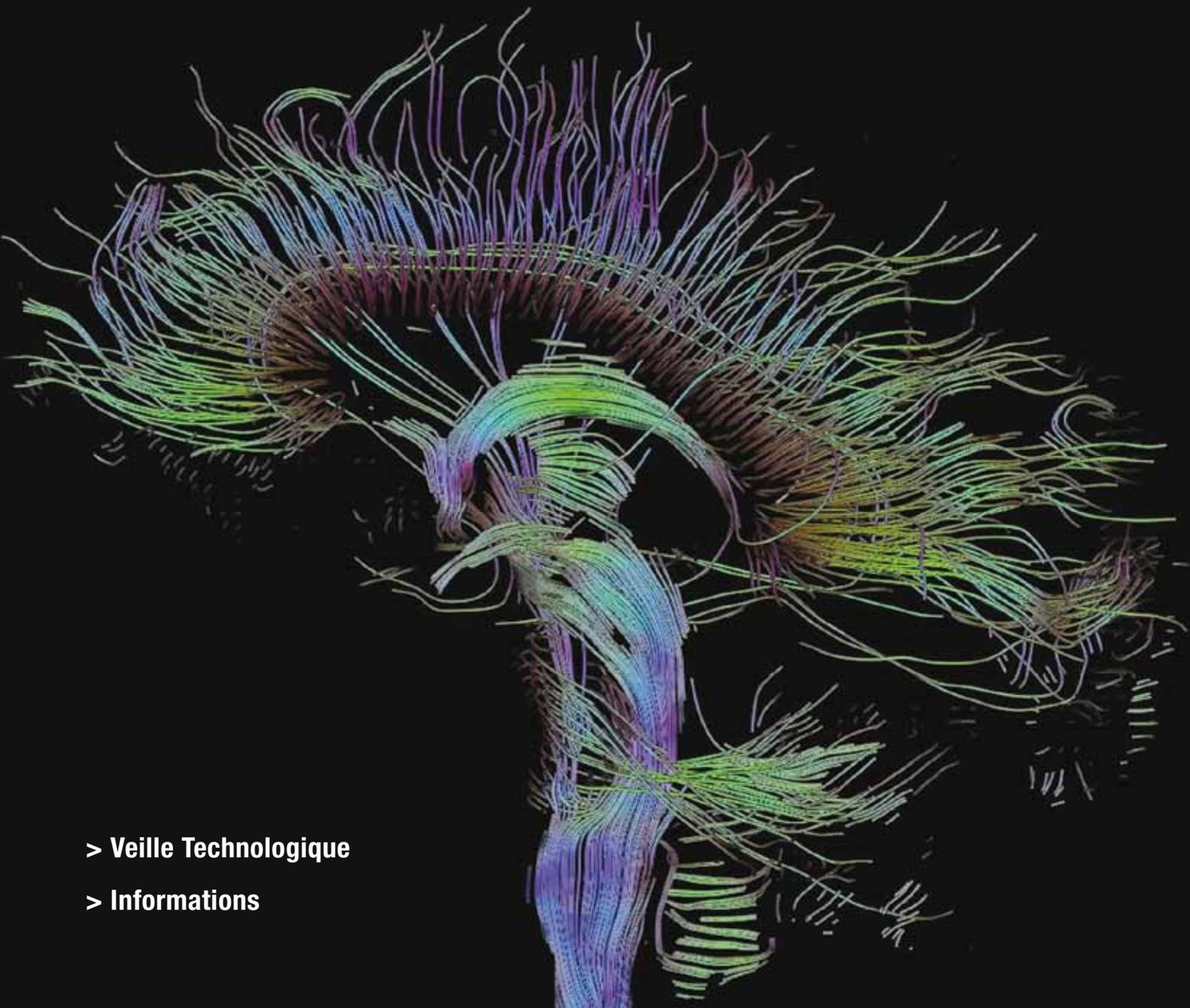


Les
Cahiers
de

l'Audition

REVUE D'INFORMATIONS TECHNIQUES ET SCIENTIFIQUES

ISSN 09803483 - Volume 23 - Novembre-Décembre 2010 - Numéro 6



> Veille Technologique

> Informations

Troubles centraux de l'audition

1^{ère} partie : Les bases

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

Nov./Déc. 2010
Volume 23 - Numéro 6

Sommaire

Éditorial

Jean-Louis Collette 3

Dossier

Anatomie et physiologie du système nerveux auditif central
Dr Xavier Perrot 5

**Conséquences et implications de l'asymétrie périphérique et hémisphérique
du système auditif dans le traitement de la parole**
DS Lazard MD, JL Collette, X Perrot MD-PhD 18

Imagerie fonctionnelle et audition
Maudoux A., Poirrier A, Lefebvre P., Demanez L. 24

Maturation des processus auditifs centraux
Naïma Deggouj, Laurent Demanez 29

Les potentiels évoqués auditifs et le trouble de traitement auditif
Benoît Jutras Ph. D., Amineh Koravand M.P.A., Tony Leroux Ph. D. 37

Veille Technologique

Oticon - Siemens 44

Informations

Formations ACFOS 2011 48

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** Sept/Oct 2010
Vol. 23 - N°6 - Imprimé par Néo-typo - Besançon **N°cappap 0411 T 87 860** Indexée dans : EMBASE / Excerpta Medica.

Liste des annonceurs

Ocep
Phonak
Siemens
Starkey
Widex Acourex

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 RENGLLET

**Phonétique appliquée & audiométrie
vocale :** Frank LEFEVRE

Audiologie Médicale :

Docteur Jean-Louis COLLETTE

Professeur Paul DELTENRE

Audiologie Expérimentale :

Pr. Christian LORENZI

Stéphane GALLEGRO

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

Comité 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 Euro-
péen des Techniques Audiologiques :**

Herbert BONSEL - Franco GANDOLFO

Heiner NORZ - Patrick VERHEYDEN

**Au titre de Directeurs de l'Enseigne-
ment 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 RENGLLET

Juan Martinez SAN JOSE

Christoph SCHWOB



De gauche à droite :
Laurent Demanez,
Evelyne Veuillet et
Jean-Louis Collette

Tels Indiana Jones, s'enfonçant toujours plus loin au cœur de la jungle de l'audition mystérieuse, les Cahiers de l'Audition se sont aventurés cette fois vers les limites mal définies (peut-être infinies ?) de l'Audition Centrale, celle dont on parle souvent mais à laquelle on ne pense que peu - dont la présentation est souvent perfide, ou à tout le moins peu évidente d'un premier abord. Elle met en jeu une grande diversité de compétences aussi bien dans l'évaluation des troubles auditifs, mais aussi cognitifs ou intellectuels que dans la prise en charge.

Dans cette aventure, oserons-nous prétendre, intellectuelle, un bon nombre d'amis venus des quatre coins de la francophonie, ont accepté de joindre Evelyne Veuillet, Laurent Demanez et moi-même. Ils représentent à peu près tout l'éventail des compétences qui se frottent à ce type de problème constituant un peu le monstre du Loch Ness de l'audiologie. Se rencontreront donc dans ces trois numéros des universitaires, des hospitaliers, et des libéraux, des audiologistes, audioprothésistes/logopèdes (ou vice-versa), des neurologues, des neurophysiologistes, des ORL, des psychologues, toutes étiquettes non exclusives et pouvant s'ajouter les unes aux autres. Je voudrai ici tous les remercier dans l'ordre de la publication (mais cela pourrait tout aussi bien être l'ordre alphabétique personnel, celui de la profession, ou du pays d'origine, ou même aléatoire, mais ce serait encore plus délicat).

Dans le premier numéro, Xavier Perrot (neurologue lyonnais détaché à Tokyo) nous traitera de l'anatomie et de la physiologie des voies auditives, alors que Diane Lazard (ORL-Ecole Normale Supérieure-Hôpital Beaujon Paris) se penchera sur l'asymétrie hémisphérique et l'intérêt des tests d'écoute dichotique. Audrey Maudoux (ORL, FNRS, Liège) éclairera notre lanterne sur les opportunités de compréhension que nous apporte la Neuro Imagerie fonctionnelle. Naïma Deggouj (ORL, Université Catholique de Louvain) présentera (entre autres) les tests exploratoires et la maturation, enfin Benoît Jutras (audiologiste, Université de Montréal) nous exposera les tests électro-physiologiques et leurs intérêts dans la recherche. Ce premier numéro aura ainsi posé les bases de ce problème pas simple, pour manipuler la litote.

Dans le deuxième numéro, Evelyne Veuillet (neurophysiologiste, Lyon) nous sensibilisera sur la possible présence de troubles du traitement auditif dans les troubles d'apprentissage et Nicole Bruneau (neurophysiologiste, Tours) dans l'autisme, alors qu'Arnaud Coez (audioprothésiste, Paris) nous donnera un aperçu de ce que la Neuro Imagerie fonctionnelle peut apporter dans ce type de pathologie. Laurent Demanez (ORL, Liège) nous présentera les anomalies fonctionnelles que l'on peut rencontrer à la suite des différentes pathologies acquises (otite séro-muqueuse, prématurité...). Thierry Morlet (audiologiste-Wilmington/Delaware) nous exposera les caractéristiques qui permettent de différencier les Neuropathies Auditives des Troubles Centraux de l'Audition. Pour clore ce numéro, la parole sera donnée aux orthophonistes/logopèdes : Annie Dumont (Paris) présentera son expérience dans la compréhension de la conscience phonologique dans les troubles centraux et enfin Marie-Pierre Masquelier (Liège) nous exposera les différentes possibilités ouvertes par les progrès dans la remédiation chez les enfants.

Dans le troisième et dernier numéro (enfin ?), nous traiterons des troubles chez l'adulte et la personne âgée. Patrick Verstichel (neurologue-Créteil) nous rappellera les pathologies neurologiques, longtemps unique versant décrit des troubles centraux, mais qu'il convient bien évidemment de garder à l'esprit. Laurent Demanez reviendra pour nous présenter une pathologie à bien des égards encore mystérieuse, le syndrome de King-Kopetzky (encore nommé *Obscure Auditory Dysfunction*). Xavier Perrot m'aidera à traiter des troubles centraux du vieillissement puis Paul-Edouard Waterlot (audioprothésiste-Paris) cherchera dans l'examen préliminaire du patient présentant des troubles centraux de l'audition à mettre en évidence des signes pouvant orienter vers ce diagnostic. Emmanuèle Ambert-Dahan (orthophoniste, Hôpital Beaujon) nous présentera les possibilités offertes par la prise en charge orthophonique dans les troubles centraux de la presbycusie. De leur côté, Bernard Azéma et Christian Renard par ordre alphabétique (audioprothésistes-Paris/Lille) présenteront quelques cas cliniques illustrant ce type de problème. John Durrant (audiologiste-Pittsburg) nous présentera une synthèse de ses travaux concernant les patients présentant une maladie d'Alzheimer trop souvent négligée. Cécile Colin (psychologue, Université Libre Bruxelles) enfin, nous exposera les progrès amenés par les nouvelles techniques de remédiation. Pour parachever le tout, cerise sur le gâteau, Jean-Pierre Demanez (ORL Liège) qui, avec Laurent, nous a donné les outils permettant de poser le diagnostic, l'étude et donc la prise en charge de cette pathologie, nous fait le grand honneur (et le plaisir) de faire la synthèse de ce travail. Ainsi la multidisciplinarité va permettre à la francophonie de commencer à rattraper les années de retard (je n'ose les compter) qu'elle avait sur les anglo-saxons, grâce ce travail qui aurait pu être un pensum sans l'enthousiasme de chacun des participants, qu'ils en soient tous remerciés.

PS : Les rédacteurs voudraient par ma plume remercier les créateurs de l'internet sans l'aide duquel les échanges avec Montréal, Wilmington, Pittsburg, et même parfois Tokyo et Sydney, sans oublier Lyon, Liège, Bruxelles, et même Paris... n'eussent jamais été possibles.

Jean-Louis Collette

Phonak Ambra



Conçu pour un plaisir auditif de première classe

Le pouvoir inégalé de la nouvelle puce Spice, une foule de nouveaux algorithmes, l'esthétique frais de ContourDesign et un logiciel d'appareillage révolutionnaire aboutissent à Phonak Ambra, notre nouvelle famille de produits phares. Ambra rassemble tous ces éléments pour générer un plaisir auditif spontané et une satisfaction durable.

Vraiment binaural. Intelligence adaptative. ContourDesign.

www.phonakpro.com

PHONAK

life is on

Anatomie et physiologie du système nerveux auditif central

Xavier Perrot ^{1,2}

¹ Hospices Civils de Lyon - Centre Hospitalier Lyon-Sud - Service d'Audiologie et Explorations Orofaciales - Bâtiment Chirurgical 3A - 165, chemin du Grand Revoyet - 69495 PIERRE-BÉNITE cedex - E-mail : xavier.perrot@chu-lyon.fr

² Groupe Parole, Audiologie, Communication et Santé (PACS), INSERM - CNRS - Université Lyon 1, Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon

Résumé

Le système auditif central se répartit de manière étagée au niveau du tronc cérébral et du cerveau : jonction bulbo-protubérantielle pour les noyaux cochléaires et les complexes olivaires supérieurs, protubérance pour les noyaux du lemniscus latéral, mésencéphale pour les colliculus inférieurs, diencéphale pour les corps géniculés médiaux et télencéphale pour les aires corticales auditives. Les voies auditives ascendantes, qui relient entre eux ces différents relais centraux, se projettent bilatéralement, mais avec une prédominance controlatérale. Ainsi, même si l'information auditive provenant de l'oreille droite est majoritairement représentée dans l'hémisphère gauche (et vice-versa), chaque relais au-delà du noyau cochléaire reçoit des informations binaurales (en provenance des deux oreilles). Il existe également un système auditif corticofuge descendant, qui se projette en miroir des voies ascendantes et dont la partie distale est représentée par le système efférent olivocochléaire.

Sur ces bases neuroanatomiques, le système auditif central réalise un traitement complexe des stimulations acoustiques, à la fois en série et en parallèle. Des phénomènes de divergence puis de convergence, au niveau des voies ascendantes, permettent l'analyse des caractéristiques temporelles, spectrales et spatiales des informations auditives, tout en respectant l'organisation tonotopique des différents relais centraux.

Enfin, par un rétrocontrôle descendant, le cortex auditif serait susceptible de moduler le fonctionnement cochléaire, afin d'affiner le message auditif afférent. Ce mécanisme pourrait être le substratum anatomo-fonctionnel de processus cognitifs tels que l'attention sélective auditive.

intégrée et interprétée. De plus, à l'instar d'autres modalités perceptives, l'audition bénéficie de voies corticofuges descendantes permettant –par un rétro-contrôle efférent– de moduler le message neurosensoriel afférent.

Notre article porte sur l'anatomie et la physiologie du système auditif central. Ce sujet étant extrêmement vaste –plusieurs ouvrages y ont déjà été consacrés, pour partie ou entièrement (Ehret et Romand, 1997 ; Musiek et Baran, 2006 ; Romand, 1992 ; Vergnon et coll., 2008)–, nous axerons plus particulièrement notre présentation sur les voies auditives ascendantes.

1.1 Schéma général du système nerveux auditif central

Le système nerveux auditif central débute stricto sensu au point d'entrée du nerf cochléo-vestibulaire dans le tronc cérébral. Il présente une organisation complexe, aussi bien au niveau de ses voies que de ses centres nerveux¹. Schématiquement, les voies auditives ascendantes cheminent dans le tronc cérébral par des relais successifs (noyau cochléaire, complexe olivaire supérieur, lemniscus latéral et colliculus inférieur), passent par le thalamus (corps géniculé médial), puis se projettent dans la région supérolatérale du lobe temporal (cortex auditif primaire) (**Figure 1**), pour diffuser ensuite aux cortex auditifs secondaire et associatif (pour plus de détails, voir l'article de Lazard et collaborateurs, dans ce numéro). En miroir du système auditif ascendant, se développe un système auditif corticofuge descendant, avec des connexions réciproques dont la « voie finale commune » est représentée par le système efférent olivocochléaire, qui se projette sur les cellules ciliées de la cochlée. Le cortex auditif peut ainsi moduler le fonctionnement cochléaire, dès l'étape de la transduction auditive.

Sur le plan fonctionnel, il est important de noter que l'ensemble des structures auditives centrales présente

1

Introduction

Comme pour toute fonction sensorielle, la perception auditive fait intervenir une « chaîne de mesure » à trois niveaux. À la périphérie auditive, oreille et organe de Corti captent et transforment le signal acoustique en des trains de potentiels d'action. L'information auditive ainsi codée chemine ensuite par les voies auditives ascendantes jusqu'aux centres corticaux auditifs (aires auditives réceptrices et associatives), où elle est enfin

¹ L'organisation neuro-anatomique et fonctionnelle que nous allons décrire est en partie issue de travaux réalisés chez l'humain, notamment d'études neuropsychologiques analysant les corrélations entre lésions anatomo-radiologiques et symptomatologie clinique. Par contre, la quasi-totalité des données neurophysiologiques que nous présenterons est basée sur des modèles animaux, notamment le chat et le singe, qui sont « plus facilement accessibles » à une exploration électrophysiologique invasive.

une organisation tonotopique (ou cochléotopique). Chacune d'entre elles comporte une (ou plusieurs) carte(s) de représentation fréquentielle, dont l'organisation est semblable à celle de la cochlée. Ainsi, il existe une correspondance anatomo-fonctionnelle entre la localisation topographique des neurones auditifs au sein de la structure considérée et leur fréquence caractéristique, avec une organisation précise selon un gradient croissant ou décroissant, reproduisant la répartition des fréquences le long de la cloison cochléaire (Tableau 1). Sur le plan perceptivo-cognitif, le traitement de l'information auditive s'organise de manière séquentielle et fait intervenir trois niveaux successifs de complexité croissante (Griffiths et coll., 1999).

(i) Un traitement simple de transduction périphérique, consistant en l'encodage neuronal de l'information acoustique spectrale et temporelle, est d'abord réalisé au niveau de la cochlée et transmis au nerf cochléaire.

(ii) Ensuite, un traitement complexe intermédiaire, aboutissant à une représentation stable de profils temporeux, spectraux et spatiaux (binauralité), est réalisé au niveau des différents relais des voies auditives ascendantes et au niveau du cortex auditif primaire.

(iii) Enfin, le cortex auditif secondaire et les aires corticales associatives sont le siège d'un traitement cognitif de haut niveau, permettant l'utilisation symbolique d'« images auditives », en fonction des représentations et connaissances activées. À ce niveau, se développent également des processus cognitifs modulateurs, à l'origine des mécanismes de rétroaction intracorticale ou corticofuge. Ainsi, à une voie ascendante de « traitement sensoriel », répond une voie descendante de « traitement cognitif ».

2 Voies auditives afférentes / ascendantes

Dans ce chapitre, nous allons décrire l'organisation anatomo-fonctionnelle des voies auditives afférentes –ou ascendantes– centrales (voir pour revue : Biacabe et coll., 1999 ; Musiek et Baran, 1986 ; Rouiller, 1992, 1997 ; Winer et Schreiner, 2005).

2.1. Organisation anatomique

Les voies auditives ascendantes possèdent des caractéristiques propres à la modalité auditive :

(i) Elles se projettent bilatéralement, avec une prédominance quantitative des voies croisées (70 à 80 % des afférences vers l'hémisphère cérébral controlatéral) par rapport aux voies directes (20 à 30 % des afférences vers l'hémisphère cérébral ipsilatéral).

(ii) Des relais étagés –composés de noyaux de substance grise– sont présents à chaque niveau de l'encéphale.

(iii) À chaque étage, des commissures permettent le croisement des voies auditives ascendantes (par décussation) et la liaison entre les structures auditives homologues droites et gauches (par les fibres commissurales).

La voie sensorielle auditive

La voie sensorielle auditive peut être schématisée par un circuit ascendant comportant de trois à cinq relais successifs (**Figure 1 et Tableau 1**). Les neurones auditifs primaires, issus du ganglion spiral –situé dans l'axe de la cochlée osseuse–, pénètrent dans le tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-pontique². Ils se divisent alors en deux branches qui se projettent exclusivement sur les noyaux cochléaires ipsilatéraux³ –situés à la partie latérale du plancher du quatrième ventricule– : la branche ascendante antérieure se termine dans le noyau cochléaire ventral antérieur

²Pour une présentation résumée de l'organisation anatomique et physiologique du nerf cochléaire, nous renvoyons le lecteur à Nouvian et coll., 2006 et Simon et coll., 2009).

³Tout au long du texte, le caractère « ipsilatéral » (du même côté) ou « controlatéral » (du côté opposé) fera référence à la structure d'origine d'où est issue le message nerveux auditif : l'oreille pour les voies ascendantes et le cortex auditif pour les voies descendantes.

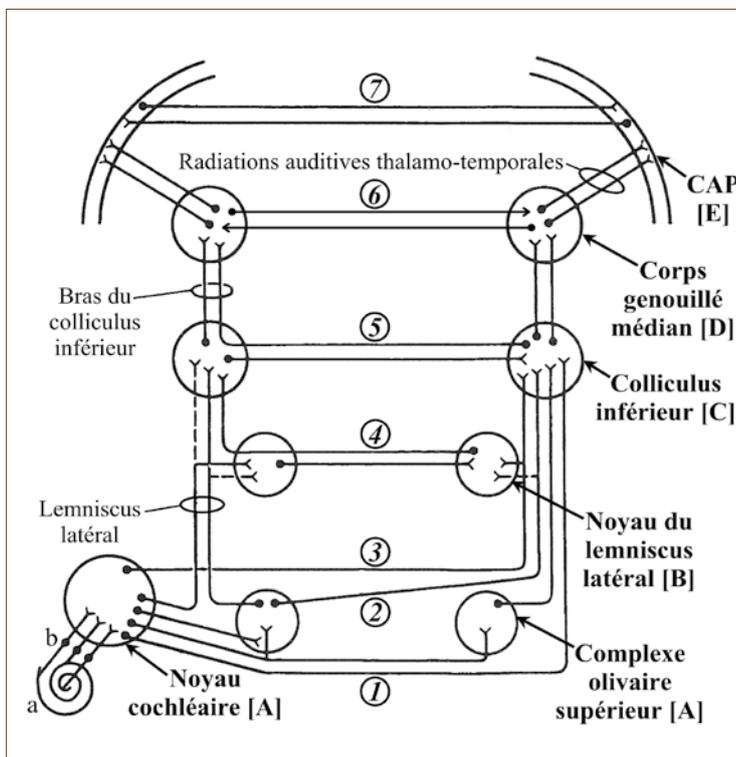


Figure 1. Organisations anatomiques des voies auditives ascendantes. Les voies auditives ascendantes se projettent bilatéralement, avec une prédominance controlatérale (ne sont représentées ici que les voies ayant pour point de départ la cochlée gauche). Les relais auditifs sont répartis de manière étagée, à tous les niveaux de l'encéphale [A : jonction bulbo-protubérantielle, B : protubérance, C : mésencéphale, D : diencéphale, E : télencéphale]. À chaque étage, des commissures permettent le croisement des voies auditives ascendantes (décussation) et la liaison entre les structures auditives homologues (fibres commissurales) [1 : corps trapézoïde (commissure inter-nucléocochléaire ou strie acoustique ventrale), 2 : strie acoustique intermédiaire (ou strie de Held), 3 : strie acoustique dorsale (ou strie de von Monakow), 4 : commissure de Probst, 5 : commissure inter-colliculaire inférieure, 6 : commissure de von Gudden (ou décussation supraoptique inférieure), 7 : corps calleux (ou commissure interhémisphérique / néopalliale)]. a : cochlée, b : fibres auditives afférentes du nerf cochléaire, CAP : cortex auditif primaire (gyrus temporal transverse ou gyrus de Heschl). (D'après Ehret, 1997 ; Musiek et Baran, 1986 ; Winer et Schreiner, 2005)

(NCVa) alors que la branche descendante postérieure se termine dans le noyau cochléaire ventral postérieur (NCVp) et le noyau cochléaire dorsal (NCD). Les neurones auditifs secondaires naissent des noyaux cochléaires. Leurs projections sont au nombre de trois.

(i) D'abord, du NCVa, par un tractus appelé la strie acoustique ventrale, qui innerve les complexes olivaires supérieurs (COS) ipsilatéral et controlatéral - situés dans la région inféro-dorsale de la protubérance.

(ii) Ensuite, du NCVp, par la strie acoustique intermédiaire, qui innerve les noyaux péri-olivaires du COS puis les noyaux des lemniscus latéraux et des colliculus inférieurs ipsilatéraux et controlatéraux.

(iii) Enfin, du NCD, par la strie acoustique dorsale qui, après avoir décussé au niveau du plancher du quatrième ventricule –sans faire relais par le COS– se projette directement sur le lemniscus latéral controlatéral.

Le lemniscus latéral controlatéral, composé des axones des neurones issus du NCD ipsilatéral et des deux COS (via les NCVp), se termine au niveau du colliculus inférieur (CI) controlatéral –situé à la partie inférieure du tectum mésencéphalique. Un certain nombre de fibres font aussi relais avec des neurones tertiaires, au niveau de condensations cellulaires formant les noyaux dorsal et latéral du lemniscus latéral. Les neurones issus du CI controlatéral rejoignent le thalamus controlatéral au niveau du corps géniculé médial (CGM), via bras conjonctival inférieur –ou bras du CI. Les radiations auditives –ou faisceau thalamo-temporal–, issues du CGM, empruntent un trajet infralenticulaire à la partie postéro-inférieure de la capsule interne pour se terminer au niveau du gyrus temporal supérieur controlatéral, dans l'aire auditive primaire de Heschl.

■ Les voies commissurales

Au cours de leur trajet ascendant, les neurones auditifs présentent des voies transverses –dites commissurales– permettant de relier les structures auditives homologues droites et gauches (**Figure 1**). Ces voies ont un rôle important dans le traitement binaural de l'information auditive : d'une part, comme voie de transmission controlatérale du message auditif ; d'autre part, comme voie de modulation de l'activité de la structure homologue.

■ 2.2. Organisation fonctionnelle

■ Caractérisation des cellules nerveuses auditives

Différents paramètres électrophysiologiques permettent de caractériser fonctionnellement les neurones auditifs.

L'histogramme PST (*peri- ou post-stimulus time histogram*) représente l'évolution au cours du temps des réponses à un stimulus acoustique transitoire. Il caractérise le type de réponse cellulaire des neurones auditifs, lui-même en relation avec leur aspect cytologique (**Figure 2**).

La courbe d'accord (*tuning curve*) représente l'intensité liminaire de réponse (en dB SPL) en fonction de la fréquence du stimulus acoustique. La fréquence caractéristique (FC) correspond à la fréquence du stimulus pour laquelle l'intensité liminaire est minimale. Ces deux paramètres caractérisent la sélectivité tonale – avec une courbe en V d'autant plus étroite que la réponse est sélective en fréquence – (**Figure 2**).

Niveau anatomique		Structures auditives	Origine de l'information auditive	Organisation tonotopique		Rôle fonctionnel
				BF	HF	
SA périphérique	Organe sensoriel de l'audition (cochlée)	Organe de Corti	Oreille externe et moyennes ipsilatérales	A	B	Transduction auditive (encodage neuronal du stimulus acoustique)
	VA afférentes périphériques (VA rétro-cochléaires)	Nerf cochléaire	Cochlée ipsilatérale	C	P	Transmission de l'influx nerveux auditif au système auditif central
SA central	VA afférentes centrales (VA ascendantes) et relais auditifs centraux	Noyau cochléaire	Monaurale (nerf cochléaire ipsilatéral)	V	D	Décodage des sons simples (intensité, fréquence, durée) ; transmission d'informations spectrales et des modulations
		Complexe olivaire supérieur	Binaurale (OSL-OSM : bilatérale, CT : contro> ipsi, NPO : ipsi>contro)	DL	VM	Localisation spatiale auditive (interactions binaires) : OSM : DIT (+ réflexe olivocochléaire), OSL : DII (+ réflexe acoustico-facial)
		Noyaux du lemniscus latéral	Binaurale (NDLL : bilatérale, NVLL : contro)	D	V	Localisation spatiale auditive (DIP)
		Colliculus inférieur	Binaurale (noyaux sous-colliculaires ipsi et contro)	DL	VM	CIC : traitement des sons complexes et localisation spatiale auditive ; CIE : intégration multimodale et réflexe acoustico-moteur

Tableau 1. Correspondance anatomo-fonctionnelle pour les différentes structures auditives.

Sur le plan anatomique, on distingue le système auditif (SA) périphérique [cochlée et nerf cochléaire] et le SA central [voies, relais et centres auditifs du tronc cérébral et du cerveau]. Sur le plan fonctionnel, les cinq dimensions psychophysiques permettant de caractériser un stimulus acoustique [durée (en ms ou secondes), hauteur ou fréquence fondamentale (en Hz), intensité ou amplitude (en dB), spectre sonore (composition fréquentielle) et localisation spatiale], ainsi que leurs évolutions au cours du temps, sont transformées et combinées au niveau des différents relais auditifs centraux. Outre un rôle de transmission de l'influx nerveux afférent cheminant le long des voies auditives (VA) ascendantes, chaque relais auditif central présente donc une fonction plus ou moins spécifique dans le traitement de l'information auditive. A : apicales, B : basales, BF : basses fréquences, C : centrales, CAP : cortex auditif primaire, CGM : corps géniculé médial, CI : colliculus inférieur, CIC : noyau central du colliculus inférieur, CIE : noyau externe du colliculus inférieur, contro : controlatéral(e), CT : corps trapézoïde, D : dorsales, DII : différence interaurale d'intensité, DIP : différence interaurale de phase, DIT : différence interaurale de temps, DL : dorso-latérales, HF : hautes fréquences, ipsi : ipsilatéral(e), L : latérales, M : médiales, NDLL : noyau dorsal du lemniscus latéral, NPO : noyaux péri-olivaires, NRT : noyau réticulé du thalamus auditif, NVLL : noyau ventral du lemniscus latéral, OSL : olive supérieure latérale, OSM : olive supérieure médiale, P : périphériques, V : ventrales, VM : ventro-médiales.

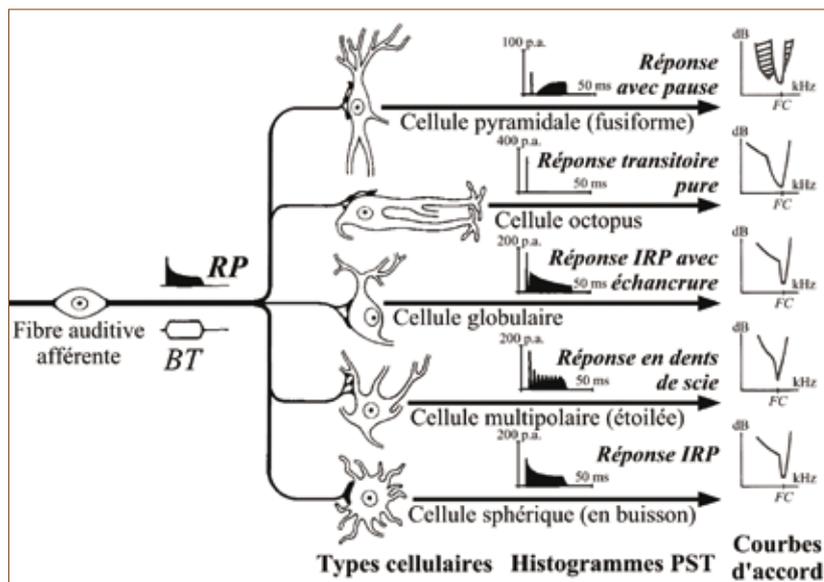


Figure 2. Correspondance morpho-fonctionnelle entre les différents types cellulaires du noyau cochléaire et les profils de réponse neuronale.

Au niveau du noyau cochléaire, les différentes populations de neurones secondaires possèdent chacune un profil de réponse distinct - illustré par leur histogramme temporel de décharges péristimulus (Histogrammes PST) et leur sélectivité fréquentielle (Courbes d'accord) -, en relation avec leur aspect cytotologique (Types cellulaires). Dans cette étude électrophysiologique chez le chat, on a représenté les réponses neuronales unitaires à une bouffée tonale (tone-burst) de 30 ms, de fréquence aiguë correspondant à la fréquence caractéristique des neurones étudiés (moyennage de 600 présentations). On décrit cinq principaux types de réponse : identique à la réponse primaire (*primary-like*), identique à la réponse primaire avec échancrure (*primary-like with notch*), transitoire pure (*onset*), en dents de scie (*chopper*) et avec pause (*pauser*). Pour les cellules fusiformes, il existe également des réponses croissantes (*build up*). La réponse primaire (issue de la transduction auditive) correspond à la réponse neuronale des fibres auditives afférentes du nerf cochléaire. Pour les courbes d'accord, les parties hachurées indiquent les zones d'inhibition et les parties intérieures blanches, les aires d'excitation. BT : bouffée tonale, dB : décibels, FC : fréquence caractéristique, IRP : identique à la réponse primaire, ms : millisecondes, kHz : kilohertz, p.a. : nombre de potentiels d'action, PST : peri-stimulus time, RP : réponse primaire. (D'après Musiek et Baran, 1986 ; Rouiller, 1992, 1997)

La fonction « entrée-sortie » (*rate versus level*) représente le taux de décharge (en potentiels d'action par seconde) en fonction de l'intensité du stimulus. Elle définit la dynamique neuronale, qui s'étend de l'intensité liminaire de réponse à l'intensité maximale de saturation.

