Les Cahiers de l'Audition

REVUE D'INFORMATIONS TECHNIQUES ET SCIENTIFIQUES

ISSN 09803483 - Volume 23 - Septembre-Octobre 2010 - Numéro 5

> **Dossier**
Altération auditive

> **Livres et commentaires**

> **Veille Technologique**

Médecine fondée sur la preuve :

Evaluation des dispositifs médicaux correcteurs de la surdité par imagerie fonctionnelle cérébrale

063639

Ne perdez pas une seconde avec CLEAR™ 440 et TV-DEX pour l'écoute de la télévision

Communication TV sans délai perceptible **en moins de 10 ms**

Jusqu'à 10 h d'autonomie sans interruption et en **qualité stéréo**

Microphone désactivé en **un seul geste** pour s'isoler des sons environnants

Toujours à portée de main pour une **manipulation facile et intuitive** du volume

Aucune consommation supplémentaire de l'aide auditive induite par le TV-DEX

WIDEX®

HIGH DEFINITION HEARING

SOMMAIRE

Les Cahiers de l'Audition

Sept/Oct 2010
Volume 23 - Numéro 5

Sommaire

Éditorial

Paul Avan 3

Dossier

Evaluation des dispositifs médicaux correcteurs de la surdité par imagerie fonctionnelle cérébrale
Arnaud coez 5

Altération auditive
Fan-Gang Zeng et Hamid Djalilian 26

EPU 2009
Cycle de formation Psychoacoustique et surdité

Réponses au QCM - EPU 2009 41

Veille technologique

Oticon 44

Livres et commentaires

François Degove 45

Informations

Acfos - Offre d'emploi - EPU 48

Liste des annonceurs

Bernafon
Ocep
Oticon
Phonak
Siemens
Starkey
Widex Acourex

Publication de la S.A.R.L. GALATÉE

Gérant et directeur de la publication Daniel CHEVILLARD - 12 ter, rue de Bondy - 93600 Aulnay sous Bois Tél. 01 48 68 19 10 - Fax 01 48 69 77 66 - soniclaire@infonie.fr **Rédacteur en Chef** Pr. Paul AVAN - Faculté de Médecine Laboratoire de Biophysique - 28, Place Henri DUNANT - BP 38 63001 Clermont Ferrand Cedex - Tél. 04 73 17 81 35 Fax 04 73 26 88 18 - paul.avan@u-clermont1.fr **Rédacteurs** François DEGOVE - francois.degove@wanadoo.fr Arnaud COEZ - acoez@noos.fr - Assistante : C. DEGOVE - 5, avenue Maréchal JOFFRE - 92380 Garches Tél. 01 47 41 00 14 **Conception - Réalisation** MBQ - 32, rue du Temple - 75004 Paris Tél. 01 42 78 68 21 Fax 01 42 71 90 83 stephanie.bertet@mbq.fr **Publicité** Christian RENARD - 50, rue Nationale BP 116 - 59027 Lille Cedex Tél. 03 20 57 85 21 - Fax 03 20 57 98 41 - contact@laborenard.fr **Service Abonnements Editions Elsevier Masson SAS** 62, rue Camille DESMOULINS - 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex - Tél. 01 71 16 55 55 Fax 01 71 16 55 88 - infos@masson.fr - www.masson.fr/revues/cau **Dépot Légal à date de parution** Septembre/Octobre 2010 Vol. 23 - N°5 - Imprimé par Néo-typo - Besançon **N°cppap 0411 T 87 860** Indexée dans : EMBASE / Excerpta Medica.

Les Cahiers de l'Audition déclinent toute responsabilité sur les documents qui leur sont confiés, insérés ou non. Les articles sont publiés sous la seule responsabilité de leurs auteurs.

Cahiers de l'Audition

Gérant : Daniel CHEVILLARD
Publicité : Christian RENARD
Conception - Réalisation : MBQ

Rédacteur en Chef : Pr. Paul AVAN

Rédacteurs :
François DEGOVE & Arnaud COEZ

Comité de rédaction

Audiologie Prothétique : Techniques d'appareillage, d'évaluation et de contrôle de l'Adulte et de l'Enfant :
Arnaud COEZ - Thierry RENGLET

Phonétique appliquée & audiométrie vocale : Frank LEFEVRE

Audiologie Médicale :
Docteur Jean-Louis COLLETTE
Professeur Paul DELTENRE

Audiologie Expérimentale :
Pr. Christian LORENZI
Stéphane GALLEGO
Stéphane GARNIER

Orthophonie Education et Rééducation de la Parole et du Langage :
Annie DUMONT

Veille Technologique :
Robert FAGGIANO

Dossiers, Documents, Bibliographie & Communication :
Bernard AZEMA - Arnaud COEZ
François DEGOVE - Philippe LURQUIN
Benoît VIROLE

Comités associés :

Comité de Lecture : Au titre de la Société Française d'Audiologie :

Président :
Professeur Bruno FRACHET

Comité O.R.L. Audiophonologie : Responsable :
Professeur Alain ROBIER

Adjoints :
Professeur René DAUMAN
Docteur Dominique DECORTE
Docteur Christian DEGUINE
Docteur Olivier DEGUINE
Professeur Alain DESAULTY
Docteur Jocelyne HELIAS
Docteur Jacques LEMAN
Docteur Lucien MOATTI
Docteur Jean-Claude OLIVIER
Docteur Françoise REUILLARD
Professeur François VANEECLOO
Professeur Christophe VINCENT

Au titre de Présidents des Syndicats Professionnels d'audioprothésistes :
Patrick ARTAUD - Francine BERTHET
Frédéric BESVEL - Benoit ROY

Au titre de Membres du Comité Européen des Techniques Audiologiques :
Herbert BONSEL - Franco GANDOLFO
Heiner NORZ - Patrick VERHEYDEN

Au titre de Directeurs de l'Enseignement de l'Audioprothèse et de D.U. :
Professeur Lionel COLLET
Joël DUCOURNEAU
Professeur Pascale FRIANT-MICHEL
Professeur Alexandre GARCIA
Professeur Benoit GODEY
Professeur Jean-Luc PUEL
Professeur Claude SIMON
Professeur Patrice TRAN BA HUY

Au titre de la Société Française d'Audiologie :
Professeur Jean-Marie ARAN
Bernadette CARBONNIÈRE
Docteur Jean-Louis COLLETTE
Docteur Marie-José FRAYSSE
Professeur Eréa-Noël GARABEDIAN
Docteur Bernard MEYER
Docteur Martine OHRESSER
Docteur Sophie TRONCHE

Les Cahiers de l'Audition sont publiés sous l'égide scientifique du Collège National d'Audioprothèse

10, rue Molière 62220 CARVIN
Tél. : 03 21 77 91 24
Fax : 03 21 77 86 57
www.college-nat-audio.fr

Président : Eric BIZAGUET

Premier Vice-Président :
Frank LEFEVRE

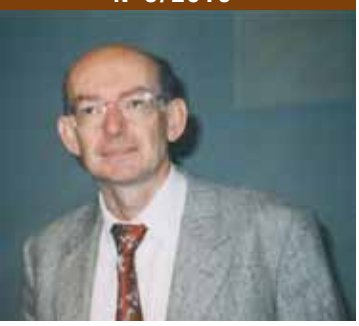
Deuxième Vice-Président :
Christian RENARD

Présidents d'Honneur :
Jacques DEHAUSSY
Xavier RENARD

Au titre de Membres du Collège National d'Audioprothèse :
Kamel ADJOUT
Patrick ARTHAUD
Jean-Claude AUDRY
Bernard AZEMA
Jean BANCONS
Jean-Paul BERAHA
Hervé BISCHOFF
Geneviève BIZAGUET
Jean-Jacques BLANCHET
Daniel CHEVILLARD
Arnaud COEZ
Christine DAGAIN
Ronald DE BOCK
Xavier DEBRUILLE
François DEGOVE
Jean-Baptiste DELANDE
Jean-Pierre DUPRET
Charles ELCABACHE
Robert FAGGIANO
Thierry GARNIER
Stéphane GARNIER
Grégory GERBAUD
Eric HANS
Bernard HUGON
Jérôme JILLIOT
Yves LASRY
Stéphane LAURENT
François LE HER
Maryvonne NICOT-MASSIAS
Jean OLD
Georges PEIX
Benoit ROY
Claude SANGUY
Philippe THIBAUT
Jean-François VESSON
Frédérique VIGNAULT
Alain VINET
Paul-Edouard WATERLOT

Au titre de Membres Correspondants étrangers du Collège National d'Audioprothèse :
Roberto CARLE
Léon DODELE
Philippe ESTOPPEY
André GRAFF
Bruno LUCARELLI
Leonardo MAGNELLI
Carlos MARTINEZ OSORIO
Thierry RENGLET
Juan Martinez SAN JOSE
Christoph SCHWOB

N°5/2010



Paul Avan - Rédacteur en Chef

Comme le souligne l'une des deux parties du dossier présenté dans ce numéro, la surdité a un impact fort sur le traitement central de l'information sonore. Les études sur la plasticité cérébrale ont montré que la correction d'une surdité a aussi un impact fort, c'est pourquoi nous sommes tous concernés par la quantification de cet impact. Se posent alors à nous deux questions complexes sur lesquelles ce numéro tente de faire le point en décrivant l'état de l'art dans deux domaines de recherche hautement compétitifs.

Premièrement, comment mesurer l'impact d'une surdité sur le traitement central, autrement que par des mesures psychophysiques complexes, délicates à mettre au point et très coûteuses en temps ? Deuxième question, selon le type de surdité et son impact sur le codage de l'information auditive, l'impact de la surdité est-il le même ? On a longtemps dû se contenter d'un bilan pré appareillage pauvre en données physiopathologiques fines et la réponse était qu'à surdité égale (mais en fait, seulement à audiogramme tonal égal !), l'impact pouvait être largement différent. D'où la difficulté rencontrée face à certains patients aux résultats initiaux décevants : comment les motiver à persévérer ?

Ce sont Arnaud Coez, bien connu des lecteurs des cahiers, et Fan-Gang Zeng, conférencier invité au dernier congrès de l'UNSAF, qui ont rédigé les deux parties de ce dossier.

L'imagerie fonctionnelle cérébrale, et en particulier la tomographie par émission de positons décrite ici, donne désormais accès au traitement central des paramètres psychoacoustiques qui vont du basique, intensité, fréquence, durée ou temps d'attaque au complexe, par exemple le timbre ou le fait qu'un son soit une voix humaine. Arnaud Coez, qui lui-même collabore étroitement avec les équipes de Monica Zilbovicius et d'Olivier Sterkers, nous propose une revue de la littérature récente qui, à partir de protocoles subtils rendus nécessaires par la technique de mesure de débit sanguin cérébral, établit comment l'appareillage conventionnel ou implanté influence le traitement central.

Dans la deuxième partie, Fan Gang Zeng, dont les travaux récents sur les neuropathies auditives ont été très remarqués, nous montre comment les tests audiologiques subjectifs et objectifs combinés permettent s'ils sont suffisamment approfondis, de faire émerger des profils différents de surdités, avec des conséquences bien différentes sur le codage des messages dans les voies nerveuses auditives. Ces tests sont loin d'être basiques, certains faisant appel à des protocoles complexes validés seulement récemment, mais leur mise en œuvre n'est pas déraisonnablement longue et ils ont le mérite de permettre d'anticiper un certain nombre de problèmes auxquels le patient appareillé devra faire face, et à ses côtés, l'audioprothésiste !

« Pas encore tout à fait » intégrées à la routine, mais déjà très performantes et avec une puissance explicative impressionnante, ces approches nous font déjà envisager l'audiologie des années 2020, où l'empirisme aura cédé sa place à des évaluations objectives. Pour le plus grand bien des patients et donc, des professionnels qui s'en occupent.

Paul Avan

Audéo S

Un design brillant pour la technologie Spice

Un nom, 3 designs brillants, 3 niveaux de performances et 3 puissances.
Tous les choix de CRT dont vous aurez besoin.

www.phonakpro.com

PHONAK life is on

Evaluation des dispositifs médicaux correcteurs de la surdité par imagerie fonctionnelle cérébrale

Arnaud Coez, Audioprothésiste.
Dyapason LCA - Eric Bizaguet, 20 rue Thérèse, 75001 Paris.

Résumé de la thèse soutenue en juin 2009.

Résumé

La surdité est une atteinte des voies auditives qui modifie les capacités de perception auditive et de communication orale du sujet atteint.

La surdité a un impact fort sur le traitement central de l'information sonore. Traditionnellement, le moyen d'étudier cet impact est de réaliser des expériences dites de psycho-acoustique. Elles permettent, par exemple, de mettre en évidence un dysfonctionnement dans la détection d'indices acoustiques courts en temps tels que les transitions de formants (article 1).

L'application des techniques d'imagerie fonctionnelle cérébrale par tomographie à émission de positons à l'eau marquée à l'oxygène 15 ($H_2^{15}o$) permet l'étude du traitement central de l'information sonore. Des études dites 'd'activations' en TEP $H_2^{15}o$ chez l'entendant ont permis d'étudier le traitement central des paramètres psycho-acoustiques tels que l'intensité, la fréquence, la durée, le temps d'attaque ainsi que des notions plus complexes telles que le timbre et la voix humaine (article 2).

Ces techniques permettent d'explorer une pathologie comme l'autisme, et de mettre en évidence un dysfonctionnement dans le traitement central de l'information sonore liée à la voix humaine par rapport aux autres sons non humains (article 3).

Cette technique a été adaptée à l'évaluation des dispositifs médicaux correcteurs de la surdité notamment l'implant cochléaire. Il existe un lien entre l'activation de l'aire spécifique de reconnaissance de la voix humaine et le score d'intelligibilité chez des patients implantés. Cette technique a permis d'évaluer l'efficacité des implants du tronc cérébral et de l'implantation cochléaire (article 4).

Ce critère d'activation de l'aire spécifique de reconnaissance de la voix pourrait devenir un marqueur en imagerie fonctionnelle pour évaluer l'efficacité des innovations technologiques vouées à devenir de nouvelles stratégies thérapeutiques dans le traitement du handicap auditif.

1 Psycho-acoustique : Effets de l'altération de l'audition sur le traitement central des transitions de formants

Arnaud Coez, Pascal Belin, Eric Bizaguet, Evelyne Ferrary, Monica Zilbovicius, Yves Samson.
Neuropsychologia, 2010.

Résumé

Les entendants exploitent la détection des transitions de formants (TF) pour identifier le lieu d'articulation des consonnes occlusives. Des études de neuro-imagerie révèlent que des transitions de formants courtes induisent moins d'activations cérébrales que des transitions longues. Pour étudier la capacité des malentendants à détecter les transitions de formants longues et courtes de voyelles de même durée, 84 malentendants présentant une surdité faible à sévère, et 5 normo-entendants ont été inclus. Il leur a été demandé de détecter 10 stimuli de synthèse comportant des transitions de formants soit courtes soit longues parmi 30 autres stimuli de même durée mais ne comportant pas de transitions de formants. Les malentendants furent testés avec et sans appareils auditifs. L'effet de la difficulté de la tâche (courtes/longues TF) a été analysé en fonction de la perte d'audition avec et sans appareils auditifs. Les entendants furent capables de détecter toutes les TF (longues et courtes). Pour les malentendants, quelle que soit leur perte d'audition, la détection des TF longues était systématiquement meilleure que celle des TF courtes. L'utilisation d'appareils auditifs améliorait la détection des deux types de TF, néanmoins la détection des TF longues demeurait meilleure que celles des TF courtes. La durée de la TF modifie la capacité des malentendants à la détecter. Les TF courtes ont un accès à des régions cérébrales plus limitées que les TF longues et des altérations de l'état de la cochlée exacerbent ce déficit spécifique dans le traitement cérébral des TF courtes. Ces données aident à comprendre les limites rencontrées dans la correction du handicap auditif dans le domaine temporel et elles devraient être prises en compte dans le développement des futurs dispositifs médicaux correcteurs de la surdité.

La perception auditive de la parole est un phénomène complexe (Bregman, 1990; Liberman *et al.,* 1967) qui requiert la perception non seulement des paramètres psycho-acoustiques intensité et fréquence mais également de leur déroulement au cours du temps.

Par exemple, les fréquences des consonnes changent rapidement sur une durée de 20 ms à 80 ms approximativement. Au moment de l'explosion de la consonne dans des syllabes telles que /ba/, /da/, et /ga/, il y a une courte explosion d'énergie aux fréquences caractéristiques qui dépendent du lieu d'articulation. Après la libération de la consonne, les formants produits subissent une rapide transition de formants (TF). Dans /ba/, /da/, and /ga/, la première TF (TF1) s'élève. Inversement, la direction de la deuxième TF (TF2) et de la troisième TF (TF3) diffèrent clairement selon les trois lieux d'articulation : pour /ba/ TF2 et TF3 s'élèvent, pour /da/ TF2 et TF3 descendent et pour /ga/ TF2 descend et TF3 s'élève, à partir de la fréquence produite lors de l'explosion de la consonne. La TF reflète le changement du tractus vocal pour passer de la production de la consonne à la production de la voyelle (ou de la voyelle à la consonne). TF2 et TF3 sont des indices très efficaces pour percevoir le lieu d'articulation de la consonne (Liberman *et al.*, 1956; Liberman *et al.*, 1957). Plusieurs études (Sussman, 1991; Sussman *et al.*, 1992 ; Sussman *et al.*, 1999) ont proposé des jeux de relations invariantes pour déduire la place de la consonne à partir de la perception des TF. Bregman (1990) suggère que les auditeurs doivent exploiter la trajectoire des formants pour repérer les composantes de la voix dans un bruit de fond. Dans le noyau cochléaire, des réponses électrophysiologiques aux TF ont été étudiées en utilisant des stimuli de parole de synthèse. Durant la TF, la vitesse de décharge moyenne permet de repérer la position des formants (Miller and Sachs, 1983; Delgutte and Kiang, 1984). Plus récemment, des études en tomographie à émission de positons (TEP) (Thivard *et al.*, 2000) révèlent différents patterns d'activité cérébrale en réponse à des voyelles et des séries consonnes - voyelles - consonnes (CVC) de synthèse. De plus une TF de 40 ms induit un pattern de réponse plus latéralisé à gauche que ne le fait une TF de 200 ms (Belin *et al.*, 1998).

Des auditeurs malentendants ont en général des difficultés à identifier le lieu d'articulation des consonnes occlusives (Owens *et al.*, 1972), ce que (Turner *et al.*, 1997) suppose être dû à la difficulté de perception des TF rapides. Des preuves physiologiques suggèrent que cette faible intelligibilité de la parole chez ces patients pourrait être due à une dégradation de la représentation du signal de parole dans le nerf auditif. Miller and Sachs (1983) ont montré que les fibres perdent la capacité de capture des formants après un trauma sonore ayant induit une perte auditive neurosensorielle modérée. La perte de la capture des formants signifie que le rythme des potentiels d'actions de plusieurs fibres ne permet plus d'encoder l'information formantique.

Malgré un intérêt grandissant pour la recherche sur le traitement temporel par le système auditif (Eggermont, 2001; Roman *et al.*, 2004), aucune aide auditive ne permet le traitement de ce paramètre psycho-acoustique. Les aides auditives permettent de suppléer aux troubles auditifs en amplifiant les sons, mais leur efficacité dépend aussi du système auditif à intégrer les paramètres psycho-acoustiques temporo-fréquentiels qu'elles délivrent. L'importance d'une réhabilitation auditive des paramètres temporels pour une bonne reconnaissance de la parole a été largement décrite chez des patients implantés cochléaires (Cazals *et al.*, 1994 ; Donaldson and Nelson, 2000) et chez des enfants avec des difficultés d'apprentissage (Merzenich *et al.*, 1996 ; Tallal *et al.*, 1996). Une corrélation forte a été trouvée entre les performances de parole des patients implantés cochléaires et leur capacités à traiter le facteur temporel (Fu, 2002). Les résultats de ces différentes études indiquent que la reconnaissance de phonèmes et notamment de consonnes est liée à la capacité des patients à détecter des modulations temporelles.

Le but de cette étude est d'explorer la capacité de détection des TF par des sujets présentant une perte d'audition (HL). Nous avons développé un jeu de 3 tests simples et rapides fondés sur des stimuli vocaux de synthèse. Ces tests utilisent des stimuli cibles de synthèse de type CVC et des stimuli contrôle de synthèse ayant une structure acoustique de voyelle, stimuli qui ont été construits pour étudier le traitement temporel par le cerveau des TF dans des études d'imagerie fonctionnelle cérébrale (Belin et al., 1998b; Boddaert *et al.*, 2004; Thivard et al., 2000).

Les stimuli n'étaient pas reconnus comme de la parole mais ils en avaient la structure dans les caractéristiques spectrales des voyelles et des CVC ayant une TF courte (40 ms) ou longue (200 ms). Tandis que ces tests étaient facilement réalisés par des sujets normo-entendants, qui détectaient toujours 100% des stimuli cibles, notre hypothèse est que plus la durée de la cible est courte plus sa détection par le sujet malentendant est difficile. Nous prédisons que le degré de perte d'audition affectera les capacités de détection et que l'amélioration de l'audibilité des cibles par l'utilisation des aides auditives ne sera pas le seul paramètre à considérer pour rétablir la détection des TF. Nous rapportons les résultats obtenus chez 84 sujets malentendants testés avec et sans leurs aides auditives et répartis dans des groupes selon leur degré de perte d'audition tonale.

1.1 Matériel et méthodes

Tests auditifs

Les tests utilisés ont été conçus pour des études de neuro-imagerie fonctionnelles TEP des processus de traitement de l'information temporelle et des TF par le cerveau (Belin *et al.*, 1998b; Boddaert et al., 2004 ; Thivard et al., 2000). Ils sont décrits comme des stimuli de parole de synthèse car ils ont été synthétisés pour avoir la structure acoustique caractéristique des voyelles ou des CVC sans être reconnus comme du langage humain. Ils sonnent comme des bruits électroniques étranges. De plus, leur traitement par le cerveau a peu de chance d'être altéré par des mécanismes top-down du traitement cérébral de la parole.

Dans la présente étude, 4 types de stimuli de parole de synthèse (**Fig. 1**) ont été créés avec le synthétiseur de parole Klatt (Klatt and Klatt, 1990). Ce sont des sons complexes avec une fréquence fondamentale de 210 Hz (F0) et 4 formants respectivement de 450 Hz (F1), 1500 Hz (F2), 2400 Hz (F3) et 3300 Hz (F4), et avec une atténuation de 12 dB/octave. 2 étaient des stimuli de type CVC avec une durée stationnaire de la voyelle de 200 ms encadrée par une TF initiale et finale de 200 ms (TF-200) ou de 40 ms (TF-40). Les valeurs des fréquences initiales et finales de la TF étaient respectivement égales aux 3/4 ou aux 4/3 de la valeur de la fréquence de chaque formant selon la direction de la transition de formants. TF1 et TF2 s'élevaient alors que TF3 et TF4 descendaient (**Fig. 1C.**). Ainsi, la durée totale du stimulus était de 600ms pour les TF-200 et de 280 ms pour les TF-40. Les deux autres types de stimuli

étaient des stimuli de type voyelle (VOW). Elles ne diffèrent que par la durée de leur période stationnaire sans TF. Leur durée totale correspond à celle des TF-200 et des TF-40, respectivement, et étaient de 600 ms (VOW-600) et 280 ms (VOW-280). Les 4 types de stimuli étaient utilisés pour créer 3 tests de détection de 40 secondes, chacun constitué de 10 cibles présentées de façon aléatoires parmi 30 stimuli de référence. Les 40 stimuli étaient présentés à raison de 1 stimulus par seconde en champ libre à 65 dB SPL dans une cabine audiométrique. Il était demandé aux sujets de lever la main quand ils détectaient un son cible. Dans le test I (Durée-VOW), les cibles étaient VOW-280 et les stimuli de référence étaient VOW-600. Dans le test II (test TF-200), les cibles étaient TF-200 et les stimuli de référence étaient VOW-600. Dans le test III (test TF-40), les cibles étaient TF-40 et les stimuli de référence étaient VOW-280. Pour être sûr que la consigne du test était bien comprise, un premier essai était entrepris avec les aides auditives avec le test de discrimination de durée de voyelles puis avec le test TF-200 et enfin le test TF-40. Quand les sujets étaient capables de détecter les cibles alors le test débutait. La durée totale du test était inférieure à 10 minutes, évitant un effet lié à la fatigue.

Sujets

84 sujets présentant une perte d'audition neuro-sensorielle furent testés lors du suivi annuel de leur correction auditive au Laboratoire de Correction Auditive, E Bizaguet, Paris. Les critères d'inclusion étaient : une perte auditive neurosensorielle symétrique, l'utilisation de leurs aides auditives depuis au moins un an, avec un port minimum de 8 heures par jour. Tous furent informés du sujet de l'étude et donnèrent leurs consentements de participation. Leurs moyennes d'âge étaient statistiquement comparables entre les 4 groupes (ANOVA) avec une moyenne de 68 ± 16 ans. Les sujets furent répartis à posteriori en 4 groupes (**Table 1**) selon la classification du Bureau International d'Audiophonologie (BIAP, 1997) qui repose sur le calcul de la perte d'audition moyenne sur 4 fréquences (500 Hz, 1kHz, 2kHz, 4 kHz). Groupe I (n=24) avait une perte faible (<40 dB HL, seuil moyen d'audition=36±3.5 dB HL), Groupe II (n=40) avait une perte d'audition moyenne premier degré (40-55 dB HL, seuil moyen d'audition=47±5.3 dB HL), Groupe III (n=12) avait une perte d'audition moyenne deuxième degré (55-70 dB HL, seuil moyen d'audition=64±5.6 dB HL), et Groupe IV (n=8) avait une perte d'audition sévère (>70 dB HL, seuil moyen d'audition=87±13.2 dB HL).

Réglage des aides auditives et conditions de test

Les aides auditives numériques personnelles du patient, pouvant être des modèles différents selon les patients, furent utilisées. Les patients portaient leurs aides auditives depuis au moins un an et plus de 8 heures par jour. Le réglage des aides auditives correspondait au meilleur compromis confort/efficacité supporté par chaque patient, permettant une écoute confortable de la voix (65 dB SPL) dans le calme. Pour chaque patient, pour les 3 tests avec et sans appareils auditifs, les stimuli furent présentés en champ libre à 65 dB SPL dans une cabine audiométrique afin de n'étudier que le paramètre acoustique d'intérêt : la durée de la TF.

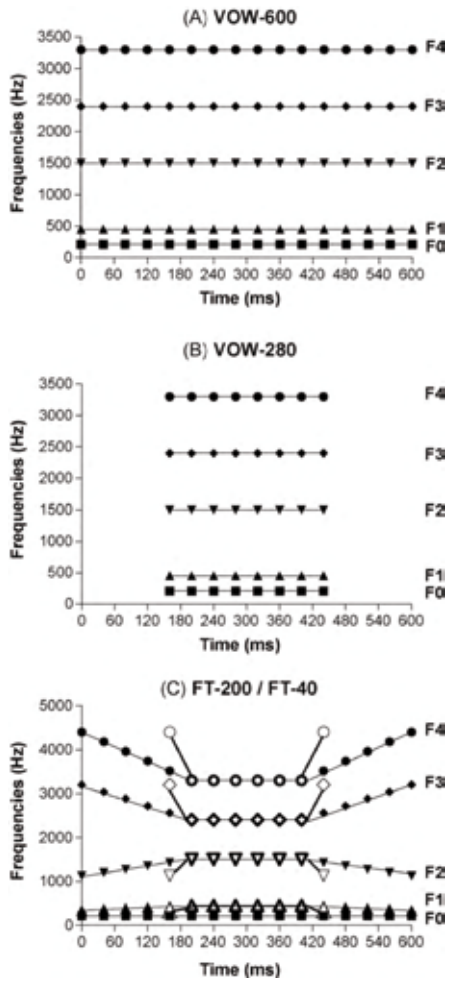


Figure 1. Schéma des stimuli. La durée totale des CVC-600ms (TF-200) et CVC-280ms (TF-40), est de même durée que les stimuli VOW-600 et VOW-280. La seule différence entre CVC-600 et CVC-280 concerne la durée de la TF pour atteindre la fréquence formantique de la pseudo-voyelle. Les fréquences initiales et finales des TF sont les mêmes.

	Without hearing aids					With hearing aids				
	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
Mild	17 ± 8	16 ± 6	24 ± 7	48 ± 11	57 ± 9	15 ± 6	14 ± 6	18 ± 6	27 ± 7	36 ± 10
Moderate 1	32 ± 12	38 ± 15	47 ± 14	55 ± 11	62 ± 15	22 ± 7	24 ± 6	25 ± 6	29 ± 6	42 ± 16
Moderate 2	49 ± 12	56 ± 15	64 ± 18	77 ± 17	79 ± 23	32 ± 8	29 ± 6	27 ± 7	33 ± 10	50 ± 24
Severe	70 ± 22	73 ± 20	89 ± 17	94 ± 21	95 ± 22	29 ± 6	32 ± 7	36 ± 6	47 ± 31	69 ± 39

Table 1. Seuils d'audition moyens (±DS) en dB HL avec et sans aides auditives, dans quatre groupes de patients définis selon leur degré de perte d'audition initiale (classification BIAP).

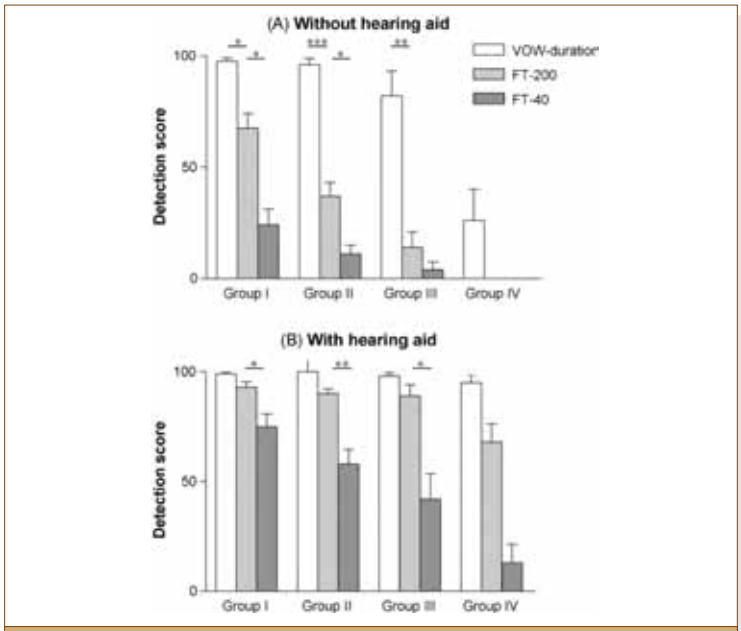


Figure 2. Scores de détection de durée-VOW, TF-200 et TF-40, sur une échelle de pourcentage correct (moyenne ± DS) pour les quatre degrés de surdité HL (Groupes I-IV) sans aides auditives (A) et avec aides auditives (B). Pour chaque catégorie, sans et avec appareils auditifs, la comparaison a été réalisée en utilisant le test Kruskall-Wallis et le post-test de Dunn's pour les comparaisons multiples, *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001. Sans aides auditives, le score est nul dans le groupe IV pour les TF-200 et TF-40. Avec aides auditives, les performances aux tests durée-VOW et TF-200 sont bien restaurées même dans le groupe surdité sévère. Inversement, la perception des TF-40 est améliorée mais demeure moins bonne comparée aux autres tests et reste excessivement limitée dans le groupe IV.

Analyse statistique

Les données sont présentées en moyenne ± DS. Quand deux facteurs sont étudiés, une ANOVA deux voies est réalisée. Pour les comparaisons uni-factorielles, des tests non paramétriques ont été utilisés, test Kruskals-Wallis et post-test de Dunns pour la comparaison entre groupes multiples, le test Mann-Whitney a été utilisé pour la comparaison entre deux groupes. Pour chaque analyse, le test qui a été réalisé est indiqué dans le texte. Le seuil de significativité retenu est p<0.05. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel GraphPad Prism®.

1.2 Résultats

Comparaison des 3 tests réalisés sans aides auditives (Fig. 2A)

L'analyse ANOVA deux voies portant sur le degré de perte d'audition (Groupes I-IV) et le test (durée, TF-200, et TF-40) montraient un effet hautement significatif du test (F=99.06, p<0.0001) et du degré de perte d'audition (F=31.67, p<0.0001) sur la performance aux tests. L'interaction entre le test et la perte d'audition était aussi significative (F=5.33, p<0.0001). La signification de cette interaction a été explorée par des comparaisons post hoc de Dunn's, qui montrent que les profils de performance sont notablement différents entre les trois tests, et que les différences de performances aux tests FT-200/TF-40 étaient plus importantes pour les surdités faibles à moyennes premier degré (Groupe I et II). Dans chaque groupe, des différences dans la performance aux tests ont été observées (test de Kruskall-Wallis, p<0.04). Dans le test sur la durée des VOY, les performances étaient excellentes dans les groupes I et II et s'effondraient nettement dans le groupe IV. Dans le test TF-200, les performances diminuaient quasi linéairement avec le degré de perte d'audition de 68% de détection dans le groupe I à 0% dans le groupe IV. Dans le test TF-40, les performances étaient sévèrement réduites dans tous les groupes avec seulement 24% de détection des cibles dans le Groupe I qui est le moins atteint par la surdité.

Comparaison des 3 tests réalises avec des aides auditives (Fig. 2B)

Les effets du test et du degré de perte d'audition sur la performance de réalisation du test étaient significatifs (ANOVA deux voies, F=80.56, p<0.0001, et F=13.69, p<0.0001, pour respectivement le test et le degré de perte d'audition), tout comme l'interaction du test et du degré de perte d'audition (F=6.809, p<0.0001). Dans chaque groupe, des différences dans la performance aux tests ont été observées (test de Kruskall-Wallis, p<0.0003). Les tests post hoc de Dunn's montraient que les performances de détection n'étaient pas significativement différentes entre les tests durée des VOW et TF-200, mais restaient toujours moins bonnes lors des tests TF-40 comparées aux tests TF-200.

