

Université de Montréal

Réorganisation cérébrale en réponse à une privation visuelle prolongée: analyse
des potentiels évoqués auditifs chez des sujets non-voyants

par

Charles Leclerc

Département de psychologie

Faculté des arts et sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures

en vue de l'obtention du grade

Philosophiae Doctor (Ph.D.)

en psychologie recherche-intervention

option neuropsychologie clinique

Mai 2004

© Charles Leclerc



BF

22

U54

2005

V. 007

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Identification du jury

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :

Réorganisation cérébrale en réponse à une privation visuelle prolongée: analyse
des potentiels évoqués auditifs chez des sujets non-voyants

Présentée par :

Charles Leclerc

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Martin Arguin (président-rapporteur)

Franco Lepore (directeur de recherche)

Jean-Pierre Gagné (membre du jury)

Peter Sherzer (examineur externe)

Christian Casanova (représentant du doyen de la FES)

Sommaire

Il est reconnu que le cerveau, organisé en plusieurs aires sensorielles spécialisées (i.e., visuelles, auditives, somesthésiques) possède l'extraordinaire capacité de se réorganiser en fonction de l'expérience. Par ailleurs, lorsqu'une de ces aires sensorielles est privée de ses afférences, des modifications physiologiques et comportementales peuvent survenir. La privation visuelle précoce a menée à une controverse au sujet des capacités des modalités résiduelles. Ainsi, Axelrod (1959) suggéra que les sujets non voyants devraient montrer des performances diminuées en localisation sonore étant donné le manque de calibrage visuel alors que pour Rice (1970) ils devraient plutôt localiser les sons aussi bien sinon mieux que les voyants, puisque les modalités résiduelles permettront de compenser pour la modalité manquante. Les travaux de la présente thèse s'inscrivent dans ce contexte de plasticité cérébrale chez des sujets non voyants. L'hypothèse explorée est que le cortex visuel de ces sujets participe aux activités auditives.

Nous avons évalué les potentiels évoqués auditifs (PEAs) chez des sujets non voyants de naissance au cours d'une tâche de localisation sonore dans laquelle ils avaient déjà démontré des performances équivalentes aux sujets contrôles. L'objectif principal était d'analyser la distribution des réponses corticales chez ces deux groupes de sujets. Si les sujets non voyants recrutent des aires visuelles déafférentées, celles-ci devraient répondre lors de la tâche de localisation sonore.

Les résultats démontrent que chez les sujets non voyants, les PEAs sont présents non seulement en zones centrales, mais également en zones occipitales normalement destinées au traitement de stimuli visuels, alors que chez les sujets contrôles, seule l'activation normale des zones centrales est notée. Par ailleurs, des sujets non voyants avec vision résiduelle montraient une morphologie altérée des composantes des PEAs, ce qui fut interprété comme reflétant une compétition inter-modale (auditive et visuelle) au niveau de l'aire visuelle recevant des afférences visuelles partielles d'une part, et auditives d'autre part. Enfin, les résultats indiquent une plus grande cohérence inter-régionale de l'activité rythmique chez les sujets non voyants, ce qui suggère une communication fonctionnelle entre les zones corticales auditives et visuelles. Les résultats de ces études sont discutés en fonction de la notion de réorganisation cérébrale en présence de privation sensorielle.

MOTS CLÉS: Plasticité inter-modale, localisation sonore, privation sensorielle, développement cérébral, audition.

Abstract

It has been shown that the human brain, which is organized in specialized areas, has the extraordinary extraordinary ability to change as a function of learning experiences and stimulation. However, if one cortical area becomes deprived from its afferences, physiological, perceptual, and behavioral changes can occur. The observations of individuals with early visual deprivation led to controversy over the capacity of blind individuals within the remaining modalities. First, Axelrod (1959) suggested that these individuals should demonstrate impaired sound localization, as visual experience was presumed to be essential in calibrating auditory space during development. On the other hand, Rice (1970) suggested that blind individuals should localize sound sources as well as sighted, as a result of compensation through the residual modalities. The work presented in this thesis essentially focus on cross-modal reorganization, also called cross-modal plasticity, in early-blind humans. The explored hypothesis is that the visual cortex of blind individuals will participate to auditory processing.