Rôle des relais auditifs centraux

L'organisation anatomo-fonctionnelle des différentes structures auditives centrales est résumée dans le **Tableau 1**.

*** Noyau cochléaire**

Le noyau cochléaire (NC) est le premier relais central des voies auditives ascendantes. Ses afférences sont strictement unilatérales. Il intervient dans le décodage de l'intensité, de la fréquence et de la durée des sons simples et transmet des informations d'ordre spectral aux structures auditives sus-jacentes. Certaines de ses cellules répondent plus particulièrement à des modulations de fréquence ou d'intensité. Il existe également des mécanismes d'inhibition (surtout au niveau du NCD), permettant d'améliorer le rapport signal/bruit. Ainsi, grâce à ses nombreux types cellulaires différents, le NC peut transformer l'information stéréotypée reçue du nerf auditif en une information plus

spécifique et aux caractéristiques accentuées (**Figure 2**). Enfin, le NC (par l'intermédiaire du NCV) participe à la boucle réflexe cochléo-olivocochléaire (**cf. Infra**).

*** Complexe olivaire supérieur :**

Le complexe olivaire supérieur (COS) est le premier relais où convergent et où sont intégrées des informations bilatérales issues des deux noyaux cochléaires. À son niveau, des réponses cellulaires variables en fonction de la provenance ipsilatérale ou controlatérale de l'influx nerveux –inhibition, excitation ou absence de réponse– permettent des interactions binaurales. Le COS joue également un rôle important dans la localisation spatiale des sources sonores et le démasquage binaural. Pour ce faire, il s'appuie sur des indices de localisation représentés par la différence interaurale d'intensité (pour l'olive supérieure latérale) –prédominant pour les hautes fréquences– et la différence interaurale de temps (pour l'olive supérieure médiale) –prédominant pour les basses fréquences– (Pollak et coll., 2003). Le COS, par l'intermédiaire du noyau du corps trapézoïde, est intégré dans le système acoustico-moteur (Huffman et Henson, 1990). Avec ces afférences polymodales, il joue un rôle dans l'intégration multimodale et dans les réponses acoustico-motrices. Les noyaux péri-olivaires enfin sont à l'origine des faisceaux olivocochléaires médians et latéraux (**cf. Infra**).

*** Lemniscus latéral :**

Le lemniscus latéral est la voie auditive ascendante principale du tronc cérébral. Ses noyaux, grâce à des afférences bilatérales (principalement controlatérales) et à la présence de neurones sensibles aux différences de phase, sont impliqués dans la localisation spatiale auditive.

*** Colliculus inférieur :**

Le colliculus inférieur (CI) est le principal relais auditif du mésencéphale : d'une part, il reçoit la quasi-totalité des afférences en provenance du noyau cochléaire, du complexe olivaire supérieur et du lemniscus latéral ; d'autre part, il est la principale source afférente du thalamus auditif. Par ses propriétés fonctionnelles particulières et sa position au carrefour des voies auditives ascendantes et descendantes, il s'agit du premier centre sous-cortical d'intégration des informations auditives complexes. Le CI a une fonction de triple relais, grâce à trois noyaux fonctionnellement distincts.

(i) Le noyau central du colliculus inférieur (CIC) comporte des neurones qui répondent aux sons complexes et aux modulations de fréquence, avec une bonne sélectivité fréquentielle et une bonne résolution temporelle. Une deuxième variété de neurones présente des courbes d'accord en forme de bande critique étroite, ce qui les rend moins vulnérables aux sons bruités. Par des mécanismes combinés d'activation et d'inhibition –impliquant des neurotransmetteurs tels que la glycine et le GABA–, le CIC peut également encoder de manière précise les différences interaurales de délai et d'intensité et joue donc un rôle important dans la localisation spatiale et dans la perception des sources sonores en mouvement. Enfin, son organisation lamellaire est le support de cartes topographiques multiples, représentant les différents paramètres sonores –fréquence, périodicité, spectre, spatialité.

(ii) Le noyau dorsal (CID) comporte des neurones ayant une moindre sélectivité fréquentielle et une habituation rapide.

(iii) Le noyau externe (CIE) comporte des neurones répondant essentiellement à des stimuli acoustiques complexes et/ou à des stimulations extra-auditives, notamment tactiles et somesthésiques. Avec ces afférences polymodales, il joue un rôle dans l'intégration multimodale et dans les réponses acoustico-motrices⁴ (Huffman et Henson, 1990).

Enfin, le CI, en lien avec le colliculus supérieur, intervient dans la représentation visuo-auditive de l'espace.

* Thalamus auditif :

Le thalamus auditif est le dernier relais des voies auditives ascendantes avant le cortex. Il est composé de trois régions anatomiquement et fonctionnellement distinctes.

(i) Le corps géniculé médial (CGM) est le noyau principal du thalamus auditif. Il est divisé en trois zones architectoniques : une zone ventrale (CGMv), qui reçoit ses afférences du CIC et se projette sur les aires auditives corticales tonotopiques ; une zone dorsale (CGMd), incluse dans le système auditif non tonotopique ; et une zone médiane (CGMm), qui a des afférences polymodales et est impliquée dans l'intégration multisensorielle (Huffman et Henson, 1990). Environ 90 % des neurones du CGM ont un mode de fonctionnement binaural, avec des interactions interaurales complexes telles que sommation, inhibition et occlusion. Un tiers de ces neurones codent les différences de délai et d'intensité interaurales ; d'autres répondent plus particulièrement à une fréquence précise ou à des variations de fréquence ou d'intensité. Ces différentes propriétés illustrent le rôle prépondérant du CGM dans le traitement des sons complexes et dans la latéralisation auditive (Galaburda, 1986).

(ii) La partie latérale du groupe postérieur du thalamus (GPoT) s'apparente fonctionnellement au CGMv.

(iii) Le noyau réticulé du thalamus auditif (NRT) fait partie du « système thalamique diffus », de nature polysensorielle. Il comporte une zone auditive non tonotopique et des zones visuelle et somesthésique. Par ses afférences collatérales multiples –ascendantes et descendantes– et le rétrocontrôle inhibiteur qu'il exerce sur le CGM –via des interneurons GABAergiques–, le NRT a un rôle de filtre adaptatif des afférences thalamocorticales et pourrait être impliqué dans les phénomènes de modulation attentionnelle cortico-thalamique (Winer, 2006).

2.3. Ségrégation anatomo-fonctionnelle

Grâce à la multiplicité de ses voies et de ses relais, ainsi qu'à ses nombreux types de neurones, le système auditif central présente une ségrégation anatomo-fonctionnelle qui s'organise de deux manières différentes : d'une part, en série –avec un traitement étagé de l'information auditive– ; d'autre part, en parallèle –avec un traitement simultané de l'information auditive– (Rouiller, 1992, 1997 ; Winer

et Schreiner, 2005). Par analogie avec d'autres modalités sensorielles, on distingue des voies primaires –totalement dédiées à la modalité auditive– et des voies non primaires –où cheminent des informations polysensorielles.

Organisation en série

Cette organisation hiérarchique est à la base du traitement séquentiel, progressif et étagé de l'information auditive. Dans ce cadre, chaque structure auditive centrale présente trois « fonctions » –décodage de l'information afférente, codage de l'information efférente et relais vers les structures sus-jacentes–, avec un niveau d'intégration qui est de plus en plus complexe (Tableau 1).

Ainsi, les projections ascendantes étagées –à la fois directes et indirectes, divergentes et convergentes– sur les différents relais auditifs permettent une complexification progressive de l'information auditive afférente, tout en respectant l'organisation tonotopique du système (Figure 3).

Sur le plan anatomique, cette organisation correspond globalement à la description que nous avons donnée des voies auditives ascendantes.

Organisation en parallèle

À côté de l'organisation étagée –propre au fonctionnement en série des voies auditives primaires–, il existe une organisation en plusieurs « canaux » parallèles, permettant la représentation et le traitement des différents paramètres du stimulus acoustique. Cette ségrégation anatomique –particulièrement marquée pour les structures les plus centrales, colliculo-thalamo-corticales– s'appuie sur les propriétés fonctionnelles respectives des différents relais et neurones constituant chaque « canal ».

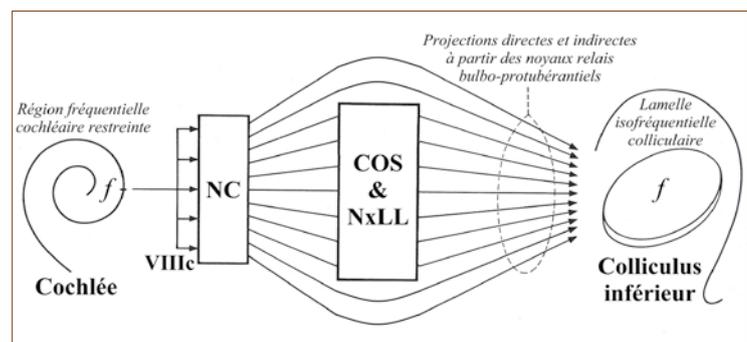


Figure 3. Organisation divergente et convergente des voies auditives ascendantes du tronc cérébral.

Chaque cellule ciliée interne fait synapse avec une dizaine de fibres auditives afférentes de type I, au niveau d'une région limitée de la partition cochléaire, correspondant à une fréquence précise (cochléotopie). Les axones de ces fibres sont connectés aux différents neurones du noyau cochléaire, qui se projettent soit directement, soit via d'autres noyaux relais auditifs sur le colliculus inférieur, au niveau d'une lamelle isofréquentielle du noyau central, codant pour la même fréquence. Au total, ces projections directes et indirectes se développent à partir d'une dizaine de noyaux relais bulbo-protubérantiels et impliquent une vingtaine de types cellulaires différents. Cette organisation bimodale permet une transformation et un enrichissement de l'information nerveuse auditive cheminant par les voies ascendantes (projections multiples et divergentes), tout en respectant la tonotopie (projections convergeant sur une lamelle colliculaire unique). COS : complexe olivaire supérieur ; f : fréquence du stimulus acoustique ; NC : noyau cochléaire ; NxLL : noyaux du lemnicus latéral ; VIIIc : nerf cochléaire. (D'après Irvine, 1992)

⁴ Les connexions acoustico-motrices du COS et du CI sont impliquées dans le réflexe de sursaut et d'orientation, entraînant une rotation oculocéphalique brusque et orientée vers la source sonore, à l'écoute d'un bruit inattendu.

* Les trois systèmes auditifs parallèles :

Les études expérimentales chez l'animal ont mis en évidence trois systèmes : un système auditif tonotopique (ou spécifique) –impliquant des structures tonotopiquement bien organisées–, qui se projette sur les aires auditives primaires ; un système auditif non tonotopique (ou diffus) –impliquant des structures dont l'organisation tonotopique est moins systématisée–, qui se projette sur les aires auditives secondaires ; et un système polymodal –impliquant des structures ayant une organisation polymodale–, qui se projette sur les aires associatives et polysensorielles. Chez l'humain, l'organisation en parallèle des voies auditives afférentes n'est pas aussi ségréguée. Schématiquement, on oppose les voies auditives primaires et les voies auditives secondaires⁵.

* Voies auditives primaires (« spécifiques » ou lemniscales) :

Elles sont composées de deux voies distinctes.

(i) La voie « essentielle » –composée de gros neurones myélinisés– est une voie rapide⁶ qui se projette sur le cortex auditif primaire –via le NCV, le CIC et le CGMv. Son rôle est de transporter l'information auditive discriminative.

(ii) La voie « de contrôle » –composée de neurones de petit diamètre, myélinisés ou amyéliniques– est une voie plus lente, qui se projette sur le cortex auditif secondaire –via le NCD, le CID et le CGMd. L'information transportée est dépourvue de sélectivité fréquentielle.

* Voies auditives non primaires / secondaires (« non spécifiques » ou extralemniscales) :

Les voies auditives non primaires sont composées de neurones intermédiaires qui se projettent sur le noyau cochléaire (dorsal). Elles font ensuite relais dans la formation réticulée ascendante activatrice et dans le système thalamique diffus (NRT), avant de se projeter sur le cortex associatif et polysensoriel, où est intégré l'ensemble des messages sensoriels polymodaux. Les voies auditives non primaires interviendraient dans les phénomènes comportementaux impliquant des stimuli auditifs, tels que la réaction d'éveil –via le locus coeruleus et le système réticulé ascendant activateur–, les réactions émotionnelles –via le cortex limbique– et les réactions végétatives –via l'hypothalamus.

3

Cortex temporal auditif

Nous allons présenter dans ce chapitre les aires auditives cérébrales, qui sont le point d'arrivée des voies auditives ascendantes. À ce niveau, est réalisée l'intégration cogni-

⁵ On peut cependant faire une analogie entre les systèmes auditifs tonotopique et non tonotopique décrits chez l'animal et les voies auditives primaires « essentielle » et « de contrôle » décrites chez l'humain.

⁶ La durée du trajet entre le nerf auditif et le cortex auditif primaire est inférieure à 20 millisecondes. Cette valeur est à comparer à la durée du trajet entre la base et l'apex de la cochlée, qui est d'environ 4 millisecondes.

tive initiale de la stimulation acoustique, qui aboutit à la perception consciente de la sensation sonore.

L'utilisation de techniques d'électrophysiologie auditive et d'imagerie fonctionnelle cérébrale *in vivo*, couplée à des études cytomyéloarchitectoniques et histochimiques réalisées sur des pièces autopsiques, a permis de préciser l'organisation microarchitecturale, macroarchitecturale et fonctionnelle du cortex auditif humain. Malgré les variations inter-espèces, ces résultats expérimentaux suggèrent une organisation similaire à celle décrite pour le singe (**Figure 4A**).

3.1. Organisation anatomique

Les aires corticales auditives sont situées au niveau du gyrus temporal supérieur –ou première circonvolution temporelle T1–, à la face supérieure du lobe temporal⁷ (voir pour revue : Kaas et Hackett, 2000 ; Musiek, 1986a, 1986b).

Organisation tripartite

Comme chez le singe, les aires auditives chez l'humain peuvent être schématiquement divisées en trois zones distinctes.

* Cortex auditif primaire (CA1) :

L'aire auditive primaire de réception est localisée au niveau du (des) gyrus (gyri) temporal (temporaux) transverse(s) de Heschl –aire de Brodmann BA 41. Elle présente une importante variabilité interindividuelle, aussi bien pour son volume que pour sa position. Même s'il n'existe pas de repères macroanatomiques précis, le CA1 correspond dans la très grande majorité des cas à la jonction entre le premier tiers médial et le second tiers intermédiaire du gyrus de Heschl –ou du gyrus le plus antérieur, dans le cas d'un dédoublement– (**Figure 4B**). Comme les relais auditifs centraux, le CA1 présente une organisation tonotopique, qui justifie son surnom de « cochlée corticale » (**cf. Infra**).

* Cortex auditif secondaire (CA2) :

Les aires auditives secondaires correspondent à l'aire BA 52 –située en avant du cortex auditif primaire, au niveau du planum polaire–, à l'aire BA 42 –située en arrière du CA1, au niveau du planum temporelle– et à l'aire temporelle supérieure postéro-latérale.

* Cortex auditif associatif (CA3) et cortex temporal polymodal :

Les aires auditives tertiaires correspondent à l'aire BA22 –partie du gyrus temporal supérieur entourant le cortex auditif primaire– et à l'insula antérieure. Les aires polymodales sont situées au niveau des régions antérieure et inférolatérale du lobe temporal⁸ et comprennent le pôle temporal et les gyrus temporaux moyen et inférieur.

⁷ Le lobe temporal constitue probablement la structure corticale la plus complexe de l'encéphale. En effet, par sa situation au carrefour des autres lobes cérébraux, il est impliqué dans des processus sensoriels polymodaux –auditifs, olfactifs et visuels–, auxquels viennent s'ajouter des relations anatomo-fonctionnelles étroites avec l'insula et le système limbique –support de la mémoire et des émotions–, ainsi qu'un rôle essentiel dans la fonction du langage.

⁸ Le pôle temporal présente des connexions réciproques avec l'amygdale, l'hippocampe, le thalamus, l'insula et le néocortex du gyrus temporal supérieur. Sur le plan fonctionnel, il appartient au système limbique.

* Connexions interhémisphériques :

Deux principaux faisceaux commissuraux assurent les connexions interhémisphériques entre les aires auditives droites et gauches⁹ (Bamiou et coll., 2007). D'une part, la commissure blanche antérieure relie les deux régions temporales antérieures. D'autre part, les voies auditives transcalleuses –via la partie moyenne et postérieure du corps calleux– relie les cortex auditifs droit et gauche. Ces connexions seraient impliquées dans l'établissement des asymétries interhémisphériques (cf. *Infra*).

3.2. Organisation fonctionnelle

L'organisation fonctionnelle du cortex auditif se développe en prolongement de celle des voies auditives ascendantes (voir pour revue : Hall et coll., 2003 ; Read et coll., 2002 ; Schreiner et Winer, 2007).

Architecture fonctionnelle du cortex auditif

* Organisation tonotopique :

Le cortex auditif primaire présente une organisation tonotopique (ou cochléotopique), avec une représentation bilatérale –à prédominance controlatérale– des stimulations acoustiques. Classiquement, on décrit au niveau du gyrus de Heschl un gradient fréquentiel rostrocaudal croissant –basses fréquences représentées latéralement et hautes fréquences médialement. En fait, des études récentes ont montré qu'il existait à ce niveau au moins deux cartes tonotopiques, placées en miroir l'une de l'autre (**Figure 4B**). Par ailleurs, pour une fréquence –ou une bande fréquentielle donnée–, l'amplitude des réponses est plus importante dans l'hémisphère controlatéral à l'oreille stimulée, ce qui illustre la prépondérance des voies auditives ascendantes croisées.

* Organisation modulaire multidimensionnelle :

Au-delà de la représentation fréquentielle, il existe une organisation modulaire multidimensionnelle du cortex auditif. Cette organisation se développe à partir de colonnes radiales –disposées sur l'ensemble des six couches du konicortex¹⁰. Au sein du cortex auditif, il existe plusieurs types de colonnes fonctionnelles (ou modules), répondant chacun à une dimension acoustique particulière du stimulus auditif : la fréquence¹¹, l'intensité, la modulation de fréquence, la binauralité. Pour les sons complexes, l'intégration spectrale se fait au niveau de régions répondant spécifiquement à des stimuli à large bande ou à des stimuli à bande étroite. Enfin, des phénomènes de convergence et d'inhibition latérale entre colonnes voisines permettent d'extraire l'information pertinente du bruit de fond.

Voies de traitement de l'information auditive

Comme pour les voies auditives ascendantes, on décrit deux types de traitement.

⁹ Ces connexions sont dites « homotypiques », par opposition aux connexions « hétérotypiques », qui assurent des liaisons interhémisphériques entre des aires différentes.

¹⁰ Il s'agit de l'isocortex granulaire, qui correspond au cortex auditif primaire et secondaire (BA 41 et 42) (cf. Galaburda et Sanides, 1980).

¹¹ Pour la fréquence, il s'agit de colonnes d'isofréquence.

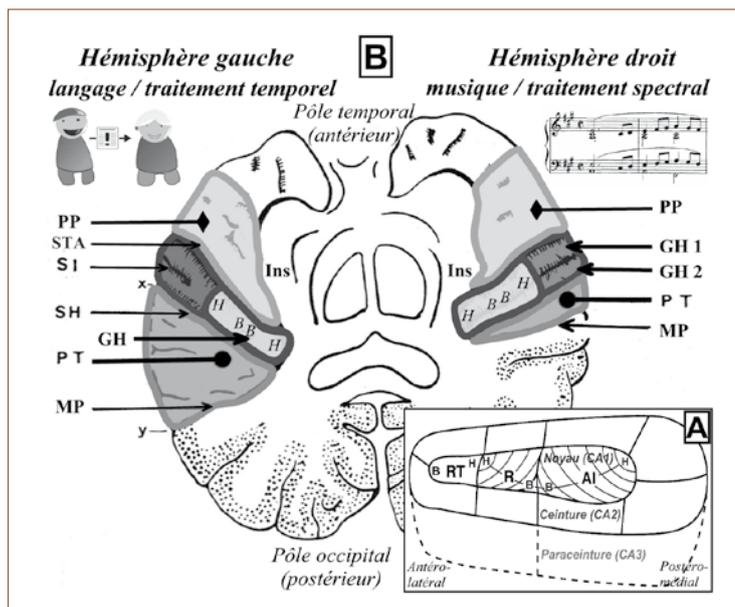


Figure 4. Organisation anatomo-fonctionnelle du cortex temporal auditif.

4A : Chez le primate non humain. Le cortex auditif du singe est organisé en trois zones : une zone centrale ("noyau" ou "core") –située au niveau du plan supratemporal–, qui correspond au cortex auditif primaire ; une zone adjacente ("ceinture" ou "belt") –entourant le "noyau" en une bande concentrique–, qui correspond au cortex auditif secondaire ; une zone périphérique ("paraceinture" ou "parabelt") –située latéralement, en périphérie des deux autres zones–, qui correspond au cortex auditif associatif. Le "noyau" présente une organisation tonotopique triple, avec trois cartes cochléotopiques réparties en miroir (les lignes courbes représentent les lignes d'isofréquence). (D'après Kaas et Hackett, 2000)

4B : Chez l'humain. Sur ce schéma d'une vue supérieure des lobes temporaux (après résection de la région supra-sylvienne), on peut voir que le cortex auditif primaire (partie postéro-médiale du gyrus de Heschl) présente au moins deux cartes tonotopiques en miroir. Par ailleurs, on remarque que le gyrus de Heschl est incomplètement dupliqué à gauche, alors qu'il est complètement dédoublé à droite. Concernant les aires auditives secondaires, le planum temporal est plus étendu à gauche qu'à droite. Cette asymétrie interhémisphérique anatomique des aires temporelles auditives est en rapport avec une spécialisation fonctionnelle de l'hémisphère gauche pour le traitement du langage. B : basses fréquences, GH : gyrus de Heschl, GH1 : gyrus transverse antérieur (ou hémigyrus antérieur de Heschl), GH2 : gyrus transverse postérieur (ou hémigyrus postérieur de Heschl), H : hautes fréquences, Ins : cortex insulaire, MP : marge postérieure du planum temporal, PP : planum polare, PT : planum temporal, SH : sillon de Heschl, SI : sillon intermédiaire de Beck, STA : sillon transverse antérieur, x : bord antérieur du planum temporal, y : segment postérieur de la scissure de Sylvius. (D'après Geschwind et Levitsky, 1968 ; Upadhyay et coll., 2007 ; Einar Faanes, Wikimedia Commons 2006)

* Traitement hiérarchique et connectivité intracorticale :

L'organisation architecturale du cortex auditif (cf. *Supra*) est en faveur d'un traitement séquentiel et hiérarchisé de l'information auditive¹². En effet, il existe une correspondance entre les caractéristiques cytoarchitectoniques des différentes aires auditives et leur niveau hiérarchique respectif pour la perception auditive. D'un côté, le cortex auditif primaire est dévolu au traitement analytique élémen-

¹² La répartition spatio-temporelle des réponses évoquées auditives corticales montre que les aires auditives sont organisées hiérarchiquement le long du gyrus de Heschl et au niveau du plan supratemporal, selon un gradient médio-latéral et postéro-antérieur : cortex auditifs primaire (BA 41), secondaire (BA 42 et BA 52) et tertiaire (BA 22).

taire du stimulus auditif –avec une activation préférentielle par les sons purs et les variations temporelles du stimulus.

De l'autre, les aires secondaires unimodales –qui répondent plutôt aux sons complexes et aux variations spectrales– et les aires tertiaires multimodales sont les supports de fonctions plus complexes et plus synthétiques, telles que le langage¹³, l'attention sélective et la mémoire auditive.

Par ailleurs, la présence d'une connectivité bidirectionnelle¹⁴–antérograde et rétrograde– suggère qu'il existe au sein même du cortex auditif des mécanismes de rétroaction

¹³ Le traitement des sons verbaux implique notamment le planum temporal et la partie postérieure de l'aire BA 22 gauches, qui correspondent à l'aire postérieure réceptrice du langage –ou aire de Wernicke.

¹⁴ Les connexions intracorticales du cortex auditif représentent plus de 80 % de ses afférences.

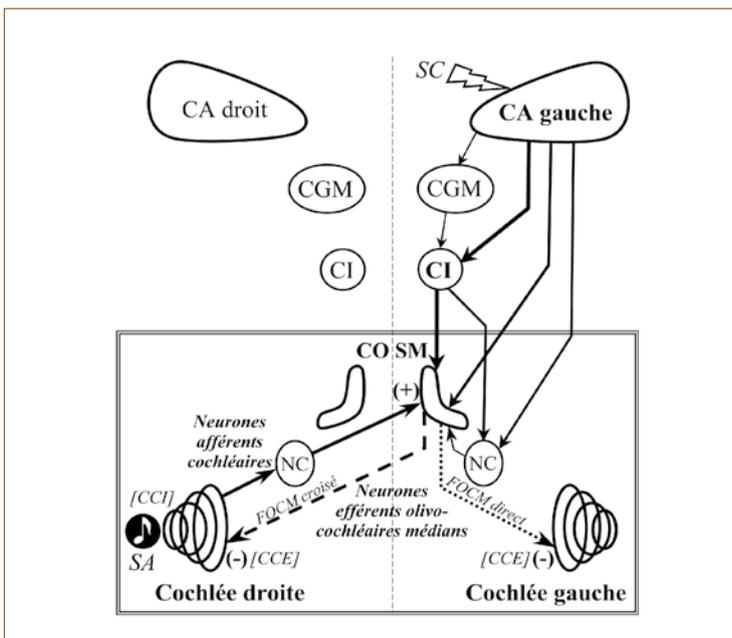


Figure 5 : Organisation anatomique des voies auditives corticofuges descendantes et du système efférent olivocochléaire médian.

Les voies auditives corticofuges descendantes s'organisent en miroir des voies auditives ascendantes (par soucis de clarté, seules les projections ipsilatérales ont été représentées). Ce système descendant peut être activé par une « stimulation corticale » (SC, schématisée par un éclair), que ce soit une stimulation cognitive (attention sélective auditive, par exemple), une stimulation électrique intracérébrale (comme chez les patients épileptiques au cours de la stéréo-électroencéphalographie) ou une stimulation magnétique transcrânienne (chez les sujets sains). L'épaisseur des traits correspond à l'importance fonctionnelle relative de chaque voie. La partie distale, représentée par le système efférent olivocochléaire médian, est en relation avec la périphérie auditive (partie encadrée du schéma). Ce système peut être activé par une stimulation auditive (SA, schématisée par une note de musique), permettant à chaque cochlée de moduler le fonctionnement de la cochlée controlatérale (interaction réciproque cochléaire). Les flèches en pointillées illustrent cette action inhibitrice des voies olivocochléaires médianes sur les CCE et les mécanismes cochléaires actifs. CA : cortex auditif, CCE : cellules ciliées externes, CCI : cellules ciliées internes, CGM : corps géniculé médial, CI : colliculus inférieur, COSM : complexe olivaire supérieur médian, FOCM : faisceau olivocochléaire médian, NC : noyau cochléaire. (D'après Perrot, 2003)

susceptibles de moduler le traitement initial du stimulus auditif. Enfin, il faut remarquer que cette organisation hiérarchique en trois niveaux de traitement se retrouve également dans les connexions interhémisphériques trans-calleuses, chaque niveau cortical étant en relation avec son homologue controlatéral.

*** Traitement parallèle et projections corticales extratemporelles :**

La division du système cortical auditif en deux « courants » distincts de traitement, empruntant deux voies parallèles, a clairement été identifiée chez l'animal. Plus récemment, cette organisation a pu être objectivée chez l'humain grâce à l'imagerie cérébrale fonctionnelle (Alain et coll., 2001). Il a ainsi été montré une dichotomie entre :

- (i) une « courant ventral », pour l'identification de la hauteur tonale (voie du « what »), impliquant le cortex auditif primaire et le gyrus frontal inférieur ;
- (ii) un « courant dorsal », pour la localisation spatiale (voie du « where »), impliquant le cortex temporal postérieur, le lobe pariétal supérieur et le gyrus frontal supérieur.

3.3. Asymétries interhémisphériques

Comme pour le fonctionnement cognitif général¹⁵, il existe une spécialisation hémisphérique pour la perception auditive. Cette asymétrie interhémisphérique fonctionnelle est en rapport avec des asymétries interhémisphériques anatomiques constatées au niveau des aires auditives¹⁶ (cf. Figure 4B).

Asymétrie anatomique

Indépendamment de la latéralisation manuelle, une asymétrie interhémisphérique entre les cortex auditifs droit et gauche a été décrite. Pour le gyrus de Heschl, la duplication en deux gyri temporaux transverses –antérieur et postérieur– est plus fréquente du côté droit. Pour le planum temporal, il est habituellement plus étendu du côté gauche. Globalement, cela correspond à un cortex auditif gauche plus volumineux. De même, il existe une asymétrie pour la substance blanche à destination du cortex auditif, avec un volume plus important à gauche qu'à droite.

Spécialisation fonctionnelle

Ces asymétries morphologiques pourraient être le substratum anatomique des différences interhémisphériques de spécialisation fonctionnelle. En effet, il a été montré :

- (i) une spécialisation hémisphérique droite pour le traitement spectral des stimuli auditifs et pour la discrimination de hauteur tonale, à la base du traitement mélodique et de la perception de la musique ;

¹⁵ Sur le plan cognitif, l'hémisphère droit est le support d'un traitement plutôt holistique (ou synthétique), alors que l'hémisphère gauche est le support d'un traitement plutôt analytique.

¹⁶ Nous renvoyons le lecteur à l'article de Lazard et collaborateurs (dans ce numéro) pour une présentation plus détaillée des asymétries interhémisphériques auditives..

(ii) une spécialisation hémisphérique gauche pour le traitement temporel des stimuli auditifs et pour la discrimination phonétique, à la base du traitement de la parole et de la perception du langage.

Plus récemment, une dichotomie fonctionnelle pour la perception de la parole a également été rapportée, avec :

(i) une dominance du cortex auditif droit pour le traitement des variations acoustiques lentes, telles que les contours d'intonation et la prosodie ;

(ii) une dominance du cortex auditif gauche pour le traitement des variations acoustiques rapides, telles que les transitions formantiques (Boemio et coll., 2005).

4

Voies auditives efférentes / descendantes

Le système auditif corticofuge descendant et les voies auditives efférentes se présentent globalement comme une image en miroir des voies auditives ascendantes.

4.1. Organisation anatomo-fonctionnelle des voies cortico-mésencéphalo-protubérantielles

Les voies auditives descendantes sont composées de trois projections principales : (i) du cortex auditif sur le corps géniculé médial et sur le colliculus inférieur ; (ii) du colliculus inférieur sur le complexe olivaire supérieur et sur le noyau cochléaire ; et (iii) du complexe olivaire supérieur sur la cochlée (cf. **Figure 5**) (voir pour revue : Huffman et Henson, 1990 ; Musiek, 1986b ; Winer, 2006).

D'une manière générale, ces voies descendantes respectent la ségrégation anatomo-fonctionnelle en canaux parallèles, décrites pour les voies ascendantes (Rouiller, 1997) (cf. **Supra**).

Voies cortico-thalamo-colliculaires

Les projections cortico-thalamiques –plutôt lemniscales– et cortico-colliculaires –plutôt non lemniscales– sont essentiellement ipsilatérales. Elles sont parmi les plus importantes projections corticofuges du système nerveux central, au même titre que les projections cortico-spinales. Des projections thalamo-colliculaires ont également été décrites.

Sur le plan fonctionnel, les voies corticofuges s'intègrent dans des boucles de rétroaction cortico-thalamique et cortico-colliculaire pouvant moduler le fonctionnement du CGM et du CI. Elles auraient notamment un rôle de filtre adaptatif et sélectif de l'information afférente auditive, en fonction du niveau d'activation corticale.

Voies colliculo-olivaires et colliculo-nucléocochléaires

Les projections colliculo-olivaires sont essentiellement ipsilatérales. Elles font notamment synapse avec les neurones du système efférent olivocochléaire médian. Les projections colliculo-nucléocochléaires –du colliculus inférieur sur le

noyau cochléaire– sont quant à elles bilatérales, mais impliquent des populations neuronales distinctes.