Effets des aides auditives

Il existe un effet significatif des deux paramètres aides auditives et degré de surdité sur la performance aux 3 tests, durée-VOW (ANOVA deux voies, F=26.17 et 14.26, respectivement pour le degré de surdité et les aides auditives, p<0.0001), TF-200 (F=17.69 et 19.96, respectivement pour le degré de surdité et les aides auditives, p<0.0001) et TF-40 (F=11.40 et 15.247, pour respectivement le degré de surdité et les aides auditives, p<0.0001). L'interaction des aides auditives et du degré de perte d'audition était significative dans le test durée-VOW (p<0.0001) et le test TF-200 (p<0.0006), mais demeurait marginale pour le test TF-40 (p = 0.073). Pour le test durée-VOW, les aides auditives amélioraient grandement les performances dans le Groupe IV (test Mann-Whitney, p<0.003), qui était le groupe le plus affecté pour ce test sans aides auditives, mais pas dans les Groupes I - III, qui avaient des performances déjà quasi optimales sans aides auditives. La même tendance d'augmentation de l'effet de l'aide auditive quand le degré de surdité augmente a été trouvée pour le test TF-200, tandis que les effets des aides auditives atteignaient un niveau statistique significatif dans les 4 groupes (Mann-Whitney, p<0.004 pour le Group I, p<0.0001 pour les groupes II – III, p<0.00001 pour le groupe IV). Néanmoins, l'effet des aides auditives sur le test TF-40 était plus significatif dans les groupes I et II (p<0.0001) que dans le groupe III (p<0.02) et n'atteignait pas le seuil de significativité dans le groupe IV.

1.3 Discussion

Le but de cette étude était d'explorer la capacité de détection des TF par des sujets présentant une perte d'audition. Pour cela, nous avons réalisé des tests utilisant des stimuli de type CVC de synthèse et des stimuli voyelles de synthèse de contrôle. Les stimuli n'étaient pas reconnus

comme de la parole mais étaient comme de la parole avec les paramètres spectraux caractéristiques des voyelles et des syllabes de type CVC avec des TF courtes (40 ms) ou longues (200 ms). Par conséquent, nous avons jugé que le déficit de perception auditive ne peut pas être compensé par des mécanismes de suppléance compensatoires de plus haut niveau engageant des connaissances lexicales et sémantiques, propres à la perception de la parole. Chez les sujets avec une perte d'audition, les performances étaient nettement altérées et leurs profils de performance variaient selon le test et le degré de perte d'audition. De plus, dans chaque groupe, l'effet des aides auditives était différent dans les 3 tests.

Pour cette étude, nous avons développé un test clinique facile à pratiquer pour permettre de tester le traitement des TF lors d'une altération du système auditif. Nous avons utilisé un test de détection de 10 cibles, comme cela se pratique habituellement en clinique. Pour éviter d'éventuels biais liés à la fatigabilité ou au manque d'intérêt pour le test, notamment pour les patients les plus âgés, la durée totale du test n'excède pas 10 minutes. Une étude préliminaire avait été réalisée dans un petit groupe de patients pour vérifier que le même test refait quelques jours plus tard, donnait des résultats comparables. De plus, le nombre relativement important de patients dans chaque groupe devrait compenser une éventuelle variabilité des résultats.

Pour la comptabilisation des réponses des patients aux tests, seules les erreurs liées à l'omission d'une cible ont été prise en compte et non pas les détections erronées. Néanmoins, tous les tests ont été réalisés dans les mêmes conditions.

Le test sur la durée-VOW était facile et pouvait être considéré comme un test contrôle. Aussi, il n'est pas surprenant que les patients avec des pertes d'audition faibles à moyennes ont des performances quasi normales et que des difficultés notables n'apparaissent que pour les sujets ayant une perte d'audition excédant les 65 dB SPL de présentation des stimuli (Groupe IV). Dans les Groupes I et II, les performances étaient rétablies proche de la normale avec les aides auditives. Ces résultats nous laissent donc penser que le déficit observé sur les tests TF est vraiment dû aux propriétés acoustiques des TF et non pas à des difficultés attentionnelles ou non spécifiques aux sujets malentendants à réaliser ces tests. Un effet de l'âge aurait pu être attendu et cela indépendamment du paramètre degré de perte d'audition. Dans nos données, l'âge moyen ne diffère pas significativement entre les quatre groupes. De plus, l'âge n'était pas corrélé avec les performances aux tests ce qui laisse supposer une absence d'effet important de l'âge sur les performances.

Les résultats des tests TF-200 et TF-40 montraient les effets de la perte d'audition sur des processus de traitement de l'information temporelle de plus en plus rapides. Les deux tests ne diffèrent que par la durée de ce qui a été appelé TF (Thivard *et al.*, 2000), et la perception des TF rapides (TF-40) était nettement et sélectivement affectée même pour un faible niveau de perte d'audition. Par exemple, la détection moyenne des cibles TF-40 était 40% plus faible dans le Groupe I qu'à la détection moyenne des TF-200 (65%) ($p<0.001$). Les aides auditives sont souvent la seule possibilité de correction de la surdité pour un sujet qui présente une surdité. Les aides auditives améliorent les performances de détection des TF-40 uniquement chez des sujets avec une surdité faible à moyenne, de façon limitée, mais pas suffisamment pour atteindre une détection complète comme celle obtenue avec le test TF-200. Ces données supportent l'hypothèse que le principal déficit de discrimination des consonnes occlusives réside chez les patients malentendants en un déficit de perception des changements spectraux rapides, comme cela a pu être déjà avancé par d'autres (Godfrey and Millay, 1978). Néanmoins, cette hypothèse a été débattue. Par exemple l'étude de Turner *et al.* (1997) a échoué à améliorer la perception des consonnes en augmentant la durée de la TF chez des patients malentendants non appareillés. Ils conclurent que les déficits dans la perception des consonnes occlusives n'étaient pas liés aux TF courtes mais pourraient être le résultat d'une perte de sélectivité fréquentielle (Summers and Leek, 1995). Par exemple, une étude montrait que la détection des TF par des auditeurs avec des pertes d'audition neuro-sensorielles sévères nécessitait des écarts formantiques plus grands pour pouvoir détecter des TF plus courtes (Martin and Pickett, 1970). Cependant, ils ont également noté une corrélation robuste entre l'amélioration des performances et la sévérité de la perte d'audition. Nos résultats suggèrent une explication alternative, visible sur la Figure 2. Les pertes d'audition sévères altèrent la perception des TF courtes mais aussi longues. De plus, l'effet des aides auditives est plus important sur les TF-200 que sur la performance de détection des TF-40, principalement dans les groupes qui présentent la perte d'audition la plus sévère, On peut prédire que la combinaison de l'amplification et de l'augmentation de la durée de la TF pourraient améliorer de façon significative la détection des consonnes occlusives.

L'effet sélectif de la perte d'audition, même à un faible degré de perte, sur le traitement temporel rapide des TF n'est pas bien compris (Hedrick and Jesteadt, 1996; Lindholm *et al.*, 1988; Turner et al., 1997). Nous pourrions argumenter que la faible résolution temporelle quand la perte d'audition augmente pourrait être liée à la diminution de la bande passante audible du fait de l'altération de la cochlée. Fondée sur nos études TEP précédentes, nous proposons une hypothèse alternative, qui est que cette sensibilité spécifique de détection de TF rapides dans la perte d'audition pourrait être dû à un processus auditif cortical fragile ou moins robuste. Ainsi, chez les sujets normo-entendants, les TF-200 produisent de larges activations bilatérales situées dans le cortex auditif temporal supérieur dans un circuit réunissant des aires du cortex auditif secondaire, qui ont été décrites comme appartenant au cortex auditif sensible au langage (Samson *et al.*, 2001), mais les TF-40 induisent une bien plus petite activation clairement latéralisée à gauche (Belin *et al.*, 1998b). Si les variations spectrales rapides ont accès à des territoires corticaux moins étendus, les conséquences d'une dégradation des entrées cochléaires pourraient être plus catastrophiques. Cette hypothèse demeure spéculative tant qu'elle ne peut pas être vérifiée par des études supplémentaires en imagerie fonctionnelle cérébrale permettant de mettre en évidence une corrélation entre les déficits de performance et les différences de pattern d'activation. Néanmoins ces données suggèrent déjà qu'il existe un déficit chez les patients malentendants, et que le développement des futurs dispositifs médicaux correcteurs de la surdité devrait en tenir compte.

2 Imagerie fonctionnelle cérébrale et aire de la voix humaine

Belin P, Zatorre, RJ, Lafaille P, Ahad P, Pike B.
Nature, 2000.

2.1. Caractérisation de l'aire de la voix humaine

La voix humaine contient dans sa structure acoustique une mine d'informations sur l'identité du locuteur sur son état mental, que l'auditeur est capable de percevoir très aisément (Doehring and Bartholomeus, 1971; Papcun *et al.*, 1989; van Dommelen, 1990). Alors que cette perception joue un rôle majeur dans la communication entre êtres humains, le mécanisme neural impliqué demeure méconnu. En utilisant l'imagerie fonctionnelle cérébrale dans un groupe de volontaires, il a été possible d'identifier une aire cérébrale spécifique de la reconnaissance de la voix, située bilatéralement tout du long du sillon temporal supérieur (Fig. 3). Ces régions témoignent d'une plus grande activité neurale lorsque les sujets écoutaient passivement des sons vocaux humains que des sons environnementaux. Les régions centrales du STS présentent un degré de sélectivité élevé aux sons vocaux par rapport à des voix brouillées ou des bruits modulés en amplitudes. De plus, la réponse de ces aires, quand les stimuli sont filtrés et dégradés, évolue parallèlement à la performance comportementale de perception de ces stimuli par ces sujets. Ces aires de reconnaissance de la voix pourraient être le symétrique des aires cérébrales humaines sensibles aux visages.

8 adultes droitiers volontaires ont bénéficié d'une IRMf pendant des périodes de silence et lors de l'écoute passive de stimulus de deux catégories: 1/ des sons vocaux produits par des différents locuteurs de sexe et d'âge différents qui étaient soit de la parole (tels que des mots isolés, des mots issus de langues différentes) ou non (tels que des rires, des pleurs,…) ; et 2/ des sons non vocaux issus de différentes sources environnementales mais de même énergie (tels que des sons de la nature, des cris d'animaux, des sons urbains…). Chez les 8 sujets, les sons vocaux ont induit des activations significativement ($t>5.7$, $p<0.001$, t-test) plus grandes que les sons non vocaux dans des régions bilatérales du cortex auditif associatif. L'activation la plus importante était située sur le bord supérieur central du STS chez 7 des 8 sujets. L'analyse de groupe révèle la présence de 3 clusters bilatéraux distribués le long du sillon temporal supérieur dans la partie antérieure, médiale et postérieure. Il n'y a aucune région présentant des activations supplémentaires à l'écoute des stimuli non vocaux par rapport aux stimuli vocaux ($t<4.9$, $p>0.05$). Cette première expérience qui montre que des régions sont sensibles à la voix ne prouve pas qu'elle ne soit stimulée que par elle. Les stimuli de type voix et non voix ne diffèrent que par des caractéristiques acoustiques, et ces aires peuvent avoir répondu plus spécifiquement à un paramètre acoustique plus présent dans le stimulus voix. Dans l'expérience 2, les mêmes sujets avaient à écouter les mêmes stimulus voix mais des stimuli non voix 1/des enregistrements de sonneries pour voir si la présentation d'un seul type de stimuli pouvait être responsable de l'activation obtenue avec la catégorie de sons voix, 2/ des sons humains non vocaux pour voir si cette région répond au caractère humain de l'origine des sons, 3/ des bruits blancs modulés en amplitude par une courbe d'enveloppe comparable aux stimuli vocaux, 4/ des voix filtrées dégradées qui ne ressemblent plus à des voix mais dont les caractéristiques d'enveloppe ont été conservées. De nouveau, les régions cérébrales avec la plus grande activité étaient observées lors de la présentation des stimuli voix le long au STS ($x=62$, $y=-14$, $z=0$ et $x=-58$, $y=-18$, $z=-4$). La réponse corticale aux deux types de sons vocaux, parole et production non verbale était plus importante que la réponse aux autres stimuli non humains, ce qui montre que la réponse à la voix n'est pas due à la présence de parole dans les stimuli vocaux. Cette expérience montre que la structure fréquentielle des sons vocaux joue un rôle plus important que les paramètres acoustiques d'enveloppe. Les stimuli formés de bruit blanc modulés en amplitude et de voix dégradées, ont la même structure d'enveloppe mais des structures fréquentielles différentes et induisent des réponses moindres que les stimuli vocaux.

Une troisième expérience a été menée dans un groupe différent de sujets pour vérifier que la distribution spectrale des stimuli vocaux et non vocaux n'était pas à l'origine de ces différences d'activations et voir dans quelle mesure la capacité de perception des voix était affectée en modifiant la structure spectrale de ces stimuli. Les stimuli voix et non voix étaient présentés dans leurs formes originales ou après avoir été filtrés par des filtres passe bas et passe haut pour égaliser la distribution spectrale de ces deux types de stimuli. De nouveau, l'écoute de la voix filtrée induit des activations supplémentaires par rapport aux sons non vocaux filtrés dans les mêmes régions cérébrales, le long du STS. Cependant, ces activations étaient moins importantes et sans différences inter-hémisphériques que lors de

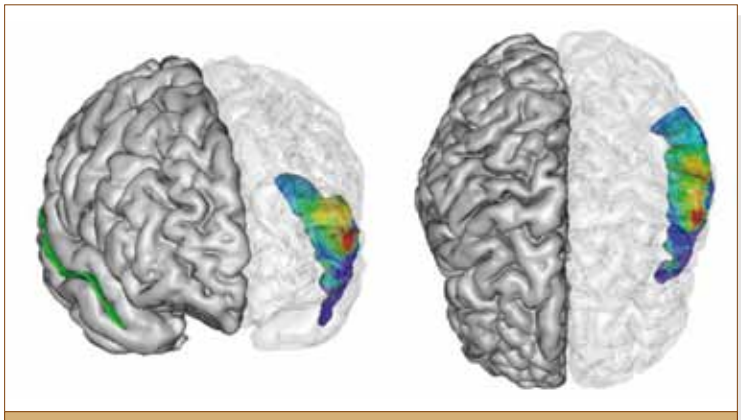


Figure 3. Aire spécifique de reconnaissance de la voix humaine (TVA) caractérisée en IRMf. En utilisant l'imagerie fonctionnelle cérébrale dans un groupe de volontaires, il a été possible d'identifier une aire cérébrale spécifique de la reconnaissance de la voix, située bilatéralement tout du long du sillon temporal supérieur (STS). Ces régions témoignent d'une plus grande activité neurale lorsque les sujets écoutaient passivement des sons vocaux humains (voix) que des sons environnementaux (nonvoix). Les régions centrales du STS présentent un degré de sélectivité élevé aux sons vocaux par rapport à des voix brouillées ou des bruits modulés en amplitudes. De plus, la réponse de ces aires, quand les stimuli sont filtrés et dégradés, évolue parallèlement à la performance comportementale de perception de ces sujets à ces stimuli. Ces aires de reconnaissances de la voix pourraient être le symétrique des aires cérébrales humaines sensibles aux visages.

l'utilisation de ces mêmes stimuli non filtrés. De plus, cette diminution d'activation était parallèle aux baisses de performances enregistrées lors d'épreuves comportementales. Ainsi, malgré une égalisation des répartitions spectrales, les stimuli voix induisent des activations supplémentaires par rapport aux stimuli non voix. De plus cette expérience suggère que cette aire sensible à la voix répond sélectivement à la combinaison des caractéristiques graves et aiguës de la voix, puisque la suppression de l'une ou l'autre composante induit une diminution des performances et de l'activité cérébrale correspondante.

Des études anatomiques du cerveau de macaque montrent que cette structure cérébrale le long du STS fait partie d'un système cytoarchitectonique le long de la ceinture latérale du cortex auditif, dans un réseau spécialisé dans l'extraction des caractéristiques des objets sonores (Jones *et al.*, 1995 ; Kaas *et al.*, 1999 ; Rauschecker, 1998).

2.2. Application en TEP pour caractériser une pathologie telle que l'autisme

Hélène Gervais, Pascal Belin, Nathalie Boddaert, Marion Leboyer, Arnaud Coez, Ignacio Sfaello, Catherine Barthélémy, Francis Brunelle, Yves Samson, Monica Zilbovicius. *Nature Neuroscience, 2004.*

Résumé

Les déficits dans l'interaction sociale sont une des caractéristiques de l'autisme. Ils sont associés à un traitement atypique de l'information sociale. Nous rapportons les résultats d'une étude en IRMf qui montre que les sujets autistes n'arrivent pas à activer les régions du cerveau spécifiques à la reconnaissance de la voix humaine, localisées le long su sillon temporal supérieur (STS) alors qu'ils présentent un pattern d'activation typique aux sons de type non voix. Ces données témoignent dans l'autisme d'un traitement cortical anormal de l'information auditive utile à la perception sociale.

L'autisme est un trouble neuro-développemental complexe caractérisé par des déficits dans la communication et l'interaction sociale. Une des principales hypothèses pour expliquer le déficit social dans l'autisme est l'impossibilité d'accéder à la 'théorie de l'esprit' (Frith and Happe, 1994), qui est la capacité de comprendre l'état d'esprit de l'autre. Cette capacité est liée à la perception des éléments relatifs à la sociabilité, appelée 'la perception sociale'.

La voix et les visages sont des stimuli clés qui véhiculent des informations sociales sur l'autre. Les individus souffrant d'autisme présentent une capacité déficiente de reconnaissance de l'expression des visages et ont des activations réduites voir absentes de l'aire fusiforme de reconnaissance des visages (FFA) lors des tests y afférant (Critchley *et al.*, 2000 ; Pierce and Courchesne, 2001). Dans le domaine auditif, les voix qui peuvent être considérées comme 'des visages sonores', sont au centre de l'interaction sociale. Une étude récente en IRMf a identifié les aires spécifiques de reconnaissance de la voix humaine chez des adultes volontaires, situées bilatéralement tout le long du STS (Belin *et al.*, 2000). Cette aire de la voix peut être considérée comme le pendant de la FFA. Les personnes souffrant d'autisme ont des difficultés de perception de la voix, telles que le manque de préférence pour la voix de leur propre mère ou la difficulté de captation de l'état d'esprit' d'autrui à partir de l'intonation de sa voix. Cela laisse supposer que le traitement cortical anormal de la voix est une caractéristique de l'autisme.

Pour tester cette hypothèse, nous avons utilisé l'IRMf pour étudier le traitement cortical de la voix chez des adultes autistes. 5 adultes masculins autistes (25.8 ± 5.9 ans) ont été comparés à 8 adultes masculins volontaires de même âge (27.1 ± 2.9 ans). Le diagnostic d'autisme a été posé à partir des critères du DSM-IV. Les sujets autistes n'ont été inclus dans l'étude que s'ils avaient développés des capacités de production de parole. Le consentement écrit éclairé a été obtenu de la part de tous les sujets ou de leur représentant légal. Le paradigme IRMf était le même que celui utilisé précédemment avec des sujets contrôle (Belin *et al.*, 2000). Les sujets étaient scannés tandis qu'ils écoutaient passivement des sons calibrés réunis en blocs de 20 s et composés soit uniquement de sons de type voix (21 blocs, 33% sons de parole et 67% sons vocaux qui ne sont pas de la parole) ou uniquement de type non voix (21 blocs, formés d'une variété de sources sonores environnementales), séparés par des intervalles de silence de 10 s. Une série de 128 images fonctionnelles furent acquises en utilisant une machine IRM de 1.5 T avec une séquence gradient-echo. Les acquisitions furent réalisées avec un intervalle de 10 s entre chaque acquisition afin d'éviter des contaminations de signal par le bruit généré par l'imageur (Belin *et al.*, 1999) et afin de permettre un retour à l'état de base des modifications hémodynamiques induites par l'écoute des stimuli avant une nouvelle acquisition.

Nous avons comparé les activations corticales dans un groupe d'adultes contrôle et un groupe de sujets autistes en utilisant un outil statistique de cartographie paramétrique (SPM99) pour une analyse individuelle et de groupe. Dans le groupe contrôle, l'écoute de stimuli de type voix induisait des activations supplémentaires le long du bord supérieur du STS que l'écoute de stimuli de type non voix ($p<0.001$) (Fig. 4.) tandis qu'aucune région cérébrale ne présentait d'activations plus importantes aux stimuli non voix qu'aux stimuli voix, conformément aux résultats de l'étude de référence (Belin *et al.*, 2000).

L'étude individuelle révèle que pour chacun des sujets autistes, les cartes d'activation corticale induites par la voix par rapport à la non voix étaient nettement différentes. Chez 4 des 5 sujets autistes, aucune activation significative du STS n'était observée. Seulement un sujet autiste présentait une activation unilatérale significative du STS droit et un autre avait une activation très limitée en dehors du STS. Même si nous considérons le sujet autiste qui présente une activation dans la limite normale, il y a malgré tout une différence significative dans la proportion de sujets autistes et contrôles qui présentent une activation plus importante à la voix dans cette région (8/8 pour les contrôles, 2/5 pour les individus autistes ; Test de Fisher). Aucune région cérébrale ne présente d'activations supplémentaires lors de l'écoute des stimuli non voix par rapport à l'écoute des stimuli voix.

L'étude du groupe contrôle, révèle des activations plus importantes à l'écoute de la voix comparée à l'écoute de la non voix, localisées bilatéralement tout le long du

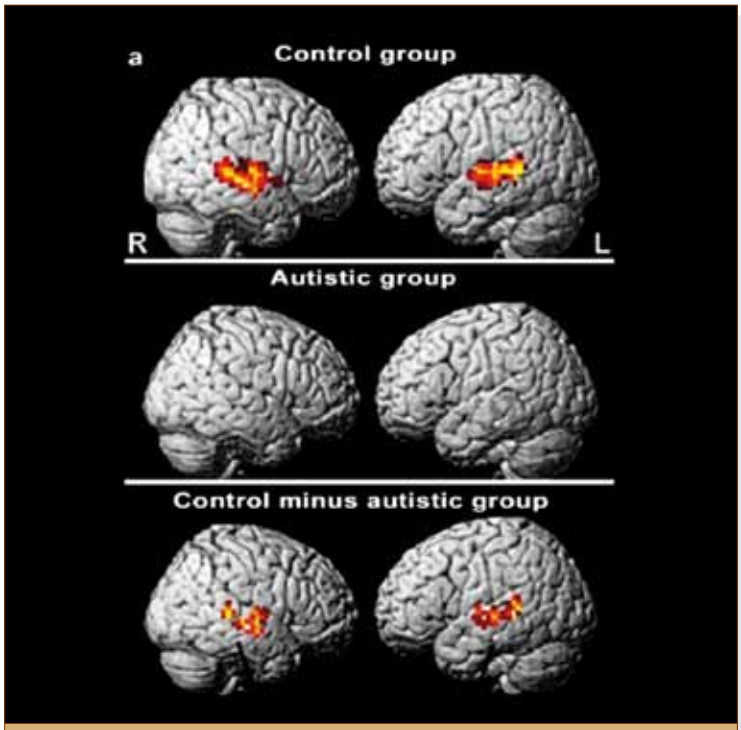


Figure 4. Comparaison de l'écoute de la voix et de la non-voix dans le groupe contrôle et autiste (a, b) et comparaison intergroupe entre témoins et autistes (c)
Les déficits dans l'interaction sociale sont une des caractéristiques de l'autisme. Ils sont associés à un traitement atypique de l'information sociale. Nous rapportons les résultats d'une étude en IRMf qui montre que les sujets autistes n'arrivent pas à activer les régions du cerveau spécifiques à la reconnaissance de la voix humaine, localisées le long su sillon temporal supérieur (STS) alors qu'ils présentent un pattern d'activation typique aux sons de type non voix. Ces données témoignent dans l'autisme d'un traitement cortical anormal de l'information auditive utile à la perception sociale.

bord supérieur du STS (p<0;001 corrigé ; Fig. 4a, haut). Inversement, l'analyse moyenne du groupe autiste ne révèle aucune région significativement plus activée par les stimuli voix par rapport aux stimuli non voix : les activations étaient comparables lors de l'écoute de la voix ou de la non voix par rapport à la condition de silence.

Ce pattern de réponse atypique aux stimuli voix dans le groupe de sujets autistes était confirmé par une comparaison directe entre les deux groupes des images acquises dans la condition voix. Cette comparaison a montré une activation significativement plus importante (p<0.001 corrigé), chez les sujets contrôles comparés aux sujets autistes, localisée bilatéralement le long du bord supérieur du STS ainsi que dans le cortex auditif primaire. De plus aucune différence significative n'a été observée entre les groupes pour la condition non voix, laissant à penser que les traitements corticaux pour les sons non voix sont fonctionnels dans le groupe autiste. L'analyse de la région d'intérêt correspondant aux pics d'activation droits et gauches dans le STS obtenus par comparaison des conditions voix et non voix, confirme que la taille de l'effet était plus petite chez les individus avec les sujets autistes qu'avec les sujets contrôles (Fig. 4b).

Juste après l'examen d'IRMf, il était demandé aux sujets d'énumérer les sons qu'ils avaient entendus. Le nombre total de sons dont les sujets se souvenaient n'était pas différent entre les deux groupes (11 ± 2.7 sons dans le groupe contrôle, 9.6 ± 8.4 sons dans le groupe autiste). A l'opposé, la proportion de sons vocaux dont les sujets se souvenaient était différente (p<0,001) : tandis que le groupe contrôle rapportait une proportion similaire de sons vocaux et non vocaux (Proportion voix, 51%), le groupe de sujets autistes n'en nommait qu'une proportion bien plus réduite (proportion voix, 8.5%). De plus, alors que tous les sujets contrôle sauf un, commençaient par citer des stimuli voix, 3 sujets autistes n'en citèrent aucun et un seul ne débuta l'énumération par un stimulus voix. Ce sujet autiste était celui qui présentait des activations du STS droit à l'écoute des stimuli voix.

Ainsi, les sujets autistes, alors qu'ils présentent des activations normales à l'écoute de la non voix, ne présentent pas d'activations spécifiques de la voix dans le STS comme observé chez les sujets contrôle. Ils ont également un déficit sévère dans une tâche de rappel des stimuli entendus de type voix par rapport aux stimuli entendus de type non voix. Ces résultats laissent à penser que des sujets souffrant d'autisme peuvent ne pas être capables de traiter les stimuli de type voix par les mécanismes corticaux spécifiques à leurs analyses trouvés dans le groupe contrôle. Ceci est en accord avec des études comportementales qui montrent une perception anormale des voix dans l'autisme. De même, des études en électrophysiologie chez des enfants autistes révèlent un déficit sélectif de l'attention aux sons de parole (Ceponiene *et al.*, 2003). Les sujets autistes pourraient être caractérisés par une attention majorée pour les sons de types non voix, en accord avec la découverte récente d'une sensibilité majorée à la hauteur des sons (Bonnel *et al.*, 2003). Des études futures seront nécessaires pour savoir si ce manque de saillance des stimuli voix est la cause ou la conséquence de ce pattern anormal d'activation. Un traitement anormal de la voix peut être l'un des facteurs responsables des difficultés sociales rencontrées dans l'autisme. La similarité marquée des déficits enregistrés dans les patterns d'activation à la voix ou aux visages (Critchley *et al.*, 2000) suggère que des mécanismes communs sous-tendent ce traitement déficitaire de l'information sociale. En conclusion, le manque d'activation du STS lors de la perception de la voix dans l'autisme pourrait être une partie d'un dysfonctionnement des mécanismes cérébraux généraux impliqués dans le traitement de l'information sociale. L'insensibilité aux stimuli sociaux dans l'autisme pourrait être associée à des processus de perception déficient des informations d'ordre sociales.

3 Evaluation de l'implant cochléaire par imagerie fonctionnelle cérébrale

3.1. Evaluation de 2 stratégies thérapeutiques de correction de la surdité

Résumé implant cochléaire unilatéral

Les implants cochléaires peuvent améliorer le pronostic médical et social de la surdité profonde. Néanmoins, certains

patients ont un résultat limité sans explications évidentes. Une possibilité serait une altération du traitement cortical de la voix. Pour tester cette hypothèse, nous avons étudié l'activation de l'aire temporale de la voix humaine (TVA) en utilisant un paradigme TEP adapté d'études précédentes en IRMf. Une étude TEP d'activation à l'eau marquée à l'oxygène 15 a été pratiquée dans 3 groupes d'adultes : des normo-entendants (n=6) et des patients implantés cochléaires, sourds post-linguaux, avec plus de deux ans d'expérience de leurs implants cochléaires, avec soit un score d'intelligibilité au test monosyllabique de Lafon supérieur à 80% (groupe GOOD, n=6) soit un score d'intelligibilité inférieur à 20% (groupe POOR, n=6). Le débit sanguin cérébral a été mesuré dans 3 conditions : silence, écoute passive de stimuli de voix humaine, ou de non voix. Comparé à la condition de silence, les activations induites par les stimuli non voix étaient localisées bilatéralement dans des régions temporales supérieures dans les trois groupes. Néanmoins ces activations étaient réduites et comparables dans les groupes implantés, alors que le groupe contrôle présentait des activations supplémentaires. Comparées à la non voix, les stimuli voix induisent des activations bilatérales de la TVA le long du sillon temporal supérieur dans les groupes contrôle et GOOD. Inversement, ces activations ne sont pas détectées dans le groupe POOR, qui ne présente qu'un pic d'activation unilatéral gauche dans le STS médian. Ces résultats montrent que la TEP est une méthode adéquate pour évaluer le bénéfice de l'implant cochléaire et que ce bénéfice pourrait être lié à l'activation de la TVA.

Résumé implant du tronc cérébral

Le sillon temporal supérieur (STS) est engagé spécifiquement dans le traitement cérébral de la voix humaine. Les surdités profondes acquises après ossification de la cochlée suite à une méningite et par la présence de schwannomes vestibulaires bilatéraux chez des patients développant une neurofibromatose de type 2 sont deux indications de l'implantation du tronc cérébral (ABI). Afin de mesurer objectivement le traitement cortical de la voix humaine par un groupe de patients porteurs d'un ABI, nous avons étudié l'activation de l'aire temporale de la voix humaine (TVA) en tomographie à émission de positons à l'eau marquée dans un groupe de patients sourds implantés (n=7) avec plus de deux ans d'expérience de leurs ABI, ayant un score d'intelligibilité moyen de 17%±17 (moyenne ± DS). Le débit sanguin cérébral (rCBF) a été mesuré dans les trois conditions suivantes : silence, lors de l'écoute passive de stimuli voix humaine ou non voix. Comparées à la condition de silence, les activations induites par les stimuli voix et non voix étaient situées bilatéralement dans des régions temporales supérieures. Néanmoins comparées aux stimuli non voix, les stimuli voix n'induisent pas d'activations supplémentaires spécifiques de la TVA le long du STS. La comparaison du groupe ABI au groupe contrôle (n=7) montrait que les activations de la TVA étaient bien plus importantes dans le groupe contrôle. Les ABI permettent la transmission de l'information sonore aux régions cérébrales temporales mais ne permettent pas la transmission à la TVA des caractéristiques acoustiques de la voix humaine. De plus, la comparaison des deux groupes dans la condition de repos, révèle que les aires cérébrales visuelles présentent des DSC plus élevés que dans le groupe contrôle, alors que dans cette même condition, les régions cérébrales temporales des sujets contrôles ont des DSC plus importants que le groupe ABI. Les patients ABI ont donc développé des stratégies visuelles pour pouvoir continuer d'interagir avec leur environnement.

Implant cochléaire unilatéral

Arnaud Coez, Monica Zilbovicius, Evelyne Ferrary, Didier Bouccara, Isabelle Mosnier, Emmanuèle Ambert-Dahan, Eric Bizaguet, André Syrota, Yves Samson, Olivier Sterkers.
Journal of Nuclear Medicine, 2008.

Les implants cochléaires permettent de restituer une sensation sonore qui peut être utilisée et intégrée par le système nerveux humain à partir d'une stimulation électrique des fibres du nerf auditif (Clark, 1978 ; House and Urban, 1973). L'implantation cochléaire est habituellement proposée quand un échec des dispositifs médicaux traditionnels correcteurs de la surdité, qui utilisent l'audition résiduelle du malentendant, est cliniquement constaté. La plupart des patients implantés sont capables d'exploiter ce nouveau code délivré par leur cochlée artificielle, ce qui améliore de façon notable le pronostic médical et social de la surdité profonde. Néanmoins, la performance auditive des patients implantés peut varier de la simple détection des bruits à la compréhension de la parole (Gibson *et al.*, 2000 ; Makhdoum *et al.*, 1997; Van Dijk *et al.*, 1999). Plusieurs facteurs, dont la durée de privation sensorielle, l'âge d'acquisition de la surdité, le mode de communication, l'âge du patient au moment de l'implantation, la stratégie de codage de l'implant et le nombre d'années d'expérience acquise de l'implant cochléaire, sont susceptibles d'interagir avec l'organisation des cartes corticales et d'influer sur le résultat final (Blamey *et al.*, 1996 ; Miyamoto *et al.*,1994 ; O'Donoghue *et al.*, 2000 ; Proops *et al.*, 1999 ; Sarant *et al.*, 2001). En conséquence, la pratique clinique recommande une détection et une correction précoce de la surdité afin d'assurer la conservation de la fonctionnalité des aires du cerveau spécialisées dans les tâches auditives (Kujala *et al.*, 2000 ; Veit and Bizaguet, 1968). L'efficacité de l'implant cochléaire est évaluée en routine par un score subjectif d'intelligibilité de la parole qui nécessite de la part du patient la connaissance préalable d'un langage oral ainsi que des capacités de compréhension. Le score d'intelligibilité est le reflet d'un processus global de perception et de production de la parole. Il ne permet pas de localiser le lieu d'un dysfonctionnement neural dans le cas de faibles résultats avec implant de l'organe de corti périphérique aux aires intégratives de production de la parole. Les techniques d'imagerie fonctionnelle cérébrale représentent l'opportunité de décrire le mécanisme cortical engagé lors de l'utilisation de l'implant (Giraud *et al.*, 2001b ; Giraud and Truy, 2002 ; Giraud*et al.*, 2000 ; Naito *et al.*, 1995b ; Naito *et al.*, 2000 ; Wong *et al.*, 1999), d'évaluer les conséquences neurales d'une stimulation électrique par l'implant cochléaire (Lee *et al.*, 2003) et de prédire le résultat (Lee *et al.*, 2005; Mortensen *et al.*, 2005). Ces études suggèrent qu'il pourrait être réaliste de vouloir développer un test pronostic d'efficacité de l'implant cochléaire pour un patient sourd potentiellement candidat.

Un paradigme d'imagerie fonctionnelle cérébrale par résonance magnétique nucléaire (IRMf) a permis dans un groupe de normo-entendants, la mise en évidence des aires cérébrales, bitemporales, spécifiques d'identification de la voix humaine (TVA), dans des aires auditives associatives, le long du bord supérieur du sillon temporal supérieur (STS) en montrant que ces aires cérébrales sont sélectivement activées par des stimuli de type 'voix' par rapport à des stimuli de type 'non voix' (Belin *et al.,* 2000). L'activation de la TVA a été proposée constituer une étape essentielle dans le traitement cérébral de la voix humaine, à partir de laquelle les différents types d'informations : vocale, parole, identification, émotion- sont ensuite traités dans des circuits fonctionnels séparés (Zatorre *et al.,* 2002). D'autres voies de traitement de la voix ou de la parole sont possibles. En effet, l'analyse des constituants de la voix pourrait ne pas être un élément duquel la reconnaissance de la parole dépendrait exclusivement. Néanmoins, nous avons considéré que si les paramètres psycho acoustiques de la voix ne sont pas détectés, alors les éléments acoustiques spécifiques de la parole ne pourraient pas plus être analysés. Les activations de la TVA peuvent donc être utilisées pour explorer les régions temporales impliquées dans le traitement de la voix sans nécessiter des traitements de plus haut niveau de l'information lexicale ou sémantique. Chez des patients avec un implant cochléaire, ce paradigme permet l'exploration de la transduction de la voix de l'implant cochléaire à la TVA.