Here, we recorded auditory event-related potentials in blind subjects while performing a sound localization task. These individuals had previously performed as well as control subjects in a more complex version of sound localization task. The main interest in this work was to evaluate the cortical responsiveness of these subjects. If the deafferented visual cortex of blind participants participate in auditory processing, occipital area should show activation during the task.

Results have shown that in blind group only, AEPs main components emerged in the expected fronto-central area, but also over the occipital area, which would normally process visual stimulation. In control subjects, those components were found only in fronto-central areas. In addition, blind individuals with residual vision were also tested and they demonstrated altered activity over the occipital area, interpreted as potential reflect of inter-modal competition (visual-auditory) due to the presence of both residual visual afferences and auditory afferences. And finally, we report increased EEG signal inter-regional coherence, which suggest functional communication between auditory and visual areas in blind individuals. These results are discussed within the context of cross-modal plasticity following early sensory deprivation.

KEY WORDS: Intermodal plasticity, intermodal competition, sound localization, blindness, auditory event-related potentials.

Table des matières

Sommaire (français).....	iii
Sommaire (anglais).....	v
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux.....	viii
Liste des figures.....	x
Remerciements.....	xiii
Introduction générale.....	1
Articles.....	32
#1: Functional Reorganization in Early Blind Human Revealed by Auditory Event-related Potentials.....	33
#2: Electrophysiological Analysis of Auditory Localization in Totally Blind and Blind Individuals with Residual Vision.....	56
#3: EEG Coherence in Early-Blind Humans during Sound Localization.....	99
Discussion générale.....	127
Conclusion.....	150
Références.....	155
Appendice : tiré à part.....	174

Liste des tableaux

Articles

#2 : Electrophysiological Analysis of Auditory Localization in Totally Blind and Blind Individuals with Residual Vision

Tableau 1 :	Description des participants non-voyants et non-voyants avec vision résiduelle.....	85
Tableau 2 :	Amplitude (microvolts), écart-types, et comparaisons inter-groupes de la composante N1 pour chacune des électrodes en condition d'écoute binaurale.....	86
Tableau 3 :	Amplitude (microvolts), écart-types, et comparaisons inter-groupes de la composante P3 pour chacune des électrodes en condition d'écoute binaurale.....	87
Tableau 4 :	Amplitude (microvolts), écart-types, et comparaisons inter-groupes de la composante N1 pour chacune des électrodes en condition d'écoute monaurale.....	88
Tableau 5 :	Amplitude (microvolts), écart-types, et comparaisons inter-groupes de la composante P3 pour chacune des électrodes en condition d'écoute monaurale.....	89

#3 : EEG Coherence in Early-Blind Humans during Sound Localization

Tableau 1 :	Puissance moyenne, écart-type, et comparaisons inter-groupes pour les cinq bandes de fréquences analysées à la première époque (quatre électrodes moyennées).....	120
Tableau 2 :	Puissance moyenne, écart-type, et comparaisons inter-groupes pour les cinq bandes de fréquences analysées à la deuxième époque (quatre électrodes moyennées).....	121

Liste des figures

Articles

#1 : Functional Reorganization in Early Blind Human Revealed by Auditory Event-related Potentials

- Figure 1: Grande moyenne des potentiels évoqués auditifs des sujets non-voyants et contrôles aux électrodes Fz, Cz, Pz, et Oz.....52
- Figure 2 : Représentation tridimensionnelle de la distribution de la composante N1 des potentiels évoqués auditifs chez les sujets non-voyants et contrôles.....53
- Figure 3 Représentation tridimensionnelle de la distribution de la composante P3 des potentiels évoqués auditifs chez les sujets non-voyants et contrôles.....54

#2 : Electrophysiological Analysis of Auditory Localization in Totally Blind and Blind Individuals with Residual Vision

- Figure 1: Performances moyennes des sujets non-voyants aux performances supérieures, non-voyants aux performances normales, non-voyants avec vision résiduelle, et contrôles lors de la localisation sonore en condition d'écoute binaurale (A) et monaurale (B).....92