Sur le plan fonctionnel, les voies colliculofuges ont donc non seulement une action directe sur les premiers relais auditifs du tronc cérébral, mais contribuent aussi à la modulation du message auditif périphérique par l'intermédiaire du système efférent olivocochléaire médian (cf. **Infra**).

À noter qu'il existe également des projections directes cortico-olivaires et cortico-nucléocochléaires, suggérant un rétrocontrôle rapide et précoce de l'influx auditif afférent par le cortex auditif.

4.2. Organisation anatomo-fonctionnelle du système efférent olivocochléaire

Le système efférent olivocochléaire (SEOC) relie le complexe olivaire supérieur (COS) à la cochlée et l'organe de Corti. Il est le principal relais-effecteur final des voies auditives descendantes (voir pour une revue récente : Guinan, 2006).

Organisation anatomique

On distingue deux sous-systèmes.

* SEOC médian :

Les fibres efférentes médianes –ou faisceau olivocochléaire (FOC) de Rasmussen–, représentent 50 à 65 % des projections efférentes chez l'humain. Elles ont pour origine la région périolivaire médiane et le noyau médian du corps trapézoïde, et cheminent dans le nerf vestibulaire. Elles sont connectées directement aux cellules ciliées externes de l'organe de Corti, par des synapses dont le neuromédiateur est l'acétylcholine. Environ 70 % des projections sont controlatérales –FOC croisé–, 25 % restent ipsilatérales –FOC direct– et 5 % sont bilatérales (cf. **Figure 5, partie encadrée**).

* SEOC latéral :

Les fibres efférentes latérales représentent de 35 à 50 % des projections efférentes chez l'homme. Elles ont pour origine l'olive supérieure latérale. Elles sont connectées indirectement aux cellules ciliées internes de l'organe de Corti, par l'intermédiaire de synapses avec les fibres afférentes de type I. Les neurotransmetteurs sont multiples : acétylcholine, GABA, dopamine, enképhalines, sérotonine. Ces projections ont une distribution majoritairement ipsilatérale –pour 90 % des fibres.

Propriétés physiologiques

* Propriétés communes :

Une des principales caractéristiques des fibres efférentes olivocochléaires est qu'elles sont activées par des stimulations acoustiques aussi diverses que bruits, clics, bouffées tonales ou sons purs modulés en amplitude.

Il existe deux classes fonctionnelles de fibres olivocochléaires : (i) les fibres monaurales, répondant à des stimulations présentées d'un seul côté ; et (ii) les fibres binurales, répondant à des stimulations présentées des deux côtés. Globalement, deux-tiers des fibres efférentes répondent à des stimulations acoustiques ipsilatérales et un tiers répond à des stimulations controlatérales.

Par ailleurs, les projections efférentes respectent une organisation tonotopique le long de la partition cochléaire¹⁷, mais avec des courbes d'accord plus larges que sur le versant afférent.

* SEOC médian :

Les effets de l'activation du SEOC médian sur la périphérie auditive sont essentiellement de type inhibiteur, par une action sur la motilité des cellules ciliées externes. En modulant les mécanismes cochléaires actifs, cette action se répercute sur la transduction auditive –avec une diminution du gain cochléaire– et sur le message afférent.

Ainsi, le SEOC médian s'intègre dans des boucles de rétrocontrôle et d'interaction binaurale¹⁸, permettant à chaque cochlée de moduler l'activité de l'autre cochlée (cf. **Figure 5, partie encadrée**).

Un point intéressant est que cette activité modulatrice peut être explorée de manière non-invasive chez l'humain, grâce à une procédure « acoustico-physiologique » de suppression des otoémissions acoustiques¹⁹ (voir pour revue : Moulin et Collet, 1996) :

(i) la suppression controlatérale –utilisant un son supprimeur controlatéral– induit une diminution d'amplitude des otoémissions acoustiques enregistrées dans l'oreille opposée, par action du FOC médian direct (Collet et coll., 1990) ;

(ii) la suppression ipsilatérale –utilisant un son supprimeur ipsilatéral– induit une diminution d'amplitude des otoémissions acoustiques enregistrées dans la même oreille, par action du FOC médian croisé.

En comparant l'effet de stimuli acoustiques bilatéraux, ipsilatéraux ou controlatéraux sur les otoémissions acoustiques, Philibert et collaborateurs (1998) ont montré qu'il existait une asymétrie fonctionnelle du SEOC médian, avec un effet inhibiteur plus marqué dans l'oreille droite pour la voie directe et dans l'oreille gauche pour la voie croisée²⁰.

* SEOC latéral :

Ses modalités de fonctionnement sont moins bien connues, notamment chez l'humain où son exploration est impossible. Il semblerait que le SEOC latéral exerce une activité tonique modulatrice –activatrice ou inhibitrice– sur le fonctionnement des fibres auditives afférentes.

■ Rôle fonctionnel du système efférent olivocochléaire

* SEOC médian :

Divers résultats expérimentaux –obtenus aussi bien chez l'animal que chez l'humain– suggèrent une implication du SEOC médian dans les fonctions suivantes :

¹⁷ La projection des fibres croisées sur la cochlée prédomine au niveau basal pour le SEOC médian et au niveau apical pour le SEOC latéral.

¹⁸ Également nommée interaction réciproque cochléaire.

¹⁹ Les otoémissions acoustiques sont un reflet de l'activité électromotile des cellules ciliées externes et des mécanismes cochléaires actifs.

²⁰ Globalement, cette asymétrie périphérique auditive suggère une plus grande efficacité du COS médian droit, potentiellement en lien avec l'asymétrie auditive centrale (Khalifa et Collet, 1996).

(i) la protection de l'oreille interne contre les surstimulations auditives, avec une réduction de l'élévation temporaire des seuils auditifs –lors de stimulations prolongées– et une moindre fatigabilité auditive ;

(ii) l'audition en milieu bruyé (notamment pour l'intelligibilité de la parole dans le bruit), grâce à un mécanisme de démasquage et de décompression de la dynamique, permettant d'améliorer le rapport signal / bruit et de restaurer une fonction « entrée-sortie » normale ;

(iii) l'attention sélective auditive, en tant que substrat anatomo-fonctionnel de mécanismes périphériques de filtrage attentionnel des informations auditives.

* SEOC latéral :

Ses capacités de régulation bivalente de l'activité des fibres auditives afférentes seraient impliquées à la fois dans un mécanisme de facilitation –en condition normale– et de protection de l'oreille interne contre l'excitotoxicité glutamatergique –en cas de surstimulation auditive.

Par ailleurs, une étude récente réalisée chez la souris suggère une implication du SEOC latéral dans la localisation spatiale sonore, grâce à un ajustement binaural du gain auditif (Darrow et coll., 2006).

■ 4.3. Rôle du système auditif descendant dans la perception auditive

L'organisation anatomo-fonctionnelle décrite précédemment suggère que les voies auditives descendantes présentent un double rôle : d'une part, dans la modulation du message auditif ascendant ; d'autre part, dans les mécanismes de plasticité auditive (voir pour revue : Guinan, 2006 ; Suga, 2008 ; Winer, 2006).

■ Modulation du message auditif ascendant

La modulation du message afférent fait intervenir deux voies d'action distinctes.

* **Des « voies courtes »** –basées sur les connexions réciproques– permettent une interaction directe entre un relais donné et la structure sous-jacente qui l'afférente.

* **Des « voies longues »** –représentées par les projections cortico-olivocochléaires et cortico-nucléocochléaires– permettent un rétrocontrôle rapide des aires corticales auditives sur la périphérie auditive :

(i) d'une part, sur le fonctionnement cochléaire, via l'activité suppressive du SEOC médian sur les mécanismes cochléaires actifs (Perrot et coll., 2006 ; Xiao et Suga, 2002).

(ii) d'autre part, sur l'origine du message auditif afférent –via l'activité modulatrice du SEOC latéral– ou sur le tout premier relais central (Huffman et Henson, 1990).

Un point important est que ce rétrocontrôle corticofuge serait réalisé en fonction des représentations cognitivo-perceptives activées au niveau cérébral –notamment, pour la modulation des phénomènes d'orientation attentionnelle²¹.

²¹ Chez l'humain, l'influence corticofuge modulatrice serait à l'origine de l'asymétrie fonctionnelle du SEOC (cf. **Supra**).

■ Implication dans la plasticité auditive :

L'action du système auditif descendant est susceptible de modifier l'organisation des champs récepteurs auditifs. Là encore, on peut schématiquement décrire deux types de plasticité.

* **Une plasticité directe** –impliquant les voies courtes– modifierait des propriétés fonctionnelles, telles que la fréquence caractéristique ou le gain neuronal, au niveau des structures auditives²².

* **Une plasticité indirecte** –impliquant les voies longues– agirait par le biais d'une modification du message auditif afférent, se répercutant ensuite sur les relais sus-jacents.

Par son action bimodale, le système auditif descendant permettrait non seulement, un ajustement « en temps réel » du message auditif ascendant, mais également, une amélioration des capacités de traitement et de perception des stimuli auditifs²³.

5

Conclusion

Le système auditif central présente une organisation complexe, s'articulant autour d'une double relation : d'une part, entre structure anatomique et fonction perceptive ; d'autre part, entre cognition et perception.

Sur le versant ascendant, la redondance des voies auditives ascendantes –alternant divergence et convergence– est complétée par une ségrégation anatomo-fonctionnelle du message nerveux afférent. Ces caractéristiques permettent un traitement à la fois en série et en parallèle des stimulations acoustiques.

Sur le versant descendant, le système auditif corticofuge descendant –dont la fonctionnalité a récemment été objectivée chez l'humain– exerce un rétrocontrôle modulateur qui va jusqu'à la cochlée. Cette capacité permettrait au cerveau d'ajuster le fonctionnement du système auditif ascendant en fonction du contexte, afin d'améliorer la perception du message auditif afférent.

Même s'il reste encore beaucoup de données à préciser – par exemple, concernant les conséquences perceptives de l'activité corticofuge modulatrice–, le développement des techniques d'exploration fonctionnelle audiolinguistique et otoneurologique a permis d'étendre nos connaissances sur l'audition humaine.

Ces connaissances, même incomplètes, sont la base indispensable à la compréhension des troubles centraux de l'audition.

²² Cela a notamment été montré chez la chauve-souris, au niveau des cartes tonotopiques du cortex, du thalamus et du colliculus inférieur (Suga, 2008).

²³ Chez l'humain, ce phénomène de plasticité auditive « corticofuge-dépendante » a notamment été évoqué chez les musiciens professionnels, pour expliquer leur plus grande activité éfferente suppressive (Perrot et coll., 1999).

6

Bibliographie

1. Alain C, Arnott SR, Hevenor S, Graham S, Grady CL. "What" and "where" in the human auditory system. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2001, 98 : 12301-12306. Disponible en ligne à l'adresse suivante : <http://www.pnas.org/content/98/21/12301.long>
2. Bamjiou DE, Sisodiya S, Musiek FE, Luxon LM. The role of the interhemispheric pathway in hearing. *Brain Res Rev* 2007, 56(1): 170-182.
3. Biacabe B, Mom T, Avan P et Bonfils P. Anatomie fonctionnelle des voies auditives. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhinolaryngologie*, 20-022-A-10, 1999, 7 p.
4. Boemio A, Fromm S, Braun A, Poeppel D. Hierarchical and asymmetric temporal sensitivity in human auditory cortices. *Nat Neurosci* 2005, 8(3) : 389-395.
5. Collet L, Kemp DT, Veuille E, Duclaux R, Moulin A, Morgon A. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects. *Hear Res* 1990, 43(2-3) : 251-261.
6. Darrow KN, Maison SF, Liberman MC. Cochlear efferent feedback balances interaural sensitivity. *Nat Neurosci* 2006, 9(12) : 1474-1476.
7. Ehret G, Romand R. *The Central Auditory System*. New York : Oxford University Press, 1997, 416 pages.
8. Ehret G. The auditory midbrain, a "shunting yard" of acoustical information processing. In : Ehret G, Romand R (Eds.), *The Central Auditory System*. New York : Oxford University Press, 1997 : 259-316.
9. Galaburda A, Sanides F. Cytoarchitectonic organisation of the human auditory cortex. *J Comp Neurol* 1980, 190 : 597-610.
10. Galaburda AM. Le rôle du thalamus dans la latéralisation auditive: études anatomiques. *Rev Neurol (Paris)* 1986, 142 : 441-444.
11. Geschwind N, Levitsky W. Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science* 1968, 161 : 186-187.
12. Griffiths TD, Rees A, Green GGR. Disorders of human complex sound processing. *Neurocase* 1999, 5 : 365-378.
13. Guinan JJ Jr. Olivocochlear efferents: anatomy, physiology, function, and the measurement of efferent effects in humans. *Ear Hear* 2006, 27(6) : 589-607.
14. Hall DA, Hart HC, Johnsrude IS. Relationships between human auditory cortical structure and function. *Audiol Neurootol* 2003, 8(1) : 1-18.
15. Huffman RF, Henson OW. The descending auditory pathway and acousticmotor systems: connections with the inferior colliculus. *Brain Res Rev* 1990, 15 : 295-323.
16. Irvine DRF. Physiology of the auditory brainstem. In : Popper AN, Fay RR (Eds.), *The Mammalian Auditory Pathway : Neurophysiology*, Springer Handbook of Auditory Research, Vol. 2. New York : Springer-Verlag, 1992 : 153-231.
17. Kaas J, Hackett TA. Subdivisions of auditory cortex and processing streams in primates. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000, 97 : 11793-11799. Disponible en ligne à l'adresse suivante : <http://www.pnas.org/content/97/22/11793.long>
18. Khalfa S, Collet L. Functional asymmetry of medial olivocochlear system in humans. Towards a peripheral auditory lateralization. *Neuroreport* 1996, 7(5) : 993-996.
19. Lazard DS, Collette JL, Perrot X. Conséquence et implications de l'asymétrie périphérique et hémisphérique du système auditif dans le traitement du langage. *Les Cahiers de l'Audition* n°6 2010 (dans ce numéro).

20. Moulin A, Collet L. Les otoémissions acoustiques en exploration fonctionnelle. Collection "Explorations fonctionnelles humaines". Cachan : Technique et Documentation / Éditions Médicales Internationales, 1996, 157 pages.
21. Musiek FE, Baran JA. Neuroanatomy, neurophysiology, and central auditory assessment. Part I: Brain stem. *Ear Hear* 1986, 7(4) : 207-219.
22. Musiek FE, Baran JA. The Auditory System: Anatomy, Physiology, and Clinical Correlates. Boston, MA : Allyn & Bacon, 2006, 368 pages.
23. Musiek FE. Neuroanatomy, neurophysiology, and central auditory assessment. Part II: The cerebrum. *Ear Hear* 1986a, 7(5) : 283-294. Erratum in: *Ear Hear* 1986, 7(6) : 358.
24. Musiek FE. Neuroanatomy, neurophysiology, and central auditory assessment. Part III: Corpus callosum and efferent pathways. *Ear Hear* 1986b, 7(6) : 349-358.
25. Nouvian R, Malinvaud D, Van den Abbeele T, Puel J-L, Bonfils P, Avan P. Physiologie de l'audition. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhinolaryngologie*, 20-030-A-10, 2006, 14 p.
26. Perrot X, Michey C, Khalifa S, Collet L. Stronger bilateral efferent influences on cochlear biomechanical activity in musicians than in non-musicians. *Neurosci Lett* 1999, 262 : 167-170.
27. Perrot X, Ryvlin P, Isnard J, Guénot M, Catenoix H, Fischer C, Mauguière F, Collet L. Evidence for corticofugal modulation of peripheral auditory activity in humans. *Cereb Cortex* 2006, 16(7) : 941-948.
28. Perrot X. Cortex auditif et système efférent olivocochléaire médian : influence d'une stimulation électrique corticale sur les otoémissions acoustiques et leur atténuation controlatérale. [Thèse de Doctorat en Médecine, Directeur : L. Collet]. Lyon : Université Claude Bernard-Lyon 1, N° 206-2003, 275 f.
29. Philibert B, Veuillet E, Collet L. Functional asymmetries of crossed and uncrossed medial olivocochlear efferent pathways in humans. *Neurosci Lett* 1998, 253(2) : 99-102.
30. Pollak GD, Burger RM, Klug A. Dissecting the circuitry of the auditory system. *Trends Neurosci* 2003, 26 : 33-39.
31. Read HL, Winer JA, Schreiner CE. Functional architecture of auditory cortex. *Curr Opin Neurobiol* 2002, 12 : 433-440.
32. Romand R. Le système auditif central - Anatomie et physiologie. Série audition. Paris : Inserm/SFA éditions, 1992, 246 pages.
33. Rouiller EM. Functional organization of the auditory pathways. In : Ehret G., Romand R., eds. *The central auditory system*. New York : Oxford University Press, 1997 : 3-96.
34. Rouiller EM. Revue des propriétés de réponse des neurones des voies auditives chez le chat, du nerf cochléaire au cortex cérébral : Évidences anatomiques et fonctionnelles en faveur d'un traitement de l'information acoustique parallèle et hiérarchique. *J Phys IV France* 1992, 2(C1) : C1-189-C1-196. Disponible en ligne à l'adresse suivante : <http://hal.archives-ouvertes.fr/docs/00/25/12/09/PDF/ajp-jp4199202C138.pdf>
35. Schreiner CE, Winer JA. Auditory cortex mapping: principles, projections, and plasticity. *Neuron* 2007, 56(2) : 356-365. Disponible en ligne à l'adresse suivante : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2412907/>
36. Simon E, Perrot X, Mertens P. Anatomie fonctionnelle du nerf cochléaire et du système auditif central. *Neurochirurgie* 2009, 55(2) : 120-126.
37. Suga N. Role of corticofugal feedback in hearing. *J Comp Physiol A Neuroethol Sens Neural Behav Physiol* 2008, 194(2) : 169-183.
38. Upadhyay J, Ducros M, Knaus TA, Lindgren KA, Silver A, Tager-Flusberg H, Kim DS. Function and connectivity in human primary auditory cortex: a combined fMRI and DTI study at 3 Tesla. *Cereb Cortex* 2007, 17(10) : 2420-2432.
39. Vergnon L, Aubel D, Lacombe-Scozzaro MC, Langumier JF. L'audition dans le chaos. Paris : Masson, 2008, 464 pages.
40. Winer JA, Schreiner CE. The central auditory system: a functional analysis – Chapter 1. In: Winer JA, Schreiner CE (Eds.), *The inferior colliculus*. New York : Springer, 2005 : 1-68.
41. Winer JA. Decoding the auditory corticofugal systems. *Hear Res* 2006, 212(1-2) : 1-8.
42. Xiao Z, Suga N. Modulation of cochlear hair cells by the auditory cortex in the mustached bat. *Nat Neurosci* 2002, 5(1) : 57-63.

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 réglementaires 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

Conséquences et implications de l'asymétrie périphérique et hémisphérique du système auditif dans le traitement de la parole

DS Lazard ^{1,2}, JL Collette ³, O Sterkers ¹, X Perrot ^{4,5}

¹ AP-HP, Hôpital Beaujon, Service d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale, Clichy, F-92110, France

² Ecole Normale Supérieure, Inserm U960, Paris, F-75005, France

³ Hôpital Intercommunal, Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale, Créteil, F-94000, France

⁴ Hospices Civils de Lyon, Centre Hospitalier Lyon-Sud, Service d'Audiologie et Explorations Orofaciales, Pierre-Bénite cedex, F-69495, France

⁵ UMR 5020 CNRS - Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon cedex 07, F-69366, France

Auteur correspondant : Diane S. Lazard - Ecole Normale Supérieure, Inserm U960, 29 rue d'Ulm, 75005 Paris, France.

Phone : + 33 1 44 32 26 40 - Fax : + 33 1 44 32 26 42 - e-mail: diane.lazard@bjn.aphp.fr

1 Introduction

La préférence manuelle droite, retrouvée dans près de 85 % de la population (Tervaniemi and Hugdahl 2003), reflète une asymétrie fonctionnelle du système nerveux central. Le système auditif, de la cochlée aux aires auditives associatives, est également marqué par une latéralisation de son fonctionnement. Au niveau central, l'hémisphère gauche (HG) est reconnu depuis longtemps comme dominant dans l'analyse du langage (Broca en 1861 et Wernicke en 1874) (Nicholls 1996, Tervaniemi and Hugdahl 2003). Au niveau périphérique, cette dominance serait renforcée par un fonctionnement également asymétrique (Philibert et al. 1998). L'hémisphère droit (HD) est plus connu comme analysant le contenu non linguistique et para-linguistique du signal (voix, prosodie, musique) (Belin et al. 2002). Cependant, la récente théorie de l'échantillonnage auditif asymétrique (« asymmetric sampling in time », AST) offre une nouvelle vision plus complémentaire du rôle respectif des deux hémisphères, basé sur le contenu psychophysique temporel du signal (Poeppel 2003), permettant un effet synergique dans l'analyse des fonctions complexes comme l'est le langage.

2 Description anatomique du système auditif

Le chapitre précédent lui étant consacré nous n'exposerons que quelques principes utiles pour comprendre la suite.

Il est important de comprendre que la décussation (croisement) des voies auditives afférentes et efférentes est différente de l'asymétrie qui existe au niveau périphérique. Cette décussation est responsable de la stimulation hémisphérique majoritairement controlatérale à l'oreille stimulée.

L'asymétrie microscopique et macroscopique des hémisphères cérébraux n'explique pas la dominance gauche pour le langage car cette asymétrie est également retrouvée chez les grands singes (Gannon et al. 1998). Cependant, des études fonctionnelles en IRM indiquent qu'il existe une corrélation significative entre la taille de l'HG et la main dominante, les gauchers ayant une asymétrie moindre (Steinmetz et al. 1991).

3 Observations cliniques de l'asymétrie fonctionnelle

De façon spontanée et physiologique, l'oreille droite présente une meilleure sensibilité (McFadden and Mishra 1993), plus d'oto-émissions acoustiques (OEA) spontanées (Khalfa et al. 1997), et des OEA provoquées plus importantes (Jerger and Martin 2004) par rapport à l'oreille gauche. Cette asymétrie implique probablement le système efférent médian de l'olive cochléaire (SEMOC) qui intervient sur l'électromotilité des cellules ciliées externes des deux cochlées en régulant les mouvements de la membrane basilaire (Buki et al. 2000). De façon plus générale, le SEMOC régule les réponses du nerf auditif permettant une amélioration du rapport signal sur bruit (Giraud et al. 1997, Micheyl et al. 1997) et facilite le traitement des signaux auditifs complexes à fluctuations rapides comme ceux contenu dans le langage (Giraud et al. 1997, Micheyl et al. 1995). Sur le plan de l'asymétrie, le SEMOC est plus influent sur l'oreille droite que gauche. Cet effet est rapporté à une influence cognitive plus importante du cortex auditif gauche (top-down effect) renforçant ainsi sa dominance dans le traitement du langage (Khalfa et al. 2001, Perrot et al. 1999).

Au niveau central, l'observation des lésions cérébrales indique que les cortex droit et gauche ne peuvent compenser le déficit de fonctionnement de l'un ou l'autre : les aphasies de Wernicke n'affectent pas les capacités à reconnaître les voix ou les contenus non-linguistiques (Ilvonen et al. 2004). Réciproquement, une lésion droite entrainera une incapacité à reconnaître les voix mais pas forcément de déficits langagiers (Van Lancker et al. 1988).

4 L'investigation de l'asymétrie auditive grâce au paradigme d'écoute dichotique

L'écoute dichotique consiste en la présentation simultanée de deux signaux acoustiques différents dans chaque oreille et l'estimation du stimulus le mieux perçu (Broadbent 1954, Kimura 1967). Elle permet d'explorer les relations inter-hémisphériques structurelles et fonctionnelles de l'asymétrie auditive. La première étude réalisée sur un large échantillon (n=1000, Kimura 1967)

a mis en évidence un avantage de l'oreille droite (right ear advantage, REA) : les syllabes présentées à droite étaient mieux répétées, indépendamment du sexe et de la latéralisation (bien que ce phénomène soit moins marqué chez les gauchers). Ce REA reflète la prédominance hémisphérique gauche pour le langage complétée par une inhibition totale des voies périphériques ipsilatérales (**Figure 1**). Cette inhibition est présente dans les autres situations d'écoute mais est non complète (Della Penna et al. 2007, Westerhausen and Hugdahl 2008). Cette extinction des voies ipsilatérales a été bien mise en évidence chez des patients « split-brain ». Ceux-ci souffrant d'épilepsie réfractaire aux traitements pharmacologiques ont subi une callosotomie ou commissurotomie pour empêcher la diffusion épileptogène d'un hémisphère à un autre via le corps calleux (Risse et al. 1989). Ces patients étaient capables de rapporter les syllabes présentées à l'oreille gauche en conditions monaurales mais incapables lorsqu'elles l'étaient en conditions dichotiques du fait d'une inhibition totale des voies ascendantes ipsilatérales et de l'impossibilité de transfert vers l'HG des informations arrivant à l'HD (Springer and Gazzaniga 1975). Cet exemple démontre la prédominance de l'HG pour le traitement du langage, les informations verbales perçues par l'oreille gauche devant passer de l'HD vers l'HG. Ces données ont été également confirmées par imagerie fonctionnelle et électrophysiologie (Hugdahl et al. 1999).

5

Le rôle de l'attention dans l'asymétrie fonctionnelle

L'asymétrie décrite, dépendant en partie des voies ascendantes (bottom-up processing), peut être influencée par des processus cognitifs volontaires, efférents (top-down processing) (Westerhausen and Hugdahl 2008, Westerhausen et al. 2009). Ainsi, il est possible de demander aux sujets de se concentrer sur les stimuli présentés à une oreille par rapport à l'autre, modifiant en conséquence le REA observé dans des conditions d'écoute passive.

Deux modèles théoriques s'opposent cependant dans l'explication de l'asymétrie :

- le modèle structurel (bottom-up) dans lequel l'importance du REA dépendrait des propriétés anatomiques et de vélocité du corps calleux à réaliser les échanges inter-hémisphériques.
- le modèle attentionnel (top-down) dans lequel l'HG serait pré-activé dans l'attente d'indices audio-visuels ; le corps calleux servant à rééquilibrer les niveaux d'activation des deux hémisphères (Westerhausen and Hugdahl 2008). Une étude récente a exploré les interactions entre traitements bottom-up et top-down montrant qu'en fait attention et avantage auriculaire interagissaient entre eux en fonction de l'environnement auditif (différence d'intensité interaurale, demande cognitive) (Westerhausen et al. 2009). Cependant ces données n'expliquent pas pourquoi l'HG présente une dominance pour le traitement du langage, avec des informations passant de la droite vers la gauche lorsque perçues par l'oreille gauche. La théorie d'une analyse hémisphérique différentielle en fonction du contenu temporel du signal est une hypothèse tentant de répondre à cette question.

6

Corrélat physiologiques de l'asymétrie auditive centrale

Des études comportementales ont pu mettre en évidence une préférence de traitement et de discrimination de l'HG pour des événements temporels rapides (Nicholls 1996), alors que l'HD est plus enclin à analyser les indices spectraux (Zatorre and Belin 2001). Ces données ont été confirmées par TEP avec une activation temporelle gauche supérieure pour des syllabes et droite pour de la musique (Hugdahl et al. 1999). L'hypothèse est que le signal auditif serait d'abord traité en parallèle dans les aires auditives primaires permettant une représentation spectro-temporelle détaillée et une dissociation secondaire des informations dans les aires associatives en fonction de deux fenêtres d'intégration temporelle. L'HG traiterait les informations répondant à une fenêtre de modulations temporelles rapides (20-50 ms, correspondant au contraste phonémique), l'HD à une fenêtre de modulations acoustiques plus lentes (150-300 ms, correspondant à des changements spectraux sans

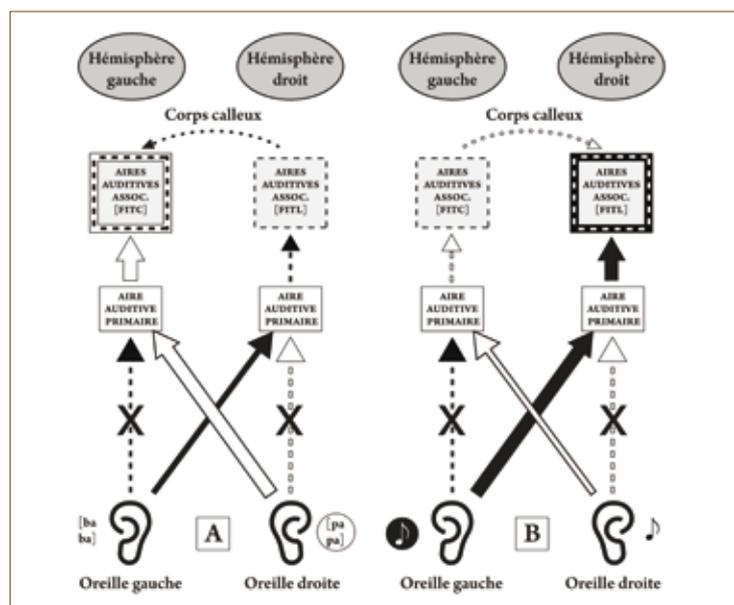


Figure 1. Bases anatomo-fonctionnelles de l'écoute dichotique

Le test d'écoute dichotique permet d'explorer l'asymétrie du traitement auditif au niveau du cerveau.

Anatomiquement, les voies auditives périphériques croisées sont prédominantes, mais une certaine quantité d'information est véhiculée par les voies ipsilatérales. En revanche, en condition d'écoute dichotique, des stimuli différents étant en compétition, les voies ipsilatérales sont inhibées (cf. lignes en pointillés interrompues par une croix).

A. Du fait d'une fenêtre d'intégration temporelle courte (FITC) du cortex auditif (CA) gauche, les phonèmes sont traités de façon prédominante par la voie oreille droite/hémisphère gauche (avantage de l'oreille droite/dominance hémisphérique gauche). Les stimuli arrivant à l'oreille gauche sont retardés par le temps nécessaire au transfert transcallosal de l'hémisphère droit à l'hémisphère gauche (cf. traits pointillés allant du CA droit au CA gauche).

B. Inversement, il existe une prédominance de la voie oreille gauche/hémisphère droit (avantage de l'oreille gauche/dominance hémisphérique droite) pour le traitement de la musique, liée à la spécialisation du CA droit du fait d'une fenêtre d'intégration temporelle longue (FITL). Les stimuli arrivant à l'oreille droite sont retardés par le temps nécessaire au transfert transcallosal de l'hémisphère gauche à l'hémisphère droit (cf. traits pointillés allant du CA gauche au CA droit).

contenu langagier et à l'enveloppe du signal) (Abrams et al. 2008, Hickok and Poeppel 2007, Zatorre and Belin 2001). Cette théorie est connue sous le nom de « Asymmetric sampling in time theory, AST » (Poeppel 2003) et tend à prendre une importance notable dans la compréhension du cerveau.

L'asymétrie de traitement de l'information auditive n'est pas seulement une hypothèse de neuroscientifiques mais trouve des implications cliniques directes, par exemple dans les troubles auditifs de la personne âgée.

7

L'altération de l'asymétrie fonctionnelle : implication chez le sujet âgé

La presbycousie est entre autres la conséquence de la perte des cellules ciliées internes et externes. Cependant, cela n'explique pas l'intégralité des difficultés éprouvées par les sujets, en particulier dans les milieux bruyants. Au niveau périphérique, alors que les seuils audiométriques sont symétriques entre les deux oreilles, les personnes âgées présentent une réduction de la différence d'amplitude des OEA, conduisant à une inversion de l'amplitude des OEA, celles recueillies à gauche devenant plus amples que celles de droite (Tadros et al. 2005). Est-ce la conséquence d'une modification de fonctionnement du SEMOC et/ou du traitement bottom-up en général ? L'exploration dichotique a montré un REA plus important chez les personnes âgées en présence de matériel verbal et un avantage également supérieur mais de l'oreille gauche en cas de stimuli paralinguistique. Ces observations ont été rapportées à des troubles de la communication inter-hémisphérique au travers du corps calleux (Martin and Jerger 2005). D'un autre côté, la diminution générale de vitesse des fonctions supérieures est plus demandeuse en stratégies compensatoires, menant à une diminution de la performance d'analyse d'un traitement auditif déjà dégradé par des perturbations périphériques (Salthouse 2000). Enfin, une autre cause de modification de l'asymétrie hémisphérique pourrait être la diminution de l'inhibition physiologique du cortex droit (Bellis et al. 2000), associée à une diminution des capacités gauches d'extraction des indices rapides (Martin and Jerger 2005). Il semble donc que l'aide auditive périphérique dans la presbycousie ne soit pas suffisante à elle seule pour compenser les troubles auditifs des personnes âgées, cette population nécessitant une prise en charge cognitive globale simultanée à la réhabilitation auditive.