Le but de cette étude est de tester si l'activation de la TVA est corrélée à une bonne intelligibilité chez des patients porteurs d'un implant cochléaire. Nous avons fait l'hypothèse qu'une différence d'activation de l'aire cérébrale spécifique de reconnaissance de la voix humaine puisse être liée à une différence dans le score clinique d'intelligibilité. Pour tester cette hypothèse, nous avons adapté le paradigme d'IRMf déjà validé (Belin *et al.,* 2000 ; Gervais *et al.,* 2004) à la TEP, du fait des propriétés magnétiques de l'implant cochléaire, incompatible avec les expériences en IRMf. Pour tester la perception de la voix humaine chez des patients implantés cochléaires ayant des âges et des capacités de communication orales différentes, nous avons mesuré le débit sanguin cérébral régional (DSCr) par TEP dans 3 groupes de sujets : des normo entendants (score d'intelligibilité de 100%) et des sujets devenus sourds implantés avec des scores d'intelligibilité élevés (>80%) ou inversement très faibles (<20%). Nous prédisons que les patients avec un score d'intelligibilité élevée auront des activations dans la TVA plus élevé que les patients avec un faible score d'intelligibilité.

	0.5 kHz	Threshold 1 kHz	(dB) 2 kHz	4 kHz	Intel-ligibility score	Age (years)	Cochlear implant experience (years)	Left implant
GOOD group IS>80%	36	34	29	34	85%	55	3.0	n=4
n=6	±17	±11	±8	±11	±8	±11	±1.6	
POOR group IS<20%	41	37	32	35	5%	49	4.1	n=3
n=6	±11	±7	±3	±7	±13	±15	±2.1	

Tableau 2A. Données cliniques des patients avec un Implant cochléaire unilatéral.

Auditory thresholds (dB HL)				Age (yr)	ABI experience (yr)	Intelligibility score with ABI (%)	
0.5 kHz	1 kHz	2 kHz	4 kHz	±11	±8	ABI alone	With lip reading
49	29	28	33	43	4.6	17%	56%
4.6	17%	56%	±3	±7	±13	±17	±28

Tableau 2B. Données cliniques des patients porteurs d'un ABI.

Les implants du tronc cérébral

Arnaud Coez, Monica Zilbovicius, Evelyne Ferrary, Didier Bouccara, Isabelle Mosnier, Emmanuèle Ambert-Dahan, Michel Kalamarides, Eric Bizaguet, André Syrota, Yves Samson, Olivier Sterkers. *NeuroImage, 2009.*

Les implants du tronc cérébral (ABI) ont été développés pour des patients souffrant de lésions rétro cochléaires bilatérales avec une dysfonction complète et bilatérale de la huitième paire de nerfs crâniens (Blamey *et al.,* 1992; Lenarz *et al.,* 2001; Portillo *et al.,* 1993). Les électrodes de l'ABI sont insérées dans le repli latéral du quatrième ventricule en contact avec le noyau cochléaire (Balkany *et al.,* 1998). Cela provoque une sensation auditive (Colletti *et al.,* 2002 ; Colletti and Shannon, 2005 ; Toh and Luxford, 2002) en cas de surdité profonde acquise soit par ossification de la cochlée après une méningite bactérienne (Grayeli *et al.,* 2007), soit lors de la section bilatérale du nerf auditif lors de la chirurgie du schwannome vestibulaire dans la neurofibromatose de type 2 (NF2) (Bouccara *et al.,* 2007 ; Goutagny *et al.,* 2007). L'implant ABI permet le maintien des capacités du patient dans la vie quotidienne en restituant une perception limitée mais utile des sons de l'environnement et le soutien de la lecture labiale (CEDIT, 2001). Chez les patients avec une NF2, un bénéfice réel, comparable à celui obtenu avec l'implant cochléaire dans les surdités post-méningitiques, a été observé dans les cas de petite tumeur avec une courte durée de privation sensorielle (Bouccara *et al.,* 2007). Les facteurs négatifs de pronostique sont la durée de la surdité totale (>10 ans), la taille de la tumeur (>30mm) et le nombre d'électrodes actives (<10). Comme pour les implants cochléaires, l'efficacité des ABI est typiquement évaluée par un score subjectif d'intelligibilité de la parole, une évaluation globale qui ne permet pas de localiser en cas de faibles résultats le site de dysfonctionnement cérébral entre la périphérie (l'implant) et les aires intégratives de production de la parole. Les activations de la TVA pourraient être utilisées pour l'exploration des régions temporales engagées dans le traitement de la voix sans avoir à explorer des processus audio-visuels cross modaux, lexicaux ou sémantiques de plus haut niveau, comme le font certaines études menées en neuro-imagerie (Doucet *et al.,* 2006 ; Lee *et al.,* 2007b). Effectivement, dans ces études, les patients post-linguaux implantés semblaient présenter des activations supplémentaires du cortex visuel par rapport au groupe contrôle lors des études PET en activation auditive. L'objectif de cette étude est de tester les activations de la TVA chez des patients avec ABI.

Nous avons mesuré les variations relatives de débit sanguin cérébral (DSCr) par TEP H215O. Nous avons fait l'hypothèse, que les patients avec un ABI, qui ont de faibles scores moyens d'intelligibilité, auront également de faibles activations de la TVA. Afin de discuter la spécialisation cérébrale liée à l'utilisation d'indices audio-visuels qui permettent une poursuite de la communication chez des patients utilisateurs d'un ABI, nous avons comparé l'état du cerveau au repos et lors de l'activation de la TVA chez les patients ayant un ABI aux résultats obtenus chez des patients porteurs d'un implant cochléaire et à un groupe contrôle.

3.2. Matériels et méthodes

Sujets avec un implant cochléaire unilatéral

18 patients droitiers ont été inclus dans cette étude. Ils ont donné leurs consentements éclairés, et le comité national d'éthique de l'hôpital Xavier Bichat a approuvé le protocole. Ils ont été répartis dans 3 groupes de 6 sujets. Un groupe contrôle formé de 6 volontaires masculins sans antécédents otologiques, neurologiques ou psychiatriques. 12 patients implantés, qui ont une surdité post-linguale bilatérale, choisis selon leurs scores d'intelligibilité au test monosyllabique du Professeur Lafon à 65 dB SPL : un groupe (6 sujets adultes dont 2 de sexe masculin) avec un score d'intelligibilité élevé (>80%, groupe GOOD) et un groupe (6 sujets adultes dont 4 de sexe masculin) avec un score d'intelligibilité faible (<20%, groupe POOR). Les deux groupes ont des seuils audiométriques tonals en sons vobulés similaires et donc une audibilité comparable des sons (Table 2). Tous les patients ont été implantés entre 1999 et 2003 ; 9 patients (5 dans le groupe GOOD et 4 dans le groupe POOR) ont un processeur Sprint (Cochlear®); les autres ont un processeur esprit 3G (Cochlear®). 4 patients sont implantés à gauche dans le groupe GOOD et 3 à gauche dans le groupe POOR. L'implant cochléaire était utilisé plus de 8 heures par jour dans tous les cas. Le suivi était supérieur à 2 ans. Dans le groupe GOOD, l'étiologie de la surdité était soit une surdité brusque (n=2), soit une surdité neuro-ensorielle évolutive (n=3) et une otospongiose (n=1). La durée de la privation sensorielle était de 0 à 7 ans. Dans le groupe POOR, l'étiologie de la surdité était surdité brusque (n=2), méningite bactérienne (n=3) et surdité virale (n=1); la durée de privation sensorielle était de 0 à 31 ans.

Sujets avec un implant du tronc cérébral

7 adultes droitiers porteurs d'un ABI ont été inclus dans cette étude (Table 2). Ils n'avaient aucun trouble psychiatrique. Ils donnèrent leur consentement éclairé pour participer à cette étude et le comité d'éthique de l'hôpital Xavier Bichat a approuvé le protocole. Ils avaient une surdité bilatérale post-linguale acquise après ossification totale des cochlées suite à une méningite (n=3) ou après une chirurgie d'un schwannome vestibulaire chez des patients NF2 (n=4). Tous les patients ont été implantés entre 1998 et 2004 avec un porte électrode Nucleus® (Cochlear Inc., Lane Cove, Australia). 11 à 13 électrodes sur 22 étaient activées. Deux patients avaient un processeur Sprint® les autres un processeur Esprit 3G®. L'ABI était utilisé plus de 8 heures par jour. Le suivi était de plus de deux ans.

Le seuil auditif moyen sur 4 fréquences (500, 1 kHz, 2 kHz, 4 kHz) avec ABI était de 40 dB± 10 (mean± SD, n=7). Le score d'intelligibilité moyen (test de mots monosyllabiques du Professeur Lafon à 65 dB SPL) avec ABI seul sans lecture labiale était de 17% ± 17 (mean± SD, n=7) et atteignait avec lecture labiale 56% ± 28, tandis que le score moyen avec lecture labiale seule était seulement de 27% ± 20 ($p<0.001$).

Tests et stimuli

Groupes implantés unilatéraux et ABI

12 acquisitions TEP durant une écoute passive ont été obtenues : 4 mesures furent effectuées pendant une condition de repos, 4 lors de l'écoute d'une condition 'voix' et 4 durant une condition 'non voix'. L'écoute des blocs a été randomisée. Les stimuli voix sont ceux de l'étude initiale en IRMf (Belin et al., 2000) et ils ont été adaptés à un paradigme TEP. La proportion de stimuli voix dans le paradigme en IRMf était soit de la parole (33% : mots, logatomes, langage étranger…) et de la non parole (67% : rires, toux, différentes onomatopées…). L'adaptation à la TEP a modifié cette répartition initiale (30% parole, 70% non parole). Les stimuli non voix initiaux consistaient en des sons de la nature (14%: tels que vent, torrents), animaux (29%: cris, galops), environnement urbain (37% : voitures, téléphones, avions), et des instruments de musique (20% : cloches, harpes, orchestre), qui ont été aussi modifiés par le paradigme expérimental TEP (nature: 19%, animaux : 24%; bruits urbains : 47%; instruments de musique : 10%). Les stimuli furent délivrés de façon binaurale, à 65 dB SPL, par un casque électrostatique KOSS dans le groupe normo-entendants et à un niveau confortable chez les patients implantés.

Acquisitions TEP

Le DSCr a été calculé à partir de la distribution de la radioactivité mesurée par TEP (ECAT-EXACT-HR+ ; Siemens AG) après un bolus intraveineux H215O (26). Les sujets eurent 12 injections $H_2{}^{15}o$ (333 MBq par injection) correspondant à 12 mesures de DSCr, réalisées à 10 minutes d'intervalle. Les données corrigées de l'atténuation furent reconstruites en 63 coupes axiales de 2.25-mm, avec une résolution résultante de 4.5 mm après reconstruction (Bendriem B, 1996).

Analyse de données

Les images de DSCr furent analysées avec le logiciel de traitement de statistique paramétrique (SPM99 ; Wellcome Neurological Laboratory, U.K.) utilisé pour le réalignement des images, la transformation dans un espace anatomique stéréotaxique standard (Talairach J, 1988), le lissage (12mm) et l'analyse statistique (Friston KJ, 1995). Les différences dépendant de l'état du débit sanguin général ont été corrigées par une échelle de proportionnalité. La comparaison entre les conditions a été réalisée par un test statistique t, transformé en une distribution statistique en Z en utilisant un design études multiples.

Analyse de données IC unilatéral

Les cartes Z résultantes ont été seuillées à p<0.001. 3 analyses statistiques d'activation ont été faites : une comparaison intragroupe des activations induites par l'écoute de la voix ou de la non voix comparée à la condition de repos, ainsi qu'une comparaison intragroupe entre la condition voix et la condition non voix, et enfin une comparaison intergroupe de ces mêmes comparaisons entre conditions.

Analyse de données ABI

Les cartes Z résultantes ont été seuillées à p<0.001 (corrigées de multiples comparaisons p=0.05). 2 analyses statistiques d'activation ont été faites : une comparaison des activations induites par l'écoute de la voix ou de la non voix comparées à la condition de repos, et une comparaison entre la condition voix et la condition non voix. Cette analyse a été complétée par une comparaison intergroupe du contraste voix versus non voix à un groupe de référence normo entendant à p<0.001 non corrigé de multiples comparaisons. Une comparaison a été effectuée pour comparer l'état du cerveau lors de la condition de silence (p<0.00005) du groupe ABI par rapport au groupe contrôles.

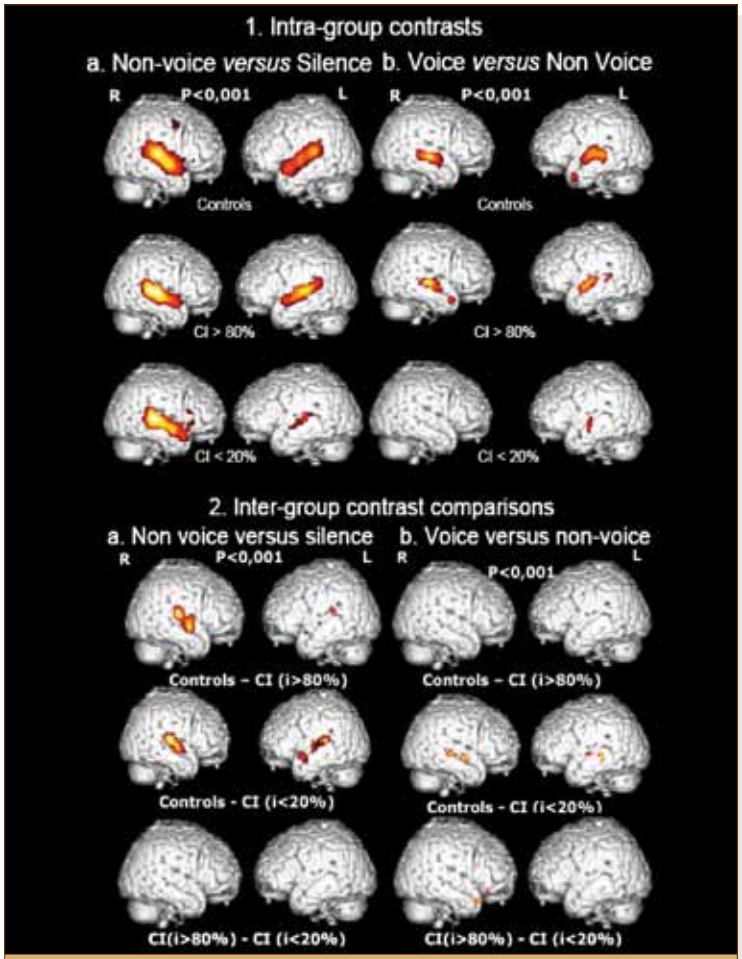


Figure 5. Etude de 3 groupes, témoins, iC>80 et IC<20. Comparaison des conditions d'écoutes de la non-voix versus silence (1a), et de la voix versus la non-voix (1b) à p<0,001 puis comparaison des groupes entre eux lors du contraste non voix versus silence (2a) et voix versus non voix (2b) à p<0,001. Les groupes qui ont une bonne intelligibilité, présentent des augmentations de DSCr dans l'aire de la voix plus importantes que les groupes qui ont une intelligibilité plus modeste. Notons qu'alors il n'y a pas de différences entre le groupe contrôle et le groupe CI>80 dans la TVA pour le contraste voix versus non voix, le groupe contrôle présente des DSCr dans le STS plus importants lors du contraste non voix versus silence.

3.3. Résultats

Groupe IC unilatéral

Activations auditives : stimuli non voix versus silence

Comparés à la condition de repos, les stimuli non voix induisent des augmentations bilatérales de DSCr dans des régions temporales. Dans les 3 groupes (Figure 5 (1a)), les activations étaient localisées de la partie antérieure à la partie postérieure du STS sur le bord du gyrus temporal supérieur (GTS) et du gyrus temporal médian (GTM) (aires de Brodmann : BA21, BA22, BA42). La comparaison des cartes d'activation auditive entre les 3 groupes montrent des activations bilatérales supplémentaires (p<0.001) dans le groupe contrôle comparé aux patients implantés (Figure 5 (2a)). Les points principaux sont localisés bilatéralement dans la partie postérieure du STS. Aucune différence n'a été observée entre le groupe GOOD et POOR de patients implantés cochléaires.

Activations sélectives à la voix : voix versus non voix

Dans le groupe contrôle, les augmentations de DSCr induites par la voix versus la non voix (p<0.001) sont situées bilatéralement, le long de la partie médiane (±66, -10, -6) et postérieure (±64, -30, -2) du STS (Figure 5 (1b)), proche de la TVA identifiée dans l'étude en IRMf initiale ([±62, -14, 0] et [56, -30, 6]) (Belin *et al.*, 2000). Dans le groupe GOOD, les activations sont très similaires à celles du groupe contrôle. Comme le montre la Figure 5 (1b), les activations sont également bilatérales et situées dans la partie médiane et postérieure du STS. Inversement, dans le groupe POOR, les activations sont limitées à un unique pic d'activation dans la partie médiane du STS gauche. La comparaison du groupe POOR à celui de référence (Figure 5 (2b)) confirme que l'activation de la TVA était bilatéralement réduite dans le groupe POOR par rapport au groupe de référence, alors qu'il n'y avait pas de différences entre le groupe GOOD et le groupe 'contrôles'. De plus, quand la comparaison des activations entre les 2 groupes implantés sont réalisées, il y a une activation supplémentaire droite dans la partie antérieure du STS dans le groupe GOOD comparé au groupe POOR (p<0.001).

Groupe ABI

Activations auditives : non voix et voix versus silence

Comparés à la condition de silence, les stimuli non voix et voix induisent des augmentations de DSCr bilatérales dans des régions temporales (Figure 6). Elles sont situées de la partie antérieure à la partie postérieure du STS sur le bord du gyrus temporal supérieur (GTS) et du gyrus temporal médian (GTM) (BA21, 22, 42). Les activations bilatérales induites par les stimuli voix et non voix sont proches, certaines à moins de 2mm avec des tailles comparables de cluster

Activations sélectives liées à la voix : voix versus non voix

Les stimuli de type voix n'induisent pas d'activations supplémentaires comparées aux stimuli de type non voix (Figure 6).

Comparaison des activations de la TVA avec les résultats obtenus dans un groupe contrôle

La comparaison du groupe ABI au groupe contrôles permet la mise en évidence de 3 pics d'augmentations de DSCr supplémentaires dans des aires temporales bilatérales dans le groupe contrôle (Figure 7).

Au repos

Lorsque l'on compare le groupe ABI au groupe contrôles, les augmentations de DSCr dans le groupe ABI se situent respectivement dans des aires occipitales bilatérales (Figure 8). La comparaison des groupes contrôles au groupe ABI revèle des augmentations de DSCr dans des régions thalamiques et thalamo-temporales.

3.4. Discussion

IC unilatéral

Cette étude établit le lien qui existe entre l'activation de la TVA et le score d'intelligibilité chez des patients implantés cochléaires. Ainsi, dans le contraste voix versus non voix, les activations étaient conservées dans le groupe GOOD alors qu'elles étaient réduites dans le groupe POOR. Inversement, les activations induites par les stimuli non voix étaient réduites de façon identique dans les deux groupes de patients implantés, en accord avec les seuils tonals similaires dans les deux groupes.

TVA et imagerie cérébrale

Une méta-analyse d'études de neuro-imagerie chez des normo entendants (Samson *et al.*, 2001) suggère que les paramètres acoustiques de la parole utiles à l'intelligibilité de la parole peuvent induire des activations temporales bilatérales spécifiques, dans une région qui a été appelée le 'cortex auditif sensible au langage'. Ces activations ne semblent pas dépendre d'une analyse linguistique, mais plutôt des caractéristiques physiques intrinsèques du signal de parole (Binder *et al.*, 2000 ; Vouloumanos *et al.*, 2001). La TVA a été définie comme l'aire cérébrale spécifiquement activée par le contraste de stimuli voix versus non voix (Belin *et al.*, 2000) et elle est contenue dans ces aires auditives associatives, qui sont centrées sur le bord supérieur du STS. Les activations de la TVA ont été observées dans le groupe contrôle de cette étude, mais le pattern d'activation diffère de celui de l'étude originelle en IRMf. Dans cette dernière, une activation plus large était reportée à droite, alors que nous trouvons l'asymétrie inverse. Cette divergence peut être expliquée par une modification de la répartition des caractéristiques acoustiques des stimuli du paradigme d'IRMf initial dans le domaine spectral et temporel. La répartition temps/fréquence est connue pour modifier les patterns d'activation (Zatorre and Belin, 2001). Ainsi, un filtrage spectral des stimuli avait aboli les différences inter hémisphériques enregistrées dans l'étude initiale en IRMf (Belin *et al.*, 2000). A cet égard, l'implant

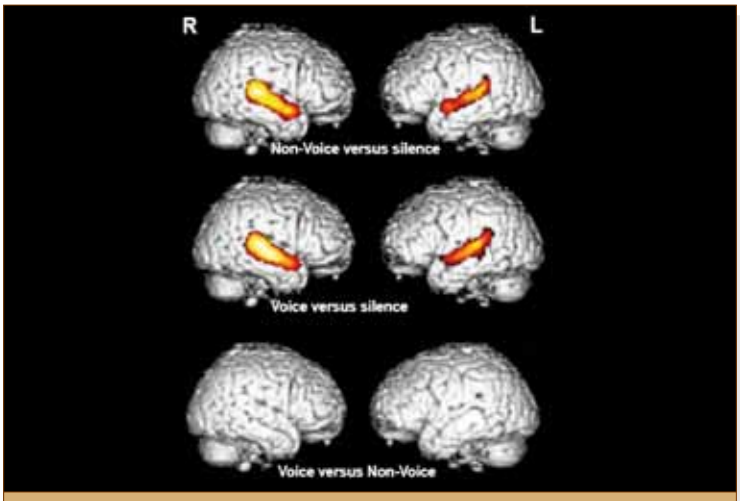


Figure 6. Etude du groupe ABI par comparaison des conditions d'écoutes de la non voix et de la voix versus silence, et de la voix versus la non voix. Les coordonnées de localisation des sites d'augmentation de DSCr sont présentées dans (Coez et al., 2009). Comparés à la condition de silence, les stimuli non voix et voix induisent des augmentations de DSCr bilatérales dans des régions temporales. Elles sont situées de la partie antérieure à la partie postérieure du STS sur le bord du gyrus temporal supérieur (GTS) et du gyrus temporal médian (GTM) (BA21, 22, 42). Par contre, les stimuli de type voix n'induisent pas d'activations supplémentaires comparées aux stimuli de type non voix dans la TVA.

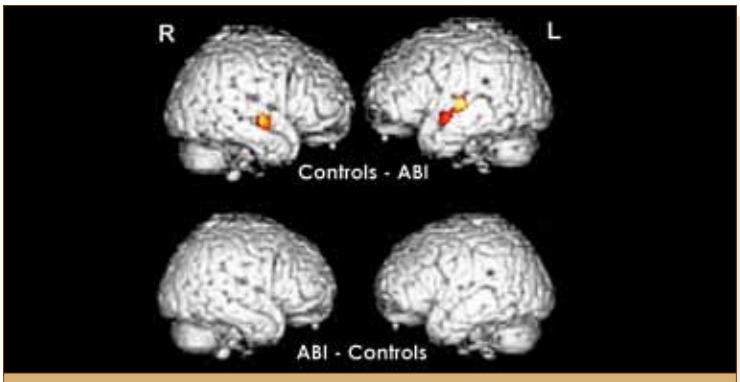


Figure 7. Comparaison du contraste voix versus non voix entre les groupes ABI et Contrôles. Les coordonnées de localisation des sites d'augmentation de DSCr sont présentées dans (Coez et al., 2009).
La comparaison du groupe ABI au groupe contrôles permet la mise en évidence de 3 pics d'augmentations de DSCr supplémentaires dans des aires temporales bilatérales dans le groupe contrôle.

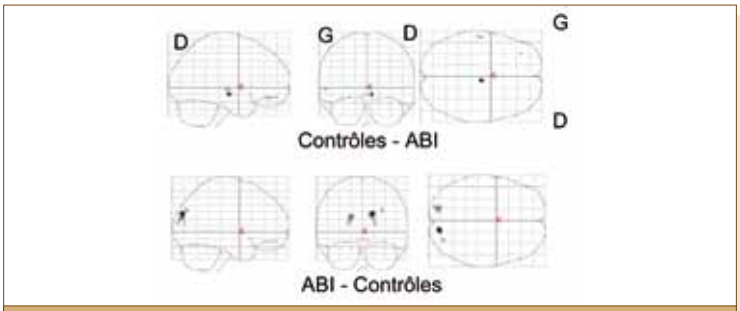


Figure 8. Comparaison de la condition de silence entre les groupes ABI et Contrôles. Lorsque l'on compare le groupe ABI au groupe contrôles, les augmentations de DSCr dans le groupe ABI se situent dans des aires occipitales bilatérales. La comparaison des groupes contrôles au groupe ABI révèle des augmentations de DSCr dans des régions thalamiques et temporales.

cochléaire réalise une transformation du signal qui aurait pu privilégier l'information temporelle au détriment de l'information spectrale. De façon intéressante, le groupe GOOD avait le même pattern d'activation que le groupe de sujets contrôle, suggérant que la transduction par l'implant cochléaire avait correctement reproduit les différentes caractéristiques acoustiques même si la stimulation était monaurale dans les groupes de sujets implantés et binaurales dans le groupe contrôle. Certaines études (Herzog *et al.,* 1991) ont trouvé des activations plus robustes dans des régions cérébrales controlatérales au côté de la cochlée implantée. Dans cette étude, dans le groupe GOOD, 66% des patients étaient implantés à gauche et l'effet principal était également latéralisé à gauche tout comme dans le groupe contrôle. De plus, dans le groupe POOR, avec 50% de patients implantés à gauche, seules des activations à gauche sont observées. Les activations de la TVA ne semblent pas dépendre du côté de l'implantation. Ce paradigme ne demande aucune connaissance d'un langage oral ni aucune participation active. De plus, il évite de tester la totalité de la boucle audio phonatoire contrairement au test d'intelligibilité. Il permet de tester plus spécifiquement le rôle de l'implant cochléaire dans la transduction du signal. Il évite la mesure d'augmentations de DSCr en dehors du cortex temporal enregistrées habituellement lors de l'écoute de stimuli de parole et de logatomes (Mortensen et al., 2006). Ce paradigme TEP, sans stimuli de parole, devrait permettre de tester directement les processus structurels d'encodage (Zatorre *et al.,* 2002), spécifiques du système auditif, même chez des enfants. Les activations de la TVA sont préliminaires aux processus cérébraux d'intelligibilité de la parole et sont proches des activations induites par la parole intelligible chez des sujets normo entendants (Scott *et al.,* 2000).

Stimulations électriques par implant cochléaire et TVA

Dans les deux groupes de patients implantés cochléaires, les activations induites par des stimuli de type non voix étaient réduits, un corrélat possible d'une audibilité amoindrie, qui était altérée dans les mêmes proportions dans les deux groupes comme l'indiquait les résultats de l'audiométrie tonale subjective. Malgré cette audibilité réduite, les stimuli de voix humaine sans information lexicale ni sémantique étaient capables d'induire des activations le long des bords supérieurs du STS dans les deux hémisphères, uniquement lorsque l'intelligibilité était restituée par un implant cochléaire. Des pics bilatéraux d'activation avaient été trouvés à moins de 9.8 mm de ceux trouvés dans le groupe de sujets contrôles, et le degré d'activation n'était pas réduit quand il était comparé à celui des sujets du groupe contrôle. Une étude en neuro-imagerie fonctionnelle (Giraud *et al.,* 2000) avait mis en évidence des preuves d'activations temporales supplémentaires significatives lors d'écoute de mots comparés à l'écoute de bruit dans un groupe de patients porteurs d'un implant cochléaire. Inversement, les activations sélectives de la TVA étaient significativement réduites dans le groupe POOR. Un seul petit cluster d'activation avait été trouvé dans le STS gauche et les activations étaient significativement moindre bilatéralement quand comparées au groupe contrôle. Néanmoins, il faut notifier que la comparaison directe des groupes GOOD et POOR ne révélait qu'un seul pic significatif situé dans le GTS gauche. Ceci peut être dû à une insuffisance de la puissance statistique. Néanmoins, une autre étude (Belin *et al.,* 2000) trouvait une réponse diminuée à la voix quand les stimuli étaient dégradés par un filtre fréquentiel chez des sujets entendants. Ainsi, les activations du STS liées à la reconnaissance de la voix dépendent d'une quantité d'informations acoustiques suffisantes. Il se pourrait qu'il n'y en ait pas suffisamment dans le groupe POOR pour permettre une activité dans la TVA.

Analyse du groupe POOR

Les sujets avec une faible compréhension perçoivent les sons mais manquent d'une capacité d'analyse sonore suffisante pour extraire les paramètres acoustiques de la voix humaine des autres sons. Un patient implanté cochléaire échouerait à comprendre la parole si les éléments acoustiques du signal de parole ne peuvent pas être acheminés correctement à la région pouvant les traiter. Du fait de la faible activation de la TVA décrite dans ce groupe de patients implantés cochléaires, on pourrait supposer que les faibles scores d'intelligibilité de ces patients peuvent être dus aux faibles taux de reconnaissance de la voix. Cette qualité insuffisante de discrimination des paramètres acoustiques pourrait être liée à un dysfonctionnement neural entre l'implant cochléaire et la TVA, comme le suggère des études d'anatomo-pathologie sur la dégénérescence des cellules ganglionnaires induites par la surdité. Le nombre de cellules du ganglion spiral était plus important chez les individus qui étaient devenus sourds suite à une atteinte par un toxique tel que les amino-glycosides ou par une surdité brutale idiopathique que ceux qui présentent une surdité génétique ou une surdité acquise suite à une méningite bactérienne. Dans notre étude, l'étiologie principale dans le groupe POOR était effectivement la méningite. Une autre explication peut être avancée. Le traitement central de l'information vocale pourrait être dissocié en différents systèmes fonctionnels indépendants. Les régions corticales impliquées dans le traitement des différents types d'informations vocales sont amenées à interagir entre elles pour construire des représentations abstraites de plus en plus complexes (Zatorre *et al.*, 2002). L'activation de la TVA pourrait dépendre du recrutement d'autres systèmes de traitement de la parole. Cela est comparable à la réorganisation fonctionnelle des cartes corticales rencontrée dans la région de Wernicke (Giraud *et al.,* 2000) chez des patients implantés, pour qui les aires visuelles et les ressources attentionnelles sont d'avantage nécessaires à la compréhension de la parole (*Giraud and Truy, 2002*). Les patients de cette étude sont tous sourds post-linguaux, implantés depuis au moins 2 ans, et ils communiquent tous oralement sans recourir à la langue des signes. Ils ont tous de robustes capacités de lecture labiale mais dans le groupe POOR, la communication dans la vie courante dépend beaucoup plus des capacités de lecture labiale surtout lorsque la privation sensorielle auditive a pu être de 30 ans. Il n'y a pas de raison de suspecter que les patients implantés cochléaires ont un problème d'activation de la TVA, à moins que l'on puisse faire l'hypothèse d'une réorganisation fonctionnelle de la TVA liée à une période plus prolongée de privation sensorielle auditive dans ce groupe de patients. Ainsi, la représentation abstraite de la voix dans la TVA pourrait dépendre, dans le groupe POOR, d'entrées d'informations sensorielles complémentaires pour parer à

la dégradation des informations vocales le long des voies auditives. Ce paradigme TEP teste plus spécifiquement les voies auditives et leurs capacités à analyser le signal sonore sans tester des modalités sensorielles complémentaires ou attentionnelles, comme le suggère la localisation des activations dans la TVA, même si ces patients sourds post-linguaux avaient développé de performantes capacités de lecture labiale pour communiquer oralement.

Discussion ABI

Cette étude montre la capacité des ABI à permettre la transmission des informations sonores vers le cortex auditif. Comme observé avec les patients implantés cochléaires (Coez *et al.*, 2008), un faible score d'intelligibilité de la parole est lié à de faibles activations de la TVA. Aucune activation extra temporale n'est enregistrée par la comparaison des différentes conditions entre elles (voix, non voix, silence). Néanmoins, au repos, attendant une stimulation auditive, les patients ABI ont développé des stratégies fondées sur le visuel tandis que le groupe contrôles est d'avantage engagé dans des stratégies auditives.

Efficacité de l'ABI pour restituer une perception sonore

Les ABI permettent de restituer une perception sonore et un sens d'alerte sonore. Effectivement, comparée à la condition de silence, l'augmentation de DSCr induite par les stimuli voix et non voix sont situés bilatéralement le long du STS comme cela a pu être déjà trouvé dans les groupes contrôles et de patients implantés cochléaires (Belin *et al.*, 2000; Coez *et al.*, 2008; Gervais *et al.*, 2004). Dans une autre étude PET, qui portait sur un seul patient porteur d'un ABI (Miyamoto and Wong, 2001), il avait été trouvé des activations bilatérales dans le gyrus temporal supérieur à l'écoute de parole ou de parole de synthèse.

Bien que les patients perçoivent les sons, ils manquent d'une analyse suffisante des sons pour pouvoir extraire les paramètres acoustiques constitutifs de la voix par rapport aux autres sons de type non voix. Ainsi l'activation de la TVA, par la comparaison des conditions voix et non voix, permet de tester plus spécifiquement le rôle des ABI dans la transduction du signal. A noter que ces stimulations sonores n'induisent aucune augmentation de DSC dans d'autres régions cérébrales. Contrairement à des études précédentes de neuro-imagerie (Doucet *et al.*, 2006; Gibson *et al.*, 2000 ; Giraud *et al.*, 2001b ; Lee *et al.*, 2003), ce paradigme TEP teste plus directement le système auditif lui-même, et sa capacité à analyser la perception de la voix. Il ne teste pas d'autres modalités sensorielles suppléantes ou de mécanismes attentionnels, même si ces patients sourds post-linguaux ont su développer par ailleurs d'excellentes aptitudes de communication par la lecture labiale pour pouvoir continuer de communiquer oralement.

