesions and dyslexia: A neurobiological approach. *Asimetriya*, 2009, vol. 3, no. 2, pp. 73–98. (In Russian)
7. Giraldo-Chica M., Hegarty J.P., II, Schneider K.A. Morphological differences in the lateral geniculate nucleus associated with dyslexia. *NeuroImage: Clinical*, 2015, vol. 7, pp. 830–836. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015.03.011>.

8. Pammer K., Wheatley C. Isolating the M(y)-cell response in dyslexia using the spatial frequency doubling illusion. *Vision Research*, 2001, vol. 41, no. 16, pp. 2139–2147. [https://doi.org/10.1016/s0042-6989\(01\)00092-x](https://doi.org/10.1016/s0042-6989(01)00092-x).
9. Manning C., Hassall C.D., Hunt L.T., Norcia A.M., Wagenmakers E.-J., Snowling M.J., Scerif G., Evans N.J. Visual motion and decision-making in dyslexia: Reduced accumulation of sensory evidence and related neural dynamics. *Journal of Neuroscience*, 2022, vol. 42, no. 1, pp. 121–134. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1232-21.2021>.
10. Johnston R., Pitchford N.J., Roach N.W., Ledgeway T. Visual perception in dyslexia is limited by sub-optimal scale selection. *Scientific Reports*, 2017, vol. 7, no. 1, art. 6593. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-06967-6>.
11. Fischer B. Subitizing, dynamic vision, saccade and fixation control in dyslexia. In: Stein J., Kapoula Z. (Eds.) *Visual Aspects of Dyslexia*. Oxford, Oxford Univ. Press, 2012, pp. 15–44. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199589814.003.0002>.
12. Gori S., Seitz A.R., Ronconi L., Franceschini S., Facoetti A. Multiple causal links between magnocellular–dorsal pathway deficit and developmental dyslexia. *Cerebral Cortex*, 2016, vol. 26, no. 11, pp. 4356–4369. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv206>.
13. Olulade O.A., Napoliello E.M., Eden G.F. Abnormal visual motion processing is not a cause of dyslexia. *Neuron*, 2013, vol. 79, no. 1, pp. 180–190. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.05.002>.
14. Skottun C. The need to differentiate the magnocellular system from the dorsal stream in connection with dyslexia. *Brain and Cognition*, 2015, vol. 95, pp. 62–66. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.01.001>.
15. Wright C.M., Conlon E.G. Auditory and visual processing in children with dyslexia. *Developmental Neuropsychology*. 2009, vol. 34, no. 3, pp. 330–355. <https://doi.org/10.1080/87565640902801882>.

Информация об авторе

Алсу Азатовна Вагапова, исследователь НИЛ «Нейрокогнитивные исследования», Казанский (Приволжский) федеральный университет

E-mail: al_vagapova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0622-9787>

Author Information

Alsu A. Vagapova, Researcher, Neurocognitive Research Laboratory, Kazan Federal University

E-mail: al_vagapova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0622-9787>

Поступила в редакцию 15.08.2025

Принята после рецензирования 25.09.2025

Принята к публикации 1.10.2025

Received August 15, 2025

Revised September 25, 2025

Accepted October 1, 2025