8

Conclusion

Le concept d'asymétrie auditive ne peut plus désormais se limiter à une suprématie de l'HG pour le langage mais intègre des notions de fonctions complémentaires et synergiques des deux hémisphères. La dissociation droite/gauche naîtrait plus de la composante acoustique intrinsèque du signal (contenu temporel et spectral) que de son contenu sémantique et conceptuel.

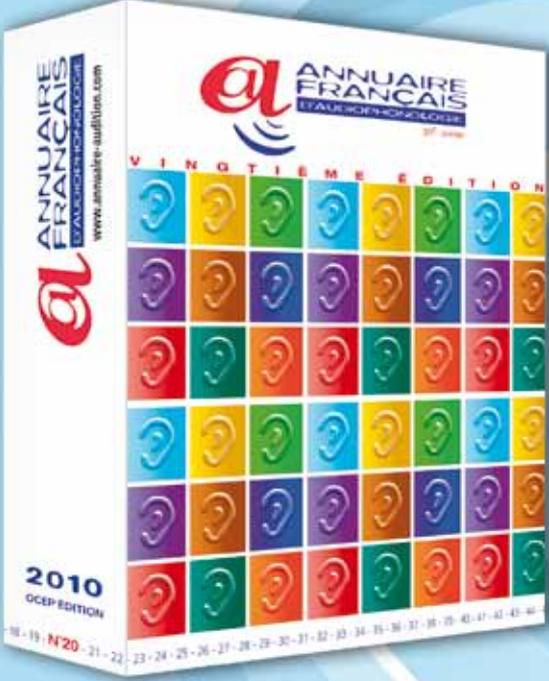
9

Bibliographie

1. Abrams DA, Nicol T, Zecker S et al. (2008). Right-hemisphere auditory cortex is dominant for coding syllable patterns in speech. *J Neurosci*, 28, 3958-65.
2. Belin P, Zatorre RJ, Ahad P. (2002). Human temporal-lobe response to vocal sounds. *Brain Res Cogn Brain Res*, 13, 17-26.
3. Bellis TJ, Nicol T, Kraus N. (2000). Aging affects hemispheric asymmetry in the neural representation of speech sounds. *J Neurosci*, 20, 791-7.
4. Broadbent DE. (1954). The role of auditory localization in attention and memory span. *J Exp Psychol*, 47, 191-6.
5. Buki B, Wit HP, Avan P. (2000). Olivocochlear efferent vs. middle-ear contributions to the alteration of otoacoustic emissions by contralateral noise. *Brain Res*, 852, 140-50.
6. Della Penna S, Brancucci A, Babiloni C et al. (2007). Lateralization of dichotic speech stimuli is based on specific auditory pathway interactions : neuromagnetic evidence. *Cereb Cortex*, 17, 2303-11.
7. Gannon PJ, Holloway RL, Broadfield DC et al. (1998). Asymmetry of chimpanzee planum temporale: humanlike pattern of Wernicke's brain language area homolog. *Science*, 279, 220-2.
8. Giraud AL, Garnier S, Micheyl C et al. (1997). Auditory efferents involved in speech-in-noise intelligibility. *Neuroreport*, 8, 1779-83.
9. Giraud AL, Wable J, Chays A et al. (1997). Influence of contralateral noise on distortion product latency in humans : is the medial olivocochlear efferent system involved ? *J Acoust Soc Am*, 102, 2219-27.
10. Hickok G, Poeppel D. (2007). The cortical organization of speech processing. *Nat Rev Neurosci*, 8, 393-402.
11. Hugdahl K, Bronnick K, Kyllingsbaek S et al. (1999). Brain activation during dichotic presentations of consonant-vowel and musical instrument stimuli : a 150-PET study. *Neuropsychologia*, 37, 431-40.
12. Ilvonen T, Kujala T, Kozou H et al. (2004). The processing of speech and non-speech sounds in aphasic patients as reflected by the mismatch negativity (MMN). *Neurosci Lett*, 366, 235-40.
13. Jerger J, Martin J. (2004). Hemispheric asymmetry of the right ear advantage in dichotic listening. *Hear Res*, 198, 125-36.
14. Khalfa S, Bougeard R, Morand N et al. (2001). Evidence of peripheral auditory activity modulation by the auditory cortex in humans. *Neuroscience*, 104, 347-58.
15. Khalfa S, Morlet T, Micheyl C et al. (1997). Evidence of peripheral hearing asymmetry in humans: clinical implications. *Acta Otolaryngol*, 117, 192-6.
16. Kimura D. (1967). Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex*, 3, 163-8.
17. Martin JS, Jerger JF. (2005). Some effects of aging on central auditory processing. *J Rehabil Res Dev*, 42, 25-44.
18. McFadden D, Mishra R. (1993). On the relation between hearing sensitivity and otoacoustic emissions. *Hear Res*, 71, 208-13.
19. Micheyl C, Morlet T, Giraud AL et al. (1995). Contralateral suppression of evoked otoacoustic emissions and detection of a multi-tone complex in noise. *Acta Otolaryngol*, 115, 178-82.
20. Micheyl C, Perrot X, Collet L. (1997). Relationship between auditory intensity discrimination in noise and olivocochlear efferent system activity in humans. *Behav Neurosci*, 111, 801-7.
21. Nicholls ME. (1996). Temporal processing asymmetries between the cerebral hemispheres: evidence and implications. *Laterality*, 1, 97-137.

22. Perrot X, Michey C, Khalfa S et al. (1999). Stronger bilateral efferent influences on cochlear biomechanical activity in musicians than in non-musicians. *Neurosci Lett*, 262, 167-70.
23. Philibert B, Veuillet E, Collet L. (1998). Functional asymmetries of crossed and uncrossed medial olivocochlear efferent pathways in humans. *Neurosci Lett*, 253, 99-102.
24. Poeppel D. (2003). The analysis of speech in different temporal integration windows: cerebral lateralization as 'asymmetric sampling in time'. *Speech communication*, 41, 245-55.
25. Risse GL, Gates J, Lund G et al. (1989). Interhemispheric transfer in patients with incomplete section of the corpus callosum. Anatomic verification with magnetic resonance imaging. *Arch Neurol*, 46, 437-43.
26. Salthouse TA. (2000). Aging and measures of processing speed. *Biol Psychol*, 54, 35-54.
27. Springer SP, Gazzaniga MS. (1975). Dichotic testing of partial and complete split brain subjects. *Neuropsychologia*, 13, 341-6.
28. Steinmetz H, Volkman J, Jancke L et al. (1991). Anatomical left-right asymmetry of language-related temporal cortex is different in left- and right-handers. *Ann Neurol*, 29, 315-9.
29. Tadros SF, Frisina ST, Mapes F et al. (2005). Loss of peripheral right-ear advantage in age-related hearing loss. *Audiol Neurootol*, 10, 44-52.
30. Tervaniemi M, Hugdahl K. (2003). Lateralization of auditory-cortex functions. *Brain Res Brain Res Rev*, 43, 231-46.
31. Van Lancker DR, Cummings JL, Kreiman J et al. (1988). Phonagnosia: a dissociation between familiar and unfamiliar voices. *Cortex*, 24, 195-209.
32. Westerhausen R, Hugdahl K. (2008). The corpus callosum in dichotic listening studies of hemispheric asymmetry: a review of clinical and experimental evidence. *Neurosci Biobehav Rev*, 32, 1044-54.
33. Westerhausen R, Moosmann M, Alho K et al. (2009). Top-down and bottom-up interaction: manipulating the dichotic listening ear advantage. *Brain Res*, 1250, 183-9.
34. Zatorre RJ, Belin P. (2001). Spectral and temporal processing in human auditory cortex. *Cereb Cortex*, 11, 946-53.

L'annuaire Français d'Audiophonologie 35^e année - édition 2010




Sommaire

Centres d'audioprothèse

Fournisseurs audakéa

Index produits & marques audakéa

Médecins ORL & médecins phoniatres

Fournisseurs matériels & instrumentation ORL

Services ORL & centres de réadaptation

Orthophonistes

Instituts d'éducation & Secteur associatif

À renvoyer à : OCEP édition, 27-31 rue Gabriel Péri 64220 Charreton-le-Pont
E-mail : annuaire@ocep-edition.com

Norme/Région sociale : _____ Ville : _____

Code postal : _____

Désire recevoir la 20^e édition de l'Annuaire d'Audiophonologie au prix unitaire de 64 € (frais de port inclus)

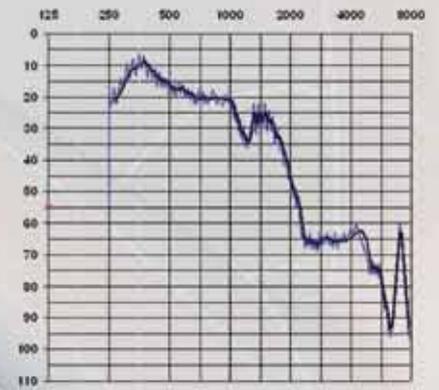
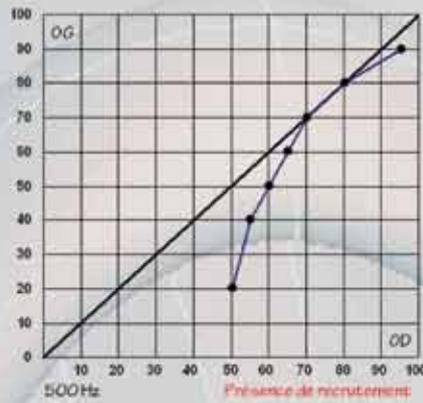
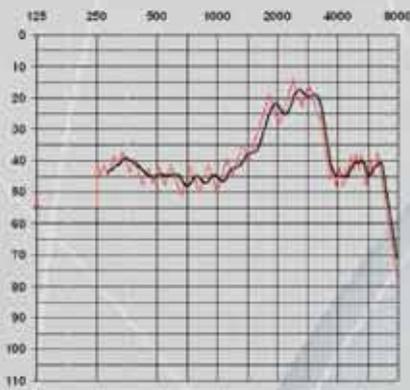
Total de la commande : exemplaire(s) x 64 € = €

Joindre le règlement par chèque à l'ordre de OCEP édition

www.annuaire-audition.com

OCEP édition - renseignements et publicité : 01 43 53 33 33

CDA



- Test de LUSCHER et ZWISLOCKI
- S.I.S.I. - Test de JERGER
- Test de FOWLER
- Test de REGER
- Test de LANGENBECK
- Test de BRUINE-ALTES

- Audiométrie automatique de BEKESY
- Méthode de modulation en fréquence
- Pouvoir séparateur temporel
- Test de SPAN
- TONE DECAY Test
- Discrimination temporelle



Bon de commande

LIVRAISON JANVIER 2011

500,00 € x.....exemplaire(s)

Soit un règlement total de€
exonéré de TVA

Nom :

Prénom :

Société :

Adresse :

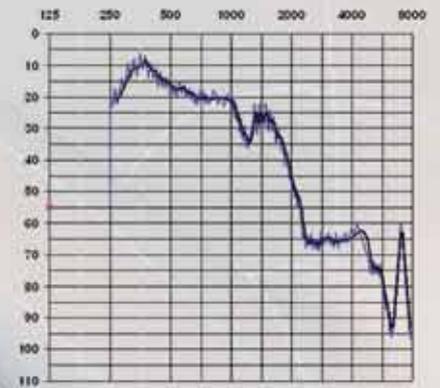
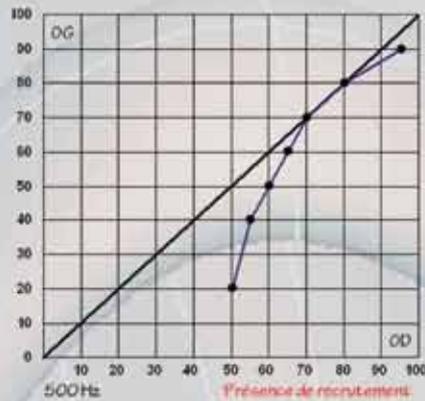
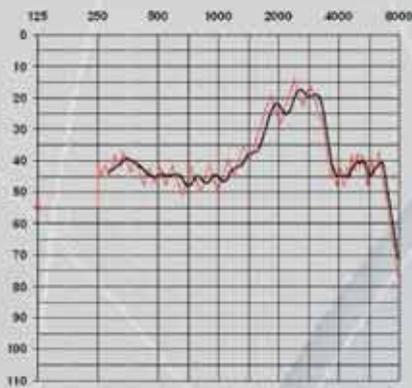
Code Postal :

Ville :

Tel. :

e-mail :

Bon de commande à retourner avec votre chèque à :
 Collège National d'Audioprothèse - 10 rue Molière - 62220 Carvin
 Tel. : 03 21 77 91 24 - Fax : 03 21 77 86 57
 College.Nat.Audio@orange.fr - www.college-nat-audio.fr



Test de LUSCHER et ZWISLOCKI
 S.I.S.I. - Test de JERGER
 Test de FOWLER
 Test de REGER
 Test de LANGENBECK
 Test de BRUINE-ALTES

Audiométrie automatique de BEKESY
 Méthode de modulation en fréquence
 Pouvoir séparateur temporel
 Test de SPAN
 TONE DECAY Test
 Discrimination temporelle

Distorsions

Etudier précisément la sensation auditive fait partie des prérogatives de l'Audioprothésiste. Une étude approfondie de la progression de la sensation d'intensité ainsi qu'une mise en évidence de distorsions fréquentielles ou temporelles peuvent orienter le choix prothétique ainsi que les différents paramètres de réglages de la solution auditive adaptée.

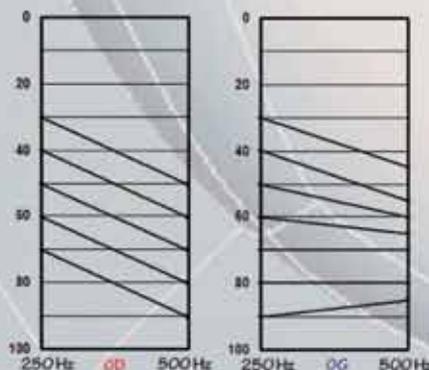
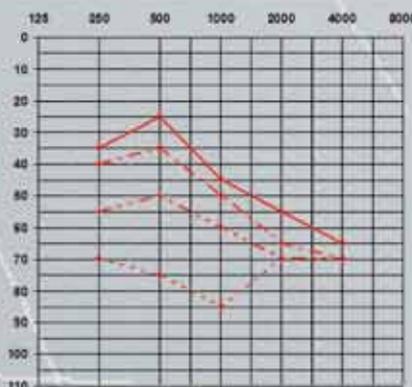
Toutefois, la réalisation des différents tests permettant de mettre en évidence les distorsions de la sensation auditive n'est pas toujours facile à mettre en place. **Distorsions**, solution logicielle de mesures psychoacoustiques, permet d'en assurer la réalisation de façon simple et standardisée.

Logiciel développé par Yves LASRY - Membre du C.N.A.
yves.lasry@biosoundsystem.com

Distribué par le Collège National d'Audioprothèse.
college.nat.audio@orange.fr

Assistance et suivi : AFI
distorsions@audition-innovation.fr

NOUVEAUTÉ



Imagerie fonctionnelle et audition

Maudoux A.^{1,2}, Poirrier A-L¹, Lefebvre P¹, Demanez L.¹

¹ Service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale du CHU de Liège, Liège, Belgique

² Centre de Recherches du Cyclotron, Université de Liège, Liège, Belgique

1 Introduction

Au cours des précédentes décennies, de nouvelles techniques d'imagerie ont permis l'étude du cerveau *in vivo*. Alors que l'étude du fonctionnement du cerveau humain se basait jusqu'alors sur l'étude animale ou sur l'observation anatomopathologique, les techniques d'imagerie fonctionnelle ont permis une meilleure compréhension du fonctionnement cérébral lors de la réalisation de tâches précises. Cela fait maintenant une trentaine d'années que ces techniques sont utilisées pour l'étude des fonctions auditives à la fois chez les sujets sains et les sujets avec déficit auditif. Elles nous ont permis de mieux comprendre comment le cerveau procédait à la réalisation de certains processus auditifs simples telle l'analyse fréquentielle. Elles nous ont également permis de progresser sur notre compréhension de processus bien plus complexes tels que l'écoute de la musique et le déchiffrement du langage. Bien qu'étant le sujet de plus en plus de publications, le mécanisme cortical sous-tendant l'analyse d'un objet sonore n'est, à l'heure actuelle, compris que de manière incomplète, surtout si on compare cette fonction aux connaissances acquises sur le processus de vision. Cela peut s'expliquer par la relative complexité du processus auditif demandant l'analyse simultanée de la fréquence, de l'intensité, des caractéristiques spectrales et temporelles du son, de son origine spatiale tout en sachant que l'information n'est pas simple mais double, obligeant une intégration binaurale. Entendre est une fonction importante, elle est à la base de la communication avec nos pairs. Les troubles auditifs entraînent un handicap important dans le fonctionnement de la vie de tous les jours et limitent l'intégration sociale. Mieux connaître la fonction auditive, grâce notamment à son étude par l'imagerie fonctionnelle, c'est mieux comprendre ses dysfonctionnements et mieux planifier son traitement.

Ce chapitre a pour objectif de reprendre les différentes techniques d'imagerie fonctionnelle, d'expliquer brièvement les bases physiques, mathématiques et chimiques qui sous-tendent l'utilisation de ces différentes techniques et d'illustrer leur utilisation dans le domaine de l'audition.

2 Techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle

On parle d'imagerie fonctionnelle en opposition aux techniques d'imagerie structurale. Ces dernières sont bien connues du grand public et sont utilisées quotidiennement

en pratique médicale. Elles incluent la radiographie, la scanographie et l'imagerie par résonance magnétique. Elles permettent l'analyse des propriétés structurales des différents tissus de l'organisme et l'étude de l'anatomie. L'imagerie fonctionnelle permet quant à elle d'analyser le fonctionnement cérébral, de déterminer quelle région cérébrale est impliquée lors de la réalisation d'une tâche bien précise.

Les techniques d'imagerie fonctionnelle sont principalement divisées en deux catégories. La première reprend les techniques reposant sur l'étude de l'activité électrique du cerveau, c'est l'Electroencéphalographie (EEG) ou la Magnétoencéphalographie (MEG). Ces techniques fournissent une résolution temporelle importante (10-100 ms) mais une faible résolution spatiale (< 1 cm). Le deuxième groupe reprend les techniques permettant la détection de modifications de l'activité cérébrale locale. Il englobe la Tomographie par Emission de Positons (TEP) et l'Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle (IRMf). Dans la suite de cet article, nous allons nous focaliser sur cette dernière catégorie. En effet, la TEP et l'IRMf sont les deux principales techniques auxquelles on se réfère lorsqu'on parle d'imagerie fonctionnelle.

2.1 Tomographie par Emission de Positons (TEP)

La tomographie par émission de positons (Positron Emission Tomography, PET) est une technique d'imagerie médicale qui se base sur la désintégration d'un traceur injecté au préalable. Le traceur, dont on connaît le comportement et les propriétés biologiques, est marqué par un atome radioactif (fluor, oxygène, carbone, ...). Lorsqu'il se désintègre, cet atome radioactif émet un positon qui lors de son annihilation produit deux photons. La trajectoire de ces deux photons, détectée par les collimateurs de la caméra PET, permet de localiser le lieu de son émission. Ainsi, il est possible de déterminer la concentration du traceur en chaque point du cerveau (**Figure 1**). Ces traceurs sont fabriqués dans un cyclotron. Étant donné leur courte demi-vie, le PET Scanner doit se trouver à faible distance d'un cyclotron, ce qui limite son utilisation. Deux substances sont classiquement utilisées lors de la réalisation d'un PET Scanner dans le but d'étudier le fonctionnement cérébral. Le traceur le plus fréquemment utilisé est l'eau radioactive (H₂¹⁵O). Lors de l'augmentation locale du débit sanguin en réponse à l'augmentation de l'activité d'une région du cerveau, on observe une augmentation de la concentration du traceur au niveau de cette région. Ce traceur permet donc la mesure du débit sanguin régional et ainsi, et de manière indirecte, l'activité cérébrale. L'avantage de ce traceur

est sa courte demi-vie (2 min), ce qui permet la réalisation de plusieurs acquisitions chez le même patient effectuant différentes tâches dans un laps de temps assez court. Le fluorodésoxyglucose (18F-FDG) est lui aussi couramment utilisé. Le FDG se comporte comme le glucose, il est donc assimilé par les cellules. Cependant, il ne peut pas être métabolisé et s'accumule donc à l'intérieur de celles-ci. C'est donc un marqueur du métabolisme cellulaire et indirectement de l'activité cérébrale. L'acquisition se déroule une demi-heure après l'injection du produit et représente l'activité métabolique moyenne cérébrale durant cette période. Vu la longueur du temps d'acquisition, l'utilisation de FDG ne permet pas l'obtention de plusieurs acquisitions chez le même sujet lors d'une seule séance.

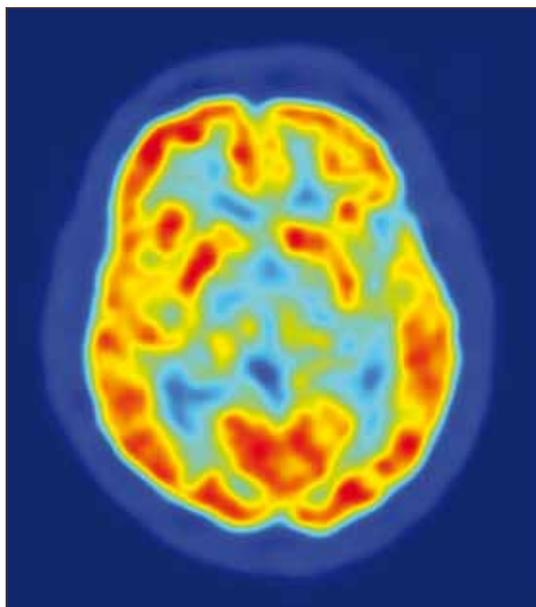


Figure 1. Vue transaxiale d'un cerveau acquise par TEP après injection de 18F-FDG. Les régions en rouge sont les régions où le traceur s'est le plus accumulé, en bleu celles où peu ou pas de traceur s'est accumulé.

La TEP a l'avantage, non négligeable lorsqu'on s'attache à l'étude des processus auditifs, d'être silencieuse. Elle permet également l'étude du fonctionnement cérébral de patients portant un implant cochléaire. Par contre, elle présente le désavantage de nécessiter l'injection de traceurs radioactifs dont l'innocuité à long terme reste à définir. Elle offre également une faible résolution temporelle, équivalente à 2 minutes pour l'acquisition d'une image avec l' ^{18}F et à 40 minutes pour le PET FDG. Quant à sa résolution spatiale, de l'ordre de 5 à 10 mm³, elle rend difficile la détection de l'activité de structures du tronc cérébral. Pour les études d'activation cérébrale, la TEP est actuellement supplantée par l'IRMf et ce principalement à cause de son côté invasif (injection intraveineuse du traceur, irradiation) et de sa plus faible résolution temporelle.

2.2 Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle (IRMf)

L'imagerie par résonance magnétique utilise un champ magnétique puissant qui a pour conséquence d'aligner les

protons de l'organisme. L'application d'un bref signal de radiofréquence change le « tilt » des protons alignés. La mesure de l'énergie libérée lorsque les protons reviennent à leurs positions initiales renseigne sur la composition chimique et donc sur la nature des tissus biologiques en chaque point du volume scanné. L'IRM fonctionnelle quant à elle se base sur la détection du signal BOLD (Blood Oxygen Level Dependent)². Ce signal se base sur les propriétés magnétiques différentes de l'oxyhémoglobine et de la désoxyhémoglobine. La désoxyHb est légèrement paramagnétique par rapport au tissu cérébral alors que l'oxyHb est globalement isomagnétique. Les vaisseaux transportant du sang partiellement désoxygéné perturbent le champ magnétique à leur voisinage³. L'augmentation de l'activité cérébrale implique une augmentation de la consommation de substrat énergétique dont l'apport est majoré via une augmentation du débit sanguin. Cette augmentation de débit sanguin liée à l'activité neuronale est traduite par une augmentation du signal BOLD lui-même reflétant la modification de la balance oxy-désoxyhémoglobine. L'avantage de cette technique sur la TEP est qu'elle n'implique pas l'injection de produits radioactifs et qu'elle possède une plus grande résolution temporelle et spatiale. Cependant, le bruit généré par les séquences fonctionnelles est considérable et limite par là même son application à l'étude de l'audition. Premièrement, il y aura une diminution de la différence du signal BOLD entre les conditions avec stimuli sonore et celles sans stimuli. Ensuite, le bruit de fond pourrait altérer le processus évalué. Ainsi, toute tâche auditive effectuée dans une IRM est avant tout une tâche de type « streaming » durant laquelle le sujet détecte un stimulus sonore hors d'un bruit de fond⁴. Ce problème a été contourné par l'utilisation d'une technique d'acquisition particulière, la « sparse imaging », utilisant comme avantage le délai existant entre la présentation du stimulus et l'apparition de la réponse BOLD. En effet, cette réponse est légèrement décalée dans le temps et survient quelques secondes après présentation du stimulus. Cette technique d'acquisition a donc pour principe de présenter le stimulus sonore durant une période où il n'y a pas de bruit pour ensuite acquérir les images au moment de l'apparition du signal BOLD^{5,6}.

2.3 Analyse des données

Le principe des études en imagerie fonctionnelle est de détecter les aires cérébrales actives lors de la réalisation d'une tâche particulière. Pour ce faire, l'acquisition d'images du cerveau est réalisée à différents moments alors que le sujet effectue une série de tâches. Les images acquises sont ensuite réalignées, normalisées, afin de correspondre à un espace standard, et lissées. Après réalisation de ce « preprocessing », l'analyse statistique peut être effectuée. Cette analyse compare les images acquises dans chaque condition, voxel par voxel.

Enfin, les zones cérébrales montrant une différence d'activation entre deux conditions déterminent, a priori, les régions impliquées de manière différente dans ces deux conditions (Figure 2). De ce fait, le choix de la condition de base, celle contre laquelle le stimulus sera comparé, est de la plus haute importance afin de comprendre les mécanismes complexes qui régissent l'audition. Souvent, c'est une condition de repos qui est choisie.



Figure 2. Gauche, bas : Photographie d'une IRM. Droite, haut: image obtenue par fMRI. Activation du cortex auditif lors de la présentation de stimuli sonores.

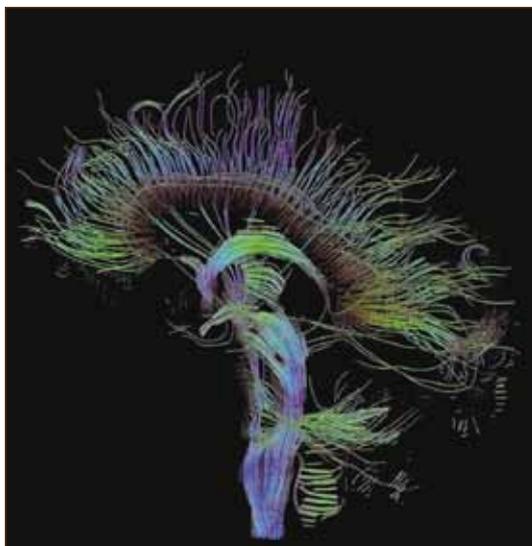


Figure 3. Exemple de Tractographie (imagerie en tenseur de diffusion (DTI)) : reconstruction de la trajectoire des faisceaux de substance blanche qui parcourent le plan cérébral médian. ©Thomas Schultz

2.4 Nouvelles techniques

Le développement récent de techniques supplémentaires d'imagerie en IRM permet de pousser encore plus loin l'étude du fonctionnement cérébral. Comme expliqué plus haut, la majorité des études en IRMf se sont concentrées sur l'étude de l'activité cérébrale en réponse à une stimulation extérieure ou lors de la réalisation d'une tâche bien précise, comparant l'activité cérébrale associée à cette tâche avec celle observée lors d'une condition de base. Actuellement une attention toute particulière est portée sur l'étude de l'activité cérébrale à l'état de repos (resting-state)^{7,10}. Des études de connectivité fonctionnelle ont récemment examiné les corrélations présentes dans les fluctuations lentes (< 0,1 Hz) spontanées du signal BOLD en l'absence de toute tâche ou stimulation. Ainsi, Damoiseaux et col. a montré qu'il était possible de différencier, et ce de manière constante chez tous les sujets, 10 réseaux ayant une relevance fonctionnelle, parmi lesquels un réseau auditif. Il est donc maintenant possible de réaliser des études de connec-

tivité fonctionnelle du système auditif central au repos.

L'imagerie en tenseur de diffusion (DTI)^{11,12} est une autre technique d'imagerie en IRM qui se base sur les propriétés intrinsèques des mouvements de l'eau. Dans un tissu, le mouvement des molécules d'eau ne se fait pas au hasard mais est influencé par différents facteurs environnants (membranes cellulaires, faisceaux axonaux, ...). Au sein de la substance blanche, la direction de la diffusion des molécules d'eau sera influencée par la présence des faisceaux axonaux qui la traversent : leur diffusion se fera préférentiellement le long de l'axe de ces faisceaux axonaux, et moins volontiers perpendiculairement à ceux-ci. Cette asymétrie directionnelle dans la diffusion préférentielle des molécules d'eau est appelée anisotropie. Par l'analyse combinée des données concernant l'anisotropie de diffusion des molécules d'eau et son orientation, on peut aussi obtenir une cartographie des faisceaux axonaux de la substance blanche, déduite par la contrainte qu'ils exercent sur le mouvement de ces molécules. Une technique comme la DTI est donc une technique de choix pour étudier avec plus de précision la substance blanche et surtout les réseaux axonaux au sein de cette substance blanche (Figure 3).

3 Neuroimagerie et étude de l'audition

Le paragraphe suivant va s'appliquer à donner quelques exemples d'utilisation de l'imagerie fonctionnelle dans le cadre de l'étude du réseau auditif. Il ne se veut en aucun cas exhaustif. Il tentera de développer de manière générale les différents types de traitements de l'information auditive plutôt que de décrire avec précision le traitement d'un stimulus sonore bien particulier tel le langage ou la musique.

3.1 Tonotopie

Bien que les études animales aient démontré la présence d'une organisation tonotopique déjà au sein du noyau cochléaire¹³, les études d'imagerie fonctionnelle réalisées chez l'humain n'ont pu mettre en évidence de carte tonotopique qu'au niveau du cortex. La différence d'activation du cortex auditif en fonction de la fréquence du stimulus fut d'ailleurs une des premières découvertes des études réalisées en TEP¹⁴. Bien qu'il y ait certaines variabilités concernant l'orientation et le nombre exact de cartes tonotopiques décrites au sein du gyrus de Heschl^{15,16}, il a toujours été démontré que les hautes fréquences activaient la partie postéro-médiale du cortex auditif et les basses fréquences, la partie antéro-latérale^{14,17,20}.

3.2 Intensité

L'intensité du son présenté a elle aussi un effet sur l'activité corticale. L'extension spatiale de la réponse neuronale à un stimulus sonore particulier s'amplifie avec l'augmentation de l'intensité du stimulus^{17,21}. Ainsi, il existe une organisation spécifique à l'intensité du son émis tout comme pour les fréquences, cela s'appelle l'organisation « ampiloto- pique » du cortex auditif primaire²².

3.3 Analyse de son complexe

Tous les signaux sonores peuvent être définis et analysés indifféremment dans l'espace temporel ou dans l'espace fréquentiel. Lors de la présentation de stimuli présentant des variations temporelles, on observe une activation du cortex auditif primaire et ce bilatéralement. Pour ce qui est de la réponse à une variation spectrale, on retrouve une activation des aires temporelles antéro-supérieures bilatéralement²³. Il existe cependant une légère asymétrie d'activation entre hémisphères droit et gauche. Ainsi, le cortex auditif gauche semble plus à même d'effectuer de rapides analyses temporelles (ce qui est important pour la compréhension du langage par exemple). Le cortex auditif droit semble, quant à lui, plus spécialisé dans l'analyse et la reconnaissance des propriétés spectrales (important pour la musique)²⁴.

3.4 Informations spatiales

De manière semblable à ce qui a été décrit pour le système visuel, il semblerait qu'il existe une voie permettant la localisation du son dans l'espace (le « Où ») et une voie permettant la reconnaissance de ce son (le « Quoi »)²⁵. Cependant, contrairement à l'organisation observée au sein du système visuel, il ne semble pas exister au sein du système auditif une cartographie spatiale simple similaire à la carte rétinotopique. L'information spatiale serait plutôt le résultat d'un codage impliquant de nombreuses unités ; le codage de l'information spatiale au niveau du cortex auditif serait une propriété de groupe plutôt que la propriété d'un seul neurone²⁶. Une autre différence importante existe entre le système auditif et visuel concernant l'analyse spatiale. Contrairement au système visuel, une grande partie du décodage de l'information auditive, et notamment la localisation du stimulus sonore, se réalise déjà avant même d'atteindre le cortex, au sein du tronc cérébral.