Activation de la TVA et score d'intelligibilité

La présente étude montre que des patients ABI qui ont de faibles scores cliniques d'intelligibilité ont aussi peu d'activations de la TVA, tout comme les patients avec un faible score d'intelligibilité avec leur implant cochléaire présentaient des activations moindre de la TVA par rapport aux groupes contrôle et IC>80% (Coez *et al.*, 2008). Cette moins bonne capacité à discriminer la qualité des sons dans les groupes ABI et IC<20% pourrait être liée à des dysfonctionnements neuraux entre l'implant et la TVA. Une étiologie commune de surdité dans le groupe IC<20% (3/6 cas) et ABI (3/7 cas) était la méningite. Chez les patients dont l'étiologie était la NF2, les performances limitées de l'ABI pouvaient être dues à des dommages induits par la tumeur sur le noyau cochléaire (Colletti and Shannon, 2005). Néanmoins, les échantillons sont trop petits pour explorer d'éventuelles différences selon l'étiologie de la surdité. Ces résultats limités avec l'ABI pourraient être liés à une insuffisance de performance du porte-électrode dont une partie des électrodes sont actives seulement et dont l'ajustement sur le tronc cérébral ne permet pas d'assurer une aussi bonne organisation tonotopique que dans la cochlée. Les recherches sur d'autres sites de stimulation ou sur des électrodes plus pénétrantes pourraient être intéressantes (Lim *et al.*, 2007). Néanmoins, à cette heure, la performance de l'implant midbrain (AMI) demeure modérée. Cette limitation d'efficacité pourrait être due à la nécessité d'une amélioration technique, mais nous ne pouvons pas exclure que le mécanisme neural entre la cochlée et le tronc cérébral (ou le cerveau) soit crucial pour assurer la transmission des indices acoustiques de la voix, permettant une activation de la TVA. Néanmoins, les patients avec de faibles résultats au test d'intelligibilité conservent de bonnes capacités de communication orale, et la stimulation sonore par ABI améliore les autres capacités de communication suppléantes telles que la lecture labiale.

Au repos

Au repos, attendant des sons, le groupe ABI est engagé dans des processus visuels en comparaison aux groupes contrôle qui étaient engagés dans des processus auditifs. Quand une stimulation auditive apparaît, tous les sujets sont engagés dans des processus auditifs sans suppléance visuelle apparente. En l'absence de stimulation sonore, les ressources attentionnelles sont dirigées vers la modalité visuelle pour les sujets ayant une faible discrimination auditive (ABI). Elles sont orientées vers la modalité auditive quand la stimulation sonore apparaît (Eimer *et al.*, 2002). Nous pouvons supposer, qu'au repos, en attendant les sons, les patients ABI recrutent des ressources visuelles, plus adaptées à leurs handicaps et qui préparent la facilitation de la perception sonore. Les stimuli audiovisuels sont intégrés dans un même processus (Calvert *et al.*, 1997 ; Ghazanfar and Schroeder, 2006). La compensation fonctionnelle de la privation auditive peut exploiter une voie multimodale préexistante (Bavelier *et al.*, 2006 ; Lee *et al.*, 2007a). Des travaux récents chez le macaque décrivent des projections des aires auditives vers les aires V1 et V2, qui représentent le champ de vision périphérique (Falchier *et al.*, 2002; Rockland and Ojima, 2003). La plupart de nos interactions sociales exploitent cette combinaison d'informations des champs auditifs et visuels pour optimiser la perception. Des éléments attentionnels et cognitifs liés à la dégradation de la qualité de perception auditive peuvent avoir favorisé les compensations visuelles utiles à la communication humaine. Ces régions visuelles contribuent probablement à améliorer le processus visuel d'identification des sources sonores liées au visage (Moradi *et al.*, 2007; Womelsdorf

et al., 2006) ou environnementales d'autant plus que la perception sonore est dégradée.

Les méthodes d'activation TEP semblent adéquates pour explorer le service médical rendu par les dispositifs médicaux implantables dans la correction du handicap auditif. L'efficacité de l'implant semble liée à l'intégrité des voies neurales. Le but des dispositifs implantables, de restituer une perception sonore peut être exploré par ce paradigme TEP passif. La représentation abstraite des voix dans la TVA chez les sujets implantés peut dépendre d'avantage d'entrées sensorielles supplémentaires utiles à compléter l'information sonore dégradée le long des voies auditives chez les patients ayant un faible score d'intelligibilité. Effectivement, les résultats cliniques montrent une amélioration de la lecture labiale avec ABI.

4 Conclusion

Imagerie et connaissance du vivant

Nous avons pu établir que l'imagerie fonctionnelle cérébrale permet de compléter notre connaissance du traitement central de l'information sonore, du traitement central des paramètres psycho-acoustiques fondamentaux tels que l'intensité, la fréquence, le temps mais également de notions plus complexes telles que le timbre ou la voix humaine jusqu'à des paramètres extra-auditifs tels que l'attention ou des processus neurologiques cross-modaux. La complexité des systèmes neuraux engagés nous a conduits à favoriser l'utilisation de paradigmes expérimentaux simples, demandant la plus petite participation du sujet possible afin d'approcher plus spécifiquement les processus centraux d'analyse des composantes du son. Il serait possible d'étudier des notions plus complexes telles que des processus d'apprentissage, d'entraînement auditif, de coopérations multimodales... Dans le cadre de l'application à l'implant cochléaire, dont la fonction première est de permettre de restituer une perception des paramètres psycho-acoustiques, il nous a semblé pertinent de nous concentrer plus spécifiquement sur la seule dimension auditive.

Imagerie et caractérisation d'une pathologie

Au-delà de la seule connaissance du vivant, l'imagerie fonctionnelle cérébrale permet de porter un regard nouveau sur certaines pathologies. Ainsi, il a été possible de mettre en évidence un dysfonctionnement subtil des cartes corticales temporales dans l'autisme, qui empêchent un traitement central efficace de la voix humaine, que corrobore bien l'observation clinique de ces enfants. Cette mise en évidence a été rendue possible par le développement d'un paradigme expérimental robuste chez des volontaires (sains) qui a pu ensuite être appliqué à un groupe de patients autistes. Nous avons pu bénéficier de la robustesse de ce paradigme expérimental pour explorer une pathologie telle que la surdité chez l'adulte. Nous avons simplement adapté le paradigme IRMf à un paradigme utilisable en TEP. Ce paradigme pourrait être adapté pour l'étude de l'enfant sourd, cliniquement plus facile à examiner que l'enfant autiste.

Cette approche permettrait d'étudier les mécanismes de maturation neurale selon l'âge, la période de privation sensorielle, l'âge d'implantation... En outre, nous avons pu montrer que d'autres champs disciplinaires permettent de mieux comprendre la surdité. La génétique des populations sourdes nous montre que différents gènes sont impliqués et que donc différents processus physiopathologiques sont impliqués aux conséquences diverses. Les paradigmes expérimentaux en imagerie devraient davantage prendre en compte les étiologies génétiques diverses rencontrées dans la surdité. Cette approche permettrait de caractériser plus spécifiquement l'expression phénotypique de chaque gène impliqué au sein de populations homogènes. Cette variabilité clinique pourrait être explorée par les nouvelles méthodes d'IRM anatomiques dites par analyse voxel par voxel qui permettent d'évaluer les rapports de substance grise/subtance blanche dans le cerveau. De la même façon, l'imagerie dite de diffusion permettrait de mieux repérer les trajets des fibres nerveuses et de caractériser l'impact de chaque gène sur celle-ci. Dans le syndrome de Usher, des méthodes conventionnelles d'IRM montrent dores et déjà des anomalies cérébelleuses qui pourraient expliquer les vertiges qui peuvent être associés à cette pathologie et qui pourraient d'avantage être explorés par ces nouvelles techniques.

Imagerie et évaluation thérapeutique

Nous avons pu montrer que les études d'activation à la voix humaine en TEP $H_2{}^{15}o$ permettent une évaluation des dispositifs correcteurs de la surdité. L'aire de la voix peut devenir un bon marqueur de l'efficacité d'un dispositif médical correcteur de la surdité pour transmettre les paramètres psycho-acoustiques de la voix qui en permettent sa reconnaissance. Cette technique permet d'évaluer l'apport des innovations technologiques telles que l'implantation binaurale par rapport à une implantation monaurale ou l'apport de techniques telles que l'implant du tronc cérébral. L'implant cochléaire se comporte comme un filtre sur la voix dont la répercussion peut être mesurée au niveau central. Toute amélioration de ce filtre peut être évaluée par des augmentations de DSC dans les aires temporales de la voix humaine : ainsi une augmentation de nombre d'électrodes et donc du nombre de fréquences perçues 'est visible ' en imagerie d'activation TEP. Cette amélioration de perception des paramètres psycho-acoustiques s'accompagne d'une augmentation de l'intelligibilité clinique et d'une augmentation du DSCr de la TVA à l'écoute de la voix humaine. Dans un contexte de médecine fondée sur la preuve, cette technique concourt à la démonstration des répercussions centrales des innovations technologiques actuelles et futures. Il serait intéressant de pouvoir poursuivre ce type d'études pour étudier l'apport de la prothèse conventionnelle controlatérale ou l'apport de l'implant électro-acoustique, des différentes électrodes utilisées, des différents sites d'implantation... L'intérêt de cette technique est que de petits groupes de patients sont suffisants pour mettre en évidence un effet. A terme, on peut même espérer une analyse individuelle des résultats. De plus, les mesures 'au repos' permettent d'évaluer les adaptations des grands circuits neuraux mis en place pour compenser ou compléter une information sonore qui demeure moindre par rapport à un groupe entendant.

Imagerie et pronostic

Un grand espoir des cliniciens serait de disposer avant implantation d'un outil d'imagerie qui permette de prédire le résultat attendu avec implant cochléaire. Une technique qui semble d'ores et déjà adéquate est de réaliser systématiquement une IRM anatomique qui permet de vérifier qu'il n'y a pas d'anomalies cérébrales anatomiques associées à la surdité. Cette exploration pourrait être complétée à terme par des analyses VBM ou de tracking plus fines. L'autre stratégie développée par certain est de corréler des cartes de métabolisme avant implant aux résultats cliniques obtenus après implantation. Des difficultés sur l'interprétation demeurent et l'utilisation individuelle semble encore lointaine. Nous pourrions imaginer réaliser un TEP $H_2{}^{15}o$ au repos avant et après implantation. Cependant, une augmentation de DSCr dans des aires visuelles semble d'avantage être liée aux difficultés résiduelles avec implant dont il est difficile de préjuger avant l'acte opératoire. D'autres ont essayé de réaliser des tests au promontoire sous IRMf qui semblent prometteurs même si cette technique ne permettra pas de prendre en compte les apprentissages que le patient est capable de développer au cours du temps une fois implanté.

Dispositifs médicaux et surdité

Le développement exponentiel des techniques dans des champs disciplinaires différents : mathématiques, électronique, informatique, neurologique, génétique... a permis de proposer des solutions thérapeutiques de plus en plus adaptées à chaque type de surdité et d'en modifier le pronostique médical et social associé à cette pathologie. Mais les avancées technologiques qui permettent de se rendre 'comme maître et possesseur de la nature' selon la formule consacrée de Descartes, ne sont rien si elles ne s'accompagnent pas d'une prise de conscience des apports de la technique, d'une modification des esprits et des schémas de pensée jalonnés d'idées parfois fausses... voir de dogmes !!!! L'utilisation civile du nucléaire à l'imagerie médicale peut contribuer à une meilleure connaissance du traitement central de l'information sonore par le cerveau et de répondre à certaines interrogations. Au-delà de la connaissance du vivant, elles permettent d'évaluer les actions thérapeutiques engagées, et de poser la pertinence de développements actuels et futurs (multiplication du nombre de sites de stimulation).

5 Bibliographie

Balkany, T., Bird, P.A., Hodges, A.V., Luntz, M., Telischi, F.F., Buchman, C., 1998. Surgical technique for implantation of the totally ossified cochlea. Laryngoscope 108, 988-992.

Bavelier, D., Dye, M.W., Hauser, P.C., 2006. Do deaf individuals see better? Trends Cogn Sci 10, 512-518.

Belin, P., Zatorre, R.J., Hoge, R., Evans, A.C., Pike, B., 1999. Event-related fMRI of the auditory cortex. Neuroimage 10, 417-429.

Belin, P., Zatorre, R.J., Lafaille, P., Ahad, P., Pike, B., 2000. Voice-selective areas in human auditory cortex. Nature 403, 309-312.

Belin, P., Zilbovicius, M., Crozier, S., Thivard, L., Fontaine, A., Masure, M.C., Samson, Y., 1998b. Lateralization of speech and auditory temporal processing. J Cogn Neurosci 10, 536-540.

Bendriem B.C.M., Dahlbom M, Trebossen R, Blohm K, Nutt R, et al., 1996. Evaluation of the ECAT EXACT HR+: A new positron camera with 2D/3D acquisition capabilities and nearly isotropic spatial resolution., Proceedings from the Society of Nuclear Medicine Annual Meeting, Colorado.

Binder, J.R., Frost, J.A., Hammeke, T.A., Bellgowan, P.S., Springer, J.A., Kaufman, J.N., Possing, E.T., 2000. Human temporal lobe activation by speech and nonspeech sounds. Cereb Cortex 10, 512-528.

Blamey, P., Arndt, P., Bergeron, F., Bredberg, G., Brimacombe, J., Facer, G., Larky, J., Lindstrom, B., Nedzelski, J., Peterson, A., Shipp, D.,

Staller, S., Whitford, L., 1996. Factors affecting auditory performance of postlinguistically deaf adults using cochlear implants. Audiol Neurootol 1, 293-306.

Blamey, P.J., Pyman, B.C., Gordon, M., Clark, G.M., Brown, A.M., Dowell, R.C., Hollow, R.D., 1992. Factors predicting postoperative sentence scores in postlinguistically deaf adult cochlear implant patients. Ann Otol Rhinol Laryngol 101, 342-348.

Boddaert, N., Chabane, N., Belin, P., et al. 2004. Perception of complex sounds in autism: abnormal auditory cortical processing in children, The American journal of psychiatry 161, 2117-2120.

Bonnel, A., Mottron, L., Peretz, I., Trudel, M., Gallun, E., Bonnel, A.M., 2003. Enhanced pitch sensitivity in individuals with autism: a signal detection analysis. J Cogn Neurosci 15, 226-235.

Bouccara, D., Kalamarides, M., Bozorg Grayeli, A., Ambert-Dahan, E., Rey, A., Sterkers, O., 2007. [Auditory brainstem implant: indications and results]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 124, 148-154.

Bregman, A., 1990. Auditory Scene Analysis. MIT press, Cambridge, Massachussetts.

Calvert, G.A., Bullmore, E.T., Brammer, M.J., Campbell, R., Williams, S.C., McGuire, P.K., Woodruff, P.W., Iversen, S.D., David, A.S., 1997. Activation of auditory cortex during silent lipreading. Science 276, 593-596.

Cazals, Y., Pelizzone, M., Saudan, O., Boex, C., 1994. Low-pass filtering in amplitude modulation detection associated with vowel and consonant identification in subjects with cochlear implants. J Acoust Soc Am 96, 2048-2054.

CEDIT, 2001. Placement of auditory cochlear and brainstem implants. CEDIT Recommendations. AP-HP, pp. 1-3.

Ceponiene, R., Lepisto, T., Shestakova, A., Vanhala, R., Alku, P.,

Naatanen, R., Yaguchi, K., 2003. Speech-sound-selective auditory impairment in children with autism: they can perceive but do not attend. Proc Natl Acad Sci U S A 100, 5567-5572.

Clark, G.M., 1978, Cochlear implant surgery for profound or total hearing loss. Med J Aust 2, 587-588

Coez, A., Zilbovicius, M., Ferrary, E., Bouccara, D., Mosnier, I., Ambert-Dahan, E., Bizaguet, E., Syrota, A., Samson, Y., Sterkers, O., 2008. Cochlear implant benefits in deafness rehabilitation: PET study of temporal voice activations. J Nucl Med 49, 60-67.

Coez A, Zilbovicius M, Ferrary E, Bouccara D, Mosnier I, Ambert-Dahan E, Kalamarides M, Bizaguet E, Syrota A, Samson Y, Sterkers O 2009. Processing of voices in deafness rehabilitation by auditory brainstem implant. Neuroimage 47: 1792-1796.

Coez A, Belin P, Bizaguet E, Ferrary E, Zilbovicius M, Samson Y 2010. Hearing loss severity: Impaired processing of formant transition duration. Neuropsychologia.

Colletti, V., Carner, M., Fiorino, F., Sacchetto, L., Miorelli, V., Orsi, A., Cilurzo, F., Pacini, L., 2002. Hearing restoration with auditory brainstem implant in three children with cochlear nerve aplasia. Otol Neurotol 23, 682-693.

Colletti, V., Shannon, R.V., 2005. Open set speech perception with auditory brainstem implant? Laryngoscope 115, 1974-1978.

Critchley, H.D., Daly, E.M., Bullmore, E.T., Williams, S.C., Van Amelsvoort, T., Robertson, D.M., Rowe, A., Phillips, M., McAlonan, G., Howlin, P., Murphy, D.G., 2000. The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. Brain 123 (Pt 11), 2203-2212.

Delgutte, B., Kiang, N.Y., 1984. Speech coding in the auditory nerve: III. Voiceless fricative consonants. J Acoust Soc Am 75, 887-896.

Djourno, A., Eyries, C., 1957. Prothèse auditive par excitation électrique du nerf sensoriel à l'aide d'un bobinage inclus à demeure. Presse Med 35, 14-17.

Doehring, D.G., Bartholomeus, B.N., 1971. Laterality effect in voice recognition. Neuropsychologia 9, 425-430.

Donaldson, G.S., Nelson, D.A., 2000. Place-pitch sensitivity and its relation to consonant recognition by cochlear implant listeners using the MPEAK and SPEAK speech processing strategies. J Acoust Soc Am 107, 1645-1658.

Doucet, M.E., Bergeron, F., Lassonde, M., Ferron, P., Lepore, F., 2006. Cross-modal reorganization and speech perception in cochlear implant users. Brain 129, 3376-3383.

Eggermont, J.J., 2001. Between sound and perception: reviewing the search for a neural code. Hear Res 157, 1-42.

Eimer, M., van Velzen, J., Driver, J., 2002. Cross-modal interactions between audition, touch, and vision in endogenous spatial attention: ERP evidence on preparatory states and sensory modulations. J Cogn Neurosci 14, 254-271.

Falchier, A., Clavagnier, S., Barone, P., Kennedy, H., 2002. Anatomical evidence of multimodal integration in primate striate cortex. J Neurosci 22, 5749-5759.

Fox, P.T., Mintun, M.A., Raichle, M.E., Herscovitch, P., 1984. A noninvasive approach to quantitative functional brain mapping with H2 (15) O and positron emission tomography. J Cereb Blood Flow Metab 4, 329-333.

Friston K.J., Worsley KJ, Poline JB, Frith CD, Frackowiak RSJ, 1995. Statistical parametric maps in functional imaging: a general linear approach. Hum Brain Mapp. 2, 189-210.

Friston K., Frith CD, Poline JB, Heather JD, Frackowiak RSJ, 1995. Spatial registration and normalization of images. Human Brain Mapping 2, 165-189.

Frith, U., Happe, F., 1994. Language and communication in autistic disorders. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 346, 97-104.

Fu, Q.J., 2002. Temporal processing and speech recognition in cochlear implant users. Neuroreport 13, 1635-1639.

Gervais, H., Belin, P., Boddaert, N., Leboyer, M., Coez, A., Sfaello, I., Barthelemy, C., Brunelle, F., Samson, Y., Zilbovicius, M., 2004. Abnormal cortical voice processing in autism. Nat Neurosci 7, 801-802.

Ghazanfar, A.A., Schroeder, C.E., 2006. Is neocortex essentially multisensory? Trends Cogn Sci 10, 278-285.

Gibson, W.P., Rennie, M., Psarros, C., 2000. Outcome after cochlear implantation and auditory verbal training in terms of speech perception, speech production and language. Adv Otorhinolaryngol 57, 250-253.

Giraud, A.L., Price, C.J., Graham, J.M., Frackowiak, R.S., 2001a. Functional plasticity of language-related brain areas after cochlear implantation. Brain 124, 1307-1316.

Giraud, A.L., Price, C.J., Graham, J.M., Truy, E., Frackowiak, R.S., 2001b. Cross-modal plasticity underpins language recovery after cochlear implantation. Neuron 30, 657-663.

Giraud, A.L., Truy, E., 2002. The contribution of visual areas to speech comprehension: a PET study in cochlear implants patients and normal-hearing subjects. Neuropsychologia 40, 1562-1569.

Giraud, A.L., Truy, E., Frackowiak, R.S., Gregoire, M.C., Pujol, J.F., Collet, L., 2000. Differential recruitment of the speech processing system in healthy subjects and rehabilitated cochlear implant patients. Brain 123 (Pt 7), 1391-1402.

Godfrey, J.J., Millay, K., 1978. Perception of rapid spectral change in speech by listeners with mild and moderate sensorineural hearing loss. J Am Audiol Soc 3, 200-208.

Goutagny, S., Bouccara, D., Bozorg-Grayeli, A., Sterkers, O., Kalamarides, M., 2007. [Neurofibromatosis type 2]. Rev Neurol (Paris) 163, 765-777.

Grayeli, A.B., Kalamarides, M., Bouccara, D., Ben Gamra, L., Ambert-Dahan, E., Sterkers, O., 2007. Auditory brainstem implantation to rehabilitate profound hearing loss with totally ossified cochleae induced by pneumococcal meningitis. Audiol Neurootol 12, 27-30.

Hedrick, M.S., Jesteadt, W., 1996. Effect of relative amplitude, presentation level, and vowel duration on perception of voiceless stop consonants by normal and hearing-impaired listeners. J Acoust Soc Am 100, 3398-3407.

Herzog, H., Lamprecht, A., Kuhn, A., Roden, W., Vosteen, K.H., Feinendegen, L.E., 1991. Cortical activation in profoundly deaf patients during cochlear implant stimulation demonstrated by H2(15)O PET. J Comput Assist Tomogr 15, 369-375.

House, W.F., Urban, J., 1973. Long term results of electrode implantation and electronic stimulation of the cochlea in man. Ann Otol Rhinol Laryngol 82, 504-517

Jones, E.G., Dell'Anna, M.E., Molinari, M., Rausell, E., Hashikawa, T., 1995. Subdivisions of macaque monkey auditory cortex revealed by calcium-binding protein immunoreactivity. J Comp Neurol 362, 153-170.

Kaas, J.H., Hackett, T.A., Tramo, M.J., 1999. Auditory processing in primate cerebral cortex. Curr Opin Neurobiol 9, 164-170.

Klatt, D. H., and Klatt, L. C. 1990. Analysis, synthesis, and perception of voice quality variations among female and male talkers, Journal of the Acoustical Society of America, 87, 820-857.

Kujala, T., Alho, K., Naatanen, R., 2000. Cross-modal reorganization of human cortical functions. Trends Neurosci 23, 115-120.

Lee, H.J., Giraud, A.L., Kang, E., Oh, S.H., Kang, H., Kim, C.S., Lee, D.S., 2007. Cortical activity at rest predicts cochlear implantation outcome. Cereb Cortex 17, 909-917.

Lee, H.J., Kang, E., Oh, S.H., Kang, H., Lee, D.S., Lee, M.C., Kim, C.S., 2005. Preoperative differences of cerebral metabolism relate to the outcome of cochlear implants in congenitally deaf children. Hear Res 203, 2-9.

Lee, J.S., Lee, D.S., Oh, S.H., Kim, C.S., Kim, J.W., Hwang, C.H., Koo, J., Kang, E., Chung, J.K., Lee, M.C., 2003. PET evidence of neuroplasticity in adult auditory cortex of postlingual deafness. J Nucl Med 44, 1435-1439.

Lenarz, T., Moshrefi, M., Matthies, C., Frohne, C., Lesinski-Schiedat, A., Illg, A., Rost, U., Battmer, R.D., Samii, M., 2001. Auditory brainstem implant: part I. Auditory performance and its evolution over time. Otol Neurotol 22, 823-833.

Liberman, A.M., Cooper, F.S., Shankweiler, D.P., Studdert-Kennedy, M., 1967. Perception of the speech code. Psychol Rev 74, 431-461.

Liberman, A.M., Delattre, P.C., Gerstman, L.J., Cooper, F.S., 1956. Tempo of frequency change as a cue for distinguishing classes of speech sounds. J Exp Psychol 52, 127-137.

Liberman, A.M., Harris, K.S., Hoffman, H.S., Griffith, B.C., 1957. The discrimination of speech sounds within and across phoneme boundaries. J Exp Psychol 54, 358-368.

Lim, H.H., Lenarz, T., Joseph, G., Battmer, R.D., Samii, A., Samii, M., Patrick, J.F., Lenarz, M., 2007. Electrical stimulation of the midbrain for hearing restoration: insight into the functional organization of the human central auditory system. J Neurosci 27, 13541-13551.

Lindholm, J.M., Dorman, M., Taylor, B.E., Hannley, M.T., 1988. Stimulus factors influencing the identification of voiced stop consonants by normal-hearing and hearing-impaired adults. J Acoust Soc Am 83, 1608-1614.

Makhdoum, M.J., Snik, A.F., van den Broek, P., 1997. Cochlear implantation: a review of the literature and the Nijmegen results. J Laryngol Otol 111, 1008-1017.

Martin, E. S. and Pickett, J. M. 1970. Discrimination of vowel formant transitions by listeners with severe sensorineural hearing loss. Speech communication ability and profound deafness. G. Fant. Washington, DC, Alexander Graham Bell Association for the Deaf.

Merzenich, M.M., Jenkins, W.M., Johnston, P., Schreiner, C., Miller, S.L., Tallal, P., 1996. Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. Science 271, 77-81.

Miller, M.I., Sachs, M.B., 1983. Representation of stop consonants in the discharge patterns of auditory-nerve fibers. J Acoust Soc Am 74, 502-517.

Miyamoto, R.T., Wong, D., 2001. Positron emission tomography in cochlear implant and auditory brainstem implant recipients. J Commun Disord 34, 473-478.

Miyamoto, R.T., Osberger, M.J., Todd, S.L., Robbins, A.M., Stroer, B.S., Zimmerman-Phillips, S., Carney, A.E., 1994. Variables affecting implant performance in children. Laryngoscope 104, 1120-1124.

Moradi, F., Hipp, C., Koch, C., 2007. Activity in the visual cortex is modulated by top-down attention locked to reaction time. J Cogn Neurosci 19, 331-340.

Mortensen, M.V., Madsen, S., Gjedde, A., 2005. Cortical responses to promontorial stimulation in postlingual deafness. Hear Res 209, 32-41.

Naito, Y., Okazawa, H., Honjo, I., Hirano, S., Takahashi, H., Shiomi, Y., Hoji, W., Kawano, M., Ishizu, K., Yonekura, Y., 1995. Cortical activation with sound stimulation in cochlear implant users demonstrated by positron emission tomography. Brain Res Cogn Brain Res 2, 207-214.

Naito, Y., Tateya, I., Fujiki, N., Hirano, S., Ishizu, K., Nagahama, Y., Fukuyama, H., Kojima, H., 2000. Increased cortical activation during hearing of speech in cochlear implant users. Hear Res 143, 139-146.

Owens, E., Benedict, M., Schubert, E.D., 1972. Consonant phonemic errors associated with pure-tone configurations and certain kinds of hearing impairment. J Speech Hear Res 15, 308-322.

Papcun, G., Kreiman, J., Davis, A., 1989. Long-term memory for unfamiliar voices. J Acoust Soc Am 85, 913-925.

Paus, T., 1996. Location and function of the human frontal eye-field: a selective review. Neuropsychologia 34, 475-483.

Pierce, K., Courchesne, E., 2001. Evidence for a cerebellar role in reduced exploration and stereotyped behavior in autism. Biol Psychiatry 49, 655-664.

Portillo, F., Nelson, R.A., Brackmann, D.E., Hitselberger, W.E., Shannon, R.V., Waring, M.D., Moore, J.K., 1993. Auditory brain stem implant: electrical stimulation of the human cochlear nucleus. Adv Otorhinolaryngol 48, 248-252.

Proops, D.W., Donaldson, I., Cooper, H.R., Thomas, J., Burrell, S.P., Stoddart, R.L., Moore, A., Cheshire, I.M., 1999. Outcomes from adult implantation, the first 100 patients. J Laryngol Otol Suppl 24, 5-13.

Rauschecker, J.P., 1998. Parallel processing in the auditory cortex of primates. Audiol Neurootol 3, 86-103.

Rockland, K.S., Ojima, H., 2003. Multisensory convergence in calcarine visual areas in macaque monkey. Int J Psychophysiol 50, 19-26.

Roman, S., Canevet, G., Lorenzi, C., Triglia, J.M., Liegeois-Chauvel, C., 2004. Voice onset time encoding in patients with left and right cochlear implants. Neuroreport 15, 601-605.

Samson, Y., Belin, P., Thivard, L., Boddaert, N., Crozier, S., Zilbovicius, M., 2001. [Auditory perception and language: functional imaging of speech sensitive auditory cortex]. Rev Neurol (Paris) 157, 837-846.

Sarant, J.Z., Blamey, P.J., Dowell, R.C., Clark, G.M., Gibson, W.P., 2001. Variation in speech perception scores among children with cochlear implants. Ear Hear 22, 18-28.

Schauwers, K., Gillis, S., Daemers, K., De Beukelaer, C., De Ceulaer, G., Yperman, M., Govaerts, P.J., 2004. Normal hearing and language development in a deaf-born child. Otol Neurotol 25, 924-929.

Scott, S.K., Blank, C.C., Rosen, S., Wise, R.J., 2000. Identification of a pathway for intelligible speech in the left temporal lobe. Brain 123 Pt 12, 2400-2406.

Summers, V., Leek, M.R., 1995. Frequency glide discrimination in the F2 region by normal-hearing and hearing-impaired listeners. J Acoust Soc Am 97, 3825-3832.

Sussman, H.M., 1991. The representation of stop consonants in three-dimensional acoustic space. Phonetica 48, 18-31.

Sussman, H.M., Duder, C., Dalston, E., Cacciatore, A., 1999. An acoustic analysis of the development of CV coarticulation: a case study. J Speech Lang Hear Res 42, 1080-1096.

Sussman, H.M., Hoemeke, K.A., McCaffrey, H.A., 1992. Locus equations as an index of coarticulation for place of articulation distinctions in children. J Speech Hear Res 35, 769-781.

Talairach J, Tournoux P. (Ed.), 1988. Co-Planar Stereotaxic Atlas of the Human Brain: 3-Dimensional Proportional System-An Approach to Cerebral Imaging. Thieme Medical, New York, NY.

Tallal, P., Miller, S.L., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Nagarajan, S.S., Schreiner, C., Jenkins, W.M., Merzenich, M.M., 1996. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. Science 271, 81-84.

Thivard, L., Belin, P., Zilbovicius, M., Poline, J.B., Samson, Y., 2000. A cortical region sensitive to auditory spectral motion. Neuroreport 11, 2969-2972.

Toh, E.H., Luxford, W.M., 2002. Cochlear and brainstem implantation. Otolaryngol Clin North Am 35, 325-342.

Turner, C.W., Smith, S.J., Aldridge, P.L., Stewart, S.L., 1997. Formant transition duration and speech recognition in normal and hearing-impaired listeners. J Acoust Soc Am 101, 2822-2825.

Van Dijk, J.E., van Olphen, A.F., Langereis, M.C., Mens, L.H., Brokx, J.P., Smoorenburg, G.F., 1999. Predictors of cochlear implant performance. Audiology 38, 109-116.

Van Dommelen, W.A., 1990. Acoustic parameters in human speaker recognition. Lang Speech 33 (Pt 3), 259-272.

Veit, P., Bizaguet, G., 1968. [Detection of auditory reactions in newborn infants]. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 89, 433-439.

Vouloumanos, A., Kiehl, K.A., Werker, J.F., Liddle, P.F., 2001. Detection of sounds in the auditory stream: event-related fMRI evidence for differential activation to speech and nonspeech. J Cogn Neurosci 13, 994-1005.

Womelsdorf, T., Anton-Erxleben, K., Pieper, F., Treue, S., 2006. Dynamic shifts of visual receptive fields in cortical area MT by spatial attention. Nat Neurosci 9, 1156-1160.

Wong, D., Miyamoto, R.T., Pisoni, D.B., Sehgal, M., Hutchins, G.D., 1999. PET imaging of cochlear-implant and normal-hearing subjects listening to speech and nonspeech. Hear Res 132, 34-42.

Zatorre, R.J., Belin, P., 2001. Spectral and temporal processing in human auditory cortex. Cereb Cortex 11, 946-953.

Zatorre, R.J., Belin, P., Penhune, V.B., 2002. Structure and function of auditory cortex: music and speech. Trends Cogn Sci 6, 37-46.

Découvrez toutes les réalisations du Collège National d'Audioprothèse

Logiciel La Cible - Méthodes de Choix Prothétique
Pré-réglage, Xavier RENARD - CTM, François LE HER
Réalisation : Audition France Innovation
150,00 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port France : 3,50 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port Etranger : 4,50 € x..... exemplaire(s) =..... €

Précis d'audioprothèse - Tome I - ISBN n°2-9511655-4-4
L'appareillage de l'adulte - Le Bilan d'Orientation Prothétique
Les Editions du Collège National d'Audioprothèse
50,00 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port France : 7,50 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port Etranger : 9,00 € x..... exemplaire(s) =..... €

Précis d'audioprothèse - Tome III - ISBN n°2-9511655-3-6
L'appareillage de l'adulte - Le Contrôle d'Efficacité Prothétique
Les Editions du Collège National d'Audioprothèse
60,00 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port France : 7,50 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port Etranger : 9,00 € x..... exemplaire(s) =..... €

Précis d'audioprothèse
Production, phonétique acoustique et perception de la parole
ISBN n°978-2-294-06342-8. Editions ELSEVIER MASSON
99,00 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port France : 8,50 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port Etranger : 10,00 € x..... exemplaire(s) =..... €

Recueil de textes règlementaires français (CD rom inclus)
ISBN n°2-9511655-2-8 Les Editions du Collège National d'Audioprothèse
15,00 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port France : 5,50 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port Etranger : 6,50 € x..... exemplaire(s) =..... €

Coffret de 5 CD « audiométrie vocale »
Les enregistrements comportent les listes de mots et de phrases utilisées pour les tests d'audiométrie vocale en langue française (voix masculine, féminine et enfantine dans le silence et avec un bruit de cocktail party). Réalisation : Audivimédia
100,00 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port France : 6,50 € x..... exemplaire(s) =..... €
+ Frais de port Etranger : 8,00 € x..... exemplaire(s) =..... €

Caducée année 2010 (réservé aux audioprothésistes)
5,00 € = ... €

Soit un règlement total (exonéré de TVA) .....€

Nom..... Prénom .....
Société.....
.....
.....
Adresse .....
.....
Code postal ..... Ville .....
Tél ..... Fax .....
E-mail .....

Bon de commande à envoyer avec votre chèque à : Collège National d'Audioprothèse
10 rue Molière - 62220 CARVIN - Tél 03 21 77 91 24 - College.Nat.Audio@orange.fr - www.college-nat-audio.fr

NB : Le tome II du Précis d'Audioprothèse, Le choix prothétique, est en cours de réédition.

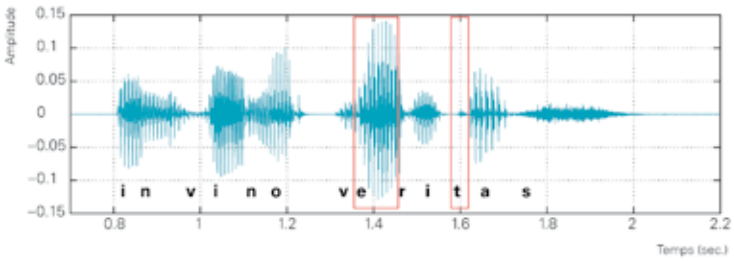
ChannelFree™ nous fait entendre la différence

Interview de Nicolas Sylvestre, audioprothésiste consultant de Bernafon

Nicolas Sylvestre. Peut-on dire qu'avec cette nouvelle solution auditive appelée « Inizia », Bernafon facilite l'entrée dans le monde de l'audition par un équipement de haute technologie à un prix très compétitif ?
C'est exactement cela ! Inizia vient du verbe italien « iniziare », commencer, débuter. Les bons débuts font souvent la différence ! Avec Inizia, Bernafon complète ses gammes Veras et Vérité lancées en début d'année en nous proposant des solutions auditives de haute qualité, fondé sur le traitement du signal **ChannelFree™** propriété de la marque Suisse, et combinant de nombreuses caractéristiques adaptatives.

Nous entendons beaucoup parler de ChannelFree™ en ce moment et il semble que cette technologie soit de plus en plus appréciée par les audioprothésistes français ?
Ça ne m'étonne pas et je dirais même par les audioprothésistes du monde entier ! En effet, le système ChannelFree™ semble donner beaucoup de satisfactions aux audioprothésistes qui ont pu le découvrir. Je suis moi-même enchanté des résultats que j'ai pu obtenir avec ce traitement du signal révolutionnaire.

Pouvez-vous alors m'expliquer ce qui fait la différence avec les autres systèmes de traitements du signal ? Nous entendons parler de compression phonémique ...
La plupart des appareils auditifs du marché sont des systèmes de compression opérant au niveau syllabique, voir même plus lentement. Chaque mot et donc chaque syllabe reste ainsi à un niveau constant. Cependant, lorsqu'on analyse séparément chaque phonème, on se rend compte que leurs niveaux diffèrent considérablement. Certains, phonème comme les voyelles sont vocalisés et forts, tandis que d'autres comme les consonnes à haute fréquence, sont doux et peu vocalisés. Ce sont ces derniers phonèmes que les aides auditives ne repèrent pas et dont l'absence provoque l'incompréhension de la parole.



La différence de niveau entre les phonèmes " e " et " t " est très importante. Le système de traitement ChannelFree™ agit très rapidement pour amplifier chaque phonème avec précision.

Vous êtes en train de nous dire que les aides auditives faisant appel à des systèmes de compression syllabique sont dépassées ?
Non, je vous dis juste que les aides auditives utilisant des systèmes de compression syllabique font en sorte que les sons les plus faibles soient plus amplifiés que les sons les plus forts. Or, du fait de leur lenteur de traitement, les différentes composantes de la parole reçoivent la même amplification.

Nicolas Sylvestre, Audioprothésiste à Chambéry

N'est-ce pas le même fonctionnement avec l'algorithme ChannelFree™ ?
Au contraire, **ChannelFree™,** analyse chaque signal entrant à son propre niveau et ajuste le gain à la vitesse de 20.000 fois par seconde pour amplifier précisément et individuellement chaque phonème. Nous obtenons encore d'excellents résultats avec les produits utilisant la technologie à compression syllabique mais ChannelFree™ apporte indéniablement une meilleure compréhension de la parole. J'ai pu moi-même observer très clairement les résultats lors mes adaptations.

Pouvez-vous me parler maintenant de cette technologie sans canaux ? Doit-on parler d'appareil monocanal ?
Surtout pas ! **ChannelFree™,** est actuellement le seul algorithme du marché à fonctionner sans séparer les signaux entrants en canaux ou bandes prédéfinies. La technologie des aides auditives conventionnelles implique cette séparation artificielle des éléments sonores et c'est ce qui conduit à une dégradation de la qualité sonore, avec, bien entendu, des répercutions négatives sur la compréhension de la parole. Le traitement **ChannelFree™,** est absolument différent. Au lieu de séparer le signal en canaux, il l'analyse dans sa globalité en continu et calcule en temps réel l'amplification à appliquer. Il en résulte un son clair, très naturel, sans compromis

Pour terminer cet entretien avec vous Monsieur Sylvestre, pouvez-vous nous donner le mot de la fin ?
Avec **ChannelFree™,** Bernafon possèdent maintenant une gamme très séduisante. **Vérité, Veras** et maintenant **Inizia,** il n'existe pas beaucoup de fabricants capables de renouveler la totalité de leurs gammes de produits en aussi peu de temps ! 33 nouvelles références en moins d'un an, ça me parait être quand même un véritable exploit. Seule les grandes marques sont capables de tels changements. Je crois aussi que cet algorithme **ChannelFree™,** est une véritable révolution dans le monde de l'audioprothèse et qu'il faudra se souvenir que c'est Bernafon qui en a été l'origine. Souvent mal reconnu, cette marque Suisse a été régulièrement à l'origine de nombreuses innovations technologiques. Bravo à l'engineering Suisse!

bernafon
Your hearing · Our passion

Altération auditive

Fan-Gang Zeng[1] et Hamid Djalilian
[1] Professor of Anatomy and Aeurobiology, Biomedical Ingineering and Cognitive Sciences.
Director of Research, Otolaryngolology-Head and Neck Surgery, University of California Irvine. 364, Med Surge 2.
Irvine, CA-92697-1275. Phone : 949-824-1539 Fax 949-824-8907

A partir de la Communication orale réalisée au congrès des audioprothésistes en mars 2010.

1 Introduction

Une personne qui entend normalement est capable de traiter une information sonore sur une échelle dynamique de 120 dB, de la détection de longueurs d'ondes micrométriques jusqu'à la compréhension de la parole dans l'environnement bruyant d'un concert rock. Dans des conditions maîtrisées, un auditeur peut discriminer un millier de différences de hauteur tout en traitant des informations de temps de l'ordre de dizaines de microsecondes à quelques centaines de millisecondes. Ces performances de perception sont le résultat de processus mécaniques, électriques et neurologiques, fins et délicats, présents dans l'appareil auditif normal. Malheureusement, cette fine sensibilité dépend également d'influences génétiques et environnementales, depuis les gènes défectueux et les processus normaux liés au vieillissement jusqu'à l'exposition à des drogues et à des bruits néfastes pour l'oreille, responsables d'une altération auditive qui affecte une personne sur dix sur terre. Cette altération auditive abaisse non seulement la qualité de vie mais pèse aussi sur l'état général de santé de l'individu concerné.

Nous traitons ici des conséquences de l'altération auditive sur la perception et le fonctionnement du système auditif. La figure 1 montre cette approche systémique de l'altération auditive. Le son, la stimulation entrant dans le système auditif, passe par une série de traitements et de transformations depuis l'oreille externe jusqu'au cortex, avec comme sortie un accès à la qualité, au sens et au contexte dans lequel s'inscrit ce son. Plus particulièrement, la vibration sonore est modelée dans les oreilles externes et moyennes pour produire des réponses maximales à 1-2 kHz, fréquences importantes pour la reconnaissance de la parole. La cochlée (oreille interne) module l'amplification du son par la motilité des cellules ciliées externes et convertit la vibration mécanique en impulsions électriques, de la cellule ciliée interne vers le nerf auditif par une transmission chimique. Les impulsions électriques sont transmises, codées, interprétées par le tronc cérébral et le cortex auditif de façon à transformer une vibration sonore en objet auditif. En plus de cette voie afférente de transmission de l'information sonore, il existe des boucles de rétroaction efférentes venant du tronc cérébral auditif vers le nerf auditif, la cochlée et l'oreille moyenne, qui modulent les étapes de la voie afférente. Un dommage d'une ou de quelconques parties du système auditif affectera le processus normal de traitement de l'information sonore et sera responsable d'une altération auditive. Selon l'importance et le lieu de l'atteinte du système auditif, différents processus physiologiques peuvent être perturbés et produire non seulement différents degrés d'altération auditive mais également différents déficits perceptifs et fonctionnels. Le reste de ce chapitre portera sur les différents types d'altérations auditives en faisant le lien entre les atteintes structurelles et les conséquences physiologiques et fonctionnelles occasionnées. Alors que l'accent sera mis sur les conséquences perceptives et fonctionnelles de l'altération auditive, ce chapitre évoquera brièvement les méthodes de diagnostic et de traitement de l'altération auditive.

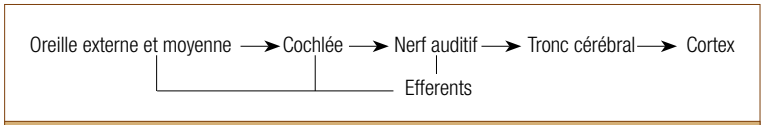


Figure 1. Approche systémique de l'altération auditive

2 Causes

On classe cliniquement l'altération auditive en deux catégories principales : perte de transmission et perte neurosensorielle. Les deux types d'altérations auditives peuvent être congénitales ou acquises. La perte congénitale est identifiée typiquement à la naissance grâce au dépistage précoce systématique ou grâce à l'histoire familiale. Son origine peut être ou non génétique. La plupart des altérations auditives ne sont pas syndromiques et sont associées à une transmission autosomique récessive : par exemple le syndrome d'Alport ou le syndrome de Potter peuvent être repérés par l'histoire familiale d'une maladie rénale. Les étiologies supplémentaires d'altérations auditives congénitales d'origine non héréditaire comprennent les infections foeto-maternelles, les ictères néonatals, les traumatismes à la naissance et la toxicité médicamenteuse (e.g. Gurtler et Lalwani, 2002).

Bien qu'il existe une composante génétique, l'altération auditive acquise est souvent en relation avec des facteurs environnementaux. L'exposition au bruit, les médicaments oto-toxiques et la presbyacousie (terme générique utilisé pour décrire la perte auditive liée à l'âge) sont les causes principales de la perte auditive neurosensorielle. D'autres formes de pertes neurosensorielles acquises comprennent les maladies auto-immunes, des pertes neurosensorielles brutales, les traumatismes crâniens, ou le neurinome de l'acoustique. Les causes principales de la perte acquise de transmission comprennent l'otospongiose, l'otite moyenne, l'obstruction du conduit auditif externe, la perforation du tympanique, le cholestéatome

ou une tympano-sclérose (e.g. Zadeh et Selesnick, 2001).

Nous décrivons ici les symptômes et le diagnostic de quelques altérations auditives importantes.

Premièrement, dans la perte auditive induite par le bruit, il peut se produire une perte temporaire qui peut se résoudre favorablement en 24 heures ou évoluer vers une perte auditive permanente si l'exposition aux bruits forts est répétée. Une perte auditive liée au bruit est souvent accompagnée d'acouphènes de fréquence aiguë. Une anamnèse révélant une exposition au bruit et un audiogramme avec des seuils effondrés sur des fréquences proches de 4 kHz confirment généralement le diagnostic (Conférence, 1990).

Les substances ototoxiques comprennent les médicaments suivants: antibiotiques aminoglycosides, les agents de chimiothérapie à base de platine (i.e. cisplatine, carboplatine) et les diurétiques de l'anse. Les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) provoquent une perte neurosensorielle associée à des acouphènes, qui parfois disparaissent après arrêt du traitement. Une surveillance stricte de l'audition du patient et une adaptation de la posologie du médicament peuvent réduire le risque oto-toxique pendant l'utilisation de ces médicaments (e.g. Rybak et Ramkumar, 2007).

Les maladies auto-immmunes telles que la polyarthrite noueuse, le lupus érythémateux généralisé, et la granulomatose de Wegener peuvent être à l'origine d'une perte auditive. Les troubles du métabolisme comme le diabète, l'hypothyroïdie, l'insuffisance rénale et l'hyperlipidémie peuvent également conduire à la perte auditive dans des cas extrêmes. Les maladies auto-immunes de l'oreille interne se caractérisent par une perte auditive neurosensorielle bilatérale progressive qui répond au traitement par les corticostéroïdes. La vitesse d'évolution de la perte auditive peut être rapide (des semaines) ou plus lente (des années). L'intelligibilité de la parole est en général beaucoup plus mauvaise qu'on pourrait le laisser penser le degré de perte auditive (e.g. Ryan *et al.*, 2001).

La maladie de Ménière se caractérise par des vertiges épisodiques, des acouphènes, des pertes auditives fluctuantes et des modifications de pression dans l'oreille interne. Il n'existe pas d'origine universellement reconnue, mais l'histopathologie révèle une augmentation de la pression du liquide endolymphatique de l'oreille interne atteinte. L'étiologie est multifactorielle, des facteurs à la fois génétiques et environnementaux ayant un rôle. Le traitement comprend des changements dans le mode de vie tels que la réduction de la consommation de sodium, la suppression de la consommation de caféine et d'alcool ainsi que la réduction des facteurs de stress. Des traitements médicamenteux par injection intra tympanique de corticoïdes et d'antibiotiques aminoglycosides ont été utilisés. Le traitement chirurgical est utilisé en dernier recours (e.g. Paparella et Djalilian, 2002).

La perte auditive neurosensorielle brutale constitue une urgence médicale, définie par une perte de plus de 30 dB sur 3 fréquences audiométriques adjacentes ou plus. Cette perte peut survenir sur une période courte de moins de 3 jours et est typiquement unilatérale. Alors que l'on mentionne un taux de récupération spontanée compris entre 32% et 70%, on ne trouve que 10 à 15% des cas ayant une étiologie spécifique. Les causes de réversibilité comprennent la fistule périlymphatique , le traumatisme de l'oreille interne ou de la chaîne des osselets ou la présence d'un neurinome de l'acoustique. La plupart des pertes auditives brutales sont irréversibles et peuvent avoir pour origine un processus auto-immun, une étiologie virale ou vasculaire (e. g. Conlin et Parnes, 2007). Les tumeurs de l'acoustique, ou plus précisément les schwannomes vestibulaires engendrent souvent une perte unilatérale, asymétrique ou brutale. D'autres symptômes courants comprennent les acouphènes unilatéraux, les vertiges ou le déséquilibre. Dans de rares cas, les tumeurs de l'acoustique peuvent être une forme familiale de neurofibromatose de type -2 avec des schwannomes vestibulaires bilatéraux (e. g. Daniels *et al.*, 2000). Une perte résultant d'une tumeur de l'acoustique est également connue dans la littérature sous le terme de « perte rétro-cochléaire ».

3 Diagnostic

La méthode de diagnostic peut être soit subjective, soit objective. Les méthodes subjectives se composent d'une audiométrie tonale et d'une audiométrie vocale. Un audiogramme tonal en sons purs est une mesure relative de l'audition comparée au niveau d'audition moyen de sujets jeunes et sains (HL) en décrivant le niveau le plus bas qu'une personne peut entendre en fonction d'un son pur de fréquence allant de 250Hz à 8000Hz. Les niveaux sonores sont regroupés par tranches de 20 dB HL pour différencier les normoentendants de ceux qui ont une perte auditive légère, moyenne, sévère ou profonde.

La figure 2 présente les audiogrammes d'une personne qui entend normalement (en haut à gauche), d'une personne ayant une perte auditive de transmission (en haut à droite) et d'une personne ayant une perte auditive neurosensorielle (en bas à gauche). On considère qu'une personne dont les seuils de détection tonale en sons purs sont inférieurs à 20 dB HL entend normalement. On identifie une personne ayant une perte de transmission s'il existe un écart de plus de 15 dB entre les seuils de détection en conduction aérienne et osseuse. Dans ce cas particulier, le Rinne décroît de 30 dB dans les basses fréquences à 20 dB dans les hautes fréquences. Par contre, chez une personne ayant une perte neurosensorielle, les seuils osseux et aériens de détection sont identiques sur les basses et hautes fréquences. Les trois audiogrammes montrent une audition symétrique. Dans le cas des pertes auditives unilatérales, il faut utiliser un masque sur la meilleure oreille pour s'assurer de la mesure de l'oreille la plus atteinte sans stimuler la meilleure oreille (i.e. entendre le son dans la bonne oreille pendant que l'on teste la mauvaise).

Parce que l'audiométrie tonale ne permet pas toujours de pronostiquer l'altération auditive véritable, on utilise également l'audiométrie vocale. Par exemple, le seuil de perception vocale mesure le niveau le plus bas auquel un patient est capable d'identifier 50% des spondées (un jeu de mots dissyllabiques). Ce seuil devrait se situer dans une fourchette de +/- 5 dB de la moyenne des seuils obtenus en sons purs. Des résultats de reconnaissance vocale supérieurs à 90% sont considérés comme normaux quand on fait entendre des mots d'une seule syllabe à 30-40 dB au-dessus du seuil de perception vocale.

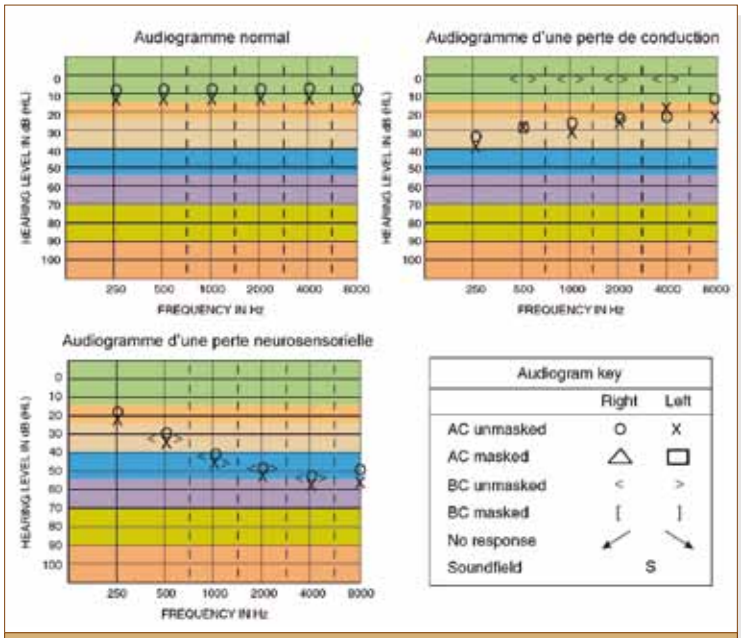


Figure 2. Audiogrammes d'auditions normales et altérées

Chez les patients présentant des atteintes neurales et centrales, les résultats de l'audiométrie tonale et de l'audiométrie vocale présentent souvent des discordances. Des méthodes objectives diverses peuvent être utilisées pour réaliser un diagnostic différentiel du siège du dysfonctionnement qui peut être lié à l'atteinte de l'oreille externe, moyenne, interne ou du système nerveux auditif. Premièrement, la tympanométrie mesure la réflexion des sons sur le tympan et permet d'évaluer le fonctionnement du tympan et de l'oreille moyenne. Par exemple, un tympanogramme plat indique que la compliance du tympan ne change pas en fonction de la pression exercée, ce qui en général est le signe d'un écoulement de l'oreille moyenne ou d'une perforation du tympan.

Deuxièmement, la méthode du reflexe stapédien mesure la contraction du muscle de l'étrier en réponse à un son test fort. La mesure est le niveau de son le moins intense que l'on puisse administrer pour obtenir une réponse, et la présence d'une réponse indique un fonctionnement normal de la cochlée, du nerf auditif, du noyau cochléaire ventral, du nerf facial et du muscle de l'étrier. Une altération sur une ou plusieurs parties de cette boucle de rétroaction peut induire une absence de réflexes stapédiens.

Troisièmement, les oto-émissions acoustiques (OEA) sont des sons faibles générés par des cellules ciliées externes de la cochlée que l'on peut mesurer en plaçant un microphone sensible aux sons faibles dans le conduit auditif externe. La présence d'OEA est le signe d'une fonction d'amplification normale de la cochlée, alors que leur absence peut venir soit de cellules ciliées externes endommagées (origine) ou d'une oreille moyenne obstruée (trajet). C'est parce que les tests des OEA sont rapides et ne demandent pas la coopération du sujet testé, qu'on les a largement utilisées pour des tests de dépistage auditif systématique précoce des enfants ainsi que pour confondre des simulateurs qui feignent une perte auditive. Le panneau supérieur de la Figure 3 montre le tracé typique d'OEA.

Quatrièmement, les potentiels provoqués par des sons an niveau du tronc cérébral auditif (ABR) peuvent être enregistrés par des électrodes de surface placées au sommet de la tête et des mastoïdes , en réponse à un clic ou un bip émis au casque ou au vibrateur. Les enregistrements ABR normaux forment une courbe aux différents pics parfaitement identifiables. Le cadre inférieur de la figure 3 montre le tracé ABR typique normal avec l'onde I correspondant à l'activité électrique générée sur la partie distale du nerf auditif distal, la courbe II au niveau de la partie proximale du nerf auditif, la courbe III au niveau du noyau cochléaire et la courbe V au niveau du lemnicus latéral/colliculus inférieur (la courbe IV non représentée correspond à l'olive supérieure). Les anomalies enregistrées par les ABR peuvent se produire dans les neuropathies auditives ou les tumeurs dans lesquelles le canal auditif interne est impliqué (e. g. schwannome vestibulaire et méningiome).

4 Classification

Les progrès récents dans la compréhension de ces troubles auditifs nous ont permis de classifier de façon plus précise les altérations auditives en fonction de leur siège anatomique et de leur physiopathologie. Pour donner une image de ces progrès à la fois dans le diagnostic et la connaissance, nous faisons ici une classification des altérations auditives selon les 5 catégories suivantes :

1. Perte de transmission (atteinte des oreilles externe et/ou moyenne)
2. Perte cochléaire (atteinte de l'oreille interne)
3. Perte neurale (atteinte du nerf auditif)
4. Perte de rétroaction (atteinte de la voie efférente)
5. Perte centrale (atteinte du tronc cérébral et du cortex)

Le tableau 1 dresse la liste des diagnostics et des symptômes de chacun des différents types d'altérations. Les patients ayant une perte de transmission se caractérisent par la mesure de seuils tonals moyens d'audition plus élevés en conduction aérienne qu'en conduction osseuse, surtout dans les basses fréquences. Le fonctionnement de l'oreille moyenne peut être atteint et on peut l'objectiver par des résultats positifs du tympanogramme. Il ne devrait pas y avoir d'atteintes du réflexe stapédien et des OEA mais il n'est pas possible de le mesurer à cause de la rupture mécanique de transmission plutôt que du fait altération du système nerveux.

Les patients ayant une atteinte des cellules ciliées externes présentent des seuils élevés à la fois en conduction aérienne mais aussi en conduction osseuse surtout dans les hautes fréquences. Les OEA peuvent disparaître mais l'oreille moyenne et le fonctionnement neural devraient être normaux. Des appareils auditifs bien adaptés peuvent compenser la reconnaissance de la parole. Les patients dont les cellules ciliées internes sont endommagées devraient présenter des seuils normaux, un fonctionnement de l'oreille moyenne et des OEA normaux, mais présentent en fait un réflexe stapédien anormal, des ABR et une reconnaissance de la parole disproportionnés par rapport à l'atteinte auditive que l'audiogramme tonal laisse présager.

Les patients avec une perte neurale (e. g. neuropathie auditive) présentent essentiellement les mêmes symptômes que ceux ayant une atteinte des cellules ciliées internes ce qui impose des mesures précises pour pouvoir établir un diagnostic différentiel. Les patients ayant une altération de la boucle de rétro-action peuvent présenter une fonction auditive normale dans le calme mais présenter une fonction auditive altérée dans le bruit. Les patients ayant une altération auditive centrale ont une fonction périphérique normale mais une fonction centrale anormale comme le montrent les potentiels provoqués, l'imagerie cérébrale et la reconnaissance de la parole.

Les cinq chapitres suivants mettent l'accent sur les conséquences des ces altérations auditives.

5 Perte de transmission

La perte auditive de transmission peut être due à tout événement qui empêche la conduction du son du pavillon de l'oreille à la cochlée. Par exemple, l'accumulation de cérumen ou la présence d'un corps étranger dans le conduit auditif externe est une cause fréquente de l'obstruction du conduit auditif. De plus, les malformations congénitales du conduit auditif externe ou les agénésies de conduit auditif peuvent engendrer une perte auditive de transmission de plus de 30 dB. Cependant, la cause la plus fréquente de la perte auditive de transmission est surtout l'accumulation de liquide dans l'oreille moyenne. La présence de ce liquide résulte en général d'un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, voie de ventilation entre l'oreille moyenne et la gorge. Si ce fluide vient à s'infecter, comme c'est souvent le cas chez les enfants, alors cela se transforme en une otite de l'oreille moyenne. Le liquide dans l'oreille moyenne limite la vibration du tympan, et réduit l'efficacité de la conduction du son. D'autres pertes de transmission du même type peuvent être dues à une perforation, une sclérose du tympan (épaississement des couches fibreuses), ou une atélectasie (perte des couches fibreuses) du tympan.

La perte de transmission peut résulter d'une rupture dans la transmission du son dans d'autres parties de l'oreille moyenne ou même de l'oreille interne. Par exemple, les affections chroniques de l'oreille moyenne peuvent interrompre de façon permanente le fonctionnement de la chaîne des osselets. Une excroissance osseuse dans la région de l'étrier, appelée « otosclérose » réduit la mobilité de l'étrier. Enfin, s'il existe une fistule de l'oreille interne qui n'est pas colmatée alors certains sons seront détournés de la cochlée, créant une perte auditive de transmission.

En général, il existe un traitement médical de la perte de transmission qui permet de retrouver une perception quasi normale après correction. (e. g. Snik *et al.*,1991). L'exception à cette règle est la privation sensorielle prolongée dans l'enfance, conséquence d'une perte de transmission, qui peut engendrer un trouble de développement du langage et une altération du traitement central de l'information sonore notamment d'ordre temporel et de la parole. Cependant, il y a des preuves qu'une rééducation précoce et adéquate peuvent corriger ces problèmes (Gravel *et al.*, 1996 ; Moore *et al.*, 2003).

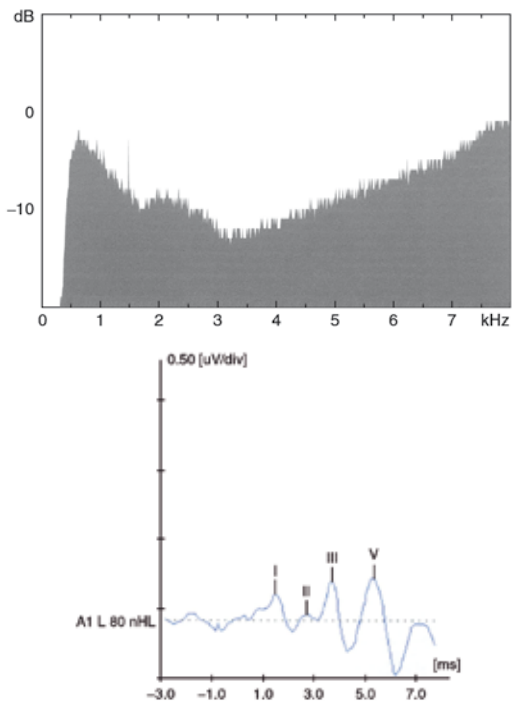


Figure 3. Exemples d'enregistrements d'oto-émissions acoustiques (panneau supérieur) et de potentiels évoqués auditidifs du tronc cérébral auditif (panneau inférieur). Les oto-émissions acoustiques spontanées sont enregistrées spontanément à partir d'une oreille jeune normo-entendante, présentant un pic de -3 dB SPL à 1.5 kHz.
La réponse du tronc cérébral auditif provoqué par un clic a été enregistrée à partir de la même oreille jeune normo-entendante, présentant les ondes I, II, III, et V.

Type	Origin	Audiog	Tymp	AR	OAE	ER	Imag	Sp
1	Conductive	+	+	–*	–*	–	–	–
2a	Cochl.—OHC	+	–	–*	+	–	–	–*
2b	Cochl.—IHC	–*	–	+	–	+*	–	+
3	Neural	–*	–	+	–	+	–	+
4	Feedback	–	–	+	–	–	–	–*
5	Central	–	–	–	–	+*	+*	+

Tableau 1. Diagnostic et symptômes de différentes altérations auditives. Notes et abréviations : Coch= cochléaire ; OHC = atteinte des cellules ciliées externes ; IHC = atteinte des cellules ciliées internes ; Audiog. = audiogramme ; Tymp. = tympanogramme ; AR = reflexe acoustique ; OAE = oto-émission acoustiques ; ER = réponses évoquées ; Imag. = imagerie cérébrale comprenant PET, MRI et fMRI ; SP= reconnaissance de la parole dans le calme et le bruit ; + = résultat positif ou anormal ; - = résultat négatif ou normal ; * = voir les notes dans le texte

6 Perte cochléaire

La perte cochléaire renvoie en général à une déstructuration de l'oreille interne, allant de la désorganisation des touffes ciliaires jusqu'à la perte totale des cellules ciliées externes et internes (Liberman, 1990). Alors que les réponses physiologiques à ces altérations ont fait l'objet d'une description systématique, leurs conséquences sur la perception nécessitent encore d'être clairement délimitées. Nous considérons principalement ici, les différents effets d'une perte sélective des cellules ciliées externes ou des cellules ciliées internes sur l'audition.

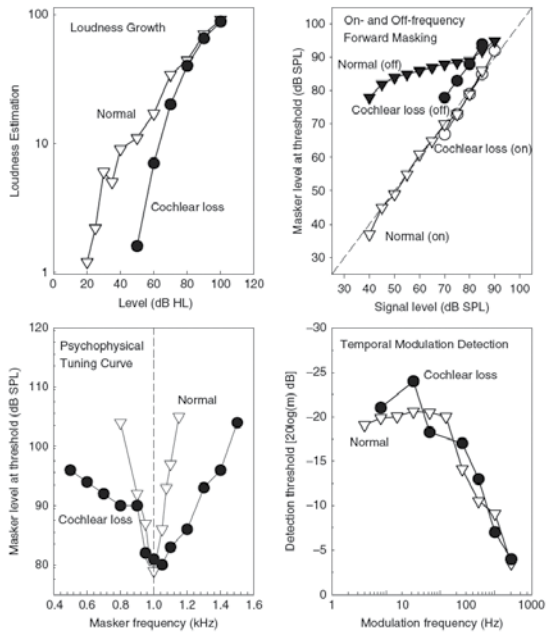


Figure 4. Conséquence de la perte auditive cochléaire sur la perception. (détérioration des cellules ciliées externes)
Cadre supérieur gauche : croissance de la fonction de sonie de l'oreille normale d'un auditeur déficient cochléaire unilatéral (triangles inversés vides) et de son oreille déficiente (cercles pleins). Données non publiées recueillies par Zeng.
Cadre supérieur droit : mesure comportementale de non-linéarité de la membrane basilaire chez des auditeurs normo entendants (triangles inversés) et des auditeurs déficients cochléaires (cercles).
Les symboles vides correspondent à l'évolution des réponses en termes de masquage avant entre un signal test présenté à différents niveaux et un son masquant. Soit on cherche le niveau inférieur juste nécessaire au masquage (en ordonnée) (soit le schéma de test peut-être inverse : signal variable masque à un niveau donné NDT). Ces deux signaux ont pour le cas qui nous intéresse ici la même fréquence (On-frequency). Les symboles pleins représentent des courbes de masquage obtenues dans des conditions similaires mais avec une différence de fréquence le masque étant à 3kHz et le son masqué à 6kHz. Il s'agit ici dans les deux cas d'un masquage dit avant (forward-masking) (Il y a donc décalage dans le temps NDT). Le degré de compression est représenté par la différence de pente dans la croissance de la fonction de masque à 6 kHz (symboles vides) et 3 kHz (symboles pleins) des masques croissants d'un signal de fréquence de 6 kHz. Données reprises de Oxenham et Plack (1997)
Cadre inférieur gauche : courbe psychophysique d'accord d'un auditeur déficient cochléaire unilatéral dans son oreille normale (triangles inversés vides) et dans son oreille déficiente (cercles pleins). Les donnés sont reprises de la Fig. 8 chez Moore et Glasberg (1986) qui ont utilisé une procédé de masque croissant et un même niveau de signal chez un sujet PM déficient unilatéral. Le signal était de 1 kHz en son pur présenté à 72 et 84 dB SPL dans l'oreille normale (seuil à 1 kHz = 24 dB SPL) et dans l'oreille déficiente (seuil = 69 dB SPL) respectivement.
Cadre inférieur droit : fonctions de transfert de modulation temporelle chez des auditeurs normo entendants (triangles inversés vides) et un auditeur déficient cochléaire (cercles pleins) données reprises de Zeng et al. (1999).

L'origine principale de la perte cochléaire est une détérioration des cellules ciliées externes. Les cellules ciliées externes fournissent l'amplification non-linéaire d'un son entrant. L'amplification non-linéaire conduit à amplifier jusqu'à 1000 fois un son faible (gain de 60 dB) en diminuant graduellement l'amplification quand l'intensité du son augmente jusqu'à à amener la cochlée à devenir une fonction linéaire n'apportant plus aucune amplification pour un son fort (Ruggero, 1992). Dans les hautes fréquences, le gain est également spécifique de la fréquence, de sorte que le gain n'est appliqué qu'aux fréquences voisines de la région de la membrane basilaire codant pour la fréquence considérée. Cette amplification non-linéaire est cruciale pour résoudre le problème de la dynamique d'audition et de la sélectivité fréquentielle dans les fréquences aiguës. Une altération des cellules ciliées externes a un impact fondamental dans la perception du son.