Si on analyse les résultats des études PET et IRM se focalisant sur la problématique de la localisation spatiale d'un son, deux conclusions peuvent être données⁴. La première, il n'y a aucune activation du cortex auditif primaire au sein du gyrus de Heschl dans les expériences opposant une tâche impliquant une localisation spatiale à une tâche consistant en l'écoute d'un stimulus sonore contrôle. L'aire auditive primaire ne serait donc pas impliquée directement dans l'analyse d'informations spatiales. Deuxièmement, la majorité des études fonctionnelles mettent en évidence une activation bilatérale du cortex pariétal inférieur lors de tâches de localisation sonore. Cette observation va dans le sens de l'hypothèse de l'existence d'un « courant » spatial postérieur, le « où », suggérée par Rauschecker²⁵.

Nous renvoyons les lecteurs souhaitant plus d'informations concernant l'apport de l'imagerie fonctionnelle dans l'étude de l'audition et plus particulièrement dans le cadre de l'exploration de paramètres psychoacoustiques de l'audition à l'article suivant : Coez, A, (2008) in *Précis d'audioprothèse: Production, phonétique acoustique et perception de la parole. Neuro-psychoacoustique de l'audition de l'entendant:apports de l'imagerie fonctionnelle cérébrale*, chap 9, p 343-355.

4

Conclusions

L'utilisation des techniques d'imagerie fonctionnelle permet d'étudier *in vivo* le fonctionnement du système auditif central dans des conditions physiologiques et pathologiques. Cela nous a permis d'augmenter nos connaissances sur le système auditif. Cependant ces connaissances restent incomplètes et, comparé à d'autres systèmes sensoriels, le système auditif reste peu compris. La poursuite des études est donc nécessaire afin de mieux encore connaître le fonctionnement du système auditif central. Le déficit futur portera sur l'utilisation de ces connaissances afin d'étudier les pathologies auditives centrales, de mieux comprendre les dysfonctionnements du système auditif et ainsi pouvoir mieux planifier leurs traitements. De plus en plus d'études portent en effet sur l'étude de pathologies auditives complexes comme les acouphènes^{27,33}, l'étude de la plasticité du système auditif (par exemple après mise en place d'implant cochléaire³⁴, ou l'étude de l'activation anormale d'aires auditives par des stimuli visuels³⁵) ou encore l'étude de perceptions auditives anormales comme les hallucinations auditives³⁶.

Les nouvelles techniques d'utilisation de l'IRM, quant à elles, ouvrent un nouveau champ d'investigation permettant l'exploration fonctionnelle du réseau auditif au repos. Elles permettent également l'étude de l'intégrité structurale des fibres de substances blanches qui connectent les différentes régions du cerveau, rendant possible l'étude *in vivo* des connexions existant au sein de cette substance entre les différentes régions corticales impliquées dans les processus auditifs centraux.

5

Remerciements

Nous remercions le Fonds National de la Recherche Scientifique (FNRS). A. Maudoux est aspirante auprès du FNRS.

6

Références

1. Kanno I, Iida H, Miura S, Murakami M: Optimal scan time of oxygen-15-labeled water injection method for measurement of cerebral blood flow. *J Nucl Med* 1991, 32(10):1931-1934.
2. Ogawa S, Lee TM, Kay AR, Tank DW: Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990, 87(24): 9868-9872.
3. Turner R, Le Bihan D, Moonen CT, Despres D, Frank J: Echo-planar time course MRI of cat brain oxygenation changes. *Magn Reson Med* 1991, 22(1): 159-166.
4. Griffiths TD, A.L.: *Auditory Function In: Human Brain Function* 2nd Edition Edited by Frackowiak A, Dolan, Frith, Penny, Price, Zeki 2003.
5. Hall DA, Haggard MP, Akeroyd MA, Palmer AR, Summerfield AQ, Elliott MR, Gurney EM, Bowtell RW: «Sparse» temporal sampling in auditory fMRI. *Hum Brain Mapp* 1999, 7(3):213-223.
6. Yang Y, Engelien A, Engelien W, Xu S, Stern E, Silbersweig DA: A silent event-related functional MRI technique for brain activation

- studies without interference of scanner acoustic noise. *Magn Reson Med* 2000, 43(2): 185-190.
7. Buckner RL, Andrews-Hanna JR, Schacter DL: The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Ann N Y Acad Sci* 2008, 1124: 1-38.
 8. Damoiseaux JS, Rombouts SA, Barkhof F, Scheltens P, Stam CJ, Smith SM, Beckmann CF: Consistent resting-state networks across healthy subjects. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006, 103(37): 13848-13853.
 9. Fox MD, Snyder AZ, Vincent JL, Corbetta M, Van Essen DC, Raichle ME: The human brain is intrinsically organized into dynamic, anti-correlated functional networks. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005, 102(27): 9673-9678.
 10. Gusnard DA, Raichle ME: Searching for a baseline: functional imaging and the resting human brain. *Nat Rev Neurosci* 2001, 2(10): 685-694.
 11. Assaf Y, Pasternak O: Diffusion tensor imaging (DTI)-based white matter mapping in brain research: a review. *J Mol Neurosci* 2008, 34(1): 51-61.
 12. Le Bihan D, Mangin JF, Poupon C, Clark CA, Pappata S, Molko N, Chabriat H: Diffusion tensor imaging: concepts and applications. *J Magn Reson Imaging* 2001, 13(4): 534-546.
 13. Ehret GaR, R.: *The Central Auditory System*. London: Oxford University Press; 1997.
 14. Lauter JL, Herscovitch P, Formby C, Raichle ME: Tonotopic organization in human auditory cortex revealed by positron emission tomography. *Hear Res* 1985, 20(3): 199-205.
 15. Talavage TM, Ledden PJ, Benson RR, Rosen BR, Melcher JR: Frequency-dependent responses exhibited by multiple regions in human auditory cortex. *Hear Res* 2000, 150(1-2): 225-244.
 16. Wessinger CM, Buonocore MH, Kussmaul CL, Mangun GR: Tonotopy in human auditory cortex examined with functional magnetic resonance imaging. *Hum Brain Mapp* 1997, 5(1): 18-25.
 17. Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Arnold SA, Wack DS, Murphy BW, Burkard RF: The functional anatomy of the normal human auditory system: responses to 0.5 and 4.0 kHz tones at varied intensities. *Cereb Cortex* 1999, 9(1): 65-76.
 18. Schonwiesner M, von Cramon DY, Rubsamen R: Is it tonotopy after all ? *Neuroimage* 2002, 17(3): 1144-1161.
 19. Pantev C, Hoke M, Lutkenhoner B, Lehnertz K: Tonotopic organization of the auditory cortex: pitch versus frequency representation. *Science* 1989, 246(4929): 486-488.
 20. Formisano E, Kim DS, Di Salle F, van de Moortele PF, Ugurbil K, Goebel R: Mirror-symmetric tonotopic maps in human primary auditory cortex. *Neuron* 2003, 40(4): 859-869.
 21. Jancke L, Shah NJ, Posse S, Grosse-Ryken M, Muller-Gartner HW: Intensity coding of auditory stimuli: an fMRI study. *Neuropsychologia* 1998, 36(9): 875-883.
 22. Ruytjens L, Willemsen AT, Van Dijk P, Wit HP, Albers FW: Functional imaging of the central auditory system using PET. *Acta Otolaryngol* 2006, 126(12): 1236-1244.
 23. Zatorre RJ, Belin P: Spectral and temporal processing in human auditory cortex. *Cereb Cortex* 2001, 11(10): 946-953.
 24. Zatorre RJ, Belin P, Penhune VB: Structure and function of auditory cortex: music and speech. *Trends Cogn Sci* 2002, 6(1): 37-46.
 25. Rauschecker JP, Tian B: Mechanisms and streams for processing of «what» and «where» in auditory cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000, 97(22): 11800-11806.
 26. Middlebrooks JC, Clock AE, Xu L, Green DM: A panoramic code for sound location by cortical neurons. *Science* 1994, 264(5160): 842-844.
 27. Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS, Murphy BW: The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology* 1998, 50(1): 114-120.
 28. Giraud AL, Chery-Croze S, Fischer G, Fischer C, Vighetto A, Gregoire MC, Lavenne F, Collet L: A selective imaging of tinnitus. *Neuroreport* 1999, 10(1): 1-5.
 29. Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJ, Jr., Levine RA: Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculus activation. *J Neurophysiol* 2000, 83(2): 1058-1072.
 30. Mirz F, Gjedde A, Ishizu K, Pedersen CB: Cortical networks subserving the perception of tinnitus--a PET study. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000, 543: 241-243.
 31. Mirz F, Pedersen B, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stodkilde-Jorgensen H, Gjedde A: Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. *Hear Res* 1999, 134(1-2): 133-144.
 32. Lanting CP, De Kleine E, Bartels H, Van Dijk P: Functional imaging of unilateral tinnitus using fMRI. *Acta Otolaryngol* 2008, 128(4): 415-421.
 33. Smits M, Kovacs S, de Ridder D, Peeters RR, van Hecke P, Sunaert S: Lateralization of functional magnetic resonance imaging (fMRI) activation in the auditory pathway of patients with lateralized tinnitus. *Neuroradiology* 2007, 49(8): 669-679.
 34. Giraud AL, Price CJ, Graham JM, Truy E, Frackowiak RS: Cross-modal plasticity underpins language recovery after cochlear implantation. *Neuron* 2001, 30(3): 657-663.
 35. Calvert GA, Bullmore ET, Brammer MJ, Campbell R, Williams SC, McGuire PK, Woodruff PW, Iversen SD, David AS: Activation of auditory cortex during silent lipreading. *Science* 1997, 276(5312): 593-596.
 36. Griffiths TD: Musical hallucinosis in acquired deafness. *Phenomenology and brain substrate*. *Brain* 2000, 123 (Pt 10): 2065-2076.

Maturation des processus auditifs centraux

Naïma Deggouj, Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale, Clinique Universitaire Saint Luc, Av. Hippocrate, 10 - B, 1200 Bruxelles

Laurent Demanez, Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale, CHU Liège, Boulevard de l'hôpital, 1 - B, 4000 Liège

1 Définition

Les processus auditifs centraux concernent tous les traitements réalisables par les voies auditives centrales et permettent la détection, la discrimination et l'intelligibilité correcte des stimulations acoustiques. Cela va de la perception correcte des fréquences, des intensités, des durées, à la détection correcte des variations de ces différents paramètres. Les troubles auditifs centraux se révéleront particulièrement dans les conditions où les stimuli sont très dégradés (sons dégradés, articulation floue ou débit de parole très rapide, parole produite par un locuteur étranger ou dans une langue étrangère mal connue) ou dans des conditions d'écoute non favorables (interférence avec du bruit, des voix concurrentes). Ils permettent également la localisation correcte des sources sonores.

L'intérêt porté aux sujets présentant des troubles des processus auditifs centraux renaît ces derniers temps. Dans la littérature anglo-saxonne, on parle de APD (auditory processing disorders) ou de CAPD (central auditory processing disorders)¹. Il s'agit de sujets se comportant comme des malentendants, dans certaines conditions alors que leurs audiométries tonales voire vocales, en cabine insonorisée, sont normales.

Puisque les désordres des processus auditifs centraux touchent en particulier le traitement de la parole, il est utile de rappeler les modèles récents de la perception de la parole avant d'aborder leur maturation.

2 Modèles de perception de la parole : les voies dorsales et ventrales

Les modèles récents de perception de la parole s'inspirent de ceux élaborés pour la vision où il est décrit une voie ventrale, qui permet de percevoir l'objet ou le visage (« what »), et une voie dorsale qui permet d'analyser les caractéristiques, comme par exemple celles spatiales de l'objet ou du visage (« where » ou « how »)². Lorsque la voie dorsale est touchée, le sujet ne peut plus reconnaître les visages alors qu'il peut donner les caractéristiques du visage, décrire les mouvements qu'il fait, pratiquer la lecture labiale, etc. En ce qui concerne la perception de la parole, Zaehle a décrit en 2008 un modèle séduisant qui complète les modèles de Hickok-Poeppl (2004-2007) et Scott-Wise (2004)³.

Les sons changeant rapidement en fréquence et en durée (parole ou non) provoquent tout d'abord une

stimulation du cortex auditif primaire (gyrus de Heschl) et de l'aire associative proche (planum temporal) bilatérale mais plus marquée à gauche. Les sons à contenu phonologique stimulent également une autre zone : la partie médiane des sulcus et gyurs temporaux supérieurs également de manière bilatérale mais avec une prédominance gauche. A partir de cette région, comme pour la vision, deux voies vont intervenir : une voie ventrale et une dorsale.

La voie ventrale fait intervenir la partie plus antérieure du gyrus temporal supérieur. Elle donnerait accès à l'information lexicale = voie du « what »². Les tests cliniques se basant sur la compréhension de mots utilisent cette voie. Cette région est également activée lorsque le contenu spectral d'une stimulation complexe est l'objet d'une variation, que ce soit de la parole ou non.

La voie dorsale ou phonologique ou du « how » utilise des circuits neuronaux distribués en région temporale (postérieure), pariétale et frontale. Elle analyse la façon dont les sons sont produits et agencés. Ce réseau est activé également par des changements du contenu temporel de stimulations complexes, qu'elles soient de parole (VOT = voice onset time - temps de voisement) ou non. Il détecte des variations rapides de stimuli, comme les stimuli phonologiques. Les tests cliniques utilisant ces stimuli testent donc plus spécifiquement la voie dorsale.

Ainsi, la voie ventrale permet de diminuer la charge cognitive, en donnant accès directement au sens, au lexique mais les mots peuvent également être reconnus uniquement sur base de l'enveloppe de leurs variations temporelles^{4,5}. La voie dorsale peut donc elle aussi permettre de donner accès au sens.

3 Modèle de perception de la parole audio-visuelle

La perception de la parole dans la vie quotidienne est en général audio-visuelle. L'intégration audio-visuelle est un processus central permettant d'améliorer la perception de la parole dans différentes conditions d'écoute et que les sujets soient normo- ou malentendants. Chez les sujets normo-entendants elle est plus particulièrement utile lorsque les messages acoustiques ou visuels de la parole sont mal définis. Dans le bruit, elle permet également d'améliorer l'intelligibilité en apportant un gain équivalent à une élévation du rapport signal/bruit pouvant atteindre 5 dB. Or chaque dB d'amélioration de ce rapport, permet d'augmenter de 10 % l'intelligibilité de la parole dans le bruit⁶. Enfin, en cas de surdité, il est admis que l'intégration audio-

visuelle permet une meilleure perception de la parole. La **Figure 1** montre bien le gain apporté par la lecture labiale chez les sujets normo-entendants et sourds. Cette capacité d'intégration diminue entre 20 et 80 ans.

Ces effets positifs sont obtenus lorsque les informations auditives et visuelles sont concordantes. Lorsqu'elles ne le sont pas, on peut assister à différents type de perceptions : une capture auditive (on perçoit ce qu'on entend), une capture visuelle (on perçoit ce qu'on voit), ou une perception « intégrée » (on perçoit quelque chose qui intègre l'information donnée par la lecture labiale et par l'audition). Dans ce dernier cas, appelé effet McGurk, on perçoit un phonème ou un mot totalement différent, né de la fusion entre les 2 stimuli (par exemple : « ba » vu,+ « ga » entendu = « da » perçu) ou une association des 2 stimuli (« bga » perçu).

Récemment, Bernstein⁷ a décrit un modèle de perception audio-visuelle de la parole utile en clinique⁵. Il est basé sur un réseau fronto-pariéto-temporo-occipital, comparable à la voie dorsale décrite précédemment, comprenant 3 nœuds importants : la région postérieure des sulcus et gyrus temporal supérieur (traitement des stimuli changeant rapidement), les gyrus cingulaire et supra-marginal à gauche plus qu'à droite (sensibilité à la concordance), le gyrus frontal inférieur ainsi que les aires prémotrice et motrice primaire adjacente⁸. Ces différentes régions cérébrales s'activent de façon synchronisée. La condition audiovisuelle incongruente stimule donc plus spécifiquement une partie de cette voie dorsale à gauche plus qu'à droite. Ainsi, les tests d'intégration audio-visuelle congruente ou non semblent permettre d'étudier plus spécifiquement la voie dorsale (ou phonologique) de la perception de la parole. Dans ce modèle, l'activation des aires frontales et motrices jouerait un rôle dans la comparaison entre les entrées sensorielles et les configurations mémorisées des informations auditives-visuelles-proprioceptives-motrices qui seraient activées si l'auditeur avait dû produire ce son de parole (voir plus loin). L'aire de Broca intervient dans l'analyse phonétique fine⁸. Les neurones miroirs interviendraient également dans ce processus.

L'activation des zones cérébrales susmentionnées est beaucoup plus intense en stimulation audiovisuelle qu'en

condition de stimulation auditive isolée et elle l'est encore moins en condition de stimulation visuelle isolée. L'intégration audio-visuelle fait intervenir dans certaines conditions plus spécifiquement l'hémisphère droit et plus particulièrement la région frontale droite comme le montrent les études réalisées en IRM fonctionnelle (fMRI)^{9,10}.

Ainsi, la voie ventrale serait le lieu où se produit la complémentarité entre les informations visuelles et auditives alors que la voie dorsale serait le lieu de corrélation entre les deux modalités d'information⁸.

Ce qui est vu influence la perception. L'image labiale vue va activer une liste limitée de phonèmes ou de mots en mémoire. Lorsque les informations sont concordantes, la perception du mot ou du phonème va être facilitée (intégration audio-visuelle) alors que lorsqu'elles ne le sont pas, comme c'est le cas dans l'effet McGurk, l'information auditive ne correspond à aucun des phonèmes ou mots de la liste activés par la vision. Ainsi, ce sont les processus perceptifs centraux qui sélectionnent en favorisant une perception intégrée (illusion) ou une capture auditive ou visuelle.

En outre, la reconnaissance de la parole est facilitée lorsque la voix est connue, ou que l'on sait d'où elle provient mais aussi si le contexte est connu. Cela est possible grâce à une facilitation d'origine supérieure qui s'effectue sur les informations entrantes (phénomène du « top-down »). La perception est également favorisée si le message est bien articulé, produit à un débit correct, avec un bon rapport signal/bruit (phénomène du « bottom-up »). En revanche, la charge cognitive augmente si les conditions d'écoute sont défavorables.

Il est enfin important de noter que les traitements phonologique, lexical, syntaxique et pragmatique sont réalisés en parallèle et non consécutivement¹¹.

4

Développement (ou maturation) de la perception audio-visuelle de la parole

Ce circuit complexe qui se construit progressivement peut être comparé au réseau fonctionnel vestibulaire central. En effet, l'équilibre est contrôlé par des processus vestibulaires centraux qui comparent en permanence les entrées sensorielles utiles (vision, vestibule, proprioception - somesthésie) avec les configurations construites par les expériences sensori-motrices que le sujet a progressivement mis en mémoire depuis sa naissance : il a appris à tenir sa tête, s'asseoir, ramper, marcher dans différentes conditions. Tant que les entrées correspondent à des événements connus, le contrôle de l'équilibre est passif et se réalise dans des conditions écologiques et économiques, consommant peu de ressources cognitives. Le modèle de perception de la parole pourrait être tout à fait comparable à celui du contrôle de l'équilibre. L'enfant met progressivement en mémoire des configurations de stimulations auditives - visuelles - somesthésiques - motrices, créées par la vision et l'audition des personnes qui parlent dans son entourage, mais aussi par ses propres productions vocales qui se complexifient au fur et à mesure (au départ, émission de quelques sons mal différenciés, puis de voyelles, de syllabes, de mots, et enfin de phrases de plus en plus complexes). Il met progressivement en mémoire des configu-

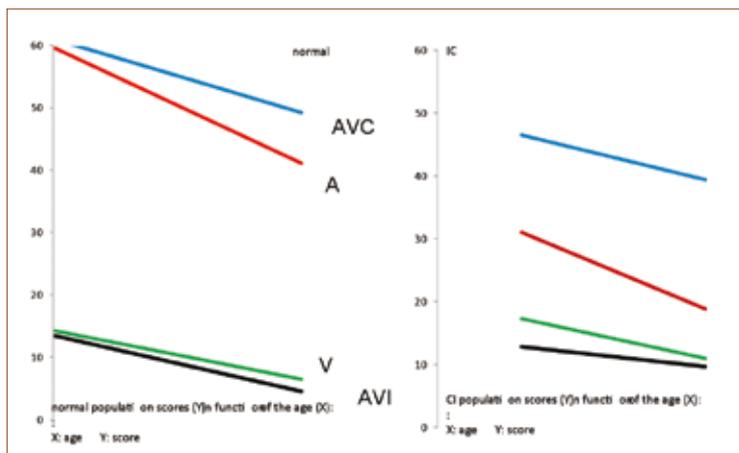


Figure 1. Effet de l'âge sur la perception de mots présentés en condition audition seule (A), vision seule (V), audiovisuelle concordante (AVC), audiovisuelle non concordante (AVI) chez des adultes normo-entendants (à gauche) et implantés cochléaires (à droite) (données personnelles Deggouj)

rations de stimulations auditives, visuelles, somesthésiques et motrices associées à la production de ces sons. Ces mêmes configurations sont également activées lorsque le sujet perçoit ces mêmes vocalisations. L'ensemble serait donc combiné dans un code articulo-phonologique¹².

Il devient évident que pour développer ces processus auditifs centraux de perception de la parole, il faut pouvoir développer les circuits nerveux qui les sous-tendent : présence du matériel génétique nécessaire à cette construction, absence de lésions cérébrales acquises touchant ces circuits. Il faut également que le sujet soit soumis à une stimulation sonore (musicale) et langagière immédiate, adéquate et soutenue. Son audition et ses productions doivent être entraînées et développées dans le plaisir de la communication. Il faut enfin que les informations sensorielles entrantes soient correctes : bonne audition, bonne vision, bonnes perceptions somesthésiques, bon contrôle moteur. En cas d'atteintes lésionnelles ou de manque de stimulations adéquates, il est compréhensible que ces processus ne se mettent pas correctement en place.

Dans ce modèle, l'intervention de l'aire de Broca, qui peut être activée par les actions motrices programmées ou vues, laisse supposer que l'association entre troubles moteurs et troubles de développement du langage oral et écrit n'est pas que fortuite ou liée à une co-morbidité. Il pourrait s'agir d'une atteinte spécifique de réseaux neuronaux incriminés dans les 2 traitements : perception de la parole et contrôle psychomoteur. En effet 59 % des enfants dyslexiques présentent des troubles moteurs¹³.

On sait enfin que le nourrisson est sensible aux différences de phonèmes de toutes les langues. Progressivement, il va perdre cette compétence pour ne développer que la perception correcte des phonèmes de la langue à laquelle il est exposé, ce qui va donc modifier la maturation des processus auditifs centraux. Elle agit donc sur une capacité fondamentale : la perception catégorielle des phonèmes.

5

Développement de la perception catégorielle phonémique.

Si des caractéristiques acoustiques des phonèmes, tels que le VOT ou les fréquences de transition, sont modifiées progressivement, le sujet va passer de la perception d'un phonème à un autre et ainsi changer de catégorie. Ce phénomène est observable par exemple avec le voisement qui repose principalement sur le VOT (temps entre le relâchement de l'occlusion et la mise en vibration des cordes vocales). En modifiant progressivement le VOT au sein d'un continuum, à un certain niveau de changement, on passe brusquement de la perception d'un « da » à celle d'un « ta ». Cela s'observe pour le « ba » et le « pa ». Plusieurs sauts de VOT peuvent se produire sans que le sujet ne change de perception phonémique (catégorie). Ce mécanisme fondamental nous permet de distinguer clairement un même phonème produit par des personnes différentes, avec des modulations de voix différentes, des articulations et des accents différents. La perception du phonème reste adéquate malgré les changements des caractéristiques acoustiques. Le sujet normal présente donc une perception catégorielle bien tranchée et une perception minimale des changements acoustiques en intra-catégoriel^{14,16}.

La perception catégorielle des phonèmes est déjà présente chez des nourrissons de 1 mois¹⁷. Toutefois, la frontière permettant de changer de catégories phonémiques est différente entre les nouveau-nés et les adultes. Les nouveau-nés utilisent les frontières universelles permettant de détecter des changements temporels de stimulations. Il s'agit de gap, ou VOT pour le voisement, de -30 et +30 msec. Ces frontières universelles de VOT sont innées et ne sont spécifiques ni à la parole ni aux humains. Les processus auditifs centraux utilisent cette prédisposition innée à détecter ces gaps temporels, pour développer un système permettant de coder catégoriellement les phonèmes. Dans un second temps, les jeunes enfants vont développer des compétences pour détecter les frontières catégorielles de VOT spécifiques de leur langue maternelle. Ainsi, en français, néerlandais, arabe, espagnol et hindi, la frontière de VOT permettant un changement de catégorisation est à 0 msec. En Anglais, elle est à +30 msec^{14,16,18}. La bascule des processus auditifs centraux de la perception selon les frontières universelles à celle selon les frontières propres à la langue maternelle a lieu vers 6 mois¹⁷. A ce moment, les frontières universelles de détection des gaps à +30 et -30 msec persistent dans les processus centraux qui continuent à détecter des changements physiques de stimulations acoustiques. En revanche, elles ne sont plus utilisées par le système perceptuel pour marquer un changement de catégorie de phonèmes. Cela est démontré par les tests psycho-acoustiques ou par l'enregistrement d'une Négativité de Discordance (MMN : MisMatch Negativity = potentiel négatif produit automatiquement, même si le sujet n'y prête pas attention, par les voies auditives centrales lorsqu'elles détectent un changement de stimulus acoustique) en cas de détection de changement de phonème¹⁸. Sharma a présenté à des personnes parlant anglais ou hindi, un continuum de stimuli, dont le VOT changeait de -90 à 0 msec. Ceci permettait aux hindiphones de passer de la perception d'un « ba » à un « pa ». En revanche, les anglophones, ayant une frontière spécifique catégorielle à +30 msec, ne vont pas percevoir de changement de phonème. Les anglophones et hindiphones ont des réponses N1b comparables laissant penser que leurs voies auditives centrales détectent bien le changement de VOT. En revanche, seuls les hindiphones montrent une MMN liée au changement de catégorie phonémique. Leurs processus auditifs centraux ont bien détecté le changement de catégorie phonémique, comme prévu dans leur langue.

Ces résultats montrent donc qu'il faut distinguer d'une part, la capacité des voies auditives centrales à détecter un changement de stimulus, et d'autre part, la capacité des processus centraux à catégoriser correctement les phonèmes en fonction des caractéristiques physiques spécifiques de la langue « maternelle ». Il est donc possible qu'une seule de ces capacités ou que les deux soient atteintes chez les sujets présentant des troubles des processus auditifs centraux.

6

Développement de l'intégration audio-visuelle

La capacité à détecter une incongruence entre des informations phonémiques visuelles et auditives a été mise en évidence déjà chez des nourrissons de 5 mois par la

méthode des PEA (potentiels évoqués auditifs) et du temps de fixation²⁰. Chez les enfants la région temporale postéro-supérieure est activée plus fortement en condition audio-visuelle que chez les adultes. Avec le temps, cette activation diminue en condition audio-visuelle incongruente²¹. D'autre part, dans cette situation, les enfants produisent plus de capture auditive. La voie dorsale d'intégration audio-visuelle de la parole mûrit donc progressivement, jusqu'à la fin de l'adolescence^{21,22}. Il faut donc s'attendre à ce que des tests utilisant des analyses phonologiques, des tests d'audition dans le bruit et/ou d'intégration audio-visuelle, montrent une maturation, au moins jusqu'à la fin de l'adolescence.

En pathologie, les enfants avec des troubles phonologiques font plus de captures auditives que les enfants normaux ou les enfants présentant d'autres troubles de langage^{9,23,24}.

Lors du vieillissement l'intégration audio-visuelle diminue. Les sujets âgés vont présenter plus de capture visuelle en situation d'incongruence audio-visuelle si on les teste sans attirer leur attention sur une modalité²¹. En revanche, s'il leur est demandé de répéter ce qu'ils voient dans cette situation incongruente, ils présentent plus de capture auditive (**Figure 1**). Tout se passe donc comme si les personnes âgées étaient moins performantes en intégration et choisissaient une modalité de perception : celle sur laquelle leur attention n'est pas dirigée.

7

Audition dichotique et latéralisation hémisphérique

Comme écrit précédemment, les réseaux neuronaux activés dans des tâches de perception de la parole sont distribués bilatéralement, mais avec une prédominance du côté gauche. Anatomiquement, le planum temporal gauche est plus étendu que le droit²⁵. D'autres régions corticales impliquées dans le traitement du langage sont asymétriques. Ces données anatomophysiologiques sont en concordance avec la notion bien connue que l'oreille droite est dominante dans le traitement du langage dans le silence.

Cette dominance de l'oreille droite se manifeste aussi pour les tâches auditives verbales. Ainsi chez les adultes, les performances de l'oreille droite sont légèrement supérieures à celles de l'oreille gauche. En revanche, la prédominance est en faveur de l'oreille gauche pour les tâches non verbales²⁶. Ces dominances évoluent avec l'âge puisque chez les enfants, entre 5 à 12 ans, la dominance de l'oreille droite diminue progressivement. Cette diminution s'explique par l'amélioration des performances de l'oreille gauche, principalement pour les stimuli linguistiques lourds (phrases)²⁷. Chez les enfants avec troubles des processus auditifs centraux, la dominance de l'oreille droite est plus nette par détérioration des performances de l'oreille gauche. On retrouve une dominance plus grande de l'oreille droite chez les enfants avec des troubles d'apprentissage. Chez l'adulte, au-delà de 45 ans, la prédominance de l'oreille droite augmente en relation avec une dégradation des performances de l'oreille gauche.

Enfin chez les bilingues, la dominance droite pour les tests de langage semble différente. Lorsqu'ils sont testés

dans leur deuxième langue, ils présenteraient une dominance droite moindre par diminution des performances de leur oreille droite, les performances de leur oreille gauche restant inchangées²⁸.

8

Audition dans le bruit

L'audition dans le bruit recruterait plus l'hémisphère droit²⁹ avec des réponses hémisphériques droites et gauches différentes selon la nature de masque. Elle décline chez les personnes âgées car le vieillissement toucherait plus l'hémisphère droit et les connexions inter hémisphériques^{30,31}. La discrimination auditive dans un bruit fluctuant est meilleure que dans un bruit continu en raison du démasquage produit par les périodes de diminution d'intensité du bruit (écoute dans les vallées)⁵. Cette capacité se développe et s'améliore progressivement pendant l'enfance. Les enfants sont en effet plus sensibles au bruit que les adultes ayant besoin de rapports Signal/Bruit plus favorables. Ainsi, alors qu'à 8 ans, leur niveau de discrimination dans le silence est équivalent à celui des adultes, dans le bruit, ils n'atteignent un niveau équivalent qu'à partir de l'âge de 11 ans³² et la reconnaissance des mots dans le bruit doit encore se développer au long de l'adolescence.

Ces moindres performances d'écoute dans le bruit observées chez les enfants normaux pourraient s'expliquer par une moins bonne détection des enveloppes temporelles de stimuli langagiers comparés à celle des adultes. Elles peuvent également s'expliquer par le manque de maturation des circuits neurologiques permettant d'utiliser la distribution spatiale des sources sonores pour supprimer un message non désiré (en particulier lorsque le message et le bruit ne proviennent pas de la même direction)³³.

Si on tient compte du fait que l'enfant a besoin d'un rapport S/B élevé pour comprendre, on explique mieux la pertinence des mesures visant à éviter le bruit compétitif lors des phases d'apprentissage du langage oral (stimulation du langage) ou écrit (cadre scolaire). Cela ne veut pas dire que le bruit doive en permanence être exclu car il pourrait stimuler également certains processus auditifs centraux comme les « filtres » perceptifs permettant d'extraire l'information utile dans le bruit.

9

Plasticité du cortex auditif et apprentissage

Le cortex auditif se construit en fonction des expériences sensorielles rencontrées. Ce mécanisme commence *in utero* (développement) mais se maintient pendant toute la vie (maturation avec adaptation et apprentissage).

Des études réalisées par Nätäänen et son équipe ont montré que déjà *in utero*, les voies auditives centrales du fœtus produisent une MMN lorsqu'ils sont soumis à un changement de mélodie ou de parole³⁴. Les fœtus entraînés à entendre une langue « inconnue » des parents *in utero*, y restent sensibles plusieurs mois après la naissance. Ainsi, les processus auditifs centraux commencent leur mode-
lage très précocement sur la ou les langues auxquelles le

sujet est exposé. Ce processus se poursuit tout au long du développement du langage. Le cortex immature montre des neurones avec un réglage imprécis au niveau fréquentiel. C'est l'expérience auditive pendant une période critique qui permet d'affiner le réglage neuronal. Ce modelage auditif central par l'environnement a été étudié sur des animaux exposés à des environnements sonores manipulés : par exemple, l'exposition à une fréquence entraîne sa surreprésentation corticale³⁵.