La conséquence la plus flagrante d'une altération des cellules ciliées externes est une perte de sensibilité (incapacité à entendre les sons faibles). La plupart des sujets déficients-cochléaires de cette catégorie présentent des seuils d'audition élevés dans les hautes fréquences car il est prouvé que la perception des hautes fréquences requiert d'avantage d'amplification non-linéaire que dans les basses fréquences. Une altération des cellules ciliées externes induit également des modifications significatives lors des mesures supraliminaires, en particulier dans les domaines de l'intensité et de la fréquence. Le recrutement en intensité est la manifestation bien connue des changements dans la perception de l'intensité résultant d'une altération des cellules ciliées externes. Le tableau supérieur gauche de la figure 5 illustre ce phénomène en comparant l'augmentation de sensation d'intensité auditive entre une oreille normo-entendante et une oreille dont la cochlée est altérée. La sensation d'intensité dans une oreille normale augmente selon une fonction de l'intensité du son sur une dynamique de plus de 100 dB (Stevens, 1961). Dans l'oreille altérée l'échelle dynamique est réduite en raison de la perte de sensibilité pour les faibles intensités plutôt qu'en raison d'une perception insuffisante du volume des sons forts. En conséquence, la sonie semble augmenter plus abruptement près du seuil alors qu'elle se normalise aux fortes intensités. Cependant, la fonction de recrutement de sonie n'a pas forcément besoin d'un changement de pente de la courbe de sonie. On peut également l'attribuer du moins en partie, simplement à l'existence d'une valeur de base plus élevée de la sonie au seuil de l'oreille altérée. (Buus et Florentine, 2002).

Au niveau physiologique, une altération des cellules ciliées externes conduit la membrane basilaire à se comporter plus comme un système linéaire. Des mesures comportementales utilisant des techniques de masquage en fréquence ont confirmé la linéarisation de la vibration de la membrane basilaire de l'oreille altérée. (Oxenham et Plack, 1997). Le tableau supérieur droit décrit point par point les données d'Oxenham et Plack, révélant une compression non-linéaire (environ à 5dB : 1 dB de pente de la fonction croissante de masquage en fréquence) pour les oreilles normales à comparer à la fonction croissante linéaire de masque pour les oreilles altérées.

Une altération des cellules ciliées externes réduit aussi la sélectivité fréquentielle de l'oreille. Il est possible de mesurer la sélectivité en fréquence par des courbes psycho-acoustiques d'accord pour lesquelles un son pur est émis à un niveau fixe alors que le niveau de masque varie en fonction de la fréquence du son masquant jusqu'à ce que le son masquant rende le signal inaudible.

Bien que la forme des courbes psycho-acoustiques d'accord soit très dépendante du choix du niveau du signal, du type de masque (son pur vs bruit) et de la méthodologie utilisée (masquage avant ou pro-masquage vs masque simultané)

(e. g. Ryan et al, 1979 ; O'Loughlin et Moore, 1981. Nelson, 1991), il y a des preuves robustes d'un élargissement des courbes d'accord et en particulier de la perte du fin pic de la courbe d'accord lorsque l'oreille présente une altération cochléaire (e. g. Moore et Gladsberg, 1986). Le tableau inférieur gauche présente des courbes psycho-acoustiques d'accord à 1 kHz entre une oreille normale et une oreille altérée d'un sujet déficient auditif unilatéral. Comparée à la courbe d'accord très fine de l'oreille saine (bande passante : Q10dB = 128 Hz), la courbe de l'oreille altérée présentait les mêmes caractéristiques de fréquence ou de fréquence en pointe, mais avec une largeur de bande Q10dB 3 à 4 fois supérieure. Cette courbe d'accord élargie n'altère pas nécessairement la discrimination des fréquences parce que les auditeurs déficients cochléaires peuvent se servir d'un indice temporel, tel que le 'verrouillage de phase' du nerf auditif dans la discrimination des fréquences. (e. g. Tyler *et al.*,1983).

L'altération des cellules ciliées externes peut véritablement avoir un effet relativement mineur sur le traitement temporel. Le tableau inférieur droit de la Figure 4 montre principalement la détection normale de modulations temporelles chez un auditeur déficient cochléaire (adapté de Zeng et al. 1999), mais des données comparables ont été obtenues dans des populations plus importantes de sujets et avec différentes configurations d'audiogrammes (Bacon et Gleitman, 1992 ; Moore *et al.*, 1992). Il existe une interaction non-linéaire reconnue entre l'intensité et le traitement temporel (e.g. Penner et Shiffrin, 1980) rendant quelque peu délicate l'évaluation directe du traitement temporel chez les déficients cochléaires. On admet, en général, qu'après avoir pris en compte l'élévation des seuils , une atténuation de la compression non–linéaire et le phénomène de recrutement (Oxenham et Bacon, 2003), l'atteinte cochléaire ne détériore pas l'analyse temporelle telles que les indices d'enveloppe temporelle (Florentine et al. 1988 ; Plack et Skeels, 2007) , la détection de 'trous temporels' (gap test) (Florentine et Buus, 1984 ; Nelson et Thomas, 1997) , la fenêtre temporelle (Plack et Moore, 1991) et le masquage (Nelson et Freyman, 1987). De même, après avoir tenu compte de l'audibilité et de la perte auditive asymétrique, la détérioration des cellules ciliées externes n'a que peu ou pas d'effet sur les fonctions binaurales telles que la localisation des sons qui utilise les différences inter-auriculaires d'intensité et de phase (Hawkins et Wrightman, 1980 ; Hausler *et al.*, 1983 ; Hall *et al.*, 1984 ; Smoski et Trahiotis, 1986). Bien que l'atteinte des cellules ciliées externes altère le traitement de l'intensité, de la fréquence ainsi que la reconnaissance vocale, surtout dans des situations bruyantes et réverbérantes, on peut dans une large mesure y porter remède grâce à l'utilisation d'appareils auditifs bien réglés permettant une compression de la dynamique.

Par contre, une perte sélective de cellules ciliées internes, comme celle induite par des traitements anticancéreux oto-toxiques à base de carboplatine (Wake *et al.*, 1993) engendre des réponses physiologiques complètement différentes. Tant que les cellules ciliées externes demeurent indemnes, une perte significative mais sélective des cellules ciliées internes pourraient permettre d'obtenir des seuils et courbes d'accord relativement normaux au niveau du nerf auditif (Wang *et al.*, 1997 ; Salvi *et al.*, 2000).

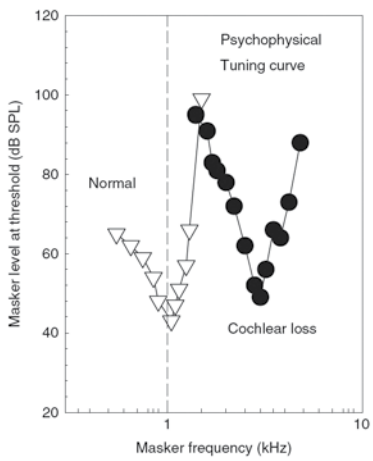


Figure 5. Conséquence sur la perception de la perte cochléaire (altération des cellules ciliées internes). Courbe psychophysique tonale d'accord d'un auditeur déficient cochléaire unilatéral pour l'oreille normale(triangles inversés vides) et l'oreille altérée (cercles pleins). Données reprises de Florentine et Houtsma (1983)

Sur le plan de la perception, la perte d'audition liée à une perte sélective des cellules ciliées internes a été étudiée en tant que « zone inerte cochléaire » (i.e. régions sans activité des cellules ciliées internes) (Moore, 2004).

La différence la plus significative entre une altération des cellules ciliées internes et externes a été le déplacement de la pointe de la courbe psycho-acoustique d'accord. La figure 6 reprend le tracé des données de Florentine et Houtsma (1983) montrant une courbe d'accord relativement inchangée excepté le décalage de presque 2-octaves, de 1kHz pour l'oreille normale à 4 kHz pour l'oreille déficiente, de la pointe de la courbe d'accord, ce qui est caractéristique d'une perte d'audition liée à une altération des cellules ciliées internes. En raison de la perte sélective de cellules ciliées internes dans la zone cochléaire codant pour une fréquence, la détection du signal se fait par des cellules ciliées internes intactes dont les fréquences caractéristiques se trouvent hors de la zone inerte cochléaire (Moore et Alcantara, 2001).

Une autre preuve de la présence de zones inertes cochléaires dans la cochlée est l'augmentation significative du seuil de détection des sons purs en présence d'un bruit supraliminaire. L'idée est simple : on pourrait s'attendre à une élévation du seuil de détection du son pur de seulement 3 à 6 dB si la perte auditive est attribuée uniquement à la détérioration des cellules ciliées externes, qui a pour conséquence un élargissement de la bande passante du filtre auditif d'un facteur de 2 à 4. Si le seuil de détection est augmenté de 10dB ou plus en présence de bruit, alors il est plus que probable que les cellules ciliées internes soient atteintes à la fréquence du son pur et que cette détection du signal soit provoquée par la réponse de cellules ciliées internes situées en dehors de la zone inerte cochléaire. Par commodité clinique, Moore et ses collègues ont suggéré d'utiliser un «bruit masquant normalisé » (TEN) pour révéler les zones inertes cochléaires, car le TEN test permet de surmonter les difficultés liées aux différentes configurations audiométriques provenant soit de la perte de sensibilité résultant de l'altération des cellules ciliées externes soit de l'existence

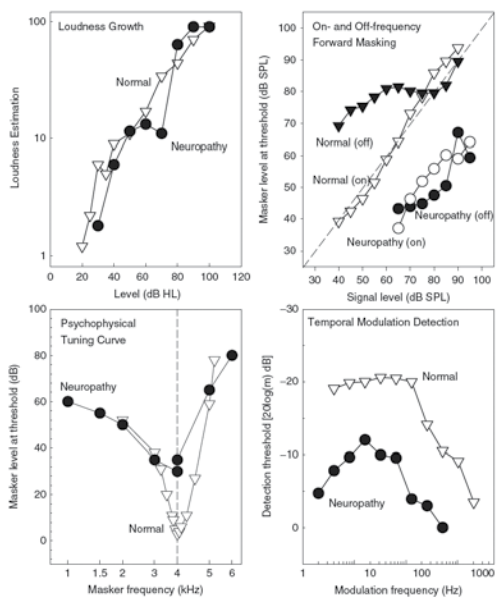


Figure 6 : Conséquences sur la perception de la perte neurale (neuropathie auditive = NA)
Tableau supérieur gauche : croissance de sonie pour une oreille normale (triangles inversés vides) et pour une oreille NA (cercles pleins). Données non publiées rassemblées par Zeng.
Tableau supérieur droit : mesures comportementales de la non-linéarité de la membrane basilaire chez des normo-entendants (triangles inversés) et des auditeurs NA (cercles)
Le degré de compression est illustré par la différence de pente dans la croissance de la fonction de masque-à 6 kHz (symboles vides) et à 3kHz (symboles pleins) Données non publiées de Zeng, Bai, Starr.
Tableau inférieur gauche : courbe phychophysique d'accord chez des auditeurs normo-entendants (triangles inversés vides) et des auditeurs NA (cercles pleins). Les données normales viennent de Kluk et Moore, (2004, valeurs moyennes de leur Fig. 4 utilisant un son pur de 10dB SL, à 4 kHz et un masque de 320 Hz de large), avec autorisation ; alors que les données NA viennent de Vinay et Moore (2007, S8 données de l'oreille gauche dans leur Fig. 8 utilisant un son pur de 10 dB SL, à 4 kHz et un masque de bruit de tiers d'octaves), avec autorisation.
Tableau inférieur droit : Fonctions de transfert de la modulation temporelle chez des normo-entendants (triangles inversés vides) et des auditeurs NA (cercles pleins). Données reprises de Zeng et al. (1999)

de zones inertes cochléaires associées à la perte sélective des cellules ciliées internes (Moore *et al.*, 2000).

Bien que l'existence de zones inertes cochléaires dans la cochlée ait une incidence sur la tonotopie (Huss et Moore, 2005), le changement profond des courbes d'accord associées ne modifie pas forcément la perception de la hauteur par le sujet atteint, pas plus qu'il ne dégrade la discrimination des fréquences (Turner *et al.*, 1983). En fait, la discrimination de fréquence à proximité des zones inertes cochléaires peut être améliorée en comparaison aux performances du sujet sain (Thai-Van *et al.*, 2003). Cette capacité de discrimination de hauteur peu affectée voire améliorée laisse à penser soit à l'utilisation d'un indice temporel de perception de la hauteur, soit à une compensation par plasticité corticale induite par l'altération cochléaire.

L'étude du traitement de l'intensité et du traitement temporel n'a pas été réalisée chez des auditeurs présentant des zones inertes cochléaires, mais ces traitements peuvent s'avérer relativement normaux tant qu'ils peuvent être réalisés par des cellules ciliées internes intactes situées en dehors des zones inertes cochléaires pour traiter l'intensité et l'information temporelle. Le problème avec ce traitement « apparemment » normal de l'intensité et de l'information temporale est qu'il n'est pas réalisé au bon endroit, ce qui engendre un traitement anormal des informations acoustiques spectro-temporelles associées à la perception de la parole et de la musique. Il est véritablement manifeste que les appareils auditifs amplifiant le son au-delà de l'audibilité dans la zone morte n'améliorent pas et peuvent diminuer l'intelligibilité de la parole (e.g.Hogan et Turner, 1998).

7 Perte neurale

Les neurones auditifs reçoivent l'information venant des cellules ciliées internes via des synapses chimiques et envoient des informations électriques au tronc cérébral pour un traitement complémentaire. La perte neurale s'échelonne du dysfonctionnement des synapses jusqu'à la démyélinisation, la perte axonale, ou même la mort cellulaire. La perte neurale est souvent dénommée en clinique « neuropathie auditive » (Starr *et al.*, 1996) ou « dyssynchronie auditive » (Berlin *et al.*, 2003). La signature de la neuropathie auditive est la présence d'une fonction d'amplification cochléaire normale avec absence ou anormalité des réponses auditives du tronc cérébral. Fonctionnellement, la perte neurale diffère de la perte cochléaire en ce qu'elle produit des déficits significatifs du traitement de l'information temporelle qui à leur tour conduisent à des difficultés significatives de perception de la parole qui ne peuvent pas être attribuées au degré d'audibilité (Zeng et al.1999 ; 2005).

La figure 7 présente les mêmes échantillons de mesures de perception auditive chez des personnes atteintes d'une neuropathie auditive et d'autres d'une altération cochléaire, ce qui permet de comparer les deux types d'altérations auditives. Le panneau supérieur gauche montre une croissance de sonie chez un sujet ayant une neuropathie qui présente un audiogramme normal. La discrimination de l'intensité est, elle aussi, relativement normale chez les sujets ayant une neuropathie auditive (Zeng *et al.*, 2005)

Le panneau supérieur droit présente des mesures comportementales liées à la non linéarité de la membrane basilaire (triangle inversé plein pour le sujet normal masquage avant iso-fréquentiel (on-frequency) et triangles vides, masquage avant hors-fréquence (off-frequency) le masque étant ½ octave en dessous du son masqué qui est à 6kHz) chez les sujets normaux et chez des sujets ayant une neuropathie auditive. Comparables aux données d'Oxenham et Plack (1997), les triangles inversés vides montrent la croissance linéaire de la fonction de masquage alors que les triangles pleins inversés montrent la croissance très compressée de la fonction de masquage chez les sujets normo entendants (Bai et al. données non publiées).

Les sujets ayant une neuropathie présentent une fonction « on-frequency » linéaire comparable au sujet normo-entendant (cercles vides) et une fonction « off-frequency » (½ octave en-dessous du son test masqué) réduite (cercles pleins inférieurs à 90dB SPL).

NDT. On peut remarquer que les sujets ayant une neuropathie sont plus sensibles de 20 à 40 dB au masquage « hors-fréquence » (= off-frequency). On peut remarquer que près du seuil chez un sujet normal il faut environ un masque 40 dB plus élevé que le signal test pour le masquage en off-frequency. Dans le cas des neuropathies à proximité du seuil dans les mêmes conditions 10dB suffisent et cela sur un dynamique d'une vingtaine de dB. L'excès de masque a été observé pour d'autres types de masques, incluant les masquages avant, simultanés ou arrières ainsi que les masquages induits par des son stables ou bien des signaux en phase de montée ou d'établissement (onset). Rappelons que ces différents types de masquage renvoient à ce que l'on appelle des masquages temporels parce qu'il y a un décalage temporel entre la fin (ou le début) du masque et le début (ou la fin) du signal. Ce type de masquage intéresse les psycho-acousticiens car les sons de la parole ou les notes de musique présentent la plupart du temps un caractère séquentiel (successif) qu'il faut pouvoir analyser pour appréhender convenablement l'ensemble d'un message (Zeng *et al.*, 2005). Bien que les sujets à neuropathies comme ceux ayant des zones mortes présentent des masques excessifs, les mécanismes sous jacents peuvent être complètement différents. Les zones mortes manquent de cellules ciliées internes portant un signal alors que les neuropathies produisent des vibrations dans la décharge du nerf, déplaçant (je dirais plutôt altérant) le verrouillage de phase qui est importante pour la détection (surtout pour la reconnaissance des signaux complexes (comme j'ai essayé de le montrer à l'EPU 2009) puisque la reconnaissance semble utiliser un principe d'auto-organisation autour du pic principal de résonance).

Le panneau inférieur gauche présente les courbes d'accord d'un sujet normo-entendant (Kluk et Moore, 2004) et d'un sujet ayant une neuropathie (Vinay et Moore, 2007). Le sujet ayant une neuropathie présente une courbe d'accord légèrement plus élargie (un facteur de 1,7 de largeur de bande) que le sujet normal mais avec un pic comparable à 4 kHz. Ces paramètres de la courbe d'accord sont importants pour pouvoir faire la différence entre une perte cochléaire et une perte neurale. D'une part, l'altération neurale et l'altération des cellules ciliées externes ne modifient pas la position de la courbe d'accord, mais cette dernière donne naissance à des courbes d'accord beaucoup plus larges. D'autre part, l'altération neurale et l'altération des cellules ciliées internes induisent l'observation de larges courbes d'accord mais l'altération des cellules ciliées internes modifie la position de la courbe d'accord.

Le panneau inférieur droit présente les fonctions de transfert de la modulation temporelle mesurées dans un groupe de sujets normaux et dans un groupe de sujets ayant une neuropathie (Zeng et al. 1999). En moyenne, les sujets ayant une neuropathie ont besoin d'une amplitude de la modulation d'à-peu-près 30% pour atteindre le seuil de détection et leurs fonctions de transfert ont une caractéristique de filtre passe bande. En comparaison, les sujets normaux n'ont besoin que de 10% de modulation pour détecter la modulation et leurs fonctions de transfert ont une caractéristique de filtre passe-bas avec une fréquence de coupure significativement plus élevée.

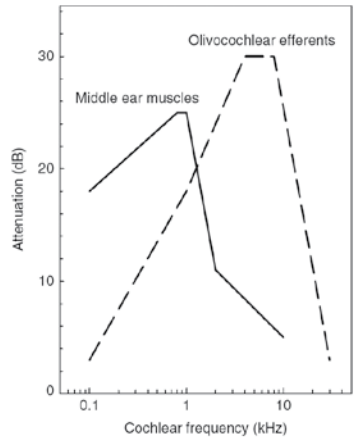


Figure 7 : Attenuation (dB) en fonction de la fréquence causée par la contraction du muscle de l'oreille moyenne (trait plein) ou par stimulation électrique des voies efférentes olivocochléaires médiales (trait en pointillé).
Les données originales du muscle de l'oreille moyenne ont été reprises de Pang et Peake (1986) avec autorisation et les données originales de l'efférent olivocochléaire de Guinan et Giffort (Guinan et Gifford , 1988) avec autorisation. La figure a été modifiée d'après la fig. 2 de Liberman et Guinan 1998 avec l'axe des y converti en valeurs dB.

Des mesures psychophysiques plus poussées (Starr *et al.*, 1996 ; Kraus *et al.*, 2000 ; Rance *et al.*, 2004 ; Zeng *et al.*, 2005) ont montré que l'atteinte neurale a des effets minimes sur la perception de l'intensité, telle que la discrimination d'intensité, sur la discrimination fréquentielle dans les hautes fréquences et sur la localisation du son utilisant les différences de niveaux inter-auriculaires. Par contre, l'atteinte neurale détériore de façon significative la perception liée au temps comme la capacité de discrimination des basses fréquences, l'intégration temporelle, la détection des 'gaps', la détection des modulations temporelles, les effets de masquage, la détection du signal dans le bruit, les battements binauraux, et la localisation du son reposant sur les différences de temps inter-auriculaires. Ces conséquences dans la perception des sons sont à l'opposé de ce que l'on observe chez les sujets déficients cochléaires qui ont une perception altérée de l'intensité mais un traitement temporel relativement normal après avoir pris en compte leur échelle de sonie altérée.

L'étude des différences de perception entre une perte cochléaire et une perte neurale met également en lumière les mécanismes qui sous-tendent le traitement auditif de base. Différents codages neuraux sont utilisés : un code reposant sur le comptage du nombre de pics de potentiels d'action pour le traitement de l'intensité, un code reposant sur des pics de potentiels d'action synchrones pour le traitement temporel et un code jumelé pour le traitement de la fréquence.

8 Altération de la rétroaction

En plus de la voie ascendante afférente, le système auditif possède une voie descendante efférente qui utilise des boucles de rétrocontrôle pour réguler le flux et le traitement

de l'information sonore. Un rétrocontrôle déficient peut également détériorer le traitement auditif mais cette altération a été relativement peu prise en considération.

Nous nous intéressons ici à deux circuits de rétroaction : l'oreille moyenne ou le reflexe du muscle de l'étrier et le reflexe olivo-cochléaire efférent.

Des études physiologiques ont démontré un rôle de démasquage à la fois du reflexe du muscle de l'étrier et du reflexe olivo-cochléaire efférent mais ces deux reflexes se produisent à des intensités et à des fréquences différentes (e.g. Liberman et Guinan, 1998). Le reflexe du muscle de l'étrier est généré par des sons forts et il atténue le son de 20-30 dB à l'entrée de la cochlée, dans des fréquences basses à moyennes (en dessous de 1 kHz, le trait plein de la figure 7). D'autre part, le reflexe olivo-cochléaire efférent peut être activé par des sons faibles et il atténue la transmission mécanique jusqu'à 30dB sur les hautes et moyennes fréquences (2-10 kHz, la ligne en pointillé de la figure 7) . Une atteinte de ces reflexes peut engendrer une détérioration significative de l'audition.

Borg et Zakrisson (1973) ont mesuré l'intelligibilité de la parole en fonction du niveau de parole de 30 à 127 dB SPL chez sept sujets ayant une paralysie de Bell unilatérale et une paralysie des muscles de l'étrier. Pour les oreilles normales, l'intelligibilité de la parole est maintenue à un niveau de ~90% d'intelligibilité jusqu'à 120 dB SPL ; alors que pour les sujets ayant une paralysie des muscles de l'étrier les résultats ont commencé à être moins bons dès 100dB SPL et sont descendus à 30% à 120 dB SPL. Cette courbe de performance en dôme (roll over) a été observée dans une population importante de patients présentant la paralysie de Bell et elle peut être mise en relation avec l'effet de masque des composants basse fréquence de la parole sur les fréquences moyennes et aigües (Wormald et al, 1995).

Le réflexe efférent déficient du muscle de l'étrier réduit la plage de fonctionnement du système auditif de 15 -20 dB aux niveaux élevés. L'activation du réflexe efférent améliore la sélectivité fréquentielle, alors que le réflexe efférent déficient réduit la sélectivité de la fréquence gênant la performance auditive dans le bruit (Zeng *et al.,* 2000 ; Guinan, 2006). Le panneau de gauche de la Figure 8 montre que l'activation du réflexe efférent par un bruit controlatéral affine la courbe psychophysique d'accord, principalement en accentuant la pente du côté des basses fréquences (Kawase *et al.,* 2000). L'effet d'ensemble du réflexe efférent est relativement faible mais il peut contribuer aux changements observés dans la sélectivité fréquentielle due à une perte cochléaire et une perte neurale. Le panneau droit de la figure 8 montre qu'une abolition chirurgicale du reflexe efférent élargit le filtre d'attention de plus d'un degré de magnitude (Scharf et al., 1994). Il existe également des circuits multiples de rétro-actions provenant du cortex jusqu'au tronc cérébral auditif dont on ne parle pas ici car leur participation à la perception n'a pas été clairement établie (pour des références voir Suga *et al.,* 2000).

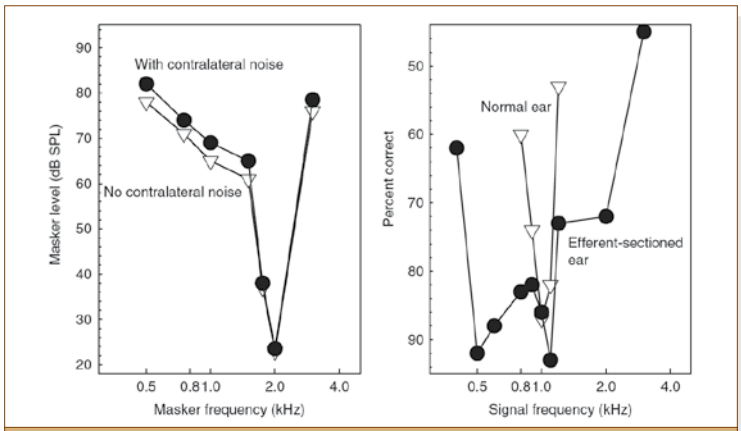


Figure 8. Rôle des voies efférentes olivocochléaires dans l'audition
Courbes psychophysiques d'accord (panneau de gauche) mesurées en l'absence (contrôle, triangles inversés vides) et en présence (cercles pleins) de bruits controlatéraux. Des filtres d'attention (panneau droit) mesurés avant (contrôle, triangle inversés vides) et après (cercles pleins) la section des voies efférentes.

9 Perte centrale

A quelques exceptions près, une altération auditive liée à un déficit central n'a pas de physiopathologie clairement définie et est généralement associée à, ou est même tenue responsable parfois de symptômes tels que l'atteinte du traitement auditif central, l'altération du langage, des troubles d'apprentissage, l'autisme et des déficits de l'attention. Ici, nous définissons la perte centrale d'audition en tant qu'altération auditive non liée à quelque problème apparent de l'appareil auditif périphérique depuis l'oreille externe à l'oreille interne, en incluant le nerf auditif. Cela représente un domaine de recherche émergent en relation étroite avec des domaines propres aux neurosciences comme l'imagerie cérébrale et la plasticité cérébrale. Nous présentons plusieurs cas d'altération auditive en relation avec une perte auditive centrale dans le but de mettre en lumière les aspects communs et différents entre les altérations auditives périphériques et centrales.

Levine *et al.,* (1993) ont mesuré les capacités électrophysiologiques et psychophysiologiques de 38 patients ayant des scléroses multiples (SM), une maladie démyélinisante du cerveau. Ils ont comparé ces résultats avec des données d'imagerie du cerveau permettant d'associer des performances anormales à des lésions cérébrales spécifiques. Ils ont trouvé que les potentiels évoqués des troncs cérébraux auditifs anormaux de même que les différences de temps interaurales anormales, en utilisant des porteuses de hautes fréquences (>4000Hz) sont étroitement associées à la lésion du tronc cérébral auditif tandis que les différences interaurales d'intensité et de phase, en utilisant des porteuses de basse fréquence (<1000 Hz) ne peuvent pas être associées à des lésions du tronc cérébral. Contrairement à la perte neurale périphérique, un traitement temporel relativement simple comme la détection de gaps n'est pas affecté chez des patients ayant des SM, sauf si le degré et la portée de la démyélinisation est trop étendue (Hendler *et al.,*1990).

On a suggéré que l'altération du traitement auditif était le principal responsable d'une altération du développement du langage chez 3-6% des enfants qui par ailleurs ne présentent pas d'autres troubles (Tallal et Stark, 1981). L'altération auditive n'est pas caractérisée par un manque d'audibilité comme c'est le cas dans la perte auditive neurosensorielle traditionnelle mais est liée à l'incapacité de traiter rapidement des variations d'informations temporelles telle que la

détection de sons brefs en présence de sons perturbants (e.g. Wright *et al.*, 1997). Parce qu'il n'existe pas de lésions auditives périphériques apparentes chez ces enfants, leur incapacité à traiter des sons brefs est plus vraisemblablement d'origine centrale. Il a été rapporté qu'un entraînement intensif et structuré de détection de sons brefs améliore l'acquisition du langage chez ces enfants même si le déficit du traitement temporel est le responsable du trouble du langage et même si ces programmes d'entraînement sont toujours sujets de controverse (Bishop *et al.*, 1999 ; Gillan *et al.*, 2008).

Un dernier exemple qui montre que l'altération auditive peut être liée à un trouble central est l'autisme - qui de façon typique empêche les sujets atteints d'éliminer par filtrage les informations d'arrière-plan non pertinentes. Encore une fois, les enfants autistes présentent une audition périphérique tout à fait normale avec audiogramme tonal normal, une fonction de l'oreille moyenne normale, des oto-émissions acoustiques normales (Gravel *et al.*, 2006). Cependant, les enfants autistes ont des difficultés à traiter l'information sonore supraliminaire comme en témoigne le dysfonctionnement du traitement central de l'information sonore liée à l'intensité des sons, à leur fréquence, à l'attention portée, aux sons complexes comme la voix humaine. (Ceponiene *et al.*, 2003 ; Gage et ak., 2003 ; Gervais *et al.*, 2004 ; Khalfa *et al.*, 2004).

10 Résumé des conséquences perceptuelles de l'altération auditive

Le tableau 2 récapitule les conséquences sur la perception auditive des différents types d'altérations auditives. Une perte auditive de transmission atténuerait la croissance de sonie de façon linéaire, mais n'aurait que des effets négligeables sur toutes les autres fonctions auditives. Les trois astérisques dans le traitement temporel, binaural et de la parole associés à une perte de transmission indiquent des difficultés temporaires dues à la privation sensorielle à la naissance ou à une perte unilatérale.

L'altération des cellules ciliées externes (OHC) produit le phénomène de recrutement de sonie, une réponse linéaire de la membrane basilaire et une diminution de résolution et de sélectivité fréquentielle, avec par ailleurs des fonctions de perception relativement bien conservées si les seuils effondrés d'audition sont correctement compensés.

L'altération des cellules ciliées internes (IHC) n'affectera probablement pas la croissance de sonie et la non-linéarité de la membrane basilaire. Les deux signatures de l'altération des cellules ciliées internes, engendrant la présence de zones inertes cochléaires, sont le décalage de la position de la courbe d'accord et un niveau de masque excessif (>10dB par rapport à la normale ou à une altération liée aux cellules ciliées externes). La zone inerte cochléaire peut apparaître n'importe où dans la cochlée. Tant que les cellules ciliées internes adjacentes sont indemnes, la discrimination de fréquence et les différences inter-aurales ne sont pas compromises. Néanmoins, le décalage de hauteur peut générer des difficultés significatives dans la perception de la parole et de la musique.

Type	Origin	L	BM	FDL	PTC	tMTF	Mask	Bin	Sp
1	Conductive	+	–	–	–	–*	–	–*	–*
2a	Cochlear	+	+	+	Wide	–	–	–	–
	—OHC								
2b	Cochlear	–*	–?	–*	Shift –? + –? +				
	—IHC								
3	Neural	–*	–*	+ Low	–*	+	+	+ ITD	+
4	Feedback	–	–	–	–*	+	+	+ ITD	–*
5	Central	–	–	–	–	+	?	+	+

Tableau 2. Conséquences des altérations auditives sur la perception Notes et abréviations : Coch= cochléaire ; OHC = atteinte des cellules ciliées externes ; IHC = atteinte des cellules ciliées internes ; Audiog. = audiogramme ; Tymp. = tympanogramme ; AR = reflexe acoustique ; OAE = oto-émission acoustiques ; ER = réponses évoquées ; Imag. = imagerie cérébrale comprenant PET, MRI et fMRI ; SP= reconnaissance de la parole dans le calme et le bruit ; + = résultat positif ou anormal ; - = résultat négatif ou normal ; * = voir les notes dans le texte.

Se souvenir que le diagnostic clinique audiologique du tableau 1 ne permet pas de faire la différence entre une altération des cellules ciliées internes et une altération neurale. Les conséquences sur la perception liées à ces deux altérations peuvent être différenciées parce que :

L'altération neurale affecte explicitement la synchronisation des potentiels d'action ce qui n'est pas le cas lors d'une atteinte des cellules ciliées internes. La synchronisation des potentiels d'action est un phénomène intéressant essentiellement les phénomènes de basse fréquence tels que la discrimination des basses fréquences, la fonction de transfert de modulation temporelle et les différences interaurales de temps mais pas les différences interaurales d'intensité. La courbe psychoacoustique d'accord ne change pas de position et elle n'est pas significativement plus large notamment dans les hautes fréquences. Les déficits excessifs de masquage et de reconnaissance de la parole résultent de l'altération du traitement temporel.

La perte de rétroaction génère des changements subtils dans la perception. Les effets connus comprennent une réduction de 10-20 dB de la dynamique résultant du réflexe altéré du muscle de l'oreille moyenne, d'une fonction de démasquage réduite et de filtres attentionnels inopérants, résultats de la section de la voie efférente.

Sauf dans le cas de pathologies bien décrites comme les SM où des lésions spécifiques sont corrélées aux défauts observés de perception, la plupart des troubles du traitement central de l'information sonore ne sont pas documentés sur la relation entre la lésion et le dysfonctionnement observé. Le développement des techniques d'imagerie cérébrale et de mesures fonctionnelles permettrait d'établir une telle corrélation.

Les exemples ci-dessus sont plutôt des cas « d'école » ne comportant qu'une seule sorte d'altération auditive. En réalité, il existe au moins deux difficultés qui compliquent le diagnostic et le traitement de l'altération auditive. Premièrement, un patient peut présenter une combinaison de pertes mettant en cause plusieurs types d'altérations. Deuxièmement, des altérations auditives différentes peuvent produire des effets identiques sur la perception. Par exemple, un traitement temporel déficient peut être observé chez des

patients ayant une neuropathie auditive, des scléroses multiples, un trouble du traitement auditif central ou un trouble spécifique du langage. Il faut un diagnostic systématique et stratégique pour différencier l'origine de ces altérations auditives. Par exemple, une neuropathie auditive et des scléroses multiples peuvent toutes les deux être responsables de réponses anormales du tronc cérébral auditif, mais une neuropathie auditive ne présentera pas d'anomalie en imagerie cérébrale contrairement aux images obtenues en cas de scléroses multiples. L'atteinte du traitement auditif central peut induire une altération auditive spécifique alors que le trouble du langage peut s'accompagner de déficits dans d'autres domaines. Un bon diagnostic est important parce qu'il permettra d'aboutir à un traitement adapté.

11 Simulations de l'altération auditive

Il a toujours été fascinant de se demander : à quoi ressemble le son pour une personne dont l'oreille est altérée ? Des simulations de déficits auditifs sont importantes pour qu'une personne qui entend normalement puisse se rendre compte de la difficulté devant laquelle se trouve quelqu'un dont l'oreille est altérée dans la vie courante mais également pour aider à la compréhension des mécanismes et des conséquences sur la perception d'une perte auditive. Au fil des années, les chercheurs ont mis au point des simulations sonores de pertes auditives variées qui sont présentées ici brièvement.