L'apprentissage favorise certaines réponses auditives corticales. Le moteur de tout apprentissage est la recherche d'une récompense (ou plaisir) ou l'évitement d'une punition (ou désagrément). Il s'agit de réponses motrices à l'origine. Les réponses sensorielles corticales favorisées sont en lien avec des comportements moteurs, c'est à dire ceux qui augmentent les chances d'avoir une récompense ou qui diminuent les risques d'une punition³⁶. Encore une fois, on voit le lien qui peut exister entre perceptions sensorielles et patterns de réponses motrices. Fritz fait l'hypothèse que le système moteur exerce un contrôle « top-down », qui ne donne pas d'acte moteur visible mais qui modifie, influence les filtres perceptuels. Ce système sélectionne l'entrée sensorielle la plus utile pour une action future, cette action pouvant être la perception ou la production du langage.

10

Développement des potentiels évoqués auditifs tardifs (PEAT)

Les différentes composantes des PEAT mûrissent à une vitesse différente (**Figure 2**).

Chez l'adulte, les PEAT sont caractérisés par une négativité autour de 100 msec (N1) et une positivité moins ample autour de 180 msec (P2). Les réponses sont totalement différentes chez les jeunes enfants avec une onde positive (P1) suivie par une onde négative (N2). Chez le nouveau-né, les latences de ces ondes sont respectivement de 200 et 400 msec alors que chez les enfants de 1 à 3 ans, la latence de la positivité est de 100 msec, suivie par une onde négative à 250 msec et une autre à 450 msec. L'onde N1 commence à émerger au centre de l'onde P1 à l'adolescence, et augmente progressivement avec l'âge alors que dans le même temps l'amplitude de l'onde N2 diminue progressivement. Jusqu'à 11 ans le complexe P1N2 domine. Cette onde N2 reste toutefois encore bien présente à l'adolescence et les adolescents ont donc encore des réponses auditives tardives de type « pédiatrique »^{36,38}. L'onde P1 diminue d'amplitude et de latence avec la maturation. Sa diminution de latence est corrélée avec le développement du langage^{38,41}. La maturation de N1 est plus rapide pour les sons langagiers (vers 13-14 ans) que pour les stimulations tonales (vers 15-16 ans)³⁹. L'exposition à un entraînement auditif modifie les réponses PEAT chez les jeunes enfants^{39,26} ce qui est à l'image de ce qui a été décrit chez les animaux où le codage tonotopique cortical est modifié par l'entraînement auditif à une fréquence donnée⁴¹.

Ces changements de morphologie des PEAT chez les enfants peuvent être favorisés par les changements volumétriques importants de la cyto-architecture cérébrale pendant l'enfance, par les maturations synaptiques et la myélinisation

croissante. Ils pourraient également être liés à des modifications fonctionnelles avec changement de périodes réfractaires des neurones entre l'enfance et l'âge adulte³⁶.

L'augmentation de la fréquence de récurrence des stimulations a un effet sur les réponses corticales, les adolescents et adultes ne présentant plus qu'une onde N1. En revanche, les enfants plus jeunes gardent les ondes P1 et N2. Le traitement de stimuli présentés à grande récurrence demande donc une maturation. Il est dès lors utile de ralentir le débit de parole pour favoriser l'apprentissage de la langue ou pour aider les sujets présentant des troubles des processus auditifs centraux. Cette maturation auditive centrale peut montrer des différences chez les enfants avec difficultés d'apprentissage. Leur latence de P1 peut être augmentée de façon isolée. La latence de P1 peut être normale avec augmentation de latence de N1P2. Les amplitudes peuvent être faibles. Ils peuvent également présenter des réponses normales^{42,43}. Par ailleurs, la MMN est moins ample. Très récemment, il a été observé qu'elle est anormale chez des enfants pré-linguaux présentant des antécédents familiaux de dyslexie (Nätäänen, présentation congrès NHS 2010).

11

Effet de la maturation sur les résultats des tests cliniques psycho-acoustiques utilisés pour mesurer les processus auditifs centraux

Dans cette partie, nous allons présenter l'évolution en fonction de l'âge des compétences mesurées à l'aide des tests auditifs centraux utilisés en clinique. Plusieurs d'entre eux ont été regroupés par JP et L Demanez dans la batterie auditive centrale (BAC)⁴⁵.

11.1 Discrimination de configurations variables en fréquence et en durée

La discrimination des configurations fréquentielles et temporelles s'améliore avec le temps chez les jeunes enfants (**Figure 3**) atteignant les valeurs adultes après l'âge de 10 ans. Le changement de scores à 8 ans est dû à un changement de modalité de test : les enfants plus jeunes peuvent fredonner les sons entendus alors que les enfants plus âgés doivent les verbaliser. Ces courbes montrent que la détection correcte des configurations variables en durée (250 et 500 msec) mûrissent plus lentement que la détection correcte des configurations variables en fréquence (880 et 1122 Hz). Il faut donc s'attendre à une maturation plus lente de la reconnaissance des phonèmes sur leurs caractéristiques de changement de durée (le voisement par exemple), que sur leur contenu spectral. On peut également attendre plus de difficultés d'audition dans le bruit chez les

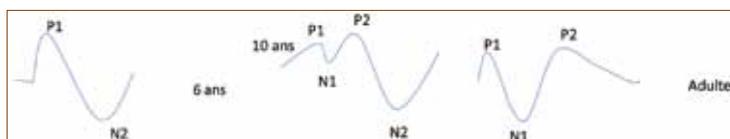


Figure 2. Évolution des potentiels évoqués auditifs tardifs (provoqués par un seul type de stimulus) chez l'enfant

enfants plus jeunes puisqu'ils sont moins performants dans l'utilisation des indices temporels, comme déjà abordé. Il y a plus de 30 ans, Tallal a émis l'hypothèse que les troubles d'apprentissage étaient sous tendus par un déficit dans la détection de changements rapides de stimulation au niveau temporel⁴⁵. Les enfants dyslexiques détectent moins bien les modulations de bruit blanc et les enveloppes temporelles de mots que les enfants normaux⁵. Ces difficultés seraient à la base d'une mauvaise analyse phonologique.

11.2 Catégorisation phonémique

La catégorisation phonémique s'améliore également avec le temps pour arriver à une catégorisation très tranchée¹⁷, les sujets dyslexiques présentant une perception catégorielle moins tranchée (cf. Evelyne Veuillet, tome II).

11.3 Tests de parole dans le silence et dans le bruit

Compte tenu de tout ce qui a été vu plus haut, on comprend que les tests les plus sensibles pour diagnostiquer un trouble des processus centraux de l'audition chez les enfants de 8 à 10 ans normaux soient ceux utilisant de façon plus importante la voie dorsale comme par exemple la répétition de pseudomots et les tests de la parole dans le bruit⁴⁸. Demanez et al. a suivi, chez les enfants, la maturation des tests phonologiques de Lafon dans le silence et le bruit (**Figure 4**) et a montré que la discrimination phonémique dans le bruit atteint le niveau des adultes vers 12 ans.

11.4 Interaction binaurale

Si un son et un bruit n'arrivent pas en phase dans les deux

oreilles, les processus auditifs centraux permettent l'utilisation de ce déphasage pour améliorer le rapport S/B et ainsi rendre audible le son malgré le bruit de fond. Il s'agit d'un démasquage qui se produit très bas dans les voies auditives, au niveau du tronc cérébral (complexe olivaire supérieur). Cette capacité à utiliser le déphasage inter-auriculaire pour améliorer l'audition dans le bruit peut être étudiée en clinique par le MLD (Masking Level Difference Test) ou test de démasquage. Dans ce test la parole et le bruit sont dans un premier temps présentés en phase. Dans un second temps le bruit est toujours présenté en phase mais la parole l'est en opposition de phase. Les scores entre les 2 conditions sont soustraits, permettant de mesurer le gain amené par le déphasage. Il est supérieur à 2.5 dB chez l'adulte. Cette compétence s'améliore rapidement chez le jeune enfant, pour atteindre les valeurs adultes à partir de 5 à 6 ans. (**Figure 5**).

11.5 Tests dichotiques

L'adjectif « dichotique » est issu de deux racines : dikha (en deux) et ous, otos (oreille). Une écoute dichotique est donc une écoute « à 2 oreilles ». Un test dichotique consiste à présenter simultanément à chaque oreille un stimulus différent.

Ces stimuli peuvent être de nature verbale (mots, chiffres, syllabes, phrases, etc.) ou non verbale (mélodies, bruits environnementaux, etc.). Si le matériel utilisé est signifiant (mots ou phrases), il est impératif qu'il soit équilibré quant à ses aspects acoustiques, phonétiques, linguistiques et sémantiques. L'audition du sujet doit bien sûr se situer dans les limites de la normale mais surtout ne pas être asymétrique.

Selon les modalités utilisées, le sujet doit répéter les deux éléments de la paire (« oreille non désignée ») ou seulement l'un des deux (« oreille désignée »).

Dans le Bilan Auditif Central de Demanez et al.⁴⁹, il a été sélectionné un lot de substantifs, adjectifs, chiffres et syllabes, chacun couplé en série de 1 à 3 items afin de créer 5 listes de 10 paires de difficultés croissantes.

Chez l'adulte, l'épreuve est constituée, par ordre de difficulté croissante, de 2 séries d'un substantif dissyllabique (« râteau » et « lapin »), d'une série de 2 chiffres (« 5-6 » et « 8-10 ») et d'une autre de 3 chiffres (« 5-6-4 » et « 8-10-3 »), et enfin d'une série de 2 adjectifs monosyllabiques (« brun-doux » et « grand-beau »).

Chez l'enfant, la série de 3 chiffres est remplacée par une série d'un chiffre (« 8 » et « 5 »), et celle de 2 adjectifs monosyllabiques par une série de monosyllabes (« bi » et « da »).

L'épreuve complète porte ainsi sur 50 paires de séries d'items présentées successivement mais dans un ordre aléatoire avec une consigne d'oreille désignée (« répétez l'item perçu à droite ») et d'oreille non désignée (« répétez les deux items perçus respectivement à droite et à gauche »). L'aptitude dichotique en pour-cent s'évalue par le nombre de séries d'items correctement reproduites en consigne « oreille non désignée » additionné de la moyenne des séries d'items correctement reproduites en consigne « oreille droite désignée » et « oreille gauche désignée ».

La dominance d'une oreille est évaluée et son degré de signification précisé par l'application du test statistique de Mc Nemar. Seules les réponses asymétriques observées en

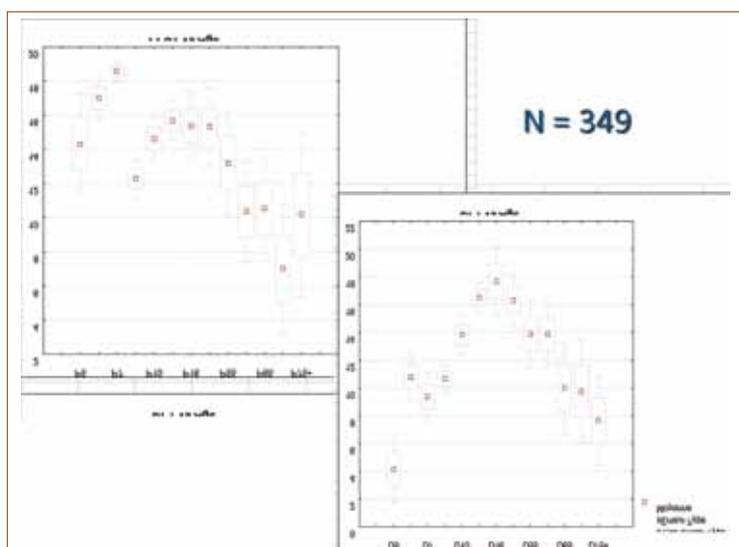


Figure 3. Évolution de la perception des configurations variables en fréquence (PPST - Pitch Pattern Stimuli Test), et en durée (DPT - Duration Pattern Test) en fonction de l'âge : étalonnage sur 349 individus « sains » (sans plainte). Les performances s'améliorent dans l'enfance pour n'atteindre des valeurs adultes vers 12 ans. Les résultats avant 7 ans sont meilleurs car les tests utilisés, adaptés à l'âge, sont plus simples (avant 7 ans il est demandé de fredonner la réponse et non pas de verbaliser). Notons que chez les adultes, les performances chutent assez rapidement avec l'âge : dès 55 ans pour les PPST et nettement à 65 ans pour les DPT. (réf :49)

consigne d'« oreille non désignée » doivent être prises en compte : présentes à droite et absentes à gauche (D) ou inversement (G).

Le test statistique vaut $\frac{D-G}{\sqrt{D+G}}$ et il répond à une distribution normale (significatif à 0,05 s'il est supérieur ou égal à 1,96). Les épreuves dichotiques montrent également des signes de maturation de l'aptitude dichotique due à l'amélioration des performances de l'oreille gauche (**Figure 6**). Les scores dichotiques atteignent les valeurs adultes à 16 ans. Le brusque changement de valeurs entre 7 et 8 ans est dû au changement de modalité de test.

12

Conclusions

Les processus centraux, qui permettent de détecter et discriminer correctement la parole surtout dans les conditions non idéales d'écoute, se mettent progressivement en place dès la période fœtale. Après avoir atteint un plateau, ils vont décliner avec l'âge. Leur développement correct nécessite un bagage génétique adéquat, une intégrité physique des réseaux neuronaux impliqués, une exposition adéquate et précoce à des stimulations acoustiques et langagières auditives, visuelles, somesthésiques et motrices. Leurs déficits se marquent principalement dans des conditions d'écoute non idéales (le bruit, les conversations multiples). Néanmoins la redondance importante des informations leur permet précisément de résister à de nombreux déficits, y compris génétiques. La stimulation (sous forme d'entraînements) permet de récupérer au moins partiellement des anomalies développementales de discrimination des configurations fréquentielles, d'intensité, ou phonémiques chez les enfants prédisposés génétiquement à des troubles d'apprentissage. Le manque de stimulation adéquat à un moment précoce peut avoir conséquences sur leur développement des processus auditifs centraux.

13

Bibliographie

1. Central auditory processing : technical report. Working Group on Auditory Processing Disorders. American Speech-Language-Hearing Association. (1996, 2005). <http://www.asha.org/docs/html/TR1996-00241.html>
2. Farivar R, Blanke O, Chaudhuri A. Dorsal-ventral integration in the recognition of motion-defined unfamiliar faces. *J Neurosci*. 2009 ; 29(16) : 5336-42.
3. Zaehle T, Geiser E, Alter K, Jancke L, Meyer M. Segmental processing in the human auditory dorsal stream. *Brain Res*. 2008 ; 1220 : 179-90.
4. Souza PE, Turner CW. Effect of single-channel compression on temporal speech information. *J Speech Hear Res*. 1996 ; 39(5) : 901-11.
5. Lorenzi C, Dumont A, Füllgrabe C. Use of temporal envelope cues by children with developmental dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*. 2000 ; 43(6) : 1367-79
6. Summerfield Q. Lipreading and audio-visual speech perception. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1992 ; 335(1273) : 71-8.
7. Bernstein LE, Auer ET Jr, Wagner M, Ponton CW. Spatiotemporal dynamics of audiovisual speech processing. *Neuroimage*. 2008 1 ; 39 (1) : 423-35.
8. Campbell R. The processing of audio-visual speech: empirical and neural bases. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008 ; 363(1493) : 1001-10

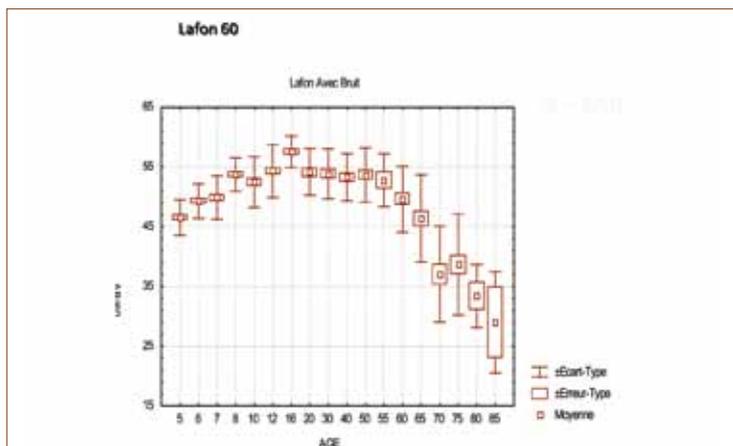


Figure 4. Évolution de la perception des phonèmes dans le bruit (test de Lafon) avec l'âge : étalonnage sur 666 individus « sains » (sans plainte).

La discrimination dans le bruit s'améliore progressivement jusque l'âge de 10-12 ans, reste stable jusque l'âge de 55 ans où s'amorce un déclin progressif. (réf :49)

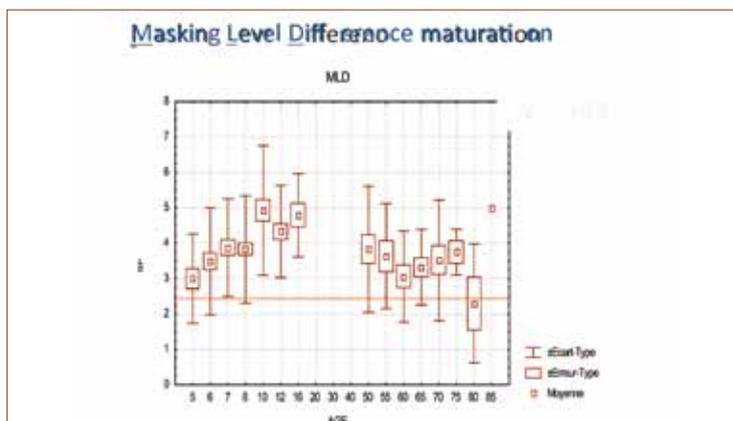


Figure 5. Évolution du test de démasquage (Masking Level Difference - MLD) avec l'âge : étalonnage sur 348 individus « sains » (sans plainte).

Cette capacité s'améliore progressivement chez les enfants pour atteindre les valeurs adultes vers 7 ans. (réf :49)

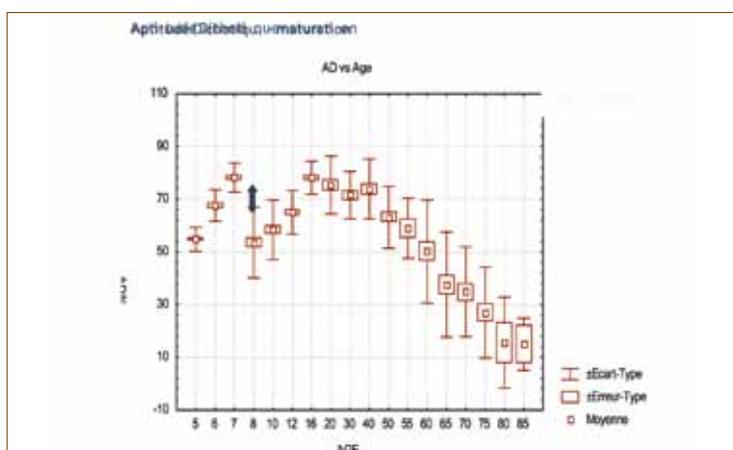


Figure 6. Évolution des tests dichotiques avec l'âge : étalonnage sur 666 individus « sains » (sans plainte).

Les tests utilisés chez les enfants < 8 ans sont plus simples, expliquant la rupture de courbe. Chez les enfants, les aptitudes dichotiques s'améliorent avec l'âge pour atteindre des valeurs stables vers 16 ans. Chez les adultes, elles déclinent progressivement dès l'âge de 45 ans. (réf :49)

9. Hertrich I, Dietrich S, Ackermann H. Cross-modal interactions during perception of audiovisual speech and nonspeech Signals : An fMRI Study. *J Cogn Neurosci*. 2010 Jan 4
10. Saint-Amour D, De Sanctis P, Molholm S, Ritter W, Foxe JJ. Seeing voices: High-density electrical mapping and source-analysis of the multisensory mismatch negativity evoked during the McGurk illusion. *Neuropsychologia*. 2007 ; 45(3) : 587-97.
11. Hagoort P. The fractionation of spoken language understanding by measuring electrical and magnetic brain signals. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008 ; 363(1493) : 1055-69.
12. Dodd B, McIntosh B, Erdener D, Burnham D. Perception of the auditory-visual illusion in speech perception by children with phonological disorders. *Clin Linguist Phon*. 2008 ; 22(1) : 69-82
13. Ramus F. Neurobiology of dyslexia: a reinterpretation of the data. *Trends Neurosci*. 2004 ; 27(12):720-6
14. Serniclaes W, Sprenger-Charolles L, Carré R, Demonet JF. Perceptual discrimination of speech sounds in developmental dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*. 2001 ; 44(2) : 384-99
15. Hoonhorst I, Serniclaes W, Collet G, Colin C, Markessis E, Radeau M, Deltenre P. N1b and Na subcomponents of the N100 long latency auditory evoked-potential : neurophysiological correlates of voicing in French-speaking subjects. *Clin Neurophysiol*. 2009 ; 120(5) : 897-903
16. Hoonhorst I, Colin C, Markessis E, Radeau M, Deltenre P, Serniclaes W. French native speakers in the making: from language-general to language-specific voicing boundaries. *J Exp Child Psychol*. 2009 ; 104(4):353-66
17. Eimas PD, Siqueland ER, Jusczyk P, Vigorito J. Speech perception in infants. *Science*. 1971 ; 171(968): 303-6
18. Lisker L, Liberman AM, Erickson DM, Dechovitz D, Mandler R. On pushing the voice-onset-time (vot) boundary about. *Lang Speech*. 1977 ; 20(3) : 209-16.
19. Sharma A, Dorman MF. Neurophysiologic correlates of cross-language phonetic perception. *J Acoust Soc Am*. 2000 ; 107(5 Pt 1) : 2697-703.
20. Kushnerenko E, Teinonen T, Volein A, Csibra G. Electrophysiological evidence of illusory audiovisual speech percept in human infants. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008 ; 105(32) : 11442-5.
21. Cienkowski KM, Carney AE. Auditory-visual speech perception and aging. *Ear Hear*. 2002 ; 23(5) : 439-49
22. Tremblay C, Champoux F, Voss P, Bacon BA, Lepore F, Théoret H. Speech and non-speech audio-visual illusions: a developmental study. *PLoS One*. 2007 ; 2(1) : e742
23. Norrix LW, Plante E, Vance R, Boliek CA. Auditory-visual integration for speech by children with and without specific language impairment. *J Speech LangHear Res*. 2007 ; 50(6) : 1639-51
24. Hayes EA, Tiippana K, Nicol TG, Sams M, Kraus N. Integration of heard and seen speech: a factor in learning disabilities in children. *Neurosci Lett*. 2003 ; 351(1) : 46-50
25. Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. Developmental dyslexia : four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol*. 1985 ; 18(2) : 222-33
26. Tervaniemi M, Castaneda A, Knoll M, Uther M. Sound processing in amateur musicians and nonmusicians: event-related potential and behavioral indices. *Neuroreport*. 2006 ; 17(11) : 1225-8
27. Bellis TJ, Billiet C, Ross J. Hemispheric lateralization of bilaterally presented homologous visual and auditory stimuli in normal adults, normal children, and children with central auditory dysfunction. *Brain Cogn*. 2008;66(3) : 280-9
28. Saleh S, Campbell NG, Wilson WJ. The performance of South African English first and second adult speakers on a «low linguistically loaded» central auditory processing test protocol. *S Afr J Commun Disord*. 2003 ; 50 : 19-25.
29. Scott SK, Rosen S, Beaman CP, Davis JP, Wise RJ. The neural processing of masked speech : evidence for different mechanisms in the left and right temporal lobes. *J Acoust Soc Am*. 2009 ; 125(3) : 1737-43.
30. Tadros SF, Frisina ST, Mapes F, Kim S, Frisina DR, Frisina RD. Loss of peripheral right-ear advantage in age-related hearing loss. *Audiol Neurootol*. 2005 ; 10(1) : 44-52
31. Martin JS, Jerger JF. Some effects of aging on central auditory processing. *J Rehabil Res Dev*. 2005 ; 42(4 Suppl 2) : 25-44.
32. Stuart A. Development of auditory temporal resolution in school-age children revealed by word recognition in continuous and interrupted noise. *Ear Hear*. 2005;26(1) : 78-88
33. Cameron S, Dillon H. The listening in spatialized noise-sentences test (LISN-S): comparison to the prototype LISN and results from children with either a suspected (central) auditory processing disorder or a confirmed language disorder. *J Am Acad Audiol*. 2008 ; 19(5) : 377-91
34. Huotilainen M, Kujala A, Hotakainen M, Parkkonen L, Taulu S, Simola J, Nenonen J, Karjalainen M, Näätänen R. Short-term memory functions of the human fetus recorded with magnetoencephalography. *Neuroreport*. 2005 ; 16(1) : 81-4
35. Dahmen JC, King AJ. Learning to hear: plasticity of auditory cortical processing. *Curr Opin Neurobiol*. 2007 ; 17(4) : 456-64.
36. Fritz J, Elhilali M, Shamma S. Active listening: task-dependent plasticity of spectrotemporal receptive fields in primary auditory cortex. *Hear Res*. 2005 ; 206(1-2) : 159-76
37. Sussman E, Steinschneider M, Gumenyuk V, Grushko J, Lawson K. The maturation of human evoked brain potentials to sounds presented at different stimulus rates. *Hear Res*. 2008 ; 236(1-2) : 61-79. Epub 2007 Dec 15.
38. Ponton CW, Eggermont JJ, Kwong B, Don M. Maturation of human central auditory system activity : evidence from multi-channel evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 2000 ; 111(2) : 220-36.
39. Ventura LM, Costa Filho OA, Alvarenga Kde F. Central hearing system maturation in normally hearing children. *Pro Fono*. 2009 ; 21(2) : 101-7.
40. Poulsen C, Picton TW, Paus T. Age-related changes in transient and oscillatory brain responses to auditory stimulation during early adolescence. *Dev Sci*. 2009 ; 12(2) : 220-35.
41. Sharma A, Martin K, Roland P, Bauer P, Sweeney MH, Gilley P, Dorman M. P1 latency as a biomarker for central auditory development in children with hearing impairment. *J Am Acad Audiol*. 2005 ; 16(8) : 564-73.
42. Fujioka T, Ross B, Kakigi R, Pantev C, Trainor LJ. One year of musical training affects development of auditory cortical-evoked fields in young children. *Brain*. 2006 ; 129(Pt 10) : 2593-608.
43. Recanzone GH, Schreiner CE, Merzenich MM. Plasticity in the frequency representation of primary auditory cortex following discrimination training in adult owl monkeys. *J Neurosci*. 1993 ; 13(1) : 87-103
44. Gilley PM, Sharma A, Dorman M, Martin K. Abnormalities in central auditory maturation in children with language-based learning problems. *Clin Neurophysiol*. 2006 ; 117(9) : 1949-56.
45. Pinkerton F, Watson DR, McClelland RJ. A neurophysiological study of children with reading, writing and spelling difficulties. *Dev Med Child Neurol*. 1989 ; 31(5) : 569-81
46. Tallal P. Language disabilities in children : a perceptual or linguistic deficit ? *J Pediatr Psychol*. 1980 ; 5(2) : 127-40
47. Demanez L, Boniver V, Dony-Closon B, Lhonneux-Ledoux F, Demanez JP. Central auditory processing disorders : some cohorts studies. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 2003 ; 57(4) : 291-9.
48. Kraus N, McGee TJ, Carrell TD, Zecker SG, Nicol TG, Koch DB. Auditory neurophysiologic responses and discrimination deficits in children with learning problems. *Science*. 1996 ; 273(5277) : 971-3
49. Kraus N, McGee TJ, Koch DB. Speech sound perception and learning : biologic bases. *Scand Audiol Suppl*. 1998 ; 49 : 7-17
50. Nickisch A, Kiese-Himmel C. (Central) Auditory Processing Disorders in 8-10-year-old children : which tests distinguish between normal and impaired children ? *Laryngorhinootologie*. 2009 ; 88(7) : 469-76.
51. Demanez L, Dony-Closon B, Lhonneux-Ledoux F, Demanez JP. Central auditory processing disorders : A French speaking battery *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 2003 ; 57(4) : 275-90.

Les potentiels évoqués auditifs et le trouble de traitement auditif

Benoît Jutras Ph. D., Professeur agrégé, École d'orthophonie et d'audiologie, Université de Montréal
Chercheur, Centre de recherche, CHU Sainte-Justine

Amineh Koravand M.P.A., Audiologiste et doctorante en Sciences biomédicales, option audiologie, Université de Montréal
Centre de recherche, CHU Sainte-Justine

Tony Leroux Ph. D., Professeur agrégé, École d'orthophonie et d'audiologie, Université de Montréal
Chercheur, Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation du Montréal métropolitain

En clinique, pour conclure à un trouble de traitement auditif, les audiologistes se basent, entre autres, sur les performances d'un individu aux tests comportementaux évaluant les habiletés auditives (voir le chapitre 4 de Naima Deggouj). Toutefois, en raison de la comorbidité de ce trouble avec des troubles, comme le trouble déficitaire de l'attention, la dyslexie, les troubles de langage (voir le chapitre 1 du tome 2 d'Evelyne Veuillet), on peut se demander si certains enfants ont réellement deux troubles ou si une erreur diagnostique est commise chez certains. Des mesures plus objectives et non invasives peuvent contribuer à mieux circonscrire le trouble auditif, notamment l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs (PEA). Ces mesures sont prometteuses et compteront éventuellement parmi la batterie de tests cliniques à administrer en routine pour diagnostiquer un trouble de traitement auditif. Dans les prochaines sections, nous présentons une description des différents types de PEA ainsi que, pour chacun d'entre eux, des études menées auprès d'individus ayant un trouble de traitement auditif.

1

Potentiels évoqués auditifs

Les PEA reflètent l'activité neurale du système auditif produite par une stimulation sonore (Hall, 2007). Pauline Davis (1939) serait la pionnière dans ce domaine. On connaît aujourd'hui les retombées de ses découvertes. Les PEA occupent une place importante dans les activités cliniques en neuroaudiologie, surtout pour l'évaluation du fonctionnement du système auditif périphérique, du nerf auditif et des premiers relais du système auditif central, à la hauteur du tronc cérébral.

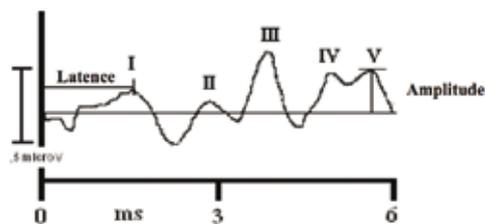


Figure 1. Tracé de potentiels évoqués auditifs de latence courte comptant les cinq ondes positives (marquées par les chiffres de I à V). L'amplitude de l'onde (microVolts) correspond à la valeur de la hauteur maximale de l'onde, mesurée à partir d'une ligne de base. La latence (millisecondes) réfère au temps requis pour que l'onde apparaisse après le début de la stimulation auditive. Généralement, les ondes sont présentes dans les dix premières millisecondes après la présentation du son.

Chez l'homme, on mesure de manière non invasive les PEA après avoir placé des électrodes sur le scalp et les mastoïdes (ou les lobes de l'oreille) que l'on positionne généralement selon la nomenclature de Jasper (1958). Les PEA sont constitués par une série de pics et de creux appelés « ondes » pouvant être d'origine exogène ou endogène. On classe ces potentiels selon la fenêtre temporelle dans laquelle ces ondes apparaissent. Il existe trois grandes classes de PEA : 1) les potentiels évoqués auditifs de latence courte (**Figure 1**) dits aussi « précoces », 2) les PEA de latence moyenne (**Figure 3**) dits aussi « semi-précoces » et 3) les PEA de latence longue (**Figure 4**) dits « tardifs ».

1.1 Potentiels évoqués auditifs de latence courte

Les ondes des PEA de latence courte (PÉALC) surgissent très peu de temps après la présentation d'un son. On parle d'une fenêtre temporelle d'au plus 10-15 ms, selon l'intensité à laquelle les sons sont présentés. Ces potentiels exogènes, appelés aussi potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PÉATC), comptent cinq ondes positives identifiées par un chiffre romain (**Figure 1**). Par exemple, en réponse à des clics présentés à un niveau d'intensité élevé (ex. : 90 dBnHL), il apparaît une première onde positive - Onde I - aux alentours de 1,5 ms après le début de la stimulation (voir normes de Hood, 1998, p. 26). Ce laps de temps entre le début de la présentation du son et l'apparition de l'onde est appelé « latence ». Elle serait dépendante de l'activité de la partie distale du nerf auditif (Moller & Jannetta, 1982a) tandis que la deuxième onde positive - Onde II - dont la latence est d'environ 2,5 ms reflète l'activité de la partie proximale du nerf auditif (Moller & Jannetta, 1982a). Les trois ondes positives suivantes - Ondes III, IV et V - apparaissent respectivement autour de 3,5, 4,5 et 5,5 ms. Les générateurs de ces ondes seraient moins clairement définis et on pense généralement que plusieurs structures contribuent à l'activité électrique observée (Pratt et al., 1987). Toutefois, ils s'échelonnent de la partie caudale à la partie rostrale du tronc cérébral, allant des noyaux cochléaires aux colliculi inférieurs (Moller & Jannetta, 1982a, 1982b). Les ondes sont aussi caractérisées par leur amplitude qui peut soit correspondre à la différence entre la hauteur du pic de l'onde positive et celle du pic négatif qui suit cette onde ou à la différence entre la hauteur du pic de l'onde positive et une ligne de base (**Figure 1**). L'amplitude des ondes des PÉATC devrait être comprise entre 0,1 et 1 µ Volt à un niveau d'intensité élevé (Hood, 1998).

En général, l'enregistrement des PÉATC se fait de façon monaurale en utilisant des clics de 100 µs ou des bouffées tonales. Cependant, il est également possible d'enregistrer des PÉATC en réponse à un stimulus verbal, comme une syllabe (Johnson et al., 2005 et pour revue récente Skoe et Kraus, 2010). L'enregistrement des PÉATC peut aussi se réaliser en condition binaurale. En calculant la différence entre l'enregistrement en condition binaurale et la somme des enregistrements monauraux, on obtient un tracé nommé composante d'interaction binaurale (**Figure 2**). Cette composante informerait, entre autres, sur les fonctions inhibitrices du système auditif dans le tronc cérébral (Gopal & Pierel, 1999).

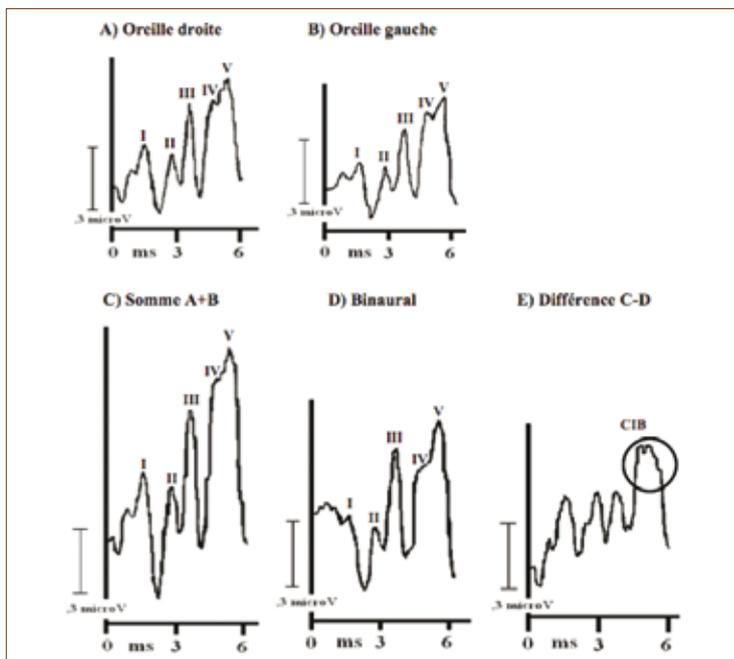


Figure 2. Exemple de la série de mesures menant à l'identification de la composante d'interaction binaurale (CIB). En A et B se trouve la mesure des potentiels évoqués auditifs de latence courte faite avec des clics pour l'oreille droite et pour l'oreille gauche, respectivement. Le tracé C illustre la somme des tracés des potentiels évoqués auditifs obtenus en stimulant de façon monaurale l'oreille droite (tracé A) et l'oreille gauche (tracé B). Pour ce qui est du tracé D, il correspond à la mesure des potentiels évoqués auditifs de latence courte en stimulant les deux oreilles à la fois avec des clics. Finalement, le tracé E illustre la CIB dont l'amplitude est plus marquée dans la zone des ondes IV et V. Elle est le résultat de la soustraction de la somme des tracés monauraux des potentiels évoqués auditifs de latence courte (tracé C) et du tracé des potentiels évoqués auditifs obtenu en stimulation binaurale (tracé D).

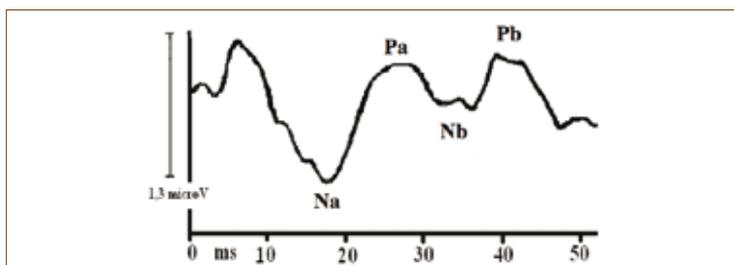


Figure 3. Tracé de potentiels évoqués auditifs de latence moyenne. Les quatre ondes principales sont identifiées par des lettres. Les deux ondes négatives sont nommées Na et Nb tandis que les deux ondes positives sont Pa et Pb. À un niveau supra-seuil, elles apparaissent dans les dizaines de millisecondes après le début de la stimulation auditive.

Une application importante des PÉATC en audiologie est l'estimation des seuils auditifs. Les PÉATC n'étant nullement affectés par le sommeil ou la sédation, ils permettent d'obtenir une mesure assez fiable des seuils d'audition chez les bébés ou les individus difficiles à tester. Bien qu'il existe une maturation neurale dans le système auditif, il est possible d'estimer les seuils auditifs chez les nouveau-nés à partir de normes appropriées. Cette maturation a un effet sur la latence et l'amplitude des composantes de PÉATC. En règle générale, la latence des composantes des PÉATC est plus allongée chez les nouveau-nés et leur amplitude est plus petite comparativement à celles des adultes (Hall, 2007). Les PÉATC sont connus comme étant sensibles, entre autres, pour détecter des lésions à la base du système auditif central et des tumeurs affectant le nerf auditif ou le tronc cérébral. De plus, la mesure des PÉATC contribue à identifier une dys-synchronie neurale ou une neuropathie auditive.

Les PÉATC pourraient aussi déceler des anomalies du traitement auditif chez certains individus. Jusqu'à maintenant, très peu d'études ont été menées auprès d'enfants ayant un trouble de traitement auditif en utilisant cette mesure. Les résultats d'études récentes incitent les audiologistes à revoir leur protocole d'examen avec les potentiels évoqués auditifs de latence courte auprès des enfants ayant un trouble de traitement auditif. L'utilisation de sons de parole mettrait davantage en évidence des dysfonctions auditives du tronc cérébral que l'utilisation de clics. En effet, Filippini & Schochat (2009) ont mesuré le PÉATC auprès de participants (enfants et adultes) présentant ou non un trouble de traitement auditif en utilisant des clics et des syllabes. Avec des clics, les résultats n'ont montré aucune différence significative concernant la latence et l'amplitude des ondes I, III et V ainsi que pour les valeurs des intervalles de latence I-III, I-V et III-V entre les deux groupes. Toutefois, en présentant la syllabe /da/, les résultats ont montré des allongements de latences et des réductions d'amplitude de certaines composantes électrophysiologiques chez les participants ayant un trouble de traitement auditif comparativement aux participants du groupe contrôle. King et al. (2002) ont obtenu des résultats similaires auprès d'enfants ayant des difficultés d'apprentissage.

La composante d'interaction binaurale a également été recherchée chez des enfants à risque de trouble de traitement auditif. Ainsi, Gopal & Pierel (1999) ont observé qu'elle est généralement réduite comparée à celle mesurée chez les enfants contrôles. Elle peut même être absente (Delb et al., 2003). Les résultats de ces études suggèrent que les structures auditives centrales des enfants ayant un trouble de traitement auditif traitent moins bien les stimuli auditifs présentés simultanément aux deux oreilles comparés à leurs pairs sans trouble auditif.

1.2 Potentiels évoqués auditifs de latence moyenne

Les composantes des PEA de latence moyenne - PÉALM - apparaissent généralement entre 10 et 80 ms après la stimulation acoustique (McGee & Kraus, 1996). Quatre ondes - Na, Pa, Nb, Pb - font suite aux PÉALC (**Figure 3**).

Ces ondes exogènes sont générées par des structures auditives sous-corticales (colliculi inférieurs, corps genouillés

médians et la formation réticulée) et cortex auditif primaire (Fischer et al., 1995 ; Kraus & McGee, 1994 ; McGee et al., 1991). Tout comme les PÉATC, les PÉALM servent à estimer la sensibilité auditive (Galambos et al., 1981). Cependant, l'état de vigilance influence certaines composantes des PÉALM (Kraus et al., 1989). Par exemple, l'onde Pa et l'onde Pb sont absentes durant le stade IV du sommeil - stade le plus profond - respectivement chez des enfants (Kraus et al. 1989) et chez des adultes (Erwin & Buchwald, 1986).

Les PEALM sont aussi utilisés pour évaluer le fonctionnement du système auditif central. Kraus et al. (1982) ont mené une étude auprès d'individus cérébrolésés en enregistrant des PEA de latence courte et de latence moyenne. Chez une majorité de ces individus, les deux types de PEA étaient normaux. Cependant, chez certains, l'amplitude de l'onde Pa était réduite ou l'onde Pa était absente pour les enregistrements effectués du côté de la lésion, celle-ci étant située dans le lobe temporal, alors qu'elle était généralement de plus forte amplitude du côté opposé à la lésion.

Les PÉALM ont également été étudiés chez un groupe d'enfants ayant des difficultés d'apprentissage et probablement un trouble de traitement auditif (Purdy et al., 2002). Des différences significatives ont été mises en évidence entre les réponses obtenues chez les enfants ayant des difficultés d'apprentissage et celles des enfants du groupe contrôle avec un allongement de la latence de l'onde Na et une réduction de l'amplitude de l'onde Nb chez les enfants ayant des difficultés d'apprentissage comparativement aux enfants témoins sans difficultés. De plus, alors que les enfants contrôles présentaient une asymétrie des ondes de latence moyenne - l'amplitude de l'onde Nb étant plus grande en réponse à une stimulation à l'oreille droite qu'à l'oreille gauche - les enfants ayant des difficultés d'apprentissage ne présentaient pas cette asymétrie. Ces résultats suggèrent qu'aux niveaux sous-corticaux et corticaux, il existe des différences de traitement des stimuli auditifs entre les enfants sans et avec difficultés d'apprentissage.

1. Potentiels évoqués auditifs de latence longue

Les PEA de latence longue - PÉALL - sont observés à environ 50 ms après la présentation d'une stimulation acoustique. Les composantes exogènes principales des PÉALL sont P1, N1, P2 et N2 (Figure 4). L'onde P1, première composante positive, apparaît entre 50 et 80 ms après la présentation des stimuli sonores. Elle est probablement générée au niveau des aires adjacentes au cortex auditif primaire (Liegeois-Chauvel et al., 1994). L'onde N1 est une déflexion négative survenant approximativement entre 80 et 150 ms après le début de la stimulation auditive. Elle reflète probablement l'activité du cortex auditif primaire ou des aires adjacentes (Liegeois-Chauvel et al., 1994). En ce qui concerne l'onde P2, elle correspond à la deuxième composante positive, observée autour de 160 à 180 ms. Elle trouve probablement son origine dans le cortex auditif primaire (Baunmann et al., 1990). Enfin, N2 est la deuxième onde négative, apparaissant plus tardivement, soit près de 180 à 250 ms suivant la stimulation auditive. L'onde N2 serait générée par plusieurs composantes corticales et sous-corticales (Perrault & Picton, 1984). Certaines composantes

des PÉALL, surtout les ondes plus tardives, ne seraient généralement pas ou peu influencées par les caractéristiques physiques des stimuli (Kraus & McGee, 1994). Elles sont particulièrement sensibles à l'attention portée aux stimulations et à l'état de vigilance de l'individu (Kraus & McGee, 1994). Les ondes des PÉALL suivent une courbe de maturation neurale jusqu'à l'adolescence (Ponton et al., 1996).

Il existe des variantes dans les PÉALL, comme entre autres l'onde de négativité de discordance (ND ou Mismatch Negativity) et l'onde P3. Ces ondes corticales de nature endogènes et dites liées à des événements (« event-related potentials » ou « ERPs »), sont obtenues à l'aide d'un paradigme de déviance (« oddball paradigm »). Ce paradigme est composé de séquences contenant un stimulus dit rare, puisque sa probabilité d'apparition dans la séquence est peu élevée (par exemple 15% des présentations), et d'un stimulus dit fréquent, ayant une forte probabilité d'apparition (par exemple 85% des présentations). Le stimulus rare peut différer du stimulus fréquent par son intensité, sa fréquence, sa durée ou par une syllabe ayant des caractéristiques acoustiques distinctes (Näätänen & Escera, 2000). L'onde de ND et l'onde P3 se distinguent sur le plan de l'attention portée au stimulus rare. Pour provoquer l'apparition de l'onde de ND, la personne a pour consigne de ne pas prêter attention aux stimuli. Dans ces conditions, l'onde de ND correspondrait à la détection automatique de changement des caractéristiques acoustiques du signal administré, causant une augmentation de la négativité du potentiel évoqué (Figure 5). Cette réponse qui apparaît une centaine de millisecondes après la présentation des stimuli (Liasis et al., 2003; Näätänen, 1995) est obtenue en soustrayant le tracé obtenu en réponse au stimulus fréquent de celui obtenu en réponse au stimulus rare (Figure 5). Les générateurs de l'onde de ND seraient localisés dans les régions temporales supérieures ainsi que dans les régions frontales de chaque hémisphère (Giard et al., 1990). Bien qu'il existe une grande variabilité dans les résultats obtenus chez les bébés et les enfants (Uwer & von Suchodoletz, 2001), elle apparaît très précocement au cours du développement chez certains d'entre eux. Pour ce qui est de l'onde P3, elle est présente lorsque le sujet écoute activement le stimulus rare. Pour cela, en même temps que

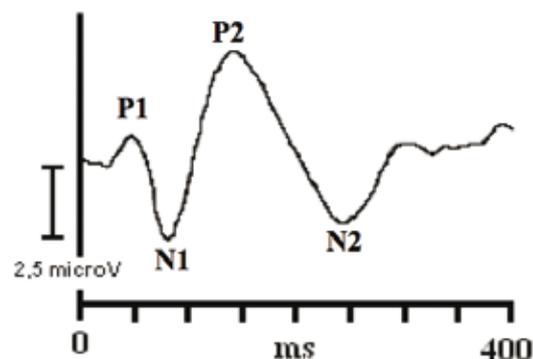


Figure 4 : Tracé de potentiels évoqués auditifs de latence longue comprenant les quatre composantes principales : deux ondes positives P1 et P2 ainsi que deux ondes négatives N1 et N2. Les deux premières ondes ont une latence se situant en deçà de 100 millisecondes ou variant autour d'une centaine de millisecondes après la présentation de la stimulation auditive tandis que les deux dernières ondes ont une valeur de plus d'une centaine de millisecondes.

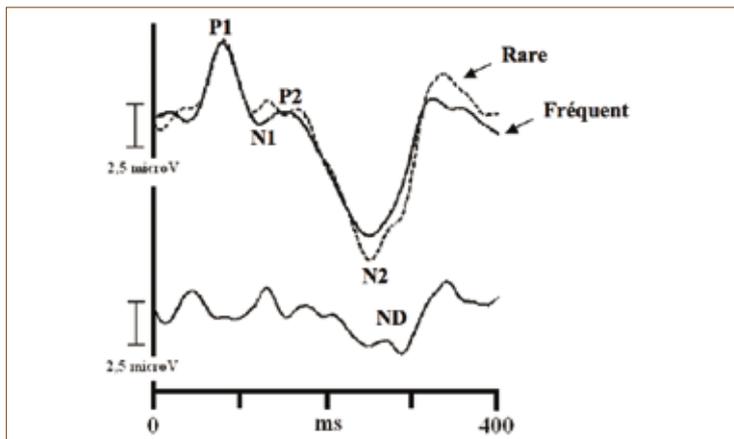


Figure 5. Tracé d'une onde de négativité de discordance (ND). Il correspond à la soustraction de deux tracés illustrés en haut de la figure. Ils sont obtenus en présentant une série de sons identiques (stimulus fréquent), entremêlés d'un stimulus rare, dont le pourcentage de présentation correspond habituellement à moins de 20%. Le tracé est ponctué d'une négativité plus marquée dans la zone de l'onde N2 des potentiels évoqués auditifs de latence longue lorsque l'auditeur ne porte pas attention aux stimuli présentés.

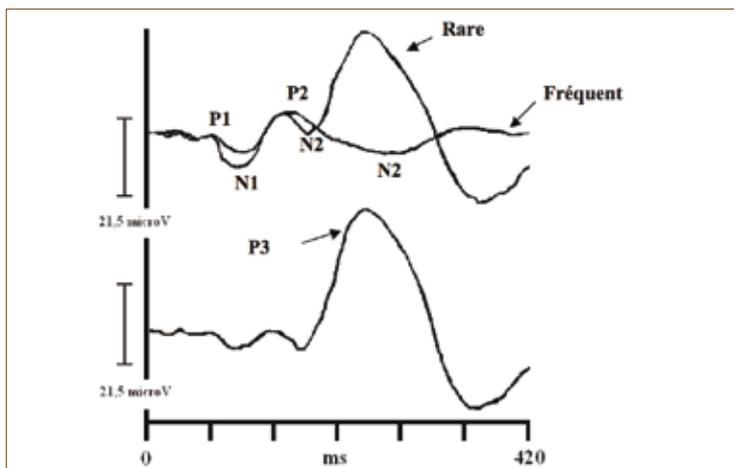


Figure 6. Tracé de l'onde positive P3. Cette onde est le résultat de la soustraction des deux tracés obtenus en présentant une séquence d'un même son (stimulus fréquent) entrecoupés d'un stimulus différent (stimulus rare). Une onde plus positive est générée au-delà de la zone de l'onde P2 sur le tracé correspondant au stimulus rare comparativement au tracé du stimulus fréquent lorsque la personne écoute le stimulus rare.

l'enregistrement, il doit réaliser une tâche comportementale consistant soit à presser un bouton après la présentation d'un stimulus rare ou compter les stimuli rares présentés. L'onde positive qui apparaît entre 250 ms et 700 ms après le début de la stimulation est plus ample dans le tracé obtenu en réponse aux stimuli rares que sur le tracé obtenu en réponse aux stimuli fréquents, (Figure 6). Cette onde obtenue en soustrayant les deux tracés est le résultat d'une activité corticale consciente permettant de détecter la différence entre les caractéristiques acoustiques des différents types de stimuli. Les générateurs de cette onde P3 ne sont pas précisément déterminés. Certaines études ont montré une activité dans les régions temporo-pariéto-frontales ainsi que dans d'autres aires corticales et sous-corticales (Hegerl & Frodl-Bauch, 1997). Cette onde est également sujette au processus de maturation. Ainsi, la latence de l'onde P3 diminue en fonction de l'âge (Kolker, 2002).

Quelques études recourant aux PEALL ont été menées auprès d'individus ayant un trouble de traitement auditif ou d'apprentissage. Elles sont d'ailleurs beaucoup plus nombreuses que celles utilisant les PEATC et PEALM auprès de cette même population.

En effet, en 1990, Jirsa & Clontz (1990) ont enregistré les PEALL chez 20 enfants ayant un trouble de traitement auditif et 18 enfants contrôles. Ils ont utilisé un son de 1 kHz comme stimulus fréquent (80%) et un son de 2 kHz comme stimulus rare avec comme consigne de répondre en pressant un bouton en présence du stimulus rare. Les composantes N1, P2 et P3 étaient présentes chez tous les participants mais la latence de ces trois composantes était plus longue et l'amplitude de l'onde P3 réduite chez les enfants ayant un trouble de traitement auditif comparés à celles obtenues chez les enfants contrôles. En 2002, Purdy et al. ont obtenu un résultat presque comparable en utilisant ce même paradigme de déviance chez 10 enfants ayant des difficultés d'apprentissage comparés à dix enfants contrôles. Seules, toutefois, les ondes P1 et P3 étaient facilement identifiables sur les tracés des deux groupes. Les résultats ont montré une latence de l'onde P1 significativement plus courte, et une latence de l'onde P3 plus longue avec une amplitude plus petite chez les enfants ayant des difficultés d'apprentissage comparés aux enfants contrôles.

Dans le même temps, et en utilisant un paradigme de déviance composé de sons purs - fréquent, 3 kHz ; rare, 4 kHz - dans le calme et dans le bruit, Krishnamurti (2001) montre, pour l'onde P3, des résultats similaires chez l'adulte. Dix adultes ayant un trouble de traitement auditif et dix adultes contrôles ont été soumis à deux conditions d'écoute pendant l'enregistrement des PEALL. La première condition consistait à compter les stimuli rares parmi les stimuli fréquents, tous présentés en condition binaurale et sans bruit. Dans la deuxième condition les stimuli étaient envoyés monoralement en présence d'un bruit blanc administré dans l'oreille controlatérale. Les résultats ont montré que dans les deux conditions expérimentales, la latence de l'onde P3 était plus longue chez les adultes ayant un trouble de traitement auditif comparativement aux adultes contrôles. Toutefois, il n'y avait aucune différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la latence des ondes N1, P2 et N2. Entre les deux conditions d'écoute, et uniquement pour le groupe ayant un trouble de traitement auditif, l'onde P3 avait une latence significativement plus longue dans la condition monaurale (avec un bruit controlatéral) que dans la condition binaurale (sans bruit) chez les participants. Cette étude compte cependant trois limites. Premièrement, l'importante variabilité des mesures peut avoir limité l'obtention de différences significatives entre les valeurs des deux groupes. Par exemple, la latence moyenne de N2 dans la condition d'écoute dans le bruit était de 243,7 ms avec un écart-type de 18,5 ms pour le groupe contrôle et de 288,6 ms avec un écart-type de 30 ms pour le groupe d'adultes ayant un trouble de traitement auditif. L'écart entre les deux moyennes est assez considérable pour penser que la différence aurait pu être significative si la valeur de l'écart-type avait été moins grande. Deuxièmement, aucune valeur d'amplitude n'a été rapportée. Or ces données auraient certainement été instructives sur l'efficacité du traitement de l'information auditive chez ces sujets adultes. Enfin, le fait de présenter les stimuli en

condition binaurale ou monaurale non comparables sur le facteur « bruit » jette un doute sur une des interprétations des résultats selon laquelle le bruit engendrerait davantage d'interférence dans le traitement des stimuli chez les individus ayant un trouble de traitement auditif que chez les participants sans problème auditif. Pour appuyer cette conclusion, il aurait fallu que le bruit soit présenté dans les deux conditions d'enregistrement et pas uniquement dans la condition monaurale.

Le paradigme de déviance a été utilisé dans d'autres études en essayant de réduire le plus possible l'effet de l'attention sur le traitement des stimuli auditifs. Pour ce faire, les chercheurs se sont tournés vers la ND (Liasis et al., 2003 ; Sharma et al., 2006 ; Roggia & Colares, 2008 ; Bauer et al., 2009). Dans l'étude de Liasis et al. (2003), neuf enfants ayant échoué un test de dépistage de trouble de traitement auditif (SCAN) et se plaignant de problème de compréhension dans le bruit, et neuf enfants contrôles ont été inclus. Les enfants ont entendu des syllabes - stimulus fréquent (85 %), /ba/ ; stimulus rare, /da/ - pendant l'enregistrement des PEALL. Aucune différence significative de latence de l'onde ND n'a été mise en évidence entre les deux groupes. Toutefois, un allongement de la latence de l'onde N1 a été observé chez les enfants présentant un trouble du traitement auditif comparativement aux enfants contrôles. L'amplitude N1/P2 était significativement plus petite et celle des ondes P1/N1 et P2/N2 significativement plus grande chez les enfants ayant un trouble de traitement auditif comparées aux amplitudes mesurées chez les enfants contrôles. Les auteurs suggèrent que la latence allongée de l'onde N1 serait soit un marqueur révélant un ralentissement dans le traitement de l'information ou une indication d'un retard de maturation du système auditif central. La différence d'amplitude des ondes entre les deux groupes d'enfants pourrait aussi être due à un effet de la maturation, effet d'ailleurs démontré récemment par Wunderlich et al. (2006). En mesurant des PEALL dans différents groupes de participants allant des bébés aux adultes, ils ont observé d'une part que la latence des composantes principales diminue à mesure que l'âge augmente. D'autre part, l'amplitude des ondes P1 et N2 diminue alors que celle des ondes N1 et P2 augmente en fonction de l'âge. On peut reprocher à Liasis et al. (2003) de ne pas avoir rapporté l'amplitude de l'onde de négativité de discordance, bien qu'ils l'aient fait pour les composantes principales. Aussi, il aurait été souhaitable qu'ils rapportent l'amplitude des ondes en se référant à une mesure de base plutôt qu'à une mesure à partir du pic d'une onde positive ou négative au pic de l'onde négative ou positive suivante. Leur façon de mesurer la latence ne permet pas de déterminer la valeur d'amplitude spécifique à chaque onde.

Certains enfants ayant un trouble de traitement auditif ont des problèmes scolaires, qui se manifestent surtout en lecture (Katz, 1992 ; Jutras et al., 2007). À l'aide de la mesure de l'onde de ND, Sharma et al. (2006) ont aussi cherché à savoir si les enfants ayant un problème de lecture ont un trouble de traitement auditif. Ils ont soumis 23 enfants ayant un trouble de lecture, 15 enfants ayant déjà eu un trouble de lecture et 21 enfants contrôles à des mesures comportementales et électrophysiologiques. L'enregistrement de l'onde de ND a été réalisé avec des stimuli non verbaux simples (sons purs), non verbaux complexes (mélange de trois sons purs) et verbaux (syllabes). Les résultats

ont révélé que l'onde de ND était davantage absente chez les enfants ayant un trouble de lecture comparés aux deux autres groupes d'enfants. Les résultats variaient selon le type de stimuli. Le pourcentage d'absence d'onde de ND était plus grand pour les sons verbaux que pour les sons non verbaux chez tous les groupes de participants. Si les analyses de corrélation n'ont pas pu établir une relation entre la présence ou l'absence de l'onde de ND et les résultats aux tests auditifs centraux, il a été observé que près de 75 % des enfants ayant un trouble de lecture n'avaient pas d'onde de ND ou encore lorsque cette onde était présente, qu'elle occupait une zone réduite. De plus, ces enfants ont obtenu des résultats anormaux à au moins un des test d'audition centrale - Test de configuration en fréquence (Frequency Pattern Test), test dichotique de chiffres (Dichotic Digit Test)- test de détection d'interruption aléatoire de sons (Random Gap Detection Test) et test d'intelligibilité de la parole dans le bruit (Speech-in-Noise Test) -. Contrairement à l'étude de Liasis et al. (2003), aucune différence significative n'a été trouvée entre les valeurs de latence ou d'amplitude des composantes P1 et N2 entre les trois groupes de participants. Les ondes N1 et P2 n'ont pas été décelées chez la majorité des participants. À la lumière des résultats, les chercheurs concluent que ces enfants ont probablement un trouble de traitement auditif.

Roggia & Colares (2008) ont exploré la composante de ND chez huit enfants ayant un trouble de traitement auditif et chez huit enfants contrôles en utilisant des stimuli se différenciant par la fréquence - fréquent : 750 Hz ; rare : 1 kHz - ou par la durée (son de 1 kHz) - fréquent : 100 ms ; rare : 50 ms. Comme l'ont montré Liasis et al. (2003) avec les stimuli verbaux, les résultats avec les sons purs n'ont montré aucune différence significative entre la latence de l'onde de ND entre les deux groupes. Dans le cas de la présente étude, Roggia & Colares (2008) ont aussi mesuré l'amplitude de l'onde de ND et n'ont montré aucune différence significative entre les deux groupes. Toutefois, ils n'ont donné aucune information relative aux valeurs de latence et d'amplitude des composantes principales, N1, P1, N2 et P2. De plus, étant donné le nombre limité de participants, il est possible que certaines différences n'aient pas atteint le niveau de significativité à cause de la grande variabilité des données. Par exemple, la latence moyenne de l'onde de ND variant en durée est de 219,3 ms chez les enfants du groupe contrôle et elle est de 245,3 ms chez les enfants ayant un trouble de traitement auditif. Bien que cet écart entre les moyennes soit important, l'écart-type d'une soixantaine de millisecondes chez les deux groupes de participants est assez grand pour risquer d'avoir influencé les résultats des analyses statistiques où aucune différence significative entre les deux groupes n'a été démontré.

Bauer et al. (2009) ont effectué l'enregistrement de PEALL chez 32 enfants ayant un trouble de traitement auditif et 13 enfants contrôles de cinq à sept ans. Ils ont intégré plusieurs variables dans le paradigme de déviance pour mesurer l'onde de ND. Le stimulus fréquent consistait en un son harmonique composé de trois sons purs. Les stimuli rares étaient un son harmonique ayant une fréquence de 10 % plus aiguë que le son harmonique fréquent, un stimulus de 10 dB plus intense que le son fréquent et un stimulus similaire au son fréquent, mais en y insérant un intervalle de silence de 16 ms. Les résultats ont montré

que, d'une façon générale, l'onde de ND était proportionnellement plus absente chez les enfants ayant un trouble de traitement auditif que chez les enfants contrôles. Toutefois, il n'y avait aucune différence significative entre les valeurs de latence et d'amplitude obtenues dans les deux groupes, pour les trois types de discordance enregistrés en frontal, (Fz, selon la nomenclature de Jasper, 1958). Les résultats ont également révélé une asymétrie hémisphérique dans les mesures de l'aire sous la courbe reliées à l'onde de ND chez les enfants ayant un trouble de traitement auditif, mais aucune chez les enfants du groupe contrôle. Les valeurs étaient significativement plus élevées à gauche que celles obtenues à droite. Selon les auteurs, ces données indiqueraient que, chez les enfants ayant un trouble de traitement auditif, les stimuli auditifs seraient traités dans des zones hémisphériques différentes de celles des enfants sans trouble de traitement auditif. Par ailleurs, les chercheurs n'ont pas comparé les paramètres des composantes de latence longue entre les deux groupes de participants.

2

Effet de l'entraînement auditif

Les PEALL ont également été utilisées pour étudier l'efficacité d'un entraînement auditif chez des enfants ayant un trouble de traitement auditif. Jirsa (1992) a voulu examiner l'effet d'un entraînement auditif sur trois composantes principales des PEALL - N1, P1 et P3. Il a soumis dix des 20 enfants ayant un trouble de traitement auditif à un entraînement constitué de deux sessions de 45 minutes par semaine pendant 14 semaines. Ce dernier consistait en des exercices auditifs de mémoire, de compréhension, de discrimination, d'attention et d'exécution de consignes. Vingt enfants contrôles ont aussi participé à l'étude. Trois tests auditifs ont été administrés - monosyllabes dans le silence et dans le bruit, des phrases en écoute dichotique et des phrases dont des sections sont présentées de façon alternée entre les oreilles - et des mesures de PEALL, avec un paradigme de déviance P3. Ces tests ont été réalisés avant le début et à la fin de l'entraînement. Les résultats ont montré qu'avant le début de l'entraînement, tous les enfants ayant un trouble de traitement auditif avaient des performances inférieures à celles des enfants du groupe contrôle à deux des trois tests auditifs - le test de monosyllabes dans le bruit et le test d'écoute dichotique de phrases. Après entraînement, d'une façon générale, seules les performances des enfants ayant un trouble de traitement auditif n'ayant pas reçu l'entraînement étaient significativement inférieures à celles des deux autres groupes aux deux mêmes tests. De plus, en prétest, les enfants ayant un trouble de traitement auditif présentaient un allongement de latence des ondes N1, P2 et P3 et une amplitude réduite de l'onde P3 réduite comparativement aux enfants du groupe contrôle. Après la thérapie, la latence de ces trois ondes restait allongée chez les enfants présentant un trouble de traitement auditif mais n'ayant pas bénéficié de l'entraînement comparé à la latence mesurée chez les participants des deux autres groupes. De plus, l'amplitude de la P3 était aussi réduite en pré qu'en post-thérapies chez ce groupe d'enfants. Par contre, la latence des trois ondes et l'amplitude de la P3 mesurées chez les enfants ayant reçu le traitement s'étaient rappro-

chées de la latence et de l'amplitude mesurées chez les enfants du groupe contrôle. Ces résultats suggèrent qu'un entraînement intensif de 90 minutes par semaine pendant 14 semaines provoque des changements observables au travers des mesures comportementales et des mesures électrophysiologiques en particulier des réponses de latence longue, incluant la mesure de la P3.