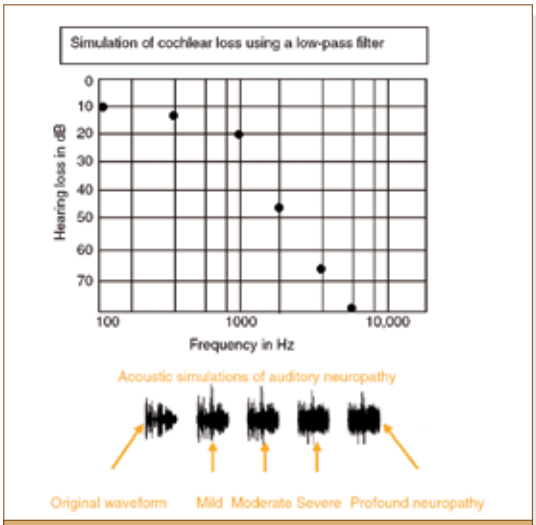


Figure 9. Simulations d'altération auditive : perte cochléaire (panneau supérieur) et neuropathie auditive (panneau inférieur)

Pour simuler la perte de transmission, la façon la plus simple est de se servir de ses doigts pour boucher les deux conduits auditifs externes. On fait alors l'expérience soit de la baisse (environ 20 dB) de sonie des sources sonores externes ou d'une augmentation de sensation des sources sonores internes (e.g. mâcher des chips croustillantes, effet appelé « effet d'occlusion »).

Pour simuler l'effet d'une altération auditive en pente de ski dans les hautes fréquences, des filtres passe-bas avec différentes fréquences de coupure peuvent être utilisés. (Figure 9), Voir : http://www.neurophys.wisc.edu/animations/.

Remarquez les effets différents de la perte auditive dans les hautes fréquences sur la perception de la parole et de la musique: le filtrage passe-bas réduit énormément l'intelligibilité de la parole mais est sans effet sur la reconnaissance d'une mélodie. Pour simuler encore plus les distorsions supraliminaires tels que le recrutement d'intensité et l'étalement spectral typiquement associés à la perte cochléaire (Moore et Glasberg, 1993), le lecteur se référera aux exemples sonores, comprenant la parole, la musique, les sons environnementaux dans des situations de calme et d'écoute plus réalistes sur le site de Phonak : http://phonak.com/consumer/hearing/hearinglossdemo/htm

Pour simuler les effets d'une neuropathie, différents degré d'étalement temporel sont appliqués à la parole par l'utilisation de fonctions de transfert de modulation (Zeng et al., 1999) see : http://www.ucihs.uci.edu/hesp/Simulations/simulationsmain.htm
Remarquez dans les formes d'ondes que les fluctuations naturelles d'amplitude s'aplatissent proportionnellement à la gravité de la neuropathie.
Finalement, la simulation de la surcharge d'informations dans l'autisme peut être vue sur http://www.youtube.com/watch?v=BPDTEuoHe0

12 Traitement

Selon le type et la gravité de l'altération auditive, on dispose de trois options de traitement comprenant les appareils auditifs, les implants de l'oreille moyenne et les implants cochléaires. Tous ces appareils utilisent un micro pour capter les signaux acoustiques mais utilisent des techniques différentes de traitement du signal et, plus important, ont des signaux de sortie complètement différents (Figure 10).

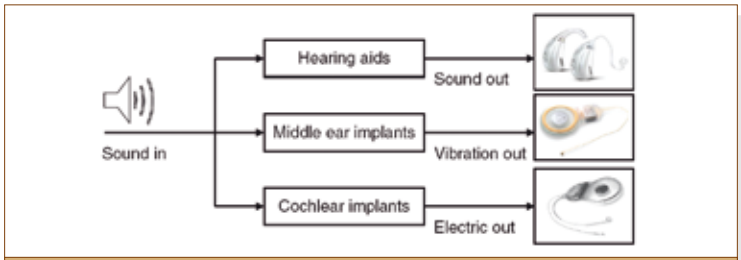


Figure 10. Traitement de l'altération auditive par les appareils auditifs, les implants de l'oreille moyenne et les implants cochléaires.
Les appareils auditifs présentés sont : l'Exélia micro de chez Phonak (www.Phonak.com). L'implant de l'oreille moyenne présenté est : Soundbridge de chez Med-El (www.medel.com). L'implant cochléaire présenté est Nucléus-24 de chez Cochlear (www.cochlear.com)

Un appareil auditif est essentiellement un transducteur acoustique ayant une entrée et une sortie du son. Selon le degré et la zone de fréquence de la perte auditive, l'appareil auditif amplifie le son sélectivement pour rendre audibles les composantes fréquentielles qui ne le seraient pas autrement et dans le même temps faire en sorte que le son ne soit pas trop amplifié pour ne pas dépasser les limites supportables de stimulation du malentendant. Pour pouvoir atteindre ces deux objectifs, on réalise un circuit multi-canal de compression de la dynamique.

Le larsen (sonnerie forte) provenant d'une boucle acoustique entre le micro et le haut-parleur, peut être un inconvénient gênant pour les utilisateurs d'appareils auditifs qui ont besoin d'une amplification importante (>40-60dB), Il existe des suppresseurs automatiques de larsen (e.g. filtrage par opposition de phase à la fréquence du larsen) pour pallier ce problème. Les appareils auditifs sont surtout très efficaces pour aider les malentendants ayant une perte moyenne à sévère.

Un implant de l'oreille moyenne peut éviter ce problème de larsen en court-circuitant la conduction aérienne.

L'implant de l'oreille moyenne stimule la cochlée via une vibration mécanique apportée aux os de l'oreille moyenne ou directement à l'os mastoïde. Parce qu'aucun écouteur n'est nécessaire, l'implant d'oreille moyenne permet de conserver une assez grande fidélité, surtout pour les niveaux de sortie élevés. On utilise les appareils auditifs à conduction osseuse pour les patients ayant une perte de transmission ou une perte mixte, des infections chroniques du canal auditif ou de l'oreille moyenne, une atrésie ou une sténose du conduit auditif externe ou une surdité unilatérale. Une différence majeure entre les appareils auditifs à conduction osseuse traditionnels et les implants de l'oreille moyenne est que l'on n'a pas recours à la chirurgie pour les appareils auditifs à conduction osseuse traditionnels alors que c'est le cas pour les implants de l'oreille moyenne.

Si le malentendant n'a pas de cellules ciliées internes fonctionnelles, alors le volume d'amplification du son n'a plus d'importance car le malentendant ne perçoit plus aucun son. Il faut alors recourir à l'implant cochléaire pour suppléer à l'altération de l'oreille interne en stimulant directement le nerf auditif restant avec des courants électriques. L'implant cochléaire comprend deux parties principales : un processeur externe et un récepteur interne et un stimulateur. Le processeur externe du son capte le son, le numérise, le décompose en un certain nombre de bandes de fréquences (typiquement de 16 à 22) et envoie ces informations via un signal de radio-fréquence à la partie implantée. Le récepteur interne et le stimulateur décodent le signal de radio-fréquence en impulsions électriques types et les envoient vers les différentes électrodes pour stimuler les En 2008, les implants cochléaires sont utilisés par plus de 100 000 personnes malentendantes dans le monde, plus de la moitié étant des enfants sourds qui ont depuis développé un langage normal.

Auparavant, un candidat à l'implantation cochléaire devait être sourd profond pour être éligible à l'implantation. Aujourd'hui, une personne peut recevoir un implant cochléaire même si il ou elle a un audiogramme tonal normal mais moins de 50% d'intelligibilité de la parole. On a enregistré des succès d'implantation cochléaire pour traiter des patients atteints de neuropathies auditives (e.g. Miyamoto et al., 1999 ; Shallop et al., 2001 ; Zeng et Liu, 2006). Cependant, pour traiter des patients ayant un nerf auditif sectionné ou une cochlée complètement déformée ou ossifiée, on utilisera un implant du tronc cérébral avec des électrodes placées dans le noyau cochléaire ou le colliculus inférieur (e.g. Brackman et al, 1993 ; Lenarz et al., 2006).

En plus de l'approche par l'appareillage de l'altération auditive, un gros effort a été fait vers la régénération des cellules ciliées par un traitement biologique.

On sait très bien que les cellules ciliées peuvent être régénérées à partir des cellules basales chez les oiseaux, mais des résultats récents ont fait la démonstration d'une régénération de cellules ciliées chez les mammifères (Izumikawa et al., 2005) ; (White *et al.*, 2006). Le traitement futur de l'altération auditive pourra combiner des approches techniques et biologiques.

13 Remarques pour conclure

L'altération auditive peut provenir de déficits génétiques ou d'agressions environnementales et affecter une ou plusieurs parties du processus normal depuis l'oreille externe jusqu'au cerveau. L'altération auditive a traditionnellement été catégorisée en perte d'audition de transmission et en perte neurosensorielle. Cependant des avancées récentes de la génétique ont permis de différencier au moins cinq types différents d'altérations auditives selon l'emplacement de la lésion et leurs conséquences sur la perception:

1. Perte de transmission (seuils élevés)
2. Perte cochléaire (anomalie de sonie et de hauteur)
3. Perte neurale (altération du traitement temporal)
4. Perte du rétrocontrôle (déficits attentionnels et de démasquage)
5. Perte centrale (déficits complexes dont celui du traitement temporel)

On peut traiter une perte de transmission par la chirurgie ou par les appareils auditifs à conduction osseuse. Une perte cochléaire provenant d'une altération des cellules ciliées externes, peut être traitée par des appareils auditifs mais la perte cochléaire avec altération des cellules ciliées internes peut nécessiter une implantation cochléaire. La perte neurale ne peut pas être traitée efficacement par des appareils auditifs mais on peut la compenser partiellement par des implants cochléaires.

La perte de rétrocontrôle donne naissance à des modifications subtiles de perception, qui ne demandent pas d'intervention agressive. La perte centrale peut être permanente, e. g. la sclérose multiple, ou temporaire comme les changements liés à la plasticité que l'on peut améliorer par l'entraînement et l'apprentissage. L'altération auditive peut produire également d'autres symptômes tels que les acouphènes et les vertiges pour lesquels aucun traitement n'est complètement efficace à l'heure actuelle.

14 Références

Bacon, S. P. and Gleitman, R. M. (1992). Modulation detection in subjects with relatively flat hearing losses. Journal of Speech and Hearing Research 35 : 642 - 53.

Berlin, C. I., Hood, L., Morlet, T., Rose, K., and Brashears, S. (2003). Auditory neuropathy/dys-synchrony: diagnosis and management. Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews 9 : 225 - 31.

Bishop, D. V., Carlyon, R. P., Deeks, J. M., and Bishop, S. J. (1999). Auditory temporal processing impairment: neither necessary nor sufficient for causing language impairment in children. Journal of Speech and Hearing Research 42 : 1295 - 310.

Borg, E. and Zakrisson, J. E. (1973). Stapedius reflex and speech features. J ournal of the Acoustical Society of America 54 : 525 – 7.

Brackmann, D. E., Hitselberger, W. E., Nelson, R. A., Moore, J., Waring, M. D., Portillo, F., e t al. (1993). Auditory brainstem implant: I. Issues in surgical implantation. O tolaryngology and Head and Neck Surgery 108 : 624 - 33.

Buus, S. and Florentine, M. (2002). Growth of loudness in listeners with cochlear hearing losses: recruitment reconsidered. J ournal of the Association for Research in Otolaryngology 3 : 120 - 39.

Ceponiene, R., Lepisto, T., Shestakova, A., Vanhala, R., Alku, P., Naatanen, R., e t al. (2003). Speech-soundselective auditory impairment in children with autism: they can perceive but do not attend. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 100 : 5567 - 72.

Conference, N. C. (1990). Noise and hearing loss. J ournal of the American Medical Association 263 : 3185 - 90.

Conlin, A. E. and Parnes, L. S. (2007). Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. Archives of Otolaryngology and Head and Neck Surgery 133 : 573 - 81.

Daniels, R. L., Swallow, C., Shelton, C., Davidson, H. C., Krejci, C. S., and Harnsberger, H. R. (2000). Causes of unilateral sensorineural hearing loss screened by high-resolution fast spin echo magnetic resonance imaging: review of 1,070 consecutive cases. American Journal of Otology 21 : 173 - 80.

Florentine, M. and Buus, S. (1984). Temporal gap detection in sensorineural and simulated hearing impairments. J ournal of Speech and Hearing Research 27 : 449 - 55.

Florentine, M. and Houtsma, A. J. (1983). Tuning curves and pitch matches in a listener with a unilateral, low-frequency hearing loss. Journal of the Acoustical Society of America 73 : 961 - 5.

Florentine, M., Fastl, H., and Buus, S. (1988). Temporal integration in normal hearing, cochlear impairment, and impairment simulated by masking. J ournal of the Acoustical Society of America 8 4 : 195 - 203.

Gage, N. M., Siegel, B., Callen, M., and Roberts, T. P. (2003). Cortical sound processing in children with autism disorder: an MEG investigation. Neuroreport 14 : 2047 - 51.

Gervais, H., Belin, P., Boddaert, N., Leboyer, M., Coez, A., Sfaello, I., et al. (2004). Abnormal cortical voice processing in autism. N ature Neuroscience 7 : 801 - 2.

Gillam, R. B., Loeb, D. F., Hoffman, L. M., Bohman, T., Champlin, C. A., T hibodeau, L., e t al. (2008). The efficacy of Fast ForWord Language intervention in school-age children with language impairment: a randomized controlled trial. J ournal of Speech, Language, and Hearing Research 5 1 : 97 - 119.

Gravel, J. S., Wallace, I. F., and Ruben, R. J. (1996). Auditory consequences of early mild hearing loss associated with otitis media. Acta Oto -laryngologica 116 : 219 - 21.

Gravel, J. S., Dunn, M., Lee, W. W., and Ellis, M. A. (2006). Peripheral audition of children on the autistic spectrum. E ar and Hearing 27 : 299 - 312.

Guinan, J. J., Jr. (2006). Olivocochlear efferents: anatomy, physiology, function, and the measurement of efferent effects in humans. Ear and Hearing 27 : 589 - 607.

Guinan, J. J., Jr and Gifford, M. L. (1988). Effects of electrical stimulation of efferent olivocochlear neurons on cat auditory-nerve fibers. III. Tuning curves and thresholds at CF. Hearing Research 37 : 29 - 45.

Gurtler, N. and Lalwani, A. K. (2002). Etiology of syndromic and nonsyndromic sensorineural hearing loss. Otolaryngologic Clinics of North America 35 : 891 - 908.

Hall, J. W., Tyler, R. S., and Fernandes, M. A. (1984). Factors influencing the masking level difference in cochlear hearing-impaired and normal-hearing listeners. Journal of Speech and Hearing Research 27 : 145 - 54.

Hausler, R., Colburn, S., and Marr, E. (1983). Sound localization in subjects with impaired hearing. Spatialdiscrimination and interaural-discrimination tests. Acta Oto-Laryngologica 400 (Suppl.): 1 – 62.

Hawkins, D. B. and Wightman, F. L. (1980). Interaural time discrimination ability of listeners with sensorineural hearing loss. Audiology 19 : 495 - 507.

Hendler, T., Squires, N. K., and Emmerich, D. S. (1990). Psychophysical measures of central auditory dysfunction in multiple sclerosis: neurophysiological and neuroanatomical correlates. Ear and Hearing 11 : 403 - 16.

Hogan, C. A. and Turner, C. W. (1998). High-frequency audibility: benefits for hearing-impaired listeners. Journal of the Acoustical Society of America 104 : 432 - 41.

Huss, M. and Moore, B. C. (2005). Dead regions and pitch perception. J ournal of the Acoustical Society of America 117 : 3841 – 52.

Izumikawa, M., Minoda, R., Kawamoto, K., Abrashkin, K. A., Swiderski, D. L., Dolan, D. F., e t al. (2005).

Auditory hair cell replacement and hearing improvement by Atoh1 gene therapy in deaf mammals. Nature Medicine 11 : 271 - 6.

Kawase, T., Ogura, M., Hidaka, H., Sasaki, N., Suzuki, Y., and Takasaka, T. (2000). Effects of contralateral noise on measurement of the psychophysical tuning curve. Hearing Research 142 : 63 - 70.

Khalfa, S., Bruneau, N., Roge, B., Georgieff, N., Veuillet, E., Adrien, J. L., e t al. (2004). Increased perception of loudness in autism. Hearing Research 198 : 87 - 92.

Kluk, K. and Moore, B. C. (2004). Factors affecting psychophysical tuning curves for normally hearing subjects. H earing Research 194 : 118 - 34.

Kraus, N., Bradlow, A. R., Cheatham, M. A., Cunningham, J., King, C. D., K och, D. B., e t al. (2000). Consequences of neural asynchrony: a case of auditory neuropathy. Journal of the Association for Research in Otolaryngology 1 : 33 - 45.

Lenarz, T., Lim, H. H., Reuter, G., Patrick, J. F., and Lenarz, M. (2006). The auditory midbrain implant: a new auditory prosthesis for neural deafness-concept and device description. Otology and Neurotology 27 : 838 - 43.

Levine, R. A., Gardner, J. C., Stufflebeam, S. M., Fullerton, B. C., Carlisle, E. W., Furst, M., e t al. (1993). Binaural auditory processing in multiple sclerosis subjects. Hearing Research 68 : 59 - 72.

Liberman, M. C. (1990). Quantitative assessment of inner ear pathology following ototoxic drugs or acoustic trauma. T oxicologic Pathology, 18 (1, Pt 2): 138 - 48.

Liberman, M. C. and Guinan, J. J., Jr. (1998). Feedback control of the auditory periphery: anti-masking effects of middle ear muscles vs. olivocochlear efferents. Journal of Communication Disorders 31 : 471 - 82 ; quiz 483; 553.

Miyamoto, R. T., Kirk, K. I., Renshaw, J., and Hussain, D. (1999). Cochlear implantation in auditory neuropathy. Laryngoscope 109 (2, Pt 1): 181 - 5.

Moore, B. C. (2004). Dead regions in the cochlea: conceptual foundations, diagnosis, and clinical applications. E ar and Hearing 25 : 98 - 116.

Moore, B. C. and Alcantara, J. I. (2001). The use of psychophysical tuning curves to explore dead regions in the cochlea. E ar and Hearing 22 : 268 - 78.

Moore, B. C. and Glasberg, B. R. (1986). Comparisons of frequency selectivity in simultaneous and forward masking for subjects with unilateral cochlear impairments. Journal of the Acoustical Society of America 80 : 93 - 107.

Moore, B. C. and Glasberg, B. R. (1993). Simulation of the effects of loudness recruitment and threshold elevation on the intelligibility of speech in quiet and in a background of speech. Journal of the Acoustical Society of America 94 : 2050 - 62.

Moore, B. C., Shailer, M. J., and Schooneveldt, G. P. (1992). Temporal modulation transfer functions for band-limited noise in subjects with cochlear hearing loss. British Journal of Audiology 26 : 229 - 37.

Moore, B. C., Huss, M., Vickers, D. A., Glasberg, B. R., and Alcantara, J. I. (2000). A test for the diagnosis of dead regions in the cochlea. British Journal of Audiology 34 : 205 - 24.

Moore, D. R., Hartley, D. E., and Hogan, S. C. (2003). Effects of otitis media with effusion (OME) on central auditory function. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 67 (Suppl. 1): S63 - 67.

Nelson, D. A. (1991). High-level psychophysical tuning curves - forward masking in normal-hearing and hearing-impaired listeners. J ournal of Speech and Hearing Research 34 : 1233 - 49.

Nelson, D. A. and Freyman, R. L. (1987). Temporal resolution in sensorineural hearing-impaired listeners. Journal of the Acoustical Society of America 81 : 709 - 20.

Nelson, P. B. and Thomas, S. D. (1997). Gap detection as a function of stimulus loudness for listeners with and without hearing loss. Journal of Speech, Language, and Hearing Research 40 : 1387 - 94.

O'Loughlin, B. J. and Moore, B. C. (1981). Off-frequency listening: effects on psychoacoustical tuning curves obtained in simultaneous and forward masking. Journal of the Acoustical Society of America 69 : 1119 - 25.

Oxenham, A. J. and Bacon, S. P. (2003). Cochlear compression: perceptual measures and implications for normal and impaired hearing. Ear and Hearing 24 : 352 - 66.

Oxenham, A. J. and Plack, C. J. (1997). A behavioral measure of basilar-membrane nonlinearity in listeners with normal and impaired hearing. J ournal of the Acoustical Society of America 1 01 : 3666 - 75.

Pang, X. D. and Peake, W. T. (1986). How do contractions of the stapedius muscle alter the acoustic properties of the ear? In Peripheral Auditory Mechanisms (ed. J. L. H. J. Allen, A. Hubbard, S. I. Neely, and A. Tubis), pp. 136 - 43. New York, NY : Springer-Verlag.

Paparella, M. M. and Djalilian, H. R. (2002). Etiology, pathophysiology of symptoms, and pathogenesis of Meniere's disease. O tolaryngologic Clinics of North America 35 : 529 - 45, vi.

Penner, M. J. and Shiffrin, R. M. (1980). Nonlinearities in the coding of intensity within the context of a temporal summation model. Journal of the Acoustical Society of America 67 : 617 - 27.

Plack, C. J. and Moore, B. C. (1991). Decrement detection in normal and impaired ears. J ournal of the Acoustical Society of America 90 : 3069 - 76.

Plack, C. J. and Skeels, V. (2007). Temporal integration and compression near absolute threshold in normal and impaired ears. Journal of the Acoustical Society of America 122 : 2236 - 44.

Rance, G., McKay, C., and Grayden, D. (2004). Perceptual characterization of children with auditory neuropathy. E ar and Hearing 25 : 34 - 46.

Ruggero, M. A. (1992). Responses to sound of the basilar membrane of the mammalian cochlea. C urrent Opinion in Neurobiology 2 : 449 - 56.

Ryan, A., Dallos, P., and McGee, T. (1979). Psychophysical tuning curves and auditory thresholds after hair cell damage in the chinchilla. Journal of the Acoustical Society of America 66 : 370 - 8.

Ryan, A. F., Keithley, E. M., and Harris, J. P. (2001). Autoimmune inner ear disorders. Current Opinion in Neurology 14 : 35 - 40.

Rybak, L. P. and Ramkumar, V. (2007). Ototoxicity. K idney International 72 : 931 - 5.

Salvi, R. J., Ding, D., Wang, J., and Jiang, H. Y. (2000). A review of the effects of selective inner hair cell lesions on distortion product otoacoustic emissions, cochlear function and auditory evoked potentials. Noise and Health 2 : 9 - 26.

Scharf, B., Magnan, J., Collet, L., Ulmer, E., and Chays, A. (1994). O n the role of the olivocochlear bundle in hearing: a case study. Hearing Research 75 : 11 - 26.

Shallop, J. K., Peterson, A., Facer, G. W., Fabry, L. B., and Driscoll, C. L. (2001). Cochlear implants in five cases of auditory neuropathy: postoperative findings and progress. Laryngoscope 111 (4, Pt 1): 555 – 62.

Smoski, W. J. and Trahiotis, C. (1986). Discrimination of interaural temporal disparities by normal-hearing listeners and listeners with high-frequency sensorineural hearing loss. Journal of the Acoustical Society of America 79 : 1541 - 7.

Snik, A. F., Teunissen, E., and Cremers, C. W. (1991). Frequency resolution after successful surgery in congenital ear anomalies. Scandinavian Audiology 20 : 265 - 7.

Starr, A., Picton, T. W., Sininger, Y., Hood, L. J., and Berlin, C. I. (1996). Auditory neuropathy. B rain 119 : 741 - 53.

Stevens, S. S. (1961). To honor Fechner and repeal his law: A power function, not a log function, describes the operating characteristic of a sensory system. Science 133 : 80 - 6.

Suga, N., Gao, E., Zhang, Y., Ma, X., and Olsen, J. F. (2000). The corticofugal system for hearing: recent progress. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 97 : 11807 - 14.

Tallal, P. and Stark, R. E. (1981). Speech acoustic-cue discrimination abilities of normally developing and language-impaired children. J ournal of the Acoustical Society of America 69 : 568 - 74.

Thai-Van, H., Micheyl, C., Moore, B. C., and Collet, L. (2003). Enhanced frequency discrimination near the hearing loss cut-off: a consequence of central auditory plasticity induced by cochlear damage? Brain 126 : 2235 - 45.

Turner, C., Burns, E. M., and Nelson, D. A. (1983). Pure tone pitch perception and low-frequency hearing loss. Journal of the Acoustical Society of America 73 : 966 - 75.

Tyler, R. S., Wood, E. J., and Fernandes, M. (1983). Frequency resolution and discrimination of constant and dynamic tones in normal and hearing-impaired listeners. Journal of the Acoustical Society of America 74 : 1190 - 9.

Vinay, [S. N.] and Moore, B. C. (2007). Ten(HL)-test results and psychophysical tuning curves for subjects with auditory neuropathy. I nternational Journal of Audiology 4 6 : 39 - 46.

Wake, M., Takeno, S., Ibrahim, D., Harrison, R., and Mount, R. (1993). Carboplatin ototoxicity: an animal model. Journal of Laryngology and Otology 107 : 585 - 9.

Wang, J., Powers, N. L., Hofstetter, P., Trautwein, P., Ding, D., and Salvi, R. (1997). Effects of selective inner hair cell loss on auditory nerve fiber threshold, tuning and spontaneous and driven discharge rate. Hearing Research 107 : 67 - 82.

White, P. M., Doetzlhofer, A., Lee, Y. S., Groves, A. K., and Segil, N. (2006). Mammalian cochlear supporting cells can divide and transdifferentiate into hair cells. Nature 441 : 984 – 7.

Wormald, P. J., Rogers, C., and Gatehouse, S. (1995). Speech discrimination in patients with Bell's palsy and a paralysed stapedius muscle. Clinical Otolaryngology and Allied Sciences 20 : 59 – 62.

Wright, B. A., Lombardino, L. J., King, W. M., Puranik, C. S., Leonard, C. M., and Merzenich, M. M. (1997). Deficits in auditory temporal and spectral resolution in language-impaired children. Nature 387 : 176 - 8.

Zadeh, M. H. and Selesnick, S. H. (2001). Evaluation of hearing impairment. C omprehensive Therapy 27 : 302 - 10.

Zeng, F. G. and Liu, S. (2006). Speech perception in individuals with auditory neuropathy. J ournal of Speech, Language, and Hearing Research 49 : 367 - 80.

Zeng, F. G., Oba, S., Garde, S., Sininger, Y., and Starr, A. (1999). T emporal and speech processing deficits

in auditory neuropathy. Neuroreport 10 : 3429 - 35.

Zeng, F. G., Martino, K. M., Linthicum, F. H., and Soli, S. D. (2000). Auditory perception in vestibular neurectomy subjects. H earing Research 1 42 : 102 - 12.

Zeng, F. G., Kong, Y. Y., Michalewski, H. J., and Starr, A. (2005). Perceptual consequences of disrupted auditory nerve activity. Journal of Neurophysiology 93 : 3050 - 63.

Oticon | **Acto**

La solution complète pour votre audition

Les nouvelles aides auditives **Oticon Acto** représentent l'occasion ultime de profiter de la vie plus pleinement et plus confortablement.

Equipés des technologies et proposant des avantages qui étaient associés jusque là aux appareils haut de gamme, **Oticon Acto** concrétise notre engagement à constamment relever le niveau des produits milieu de gamme.

Piloté par la plate-forme sans fil RISE 2, **Oticon Acto** est conçu pour fournir une qualité sonore supérieure et une puissance de traitement permettant une meilleure communication globale.

Oticon Acto excelle dans l'accès sans fil et sans retard à la télévision, les téléphones et les appareils multimédias. Tout est simple à gérer grâce à un simple clic sur la télécommande Oticon Streamer.

Une famille de produits complète et polyvalente pour un plus grand nombre de clients.

Pour plus d'informations, veuillez contacter votre responsable régional Oticon ou visiter le site Internet : www.oticon.fr

oticon
PEOPLE FIRST

EPU 2009
Cycle de formation Psychoacoustique et surdité Applications prothétiques

Réponses au Q.CM. établi par les orateurs de l'EPU 2009 et paru dans le N° 3 des CAHIERS DE L'AUDITION (VOL.23 - MAI/JUIN 2010). Ces différentes questions et leurs réponses figurent également sur le site INTERNET du Collège : www.college-nat-audio.fr

Tests tonals et vocaux

A - Mesures psychoacoustiques tonales (illustrations sonores).
Techniques usuelles. Techniques avancées. Outils existants. Nouveaux outils. Mesures des paramètres intensité, fréquence, temps, effet de masque.
Y. LASRY, Audioprothésiste, Nantes
Réponses suivantes : 1b, 2c, 3a, 4a, 5d, 6b

1 - Le test de LUSCHER permet de mesurer le seuil différentiel d'intensité pour une fréquence définie par l'émission d'un son continu modulé en amplitude en cadence rythmée. Le niveau du stimulus émis est égal :
b) Au seuil d'audition + 30 dB.

2 - Il y a présence de recrutement si le seuil différentiel d'intensité déterminé est :
c) < 0,7 dB.

3 - Le test de FOWLER permet de mettre en évidence le recrutement. Il est utilisé lorsque :
a) Le seuil d'audition pour chaque oreille, à une fréquence donnée, diffère de 20 à 60 dB.

4 - L'audiométrie automatique de BEKESY, en signal continu et discontinu, apporte de nombreux renseignements sur l'étiologie de la surdité ainsi que sur la présence de recrutement. L'auteur de ce test, Georg VON BEKESY, reçut le prix Nobel de médecine en 1961 pour ses travaux de recherche sur :
a) La cochlée.

5 - Lors de l'audiométrie automatique de BEKESY, qu'apprend-on sur le type de surdité si le seuil d'audition obtenu en signal discontinu se situe sur le graphique en dessous du seuil obtenu en signal continu ?
d) Il s'agit d'une surdité simulée.

6 - Le test SPAN permet de tester la mémoire immédiate par la répétition de séries de chiffres (empans) de plus en plus longues. Quelle est la valeur minimale à obtenir pour rejeter le diagnostic de trouble de la mémoire immédiate pour un enfant de 7 ans ?
b) SPAN 5.

B - Mesures vocales dans le silence et dans le bruit (illustrations sonores). Corrélation entre tonale et vocale. Analyse des discordances.
F. LEFEVRE, Audioprothésiste, Rennes
Réponses suivantes : 1b, 2b, 3a

1 - En utilisant une seule liste, quel test vocal a un niveau acceptable de reproductibilité ?
b) Test phonétique (test cochléaire, test de Dodelé, test syllabique).

2 - Le HINT est un test d'audiométrie vocale constitué de :
b) Phrases.

3 - A partir de l'audiométrie tonale d'orientation prothétique, peut-on prédire avec certitude les scores de l'audiométrie vocale ?
a) Jamais.

C - Démarche prothétique. Protocole initial et organisation des tests complémentaires.
E. BIZAGUET, Audioprothésiste, Paris
Réponses suivantes : 1a, 2b et c, 3b et d, 4a

1 - Le tone decay test :
a) Mesure la fatigabilité de l'oreille.

2 - Le protocole initial minimal d'audiométrie tonale est composé :
b) d'un seuil d'audition.
c) d'un seuil de confort et d'inconfort.

3 - La recherche du seuil de confort s'effectue :
b) Après la recherche du seuil d'inconfort.
d) En son pur continu.

4 - Le bilan vocal minimal :
a) Est obligatoire en complément du bilan tonal (si possible).

Mesures psychoacoustiques et réglages des traitements du signal

D - Compressions.
Tk , Fc, multicanaux, temps d'attaque et de retour, Wdrc, curvilinéaire, écrêtage, expansion.
S. LAURENT, Audioprothésiste, Gourin
F. DEGOVE, Audioprothésiste, Garches
Réponses suivantes : 1b, 2c, 3b, 4a

1 - La compression de dynamique :
b) Peut détériorer la compréhension.

2 - A propos du seuil d'enclenchement et du taux de compression :
c) Ils sont intimement liés.

3 - Les fabricants et la compression :
b) À taux de compression identique la perception sonore peut être radicalement différente,

4 - Modalités de réglages
a) Le réglage des gains pour un niveau d'entrée faible et un niveau d'entrée élevé modifie à la fois le seuil d'enclenchement et le taux de compression.

E - Traitements privilegies du signal. Réducteurs de bruit et renforcement de la parole. C. RENARD, Audioprothésiste, Lille
Réponses suivantes : 1c, 2c, 3a, 4b, 5a

1 - Le renforcement de la parole consiste à majorer certains indices contenus dans le signal de parole pour favoriser l'intelligibilité. Ce renforcement :
c) Peut s'appliquer aux éléments fréquentiels et aux éléments temporels.

2 - L'action des réducteurs de bruit présents dans les aides auditives de dernière génération :
c) Prend en compte le rapport Signal/Bruit sur chaque canal pour adapter la diminution du gain.

3 - La vitesse d'action de réduction du bruit est :
a) Variable selon les appareils et les signaux.

4 - Les actions des réducteurs de bruit :
b) Peuvent être influencées par d'autres réglages de l'aide auditive.

5 - Lors d'un appareillage bilatéral, il est préférable que l'action des réducteurs de bruit soit :
a) Synchronisée des deux côtés.

F - Microphones directionnels. Fixes, adaptatifs, multiprogrammes.
J.B. DELANDE, Audioprothésiste, Annecy
Réponses suivantes : 1b, 2c, 3b, 4c

1 - Quels sont les 2 types primaires de directivité microphonique que l'on appelle « harmoniques sphériques » ?
b) Omnidirectionnel et bidirectionnel.

2 - Qu'est ce que l'indice de directivité (ID) d'un système microphonique ?
c) Sa capacité (dB) à séparer un signal venant de l'azimut 0° dans un bruit diffus.

3 - L'efficacité d'un système microphonique adaptatif dépend principalement de sa gestion de ?

b) L'appairage des microphones et le nombre de canaux de traitement.

4 - Laquelle des affirmations suivantes est erronée ?

c) Les systèmes directionnels n'ont aucune influence pour l'amélioration du SNR lors de primo-correction de surdités sévères à profondes.

Applications pratiques - Les réglages

G - Transposition et compression de fréquences.
A. COEZ, Audioprothésiste, Paris
Réponses suivantes : 1f, 2e, 3d, 4c

1 - La compression fréquentielle non linéaire :

f) Permet d'étendre la bande passante audible du malentendant au-delà des capacités de l'écouteur utilisé avec une amplification traditionnelle.

2 - La transposition fréquentielle linéaire :

e) Entraîne une superposition du signal amplifié dans une zone fréquentielle et du signal transposé dans cette zone.

3 - La compression fréquentielle est caractérisée par une fréquence de coupure et un facteur de compression. Une fréquence de coupure de 1500 Hz et un facteur de compression de 1.6 signifie qu'un son de 3000 Hz à l'entrée du micro devient à la sortie de l'écouteur un son de :

d) 2437,50 Hz.