Plus récemment, Alonso & Schochat (2009) ont reproduit en partie l'étude de Jirsa (1992). Vingt-neuf enfants ayant un trouble de traitement auditif ont été soumis à un entraînement auditif de huit semaines. Le contenu de cet entraînement n'a malheureusement pas été décrit dans l'article. L'expérimentation comprenait des mesures comportementales et une mesure de l'onde P3 avant et après entraînement. Une réduction significative de la latence de l'onde P3 a été observée après l'entraînement auditif. Toutefois, aucune différence n'a été mise en évidence concernant l'amplitude. Les performances des participants aux mesures comportementales s'étaient significativement améliorées après l'entraînement auditif. Bien que cette étude confirme partiellement les résultats de Jirsa (1992), il reste que les conclusions pouvant en être tirées sont limitées. En effet, les mesures n'ont pas été effectuées auprès d'enfants n'ayant pas reçu l'entraînement, ce qui ne permet pas de conclure clairement que l'amélioration des résultats est associée à l'entraînement. Elle pourrait être le résultat de la contribution d'autres facteurs que l'entraînement lui-même.

3

Conclusion

Les résultats des études montrent que les mesures électrophysiologiques sont sensibles à des différences dans le traitement auditif de l'information chez des individus ayant un trouble auditif. Que ce soit dans les mesures des potentiels évoqués de latence courte ou celles de latence moyenne ou longue, les résultats montrent que certains marqueurs pourraient aider à poser un diagnostic de trouble de traitement auditif. Elles demeurent donc un outil à exploiter davantage dans l'évaluation du trouble de traitement auditif et de la mesure de l'efficacité de l'intervention faite auprès d'individus ayant un trouble de traitement auditif.

4

Références

1. Alonso, R. & Schochat, E. (2009). The efficacy of formal auditory training in children with (central) auditory processing disorder : Behavioral and electrophysiological evaluation. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 75, 726-32.
2. Bauer, P., Burger, M., Kummer, P., Lohscheller, J., Eysholdt, U. & Doellinger, M. (2009). Correlation between psychometric tests and mismatch negativity in preschool children. *Folia Phoniatrica et Logopeda*, 61, 206-16.
3. Baunmann, S., Rogers, R., Papanicolaou, A., & Saydjari, C. (1990). Intersession replicability of dipole parameters in three components of auditory evoked magnetic field. *Brain Topography*, 3, 311-319.
4. Davis, P.A. (1939). The electrical response of the human brain to auditory stimuli. *Journal of Neurophysiology*, 2, 494-499.

5. Delb, W., Strauss, D.J., Hohenberg, G. & Plinkert, P.K. (2003). The binaural interaction component (BIC) in children with auditory processing disorders (CAPD). *International Journal of Audiology*, 42, 401-412.
6. Erwin, R. & Buchwald, J. S. (1986). Midlatency auditory evoked responses : Differential effects of sleep in the human. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 65, 383-392.
7. Filippini, R. & Schochat, E. (2009). Brainstem evoked auditory potentials with speech stimulus in the auditory processing disorder. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 75, 449-55.
8. Fischer, C., Bognar, L., Turjman, F. & Lapras, C. (1995). Auditory evoked potentials in a patient with a unilateral lesion of the inferior colliculus and medial geniculate body. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 96, 261-267.
9. Galambos, R., Makeig, S. & Talmachoff, P.J. (1981). A 40-Hz auditory potential recorded from the human scalp. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 78, 2643-2647.
10. Giard, M.H., Perrin, F., Pernier, J. & Bouchet, P. (1990). Brain generators implicated in the processing of auditory stimulus deviance : A topographic event-related potential study. *Psychophysiology*, 27, 627-640.
11. Gopal, K.V. & Pierel, K. (1999). Binaural interaction component in children at risk for central auditory processing disorders. *Scandinavian Audiology*, 28, 77-84.
12. Hall, J. W. (2007). *New handbook of auditory evoked responses*. Boston, MA : Pearson.
13. Hegerl, U. & Frodl-Bauch, T. (1997). Dipole source analysis of P300 component of the auditory evoked potential : A methodological advance ? *Psychiatry Research : Neuroimaging Section*, 74, 109-118.
14. Hood, L. J. (1998). *Clinical applications of the auditory brainstem response*. San Diego, CA : Plurial Publishing Group, Inc.
15. Jasper, H.H. (1958). The ten twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.
16. Jirsa, R.E. (1992). The clinical utility of the P3 AERP in children with auditory processing disorders. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 903-912.
17. Jirsa, R. E. & Clontz, K.B. (1990). Long latency auditory event-related potentials from children with auditory processing disorders. *Ear and Hearing*, 11, 222-232.
18. Johnson, K.L., Nicol, T. & Kraus, N. (2005). Brain stem response to speech : A biological marker of auditory processing. *Ear and Hearing*, 26, 424-433.
19. Jutras, B., Loubert, M., Dupuis, J.-L., Marcoux, C., Dumont, V. & Baril, M. (2007). Applicability of central auditory processing disorder models. *American Journal of Audiology*, 16, 100-106.
20. Katz, J. (1992). Classification of auditory processing disorders. Dans J. Katz , N. Stecker, & D. Henderson (Eds). *Central auditory processing: A transdisciplinary view* (81-91). Baltimore : Mosby Year Book.
21. King, C., Warrier, C.M., Hayes, E. & Kraus, N. (2002). Deficits in auditory brainstem pathway encoding of speech sounds in children with learning problems. *Neuroscience Letters*, 319, 111-5.
22. Kolker, A.I. (2002). Using the P300 potential for the analysis of cognitive functions in children. *Neurophysiology*, 34, 307-312.
23. Kraus, N. & McGee, T.J. (1994). Auditory event-related potentials. Dans J. Katz (Ed.), *Handbook of clinical audiology*, 4e éd., (pp. 406-423). Baltimore : Williams & Wilkins.
24. Kraus, N., McGee, T. & Comperatore, C. (1989). MLRs in children are consistently present during wakefulness, stage 1, and REM sleep. *Ear and Hearing*, 10, 339-45.
25. Kraus, N., Ozdamar, O., Hier, D. & Stein, L. (1982). Auditory middle latency responses in patients with cortical lesions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 54, 247-287.
26. Krishnamurti, S. (2001). P300 auditory event-related potentials in binaural and competing noise conditions in adults with central auditory processing disorders. *Contemporary Issues in Communication Science and Disorders*, 28, 40-47.
27. Liasis, A., Bamiou, D.E., Campbell, P., Sirimanna, T., Boyd, S. & Towell, A. (2003). Auditory event-related potentials in the assessment of auditory processing disorders : A pilot study. *Neuropediatrics*, 34, 23-9.
28. Liegeois-Chauvel, C., Musolino, A., Badier, J.M., Marquis, P. & Chauvel, P. (1994). Evoked potentials recorded from the auditory cortex in man : Evaluation and topography of the middle latency components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 92, 204-214.
29. McGee, T.J., Kraus, N., Comperatore, C. & Nicol, T. (1991). Subcortical and cortical components of the MLR generating system. *Brain Research*, 544, 211-220.
30. McGee, T.J. & Kraus, N., T. (1996). Auditory development reflected by middle latency response. *Ear and Hearing*, 17, 419-29.
31. Moller, A.R., & Jannetta, P.J. 1982a. Evoked potentials from the inferior colliculus in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53, 612-620.
32. Moller, A.R., & Jannetta, P.J. 1982b. Auditory evoked potentials recorded intracranially from the brain stem in man. *Experimental Neurology*, 78, 144-157.
33. Näätänen, R. (1995). The mismatch negativity : A powerful tool for cognitive neuroscience. *Ear and Hearing*, 16, 6-18.
34. Näätänen, R. & Escera, C. (2000). Mismatch negativity : Clinical and other applications. *Audiology & Neuro-Otology*, 5, 105-110.
35. Perrault, N. & Picton, T. (1984). Event-related potentials recorded from the scalp and nasopharynx : I. N1 and P2. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 261-278.
36. Ponton, C., Don, M. & Masuda, A. (1996). Maturation of human cortical auditory function : differences between normal hearing and cochlear implant children. *Ear and Hearing*, 17, 430-437.
37. Pratt, H., Martin, W. H., Bleich, N., Kaminer, M. and Har'el, Z. (1987). Application of the three-channel lissajous trajectory of auditory brainstem-evoked potentials to the question of generators. *Audiology*, 26, 188-196.
38. Purdy, S.C., Kelly, A.S. & Davies, M.G. (2002). Auditory brainstem, middle response and late cortical evoked potentials in children with learning disabilities. *Journal of the American Academy of Audiology*, 13, 367-382.
39. Roggia, S.M. & Colares, N.T. (2008). Mismatch negativity in patients with (central) auditory processing disorders. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 74, 705-11.
40. Sharma, M., Purdy, S. C., Newall, P., Wheldall, K., Beaman, R. & Dillon, H. (2006). Electrophysiological and behavioural evidence of auditory processing disorders in children with reading disorders. *Clinical Neurophysiology*, 117, 1130 -1144.
41. Skoe, E. & Kraus, N. (2010). Auditory brainstem response to complex sounds : A tutorial. *Ear & Hearing*, 31, 302-324.
42. Uwer, R. & von Suchodoletz, W. (2001). Stability of mismatch negativities in children. *Clinical Neurophysiology* 111, 45-52.
43. Wunderlich, J.L., Cone-Wesson, B.C. & Shepherd, R. (2006). Maturation of the cortical auditory evoked potential in infants and children. *Hearing Research*, 212, 185-202.

Nouveauté pédiatrique chez Oticon : Oticon Safari Super Power

Oticon lance la première gamme d'aides auditives exclusivement destinée aux enfants malentendants. Le nouveau Oticon Safari fournit une gamme complète d'aides auditives adaptées aux enfants qu'ils pourront utiliser pendant toute leur enfance et même au-delà.

Oticon a présenté Safari, première gamme complète d'aides auditives exclusivement conçues pour les enfants malentendants de la petite enfance à l'adolescence. Avec Safari, Oticon fournit une gamme de fonctions très appréciées qui ne sont pas actuellement disponibles dans les aides auditives du marché pédiatrique, y compris une bande passante étendue pour faciliter le développement du langage, un traitement binaural sans fil afin d'améliorer la conscience spatiale et les capacités de localisation, ainsi qu'une connectivité sans fil pour accéder facilement aux téléphones, télévisions, jeux vidéo et autres dispositifs de communication et de divertissements. En outre, Safari possède un voyant DEL intelligent unique intégré qui permet aux parents, enseignants et autres soignants de savoir avec certitude que l'aide auditive fonctionne correctement.



Avec Oticon pédiatrique, Oticon a créé une marque distinctive répondant aux besoins des audioprothésistes pédiatriques, parents et autres soignants pour offrir des solutions optimales pour les enfants malentendants. La nouvelle gamme exclusive d'aides auditives pédiatriques constitue un développement continu dans le marché pédiatrique pour Oticon et renforce davantage l'engagement de la société envers des soins conviviaux pour les enfants.



Accès total aux indices de la parole pour une bonne acquisition du langage

Contrairement aux aides auditives traditionnelles qui limitent l'accès des enfants à la gamme complète d'indices de la parole, la bande passante plus large de 10 kHz d'Oticon Safari offre des sons de la parole haute fréquence essentiels avec une audibilité cohérente et une meilleure précision jamais égalées.

Accès aux sons de l'école... et de la vie moderne

Safari, qui signifie « voyage » en Swahili, offre

un grand nombre de fonctions de traitement sonore avancées que les audioprothésistes peuvent activer au fur et à mesure que les enfants franchissent des étapes développementales importantes. Lorsque les enfants sont en âge d'aller à l'école, il est encore plus important d'avoir une interface facile avec les téléphones filaires et portables, télévisions, lecteurs MP3, ordinateurs, ordinateurs portables,

jeux vidéos et autres sources de divertissement et sociales importantes. La connectivité sans fil d'Oticon Safari offre un accès rapide et facile aux dispositifs de communication modernes en ajoutant l'accessoire élégant : Streamer qui est équipé Bluetooth. Porté autour du cou, le Streamer ressemble à un lecteur MP3 et, il suffit d'appuyer sur un bouton pour qu'il transmette directement le son de sources audio externes aux aides auditives Safari.

Lorsque les enfants passent de la maison à l'école, Safari est facilement appairé au système FM Amigo d'Oticon pour une plus grande stimulation en classe où le bruit, les échos et la distance entravent l'audibilité et la compréhension de la parole. Les voyants DEL sur les aides auditives Safari et le système FM Amigo permettent aux parents, enseignants et autres soignants de savoir avec certitude que les aides auditives fonctionnent correctement.

Des aides auditives uniquement destinées aux enfants

Solide et résistant, Oticon Safari est disponible en RITE et en BTE Power avec des piles 312 ou 13. Une vaste gamme de couleurs permet aux enfants d'exprimer leur personnalité et d'encourager un sens de l'identité



et de la propriété. Des autocollants rigolos et des designs uniques, tels que les motifs zèbre et plante grimpante, permettent aux enfants de modifier leur look pour correspondre à leurs humeurs, leurs tenues préférées ou une occasion spéciale.

Petit et ergonomique, Oticon Safari complète la gamme d'aides auditives à technologie avancée de pointe d'Oticon et les programmes de support et de service pédiatriques. Disponible depuis octobre dernier, vous pouvez obtenir plus d'informations sur le site Internet : www.oticon.fr

Le Summer Camp Oticon a été un véritable succès !

La Fondation Oticon a récemment sponsorisé le huitième Summer Camp Oticon sur le terrain du centre de recherche internationalement renommé Eriksholm Research Centre au Danemark. Le camp de trois jours intitulé « Donner le moyen d'agir aux individus » a offert une opportunité unique à la nouvelle génération d'audioprothésistes d'étudier les composants clés contribuant à une expérience auditive réussie et satisfaisante des utilisateurs finaux. Cinquante-six nouveaux audioprothésistes représentant 27 pays ont participé à l'événement. Jean-Baptiste Lemasson et Julie Thomas étaient nos deux représentants français.

Cette année, le programme a mis en avant des séances sur « Recueillir des points de vue » par l'Institut Ida ayant présenté une discussion sur l'encouragement à mieux comprendre la dynamique humaine associée à la perte auditive et sur les nouveaux outils pratiques pour faciliter les soins des patients.



La Fondation Oticon a récemment sponsorisé le huitième Summer Camp Oticon sur le terrain du centre de recherche mondiale-

ment renommé Eriksholm Research Centre au Danemark. Le camp de trois jours intitulé « Donner le moyen d'agir aux individus » a offert une opportunité unique à la nouvelle génération d'audioprothésistes d'étudier les composants clés contribuant à une expérience auditive réussie et satisfaisante des utilisateurs finaux.

Cinquante-six nouveaux audioprothésistes représentant 27 pays ont participé à l'événement. Jean-Baptiste Lemasson et Julie Thomas étaient nos deux représentants français.

Joel Beilin, Directeur principal du service Audiologie et algorithmes chez Oticon A/S a présenté « Tendances en matière d'audiologie », et une faculté composée d'audiologistes et de formateurs d'Oticon ont conclu l'expérience du Summer Camp par un grand nombre d'ateliers pratiques et de séances de partage des connaissances.



Les participants ont également pu bénéficier d'un aperçu rare dans les coulisses des locaux de recherche d'Oticon et sur la façon dont les chercheurs, scientifiques et audiologistes du centre de recherche Eriksholm appliquent les nouveaux résultats de recherche pour développer des solutions auditives innovantes. Une visite au siège social d'Oticon a permis aux participants de mieux comprendre la façon dont les innovations en matière de technologie et d'audiologie prennent vie.

Nouveauté Oticon Pédiatrique vous propose désormais l'Amigo T30 et T31

Les tous nouveaux émetteurs FM Amigo d'Oticon Pédiatriques sont inégalés en matière de bande passante et de fonctions conviviales.

Oticon Pédiatrique continue à faire évoluer ses émetteurs FM avec l'introduction d'Amigo T30 et T31. Les émetteurs FM

conviviaux associent simplicité et fiabilité à une bande passante très large pour un accès facile aux indices essentiels de la parole qui facilitent le développement du langage, l'apprentissage et la socialisation pour les enfants malentendants.



Bande passante plus large pour un accès facile et régulier aux phonèmes haute fréquence

Les aides auditives hautement avancées d'aujourd'hui, telles que la gamme Oticon Safari, utilisent une bande passante plus large pour capturer les indices de la parole haute fréquence essentiels. Les émetteurs Amigo T30/T31 exploitent pleinement cette approche en fournissant une bande passante plus large que tout autre émetteur FM placé au niveau de l'oreille (8,5 kHz). Engagés à suivre cette approche, les émetteurs Amigo T30/T31 utilisent également l'intégralité de leur bande passante pour transmettre des informations auditives haute fréquence plutôt que de dévier une bande passante précieuse pour communiquer avec le récepteur.

En capturant davantage d'informations hautes fréquences, les émetteurs Amigo T30/T31 permettent de faire ressortir plus clairement les consonnes mouillées et fournissent une parole plus naturelle, qualité qui rend l'écoute beaucoup moins fatigante. En outre, les récepteurs Amigo possèdent une fonction « Siliencieux » qui réduit le bruit des récepteurs de 8 dB. Ainsi, les enfants ne sont pas inutilement fatigués et distraits.

Oticon Amigo n'altère pas le gain du récepteur. Le signal reste stable, ce qui lui permet de répondre aux directives de vérification FM.

Solution FM la plus conviviale du marché

En éliminant le travail fastidieux de la programmation et de l'adaptation, les émetteurs Amigo T30/T31 épargnent un temps précieux aux audioprothésistes. Ils offrent des capacités complètes de programmation et d'adaptation en une seule unité sans avoir recours à un PC, des câbles ou d'autres dispositifs de programmation. Des canaux préprogrammés et un Channel Wizard intégré éliminent le travail de la gestion des canaux en créant une liste de canaux locaux sans interférence. Un menu simple dirige les professionnels à travers les étapes nécessaires pour configurer les fonctions telles que Team Teaching, des canaux FM individuels et la fonction avancée de traitement numérique des signaux. Les fonctions intégrées éliminent la nécessité d'autres dispositifs de programmation et les récepteurs Amigo peuvent être adaptés sur l'oreille à l'école ou au cabinet pour une plus grande praticité.



La FM pour la vraie vie à l'école

Avec les émetteurs Amigo T30/T31, les enseignants appuient simplement sur un bouton pour synchroniser les émetteurs et les récepteurs, pour activer la fonction Team Teaching ou pour mettre le microphone en veille. L'écran permet une validation instantanée des mesures prises afin de minimiser toute confusion et les réglages accidentels.

« Nous avons écouté les défis auxquels les professionnels et les utilisateurs font face au quotidien à l'école et lorsque des développements technologiques ont offert des opportunités d'amélioration, nous avons répondu » a déclaré Christophe Aubert, Directeur Commercial Oticon. « Les enseignants souhaitent passer leur temps à enseigner, non à essayer de déchiffrer des systèmes FM complexes. Ils peuvent utiliser

les émetteurs Amigo T30/T31 en appuyant seulement sur un bouton. Les activités quotidiennes ne sont pas perturbées, il n'y a qu'un support FM fiable discret. »

Afin de ne pas interrompre l'activité de la classe pour vérifier si le système FM fonctionne correctement, les solutions Amigo possèdent un voyant lumineux.

Avec la DEL intégrée sur l'émetteur et les récepteurs Oticon, Amigo confirme instantanément que le système fonctionne correctement et que l'enfant entend la voix de l'enseignant. La fonction unique Team Teaching d'Amigo prend en charge l'interaction naturelle en envoyant les voix des enseignants aux récepteurs FM de l'enfant simultanément et en même temps, permettant ainsi d'avoir des voix audibles. Cela permet d'avoir une conversation plus libre et plus naturelle permettant à l'enfant de répondre naturellement et de comprendre le dialogue des enseignants comme ses camarades normo-entendants.



Conçu pour durer

Les émetteurs Amigo T30/T31 sont conçus pour endurer l'usure quotidienne de la vie à l'école. Un boîtier en caoutchouc moulé et des boutons scellés avec du silicone en font une unité extrêmement solide et résistant à l'humidité pouvant supporter chutes et chocs. Les Amigo T30/T31 utilisent une seule pile rechargeable pouvant être remplacée par une pile alcaline standard si nécessaire. Les solutions Amigo sont compatibles avec presque tous les BTE, les processeurs CI et d'autres marques de récepteurs et d'émetteurs, sans compromettre la durée des signaux ni la qualité sonore.

Pour davantage d'informations sur les solutions FM de la gamme Amigo et d'autres solutions auditives Oticon Pédiatrique, consultez le site Internet www.amigo.oticon.fr ou www.oticonpediatrie.fr

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

Siemens

Lors du 55^{ème} congrès international des audioprothésistes EUHA, qui s'est tenu la semaine dernière à Hanovre, Siemens a présenté son tout dernier mini-contour d'oreille Motion SX. Motion est le produit que le marché attendait, puce BestSound, pile 13, rechargeable, compatible Tek, plus de puissance. D'autres nouveautés comme les Motion DP et DM avec prise audio ou le chargeur de dernière génération eCharger étaient également à l'affiche. Shawnae Jebbia, Miss USA 98 et égérie de la marque, était présente sur le stand Siemens.



Motion SX

La famille Motion se complète avec le nouveau Motion SX : mini-contour d'oreille pile 13, rechargeable et compatible Bluetooth avec Tek (séries 701, 501, 301). Motion SX dispose des dernières innovations technologiques en termes de traitement de signal et de confort d'écoute. Avec 67 dB de gain et 137 dB de niveau de sortie (plus puissant que la génération précédente), il convient pour l'appareillage des pertes auditives légères et moyennes à sévères.

Proposé en coude standard, Motion SX peut également être utilisé avec tube fin pour profiter du confort immédiat de l'adaptation ouverte. Motion SX existe en 4 niveaux de performance : séries 701, 501, 301, 101 et en 15 couleurs facilement interchangeables par l'audioprothésiste. Choix également quant au bouton de réglage : un rocker switch (bouton bascule pour le programme et le volume), un bouton poussoir pour changer les programmes ou un cache complet qui ne laisse apparaître aucun bouton.

eCharger et Car adapter

eCharger, chargeur Siemens de nouvelle génération, permet de recharger les contours d'oreille en quelques heures.



Avec eCharger :

- Meilleure autonomie des accus (de 18 à 40 heures selon puissance et type d'accumulateur)
- Fonction asséchante électronique intégrée
- Cavité plus importante pour grands embouts (appareils Power) Inlay pour chaque taille d'accum.

Nouveau : Adaptateur voiture, pour eCharger et Tek.

Shawnae Jebbia, Miss USA 98, au congrès EUHA

Alors que la 3^{ème} vague de publicité de Siemens avec le top model américain Shawnae Jebbia vient de se terminer en France, Miss USA 98 s'est rendue au congrès allemand. Présente sur le stand Siemens, Shawnae Jebbia, appareillée en Pure et ambassadrice de la marque, a répondu aux nombreuses questions des journalistes.



Shawnae Jebbia en interview

Séries 301 et 101



Lancés en avril dernier en séries 701 et 501, les contours d'oreille Motion et les intra-auriculaires sont maintenant disponibles en séries 301 (8 canaux) et 101 (6 canaux). La série 301 est compatible Tek pour la connectivité Bluetooth. Les contours d'oreille Motion P sont rechargeables avec eCharger.

Motion DP et Motion DM



Motion DM, DP et sabot audio

Autre nouveauté : Motion DP et Motion DM, contours d'oreille équipés de BestSound Technology avec prise audio pour la compatibilité FM. Rechargeables et compatibles avec Tek pour la compatibilité Bluetooth.

Nitro ITE



Intra-auriculaires Nitro

Les intra-auriculaires surpuissants sont maintenant disponibles avec la puce BestSound Technology. Nitro existe en séries 701 et 301, proposées en CIC, ITC et ITE avec de nouvelles faceplates de couleurs (jusqu'à 5 au choix selon modèles).

Lotus



La famille Lotus Pro, entrée de gamme, est proposée en contours d'oreille et intra-auriculaires. Lotus Pro SP, pile 675, convient pour les pertes auditives sévères. Lotus Pro P est un contour pile 13 puissant. Lotus Pro M, pile 13, est plus petit et compatible tube fin pour un appareillage discret. Lotus Pro existe également en intra-auriculaires.

Egalement disponible : Lotus 23, en remplacement des actuels CMU Phoenix. Lotus 23 existe en boîtiers SP, P et M, 2 canaux à trimmers. La programmation est simulable sous Connexx.

ConnexxLink



Exclusivité Siemens, ConnexxLink™ est un dispositif de programmation sans fil pour aides auditives.

Pratique et fonctionnel : la programmation sans fil est simple, rapide (Plug & Play) et sécurisée.

Il suffit de mettre ConnexxLink™ autour du cou du patient pour commencer la programmation. Grâce à sa fonction e2e 2.0, ConnexxLink communique de façon bidirectionnelle.

Très confortable, ConnexxLink laisse le patient libre de ses mouvements pendant l'adaptation.

ConnexxLink permet la programmation sans fil de tous les appareils auditifs équipés de BestSound Technology de Siemens, en séries 701, 501 et 301, Nitro SP et les intras équipés de e2e sans fil 2.0.

ConnexxLink est compatible avec Connexx 6.4.2 et versions suivantes.

Ces nouveautés viennent compléter la génération de solutions auditives équipées de la plateforme innovante BestSound Technology.

Pour plus d'informations ou pour obtenir des visuels en haute définition :
Nadège OUIDRANE - Tél. : 01 49 33 25 96
nadege.ouidrane@siemens.com
Consultez également le site
www.siemens.fr/audiologie

Formations Acfos 2011

Education précoce : prise en charge orthophonique de l'enfant sourd avant 3 ans

26, 27 et 28 janvier 2011

Contenu

Avec le dépistage de la surdité à J+2, l'éducation précoce est un enjeu primordial. A partir de quelques rappels théoriques (diagnostic et degré de surdité, développement de l'enfant entendant de 0 à 3 ans, éducation de l'enfant sourd), les objectifs et les contenus de l'éducation précoce seront définis :

- Les outils de communication ;
- Les aides auditives, la place privilégiée de l'implant cochléaire ;
- Le projet éducatif du jeune enfant sourd et l'adaptation nécessaire à l'accueil d'enfants de moins de 1 an.
- L'accompagnement parental : un savoir faire de l'orthophoniste au quotidien.

La place et le rôle d'une équipe pluridisciplinaire dans le suivi de l'enfant et de sa famille seront également abordés.

Modalités

Exposés théoriques, Analyse des pratiques (vidéo), Ateliers interactifs

Intervenantes

Catherine COTTE
Chantal DESCOURTIEUX
Isabelle LEGENDRE
Agnès RUSTERHOLTZ
Equipe du SAFEP de CODALI

Informations pratiques

(formation réservée aux adhérents)

Dates : 26, 27 et 28 janvier 2011

Durée : 3 jours - 18h00

Tarif : 480 €

Public : Professionnels de la surdité : orthophonistes, ORL, audioprothésistes, enseignants spé., psychomotriciens...

Nbre minimum de participants : 15

À la découverte du bébé sourd et de sa famille

03 et 04 février 2011

Objectif

Cette formation s'inscrit dans le prolongement du dépistage néo-natal et développe l'adaptation des modalités de prise en charge très précoce du bébé sourd (0-12 mois) et de l'accompagnement de sa famille à domicile. La spécificité de l'inter-

vention très précoce de l'orthophoniste à domicile sera longuement abordée.

Contenu

Aspects émotionnels et relationnels

- La formation du lien parents - nourrisson
- Comment s'élabore la vie psychique du nourrisson ?
- Un dépistage de surdité dans le climat émotionnel entourant l'arrivée d'un nourrisson
- Place des professionnels dans ce temps particulier : intrusion - soutien - partenariat ?

Aspects théoriques et pratiques de la prise en charge

- Le développement sensoriel au fil des premiers mois
- Adaptation de l'audiométrie comportementale en fonction des stades de développement (données quantitatives et qualitatives)
- Adaptation prothétique et mise en place de stimulations auditives très précoces
- Place et rôle de l'orthophoniste au sein d'une équipe pluridisciplinaire ou d'un réseau
- Spécificité de l'éducation très précoce et de l'accompagnement parental
- Intérêt d'une intervention orthophonique à domicile
- Une situation particulière : le bébé sourd de parents sourds.

Modalités

Exposés théoriques - vidéos - discussions

Intervenantes

Marie-Hélène CHOLLET
Orthophoniste, CEOP, Paris
Nadine CLEREBAUT
Psychologue & Logopède, Bruxelles
Monique DELAROCHE
Orthophoniste & Audiométriste, Bordeaux

Informations pratiques

(formation réservée aux adhérents)

Dates : 03 et 04 février 2011

Durée : 2 jours - 12h00

Tarif : 350 €

Public : Professionnels de la surdité : orthophonistes, ORL, audioprothésistes, enseignants spé., psychomotriciens...

Nbre minimum de participants : 15

Siemens Motion.

Traitement de signal haut de gamme pour une intelligibilité maximale.

PAR LE DOCTEUR MIKAËL MÉNARD

La solution que le marché attendait !

Nouveauté disponible, Motion SX est un mini-contour d'oreille pile 13, rechargeable et compatible Bluetooth avec Tek. Équipé du circuit BestSound Technology, Motion SX assure un traitement de signal haut de gamme pour une écoute confortable et une intelligibilité optimale dans tous les environnements sonores.

Avec 67 dB de gain et 137 dB de niveau de sortie (plus puissant que la génération précédente), il convient pour l'appareillage des pertes auditives légères et moyennes à sévères.

Avantages eCharger :

- Nouvelle électronique, charge optimisée
- Fonction asséchante électronique intégrée
- Cavité plus importante pour grands embouts (appareils Power)
- Inlay pour chaque taille d'accu.



Nouveau : Adaptateur voiture, pour eCharger et Tek.

Proposé en coude standard, Motion SX peut également être utilisé avec tube fin pour profiter du confort immédiat de l'adaptation ouverte (compatible LifeTube).

Motion SX existe en 4 niveaux de performance (séries 701, 501, 301, 101) et en 15 couleurs facilement interchangeables. Choix également quant aux boutons de réglage : un rocker switch (bouton bascule pour le programme et le volume), un bouton poussoir pour changer les programmes ou un cache complet qui ne laisse apparaître aucun bouton.

Motion SX est équipé du circuit BestSound Technology et de ses fonctionnalités innovantes :

SpeechFocus analyse en continu l'environnement sonore de l'utilisateur et localise automatiquement la parole. Quelle que soit sa provenance, SpeechFocus sélectionne le mode microphonique idéal pour assurer une intelligibilité optimale dans toutes les situations sonores.

Motion SX pile 13 rechargeable et compatible Bluetooth. (Taille réelle)



Grâce à FeedbackStopper de Siemens, issu des dernières recherches en matière de correction auditive, Motion anticipe le sifflement avant qu'il ne se produise et l'élimine rapidement.

SoundLearning 2.0 enregistre les modifications de volume apportées par l'utilisateur et les reproduit ensuite automatiquement en fonction de l'environnement pour garantir en permanence un meilleur confort d'écoute.

Bluetooth

Motion SX, en séries 701, 501 et 301, est compatible avec Tek de Siemens. La télécommande Tek envoie le son de la TV, du téléphone et de tout autre appareil compatible directement dans les aides auditives.



Motion SX vient compléter la famille Motion, disponible en différents contours d'oreille et intra-auriculaires :



Motion SX se recharge avec eCharger, chargeur Siemens de nouvelle génération.



	Motion S	Motion SX	Motion P	Motion DM	Motion DP	Motion CIC, ITC, ITE
Pile	312	13	13	13	13	10, 312, 13
Rechargeable	-	Oui R	Oui R	Oui R	Oui R	-
Réglages (prog., vol.)	Rocker switch ou bouton poussoir	Rocker switch ou bouton poussoir	Rocker switch et Bouton poussoir	Bouton poussoir	Bouton poussoir Potentiomètre	Bouton poussoir Potentiomètre en option selon modèle
Valeurs	+ PUISSANT	+ PUISSANT	+ PUISSANT			
Coude	67/137 dB	67/137 dB	79/138 dB	65/132 dB	76/136 dB	47-50-60/113-118-123 dB
Tube fin	61/129 dB	61/129 dB	69/130 dB	60/127 dB	-	-
				Prise audio D	Prise audio D	

Experience more.™

Starkey.

wi series™



Avec Starkey, vous pouvez toujours compter sur ce qui se fait de mieux.

La Wi Series est la première gamme d'aides auditives
qui tient toutes les promesses du sans-fil !

SurfLink™ Programmateur



Pas besoin de câble ni de relais
autour du cou de l'utilisateur lors de
la programmation de l'aide auditive.

SurfLink Media



Pas de pairage nécessaire. Installation simplifiée.
L'utilisateur reçoit le son de la télévision
directement dans ses aides auditives.

Communication ear to ear



- Cartographie Spatiale Stéréophonique
- Synchronisation des Réglages Utilisateur
- Fonction Téléphone Stéréophonique

DISPONIBLE À COMPTER DU 18 JANVIER 2011.

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