4 - Les résultats cliniques des études publiées montrent que la compression fréquentielle et la transposition fréquentielles :

c) Améliorent davantage la perception des consonnes que des voyelles.

H - Autres traitements specifiques du signal. Anti-larsen. Communication entre les deux appareils.
J. JILLIOT, Audioprothésiste, Callian
Réponses suivantes : 1b, 2d, 3b, 4b

1 - En audioprothèse, l'effet décrit par Søren Larsen que l'on constate le plus souvent résulte :

b) D'une oscillation électro-acoustique auto-entretenue.

2 - Le gain d'un système acoustique est le seul paramètre à modifier pour passer d'un état stable à un l'état instable de la rétroaction ou effet larsen.

d) Faux, car la rétroaction dépend aussi du niveau sonore présent à l'entrée du système.

3 - Un appareil intra auriculaire présente un effet larsen car son tube reliant le microphone au boitier s'est détaché, comment l'avez-vous vérifié ?

b) Car le sifflement continue lorsque l'entrée micro est fermée au doigt.

4 - Les mesures à base de stimulation en champ libre de type bruit filtré en bande étroite ou vobulé lors des contrôles de confort, de seuil ou d'équilibrage avec appareil sont affectées par l'action des dispositifs anti-larsen modernes.

b) Les mesures tonales de contrôle en champ libre sont affectées par les systèmes anti-larsen surtout lors de l'utilisation de signaux aigus.

Choix technologiques et réglages en fonction du bilan d'orientation prothétique tonal et vocal et des résultats des mesures psychoacoustiques

I - Adaptation prothétique et contrôle d'efficacité. Interférence entre réglages. Incidence sur les mesures psychoacoustiques. Désactivation de traitement spécifique en contrôle d'efficacité.
S. GARNIER, Audioprothésiste, Sartrouville
F. LEFEVRE, Audioprothésiste, Rennes
Réponses suivantes : 1a, 2b, 3c

1 - Le masquage ascendant :

a) Est l'effet des basses fréquences sur les hautes fréquences.

2 - L'utilisation d'un embout ouvert permet :

b) De limiter l'effet du masquage ascendant.

3 - Le gain prothétique vocal optimisé dans le silence se mesure :

c) À la fin de la période d'acclimatation.

J - Multiprogrammation.
Mesures psychoacoustiques et traitement du signal, des bruits selon leur nature, de la musique, des milieux bruyants.
B. HUGON, Audioprothésiste, Paris
A. VINET, Audioprothésiste, Paris
Réponses suivantes : 1a, 2a,b et c, 3a et b, 4b et c, 5b

1 - Pour améliorer l'intelligibilité de la parole dans un environnement bruyant, comment fera-t-on évoluer les réglages de l'aide auditive ?

a) Réduction du gain dans les basses fréquences.

2 - Pour améliorer l'intelligibilité de la parole à la télévision, quelles modifications du réglage de l'aide auditive seront les plus efficaces ?

a) Réduction du gain dans les basses fréquences.
b) Réduction du taux de compression.
c) Utilisation d'un micro omnidirectionnel.

3 - Pour apprécier la musique avec des aides auditives réglées pour améliorer l'intelligibilité de la parole, quelles modifications allons-nous apporter à ces réglages?

a) Augmentation du gain dans les basses fréquences.
b) utilisation d'un micro omnidirectionnel.

4 - Quels sont les meilleurs arguments en faveur de la technologie Bluetooth par rapport aux précédents modes de transmission : filaire, champ magnétique et modulation de fréquence ?

b) Transmission de données numériques.

5 - Le Bluetooth :

b) Entre dans la catégorie PAN (Personal Area Network) : il est destiné à un usage personnel idéal pour des outils mobiles, sa portée est limitée à 10 mètres.

K - Localisation sonore spatiale, équilibrage sonore et stéreaudiométrie.
L. DODELE, Audioprothésiste, Braine l'Alleud
Réponses suivantes : 1b, 2b, 3c, 4b, 5c, 6b, 7a

1 - Les mesures relatives à l'appareillage stéréophonique s'orthographient :

b) Stéréoaudiométrie.

2 - Une audition parfaite ou une idéalement corrigée est :

b) Stéréoacousique.

3 - Le différentiel interauriculaire d'intensité provoqué par l'effet d'ombre de la tête influence :

c) Les fréquences supérieures à 300 Hz.

4 - La « Procédure APA » est une technique d'appareillage dont l'objectif est de proposer des corrections concrètes de réglages prothétiques à partir de mesures :

b) De Localisation Spatiale et d'égales Sensations Auditives (Loudness).

5 - Les stimuli utilisés dans la Procédure APA sont :

c) Des sons vocaux filtrés dont les structures fines sont remplacées par du bruit blanc.

6 - Le STÉRÉOPHONE est le nom donné par Léon Dodelé à l'équipement de production sonore composé de :

b) 2 HP posés sur la tête du sujet.

7 - Pour un sujet dont l'audition est bonne, il est conseillé de dire et écrire :

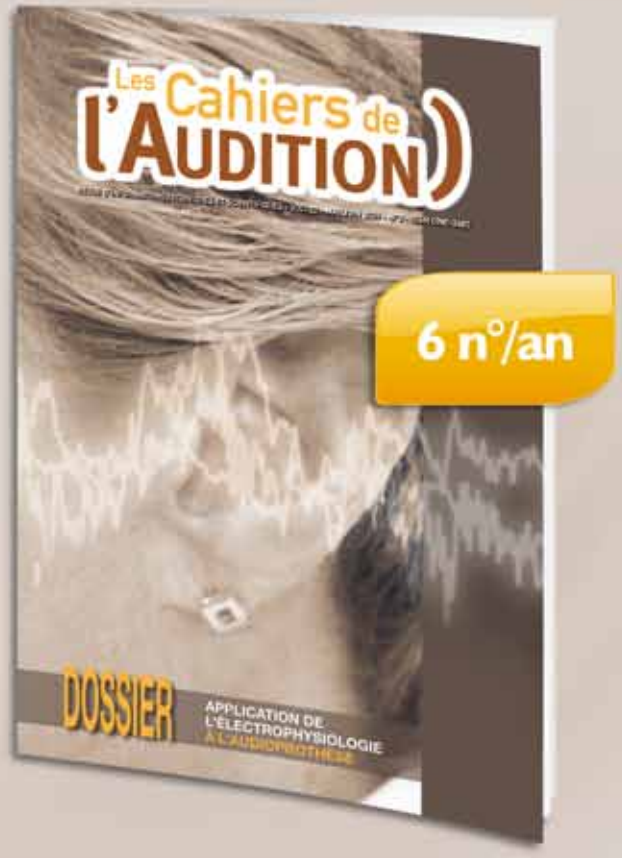
a) Bien-entendant.

Abonnez-vous dès aujourd'hui !*

LA REVUE DE TOUS LES PROFESSIONNELS DE L'AUDIOLOGIE

SOUS L'ÉGIDE DU COLLÈGE NATIONAL D'AUDIOPROTHÈSE

- **Les Cahiers de l'Audition** abordent tous les sujets importants comme :
  - l'acoustique
  - la psychoacoustique
  - l'audioprothèse
  - la physiologie et la pathologie de l'oreille
  - la psychologie
  - et l'orthophonie
- Que vous soyez audioprothésiste, médecin ORL, acousticien, physiologiste, orthophoniste ou psychologue, **Les Cahiers de l'Audition** vous offrent un moyen exceptionnel pour être informé des évolutions de votre spécialité.



Indexation : Scopus

*Les Cahiers de l'audition est uniquement disponible sur abonnement.

À RENVOYER À : Elsevier Masson
Service Abonnements - 62 rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux cedex - www.elsevier-masson.fr

BULLETIN D'ABONNEMENT 2010

OUI, je souhaite m'abonner aux **Cahiers de l'Audition** pour un an

COORDONNÉES

☐ Mme ☐ Mlle ☐ M.

Nom

Prénom

Adresse

CP | | | | | | Ville

e-mail K10A405

☐ J'accepte de recevoir des informations commerciales de la société Elsevier Masson par e-mail.

Conformément à la loi « Informatique et Libertés » du 6/1/1978, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification des données personnelles vous concernant. Pour l'exercer, adressez-vous à : Elsevier Masson Service Abonnements - 62 rue Camille-Desmoulins 92442 Issy-les-Moulineaux cedex.

AIDEZ-NOUS À MIEUX VOUS CONNAÎTRE

ELSEVIER MASSON

Votre profession :

Votre mode d'exercice :

TARIFS TTC FRANCE 2010

☐ Etudiant*	☐ Particulier	☐ Institution
46 €	91 €	139 €

* Sur justificatif
Pour les tarifs à l'étranger, veuillez contacter notre Service Abonnements : 01 71 16 55 99 - infos@elsevier-masson.fr
Votre abonnement commence avec le n°1 - 2010. Pour tout bulletin d'abonnement reçu après le 30 octobre 2010, nous mettrons en place un abonnement 2011 ; si vous souhaitez maintenir un abonnement 2010, cochez cette case : ☐

RÈGLEMENT

Ci-joint mon règlement d'un montant de : € TTC

☐ Par chèque bancaire ou postal à l'ordre d'Elsevier Masson

☐ Par carte bancaire : ☐ Visa ☐ Eurocard/MasterCard

N° | | | | | | | | | | | | | | | | |

Cryptogramme visuel
(3 derniers n° au dos de votre CB) :

N° | | | |

Date d'expiration :

| | / | | |

Date et signature obligatoires :

Nouveautés produits Oticon Acto

Grâce à sa synchronisation binaurale, sa connectivité sans fil et son incroyable flexibilité, Oticon Acto touche le point de prédilection du marché milieu de gamme.

Une nouvelle aide auditive d'Oticon Acto vous permet de mieux répondre aux attentes et préférences de plus en plus importantes des malentendants qui exigent une performance supérieure pour une solution auditive de milieu de gamme. Le nouvel Oticon Acto est la première aide auditive à un prix abordable offrant aux personnes atteintes d'une perte auditive légère à sévère des bénéfices exceptionnels, qui n'étaient auparavant disponibles qu'avec les aides auditives haut de gamme.

Grâce à la plate-forme de traitement RISE 2 la plus avancée d'Oticon, la synchronisation binaurale d'Acto confère stabilité et équilibre, et ce, même dans les environnements sonores les plus dynamiques, permettant aux utilisateurs de rester concentrés et détendus. La connectivité sans fil aligne la directivité et la réduction du bruit dans les deux oreilles pour une réception sonore claire et cohérente et un accès parfait aux dispositifs de communication et de loisirs indispensables d'aujourd'hui. L'écouteur RITE qui présente trois niveaux de puissance fournit une flexibilité intégrée et anticipe le besoin de futures options d'adaptation. Afin de répondre aux besoins individuels et aux préférences esthétiques des utilisateurs, Oticon Acto est disponible dans un grand nombre de styles, y compris le design élégant du mini RITE.

« Acto est conçu pour donner aux utilisateurs un ensemble complet de technologies et d'options sonores de pointe, le tout dans une aide auditive à un prix abordable » a déclaré Christophe Aubert, directeur commercial Oticon. « Notre objectif est de fournir une meilleure aide auditive se concentrant sur le patient, extrêmement flexible et permettant aux audioprothésistes de répondre aux besoins et préférences des malentendants. Avec Oticon Acto, nous souhaitons honorer notre promesse People First afin de permettre aux malentendants de communiquer librement, d'interagir naturellement et de participer activement à tout ce que la vie a à offrir. »

Oticon Acto intègre un grand nombre de technologies et d'options sonores de pointe afin d'optimiser le confort, la clarté et la compréhension et de permettre aux utilisateurs de profiter de la vie avec plus de détails et de confort. La directivité adaptative multi bande, la gestion Tri mode du bruit et le DecisionMaker binaural s'associent à la plate-forme RISE 2, à des fonctions automatiques binaurales avancées et à une bande passante de 8 kHz pour offrir plus d'options à davantage de personnes souffrant d'une perte auditive légère à sévère.

Avec la connectivité sans fil intégrée dans Oticon Acto, les utilisateurs peuvent passer d'un dispositif de communication à un dispositif de loisirs grâce au Streamer. Avec l'Oticon Streamer, Acto peut être utilisé comme kit mains libres pour les téléphones portables et les lecteurs MP3 avec une excellente clarté et une excellente audibilité.

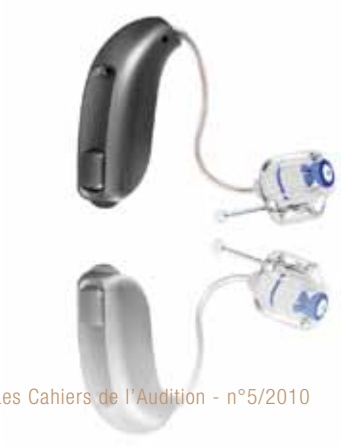
L'ajout du système ConnectLine permet aux utilisateurs de recevoir le son directement de la télévision, du téléphone fixe ou du lecteur de musique en appuyant seulement sur un bouton.

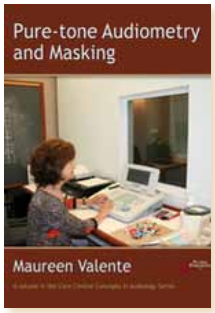
La gamme Acto comprend un grand nombre de styles modernes et élégants, dont un mini RITE exceptionnellement petit et léger qui s'adapte confortablement derrière l'oreille. Malgré ses dimensions réduites, la taille organique de mini RITE offre les capacités sans fil les plus avancées de l'industrie et s'adapte jusqu'à 110 dB HL avec l'écouteur flexible RITE offrant 3 niveaux de puissance.

Le nouveau Acto sera disponible à partir dès le mois d'octobr.

Pour davantage d'informations sur Oticon Acto, consultez le site Internet : www.oticon.fr

Contact Communication :
Aurélie Zambeaux
Responsable Marketing & Communication Oticon
Tel : 01 41 88 01 59
ac@prodition.fr





Pure-tone audiometry and masking

Maureen Valente
Pluralpublishing; 233p.; 2010
$45

Ce livre a plusieurs qualités qui en font un ouvrage très intéressant. Tout d'abord, il est écrit par une seule personne qui connaît parfaitement son sujet puisqu'elle l'enseigne. Mais ce n'est pas tout, Mme Valente reste fortement impliquée dans l'organisation du Doctorat en audiologie (Au.D.) ce qui en fait de ce point de vue un auteur intéressant car en mesure d'évaluer l'importance de cet enseignement et de ce que cette pratique doit apporter aux étudiants et aux professionnels dans le but d'acquérir une vision clinique globale. Tout cela en fait un livre très impliqué et très dynamique car toujours orienté vers la clinique.

Dans le chapitre 1 qui sert d'introduction, l'auteur rappelle très rapidement l'objet de la démarche et souligne d'emblée l'importance de ce travail dans la prise en charge d'un déficit auditif périphérique mais aussi central.

Le chapitre 2 est un rapide survol d'un ensemble de définitions ayant trait aux différents types de décibels (SPL, HL, SL, IL...) l'auteur en profite pour rappeler que le repère peut fonctionner soit à partir d'un seuil tonal mais qu'on peut aussi le retrouver dans un contexte supraliminaire par rapport au seuil au SRV (seuil vocal).

Le chapitre 3 reprend l'ensemble des données correspondant aux différents matériels en particulier les casques et autres inserts ainsi qu'aux vibrateurs et à leurs calibrations respectives. On trouvera des exemples permettant à un professionnel peu entraîné de bien comprendre en quoi consiste ce type de travail et comment l'utiliser en pratique. L'auteur prend soin de souligner qu'il faut préparer le patient à ce qu'il va subir mais aussi à lui expliquer qu'on doit accomplir un certain nombre de gestes préalables tels que l'otoscopie et lui poser un minimum de questions préalables. Mme Valente rappelle aussi que le cérumen est considéré comme une source possible d'infection et qu'il faut donc en tenir compte.

Le chapitre 4 est consacré entièrement aux seuils (CA et CO). Dans ce chapitre sont passées en revue les méthodes psychophysiques, l'audiogramme, de la grille aux symboles. L'auteur rappelle ensuite les consignes et la normalisation dans ce domaine puis les calculs des pertes moyennes et cela pour la CA et la CO. Dans la dernière partie du chapitre on présente les variables liées au patient, au signal et à l'environnement.

Chapitre 5. L'interprétation. On retrouve ici toutes les recommandations et les standards des différentes classifications, configurations et problèmes de symétrie.

Chapitre 6. Le masquage. Ce chapitre est important, il contient 32 pages de descriptions, d'explications et de techniques que ce soit dans le cadre de l'audiométrie en CA ou en CO. La synthèse qui est présentée est remarquable de clarté et constitue un outil pédagogique excellent avec des exemples. Dans ce chapitre l'auteur discute ainsi les différents types de bruits utilisés en clinique, les méthodes et les procédures d'enregistrement. En fin de chapitre on présente le « Sensorineural Acuity Level Test » test ancien utilisé pour évaluer l'amplitude du Rinne. Ce test est peu utilisé mais d'après Mme Valente est intéressant dans le cadre de la clinique en particulier avec des patients qui répondent mal avec les méthodes de masquage traditionnelles. C'est un test en quelque sorte inversé et très malin que nous utiliserons dans l'avenir. De plus, il fonctionne aussi bien en tonale qu'en vocale. Ce test semble particulièrement adapté avec les enfants.

Chapitre 7. Les techniques non-conventionnelle associées à l'audiométrie en sons purs. Naturellement lorsqu'on a un patient bien « cortiqué » (de même qu'un testeur !) normalement tout doit se dérouler sans difficulté. Mais, ce n'est pas toujours le cas ainsi, chez l'enfant ou chez certains adultes la communication et la compréhension du langage ne vont pas toujours de soi. On trouve donc ici la description d'un ensemble de techniques comportementales (Behavioral Observation Audiometry, BOA) ou bien de type (Visual Reinforced Audiometry,VRA) ou bien encore en audiométrie conditionnée (Conditioned Play Audiometry, CPA). Dans cette première partie nous sommes assez impressionnés par la culture et la maîtrise de Mme Valente dans ce domaine. On se dit que les étudiants qui l'ont comme professeur ont beaucoup de chance. Dans la dernière partie du chapitre l'auteur traite de la place de l'impédancemétrie et de l'audiométrie de hautes fréquences.

Le chapitre 8 traite de l'audiométrie d'identification que l'on nomme aussi dépistage auditif. Ici aussi les consignes les règles et les normes sont rappelées avec des références techniques en fonction de l'âge.

Le chapitre 9 présente une série d'audiogrammes assez classiques et leurs interprétations cliniques. Dans ce chapitre des rappels sont faits sur le neurinome, sur la neuropathie et sur les Auditory Processing Disorders (APD).

Le chapitre 10 aborde la question de l'audiométrie tonale, de son passé, de son présent et de son futur. L'auteur évoque en fin de chapitre que l'audiométriste va devoir s'adapter à de nouveaux outils qui devraient permettre de catégoriser les types de pertes en fonction de la configuration, du niveau et enfin des sites de lésions (décidément...).

On voit qu'il y a là un programme chargé très intéressant à suivre. Notons pour finir que cet ouvrage est très intéressant. Il est facile, très clair et plein d'indications qui rendront de grands services aux praticiens.

F. D.

Revue de philosophie

De la France et de l'étranger
N° sur la philosophie de la médecine
PUF ; N° janvier-février 2009
21€

Trois études sont consacrées au thème de la philosophie de la médecine :

- Les explications fonctionnelles, K. Neander

- Définir objectivement la santé, E. Giroux

De quel concept de fonction la philosophie de la médecine peut-elle avoir besoin ? Ph. Kitcher.

Nous ne détaillerons pas le contenu de ces 3 études. Mais un certain nombre de questions nous semblent intéressantes. Par exemple, il n'est pas inintéressant de se poser la question du sens que l'on peut donner aujourd'hui au rapport du pathologique au normal ce qui est une façon de revisiter le travail de Canguilhem publié sous le titre : « Le normal et le pathologique ». C'est en partie l'objet de ce numéro spécial de la Revue de Philosophie. Le premier auteur pose (entre autres) 2 questions :

1/ Quelle est la place d'une fonction dans la normativité des réponses d'un individu ?

2/ Comment l'ordre et la complexité se rapportent-ils à la fonction ?

En fait, tous les jours ou presque et, sans y penser, nous essayons de corriger les défauts d'une fonction pour lui permettre d'accéder au statut de fonction normative mais sans véritablement répondre à la question (1) et sans non plus avoir toujours à la conscience que lorsque nous essayons de faire de l'analyse fonctionnelle directe, nous ne sommes pas toujours conscients que nous n'avons pas non plus de réponse claire à la question (2) ou à une question qui s'en rapprocherait : comment articuler la partie avec le tout ? De fait, dans notre démarche, plus fréquemment, nous réalisons une analyse de tâche alors que nous pensons pratiquer une analyse fonctionnelle. Or comme nous l'avons indiqué dans les Cahiers récemment (cf compte rendu de l'EPU 2009 : à propos de l'audiométrie vocale) toute référence à l'ordre et à la complexité suppose au moins une certaine maîtrise de l'entropie des tâches que l'on fait réaliser à une fonction. Avons-nous besoin de ce genre de questions pour travailler ? J'aurais tendance à répondre que ce n'est peut-être pas inutile. Cela nous amènera par exemple lorsqu'on travaille chez le tout petit à ne pas confondre une analyse de type comportementale avec une analyse perceptuelle inaccessible. Alors que chez les plus grands ou les adultes on pourrait se rapprocher peut-être un peu plus de notre objectif mais il faudrait tout de même revoir la place du concept « d'émergence » qui est indirectement un début de réponse à la question 2 mais sans l'être totalement. Cette approche est sans doute plus limitée qu'on ne le souhaiterait mais elle pourrait présenter un certain intérêt dans une réhabilitation prothétique dès lors que celle-ci touche la sensorialité et que nous avons besoin d'outils dont la conception même peut nous indiquer que nous sommes sur une voie d'accès intéressante pour la correction ou non. Il faut évidemment savoir se contenter d'indicateur de tendance. (cf. Compte rendu EPU 2009 CDA N° 1, 2010, F. Degove).

L'étude faite par E. Giroux qui vise à définir objectivement la santé introduit elle aussi un certain nombre d'idées qui pourraient être opérationnelles pour nous. Surtout en ces temps de débats et d'interrogation sur notre rôle et le contenu de nos prises en charge prothétiques. Bien sûr, nous avons l'ambition de travailler dans un but normatif même si comme l'indique l'OMS la santé doit se concevoir comme « un état complet de bien être physique, mental et social qui ne consiste pas seulement en l'absence de maladie ou d'infirmité ». Il est clair en effet que la présence d'une infirmité fait obstacle à un état de santé complet mais que, une fois compensé son handicap, le sujet doit, autant que possible, pouvoir accéder à un état physique mental et social acceptable par lui-même et par la société qui lui reconnaît tous les droits et devoirs de la communauté dite « normale ». Mais au fond qu'est-ce que cette compensation veut dire et qu'est-ce que signifie dans ce cas handicap compensé ? Il y a bon nombre de questions ici et il nous apparaît opportun que certains essaient d'y répondre d'une manière opérante. Dans son travail E. Giroux, expose de manière critique une conception qui consiste à dire qu'il est possible d'articuler un concept de fonction au concept de normalité statistique. L'auteur pense que de ce point de vue il doit être possible de décrire des classes de référence (caractérisation d'un certain type d'organisme) et de définir le niveau de fonctionnement des processus normaux à l'intérieur d'un organisme. De là elle présente la santé individuelle comme la conformité à la normalité de la classe de référence. Nous avons essayé de montrer lors des EPU 2008 et 2009 l'intérêt et les limites d'une telle démarche. En 2008 à propos de la classe des fonctions de Moore nous avons essayé de montrer comment l'articulation d'une classe de fonctions pour un certain niveau de déficit permet (ou permettrait) d'opérer un classement à l'intérieur même du type de surdité selon la valeur de l'exposant de la fonction de sonie du sujet sourd comparée à celle (normale) du sujet entendant. Les fonctions de sonie ainsi mesurées apparaîtraient, d'après ces auteurs, comme des représentations dont l'écart par rapport à la normalité signerait pour un niveau de déficit donné le ou les déficit(s) relatif(s), du ou des groupe(s) cellulaire(s) spécifique(s) (CCE et/ou CCI) impliqué(s) dans la surdité.

Ces conceptions pour intéressantes et attirantes qu'elles soient, ne sont cependant pas sans limite c'est-à-dire qu'elles n'ont peut-être pas le caractère universel qu'on souhaiterait leur trouver comme semble le dire E. Giroux. Ce qui nous apparaît intéressant dans le raisonnement de Moore et Glasberg ce serait plutôt la mise en évidence d'une « double articulation » d'abord entre normal et pathologique puis, à l'intérieur même du pathologique, un renvoi vers les groupes cellulaires incriminés ce qui correspondrait à une seconde normativité une forme de renvoie à l'étiologie.

En 2009, nous avons essayé de montrer que dans certains cas (par exemple dans les mécanismes de suppression il apparaîtrait que chez le sujet normal il y aurait une réelle variabilité de 6 à 17 dB. Dans ce cas, paradoxalement, c'est justement le bon fonctionnement cochléaire - amplification et compression- qui va être à l'origine de la réduction du contraste et, on pourrait presque dire, « curieusement » c'est la suppression qui va venir rétablir l'ordre pour un contraste opérationnel ! Dans le cas du sujet sourd, l'oreille sourde ayant perdu ces fonctions d'amplification et de compression pourrait, si on met de côté la question importante de l'audibilité, et c'est ce que nous avons essayé de montrer en 2009, se passer du mécanisme de suppression puisque en l'absence d'amplification et de compression cochléaire (pour une surdité moyenne de 50 ou 60 dB de perte) elle ne réduit plus le contraste (ce qui n'exclut pas qu'elle fasse des erreurs de traitement ou de transfert des signaux du fait de sa perte de sélectivité par exemple). Mais alors le paradoxe bien contrariant est que ce pourrait être la correction au travers de la normalisation de sonie (sensée remplacer le dysfonctionnement cochléaire : absence d'amplification et de compression) qui vienne à son tour contrarier le contraste nécessaire à la perception de la parole (au moins pour les pertes liées au groupe cellulaire CCE). On retrouve ici l'intérêt de la « double articulation proposée » par Moore et Glasberg).

Il faut donc se méfier aussi quel que peu de l'utilisation de la notion de normalisation comme action visant à restituer de manière indiscutable une fonction qui en fait ne possède plus ses caractéristiques fonctionnelles fondamentales comme indiquées plus haut. Peut-être vaudrait-il mieux utiliser une formulation évitant ce terme ou bien en soulignant qu'il s'agit d'une « renormalisation » dont les caractéristiques ne sont pas celles du sujet « normal » mais un choix prothétique dépendant de l'état cochléaire et qui comme tout traitement a ses qualités mais dont il faudra et, c'est là la qualité d'un bon professionnel, maîtriser les défauts induits par le système lui-même.

Notons au passage qu'il se pourrait bien que ce soit l'une des raisons pour lesquelles les « opens » marchent si bien puisque le son passe en direct pour une part. Nous gardons toutefois la possibilité dans bien des cas d'évaluer le degré d'implication du groupe CCE dans le déficit auditif de nos patients… C'est bien la raison pour laquelle s'appuyer sur un simple audiogramme tonal pour

évaluer le degré de « normativité », d'organisation ou de réorganisation résiduelle est la marque d'une compréhension trop restrictive de la démarche qui doit être la nôtre (nous n'allons pas refaire, pour le coup, l'ensemble des EPU 2008 et 2009).

Le troisième article. Dans cette partie, Ph. Kitcher rappelle que, en philosophie de la médecine, il existe une opposition entre objectivistes et constructivistes. Les premiers estiment qu'il existe des faits relatifs au corps humain qui permettent de définir la notion de « pathologie » (nous retrouvons là la discussion que nous venons de développer ci-dessus).

Pour les constructivistes les objectivistes sont victimes d'une illusion. Ce débat qui peut paraître un peu abstrait ne l'est peut-être pas tant que cela. Les derniers lancent un défi aux objectivistes en leur demandant comment ils justifient leurs conceptions dans le cas de la médecine prédictive. Pour répondre à cela, l'objectiviste recourt à la notion de fonction et réplique qu'une fonction n'a une certaine attribution que si elle atteint ses objectifs. Maintenant si elle ne fait pas ce pourquoi elle est conçue alors il y a dysfonctionnement.

En ce sens la fonction prend une dimension normative qui répond à un certain ordre biologique. Si l'organe ne peut pas faire ce qu'il a à faire alors il est considéré comme « pathologique » et cela indépendamment de nos attentes. C'est-à-dire que comme le note l'auteur, un cœur pathologique n'est pas un cœur qui déçoit nos attentes (ce point de vue est important pour un professionnel qui doit d'une certaine manière cadrer ce que les patients peuvent attendre d'une prise en charge de leur pathologie) c'est un cœur qui présente objectivement certains écarts par rapport à un fonctionnement normal ce qui ne lui permet plus de faire ce qu'il devrait pouvoir faire dans un contexte donné. Il nous apparaît que dans ce conteste, certaines notions présentées peuvent trouver un écho dans le domaine du handicap.

En effet, si une incapacité est ce sur quoi risque de se greffer une inadaptation ou un handicap, elle ne constitue pas à elle seule l'inadaptation ni le handicap. Cette réflexion que nous aurions aimée un peu plus facile à lire n'en constitue pas moins une clarification des termes de nos pratiques et un certain éclaircissement qui doit nous aider à nous projeter dans notre environnement de travail.

F. D.

Colloque Acfos VIII

Equilibre & vision chez l'enfant sourd Usher et autres déficits combinés

19 & 20 novembre 2010
Espace Reuilly - 21 rue Hénard - 75012 Paris

Vendredi 19 novembre 2010
Physiologies et physiopathologies
Présidente de séance :
Pr Françoise DENOYELLE
Déficiences sensorielles combinées
Présidente de séance : Annie BLUM

Samedi 20 novembre 2010
Le syndrome de Usher type 1 chez l'enfant (avant 15 ans)
Présidente de séance :
Pr Françoise DENOYELLE
Témoignage et synthèse
Président de séance : Dr Jacques LEMAN

Comité scientifique
Présidente : Pr Françoise DENOYELLE, ORL, PU-PH. Hôpital d'Enfants A. Trousseau, Paris. Présidente d'ACFOS.
Mme Annie BLUM, Orthophoniste, Psychanalyste.
Dr Denise BUSQUET, ORL-Phoniatre
Dr Georges CHALLE, Ophtalmologiste-PH, Hôpital de la Pitié-Salpétrière, Paris
Dr Jeanne COUSIN, Directrice, Centre de Ressources R. Laplane, Paris
M. Henri FAIVRE, Président, CLAPEAHA
Dr Sandrine MARLIN, Généticienne, Hôpital d'Enfants A. Trousseau, Paris
Dr Sylvette WIENER-VACHER, ORL, Hôpital R. Debré, Paris.

Tarifs adhérents
Formation continue : 300 €
Individuel : 230 €
Groupe (à partir de 5 inscriptions) : 200 €
Tarif réduit (parents, étudiants, personnes sourdes) : 100 €
Tarifs non-adhérents : 350 €

Acfos - 11 rue de Clichy - 75009 Paris
Tél. 09 50 24 27 87 - Fax. 01 48 74 14 01
contact@acfos.org - www.acfos.org

Offre d'emploi

Les Laboratoires d'Audiologie RENARD recherchent pour LA RÉGION SEINE MARITIME (76)

Un(e) Audioprothésiste

POSTE À TEMPS PLEIN EN CDI

- Formation assurée
- Rémunération motivante

Contactez directement : Christian RENARD au 03.20.57.85.21

Enseignement Post-Universitaire d'Audioprothèse

15ème E.P.U.

Acouphènes - Hyperacousie

Organisé par le Collège National d'Audioprothèse
Avec les Directeurs d'Enseignement d'Audioprothèse

Vendredi 26 et samedi 27 novembre 2010

Centre des Congrès de la Villette
Cité des sciences et de l'industrie
30, avenue Corentin Carriou - 75019 Paris

Collège National d'Audioprothèse
10, rue Molière - 62220 Carvin
Tél : 03 21 77 91 24 - Fax : 03 21 77 86 57
e-mail : College.Nat.Audio@orange.fr - www.college-nat-audio.fr

Mieux entendre tout en préservant l'environnement, c'est possible ?

Répondez aux attentes de vos patients avec le nouveau eCharger de Siemens :

Plus de pile à jeter, à acheter ni à remplacer !
Fonction asséchante intégrée.
Grande cavité pour embout.
Meilleure autonomie des accus.

Écologique et pratique !
Les aides auditives sont rechargées en quelques heures.

eCharger™ de Siemens
Chargeur de nouvelle génération pour contours d'oreille rechargeables

Pratique, économique, écologique. Avec eCharger, plus besoin de piles. Recharger chaque soir les aides auditives permet de bénéficier d'une journée d'autonomie. La nouvelle électronique optimise la charge et augmente ainsi la durée de vie de l'accumulateur. Grâce à la fonction asséchante électronique, plus besoin d'utiliser de pastille déshumidifiante. L'humidité qui s'est accumulée dans les appareils auditifs au cours de la journée est automatiquement éliminée en fin de charge. La cavité, plus grande, offre plus de place pour les embouts, notamment pour les appareillages Power.
Le chargeur fonctionne avec les contours d'oreille rechargeables Siemens : Pure, Motion et Active.
www.siemens.fr/audiologie

Answers for life.*

SIEMENS

* Des réponses pour la vie

Wi SERIES WIRELESS

TOUTE LA LIBERTÉ DU SANS-FIL

Avec Starkey, vous pouvez toujours compter sur ce qui se fait de mieux.
La Wi Series est la première aide auditive qui tient les promesses du sans-fil : simple et intelligente !

- **Plus de confort et de liberté**

  Pas besoin de câble ni de relais autour du cou de l'utilisateur lors de la programmation ou pour écouter la télévision

- **Pas de perte de données ni de connexions**

  Une technologie révolutionnaire qui trouve automatiquement la meilleure fréquence de transmission du signal

- **Facile à utiliser**

  Pas de pairage nécessaire. Installation simplifiée, l'utilisateur reçoit le son de la télévision directement dans ses appareils.

- **Un seul accessoire pour toute la famille**

  Plusieurs utilisateurs peuvent recevoir le signal audio émis par une seule source (TV, MP3, Chaîne Hi-fi, etc...)

- **Plus performant en environnement bruyant**

  La communication ear to ear permet un traitement stéréophonique du signal

Wi SERIES, TOUTE LA LIBERTÉ DU SANS-FIL

Starkey France 23 rue Claude Nicolas Ledoux - Europarc 94046 CRETEIL CEDEX
N° vert 0800 06 29 53 - www.starkeyfrancepro.com - www.starkey.fr

Experience more.™ Starkey.