- Figure 2 : Grande moyenne des potentiels évoqués auditifs en condition d'écoute binaurale chez les sujets non-voyants aux performances supérieures, non-voyants aux performances normales, non-voyants avec vision résiduelle et contrôles aux électrodes Fz, Cz, Pz, et Oz.....93
- Figure 3 : Représentations bidimensionnelles des distributions des composantes N1 et P3 des potentiels évoqués auditifs en condition d'écoute binaurale chez les sujets non-voyants aux performances supérieures, non-voyants aux performances normales, non-voyants avec vision résiduelle et contrôles.....94
- Figure 4 : Grande moyenne des potentiels évoqués auditifs en condition d'écoute monaurale chez les sujets non-voyants aux performances supérieures, non-voyants aux performances normales, non-voyants avec vision résiduelle et contrôles aux électrodes Fz, Cz, Pz, et Oz.....95
- Figure 5 : Représentations bidimensionnelles des distributions des composantes N1 et P3 des potentiels évoqués auditifs en condition d'écoute monaurale chez les sujets non-voyants aux performances supérieures, non-voyants aux performances normales, non-voyants avec vision résiduelle et contrôles.....96

#3 : EEG Coherence in Early-Blind Humans during Sound Localization

Figure 1:	Hautes fréquences gamma en fonction des sites d'enregistrement chez les sujets non-voyants et contrôles.....	122
Figure 2 :	Moyennes de cohérence EEG chez les sujets non-voyants et contrôles lors de la première époque.....	123
Figure 3 :	Moyennes de cohérence EEG chez les sujets non-voyants et contrôles lors de la deuxième époque.....	124

Remerciements

Je désire en premier lieu remercier mon directeur de thèse Monsieur Franco Lepore pour la confiance exprimée au cours de mes années de formation, pour les opportunités enrichissantes offertes, ainsi que pour les discussions stimulantes ayant menées aux travaux présentés dans cette thèse. Je tiens également à remercier Madame Maryse Lassonde, dont l'implication significative et l'encadrement ont grandement contribué à l'avancement des projets de recherche décrits ici. De même, l'implication de Monsieur Jean-Paul Guillemot fut très appréciée. Je tiens à souligner que les travaux de Madame Nadia Lessard ont servi de point de départ de la présente thèse.

Ces travaux n'auraient pu être complétés sans l'extraordinaire support de Caroline Dufour, complice de ma vie. Tu as su me comprendre et m'encourager dans les moments les plus difficiles de ce long parcours. De même, ma petite sœur Hélène, mes parents Anne et Bernard, Maggie, John, et mon grand ami Dominic ont tous contribué à ce cheminement, à leur manière. Vous avez su m'encourager, me valoriser, et me transmettre persévérance, minutie et plaisir dans tout ce que j'entreprenais. La belle « gang » des ilets, dont Pierre, Danielle, François, Rachelle, Phil, et Sophie, je me suis ressourcé près de vous et je vous en remercie. Je tiens également à souligner le support des merveilleux acadiens qui sont maintenant des amis pour la vie. Un gros merci aux étudiants (es) et professionnels (es) du laboratoire, tout spécialement Daniel Mimeault, Dave Saint-

Amour, Julie Forget, Frédéric Gougoux, et Manon Robert. Enfin, je désire souligner toute ma gratitude aux gens qui ont accepté de participer aux expériences de recherche présentées dans ce qui suit.

Introduction générale

PRIVATION SENSORIELLE ET COMPORTEMENT

Nombreuses sont les anecdotes et observations qui concernent les perceptions particulières des individus privés d'une modalité sensorielle partielle ou complète. Par exemple, la perception de douleur dans un membre amputé – appelée illusion du membre fantôme – est une observation rapportée par environ 80% des sujets interrogés (Flor et al., 1998 ; Halligan, 1993). De même, chez les sujets non-voyants, les anecdotes qui suggèrent des habiletés particulières dans les modalités extra-visuelles abondent. Parmi ces comportements, les habiletés auditives (i.e., acuité, localisation sonore et écholocation) et tactiles (i.e., lecture du Braille) sont les plus rapportées. Au cours des quatre dernières décennies, le modèle de privation visuelle a reçu beaucoup d'intérêt dans le contexte de la réorganisation cérébrale et des comportements compensatoires. Ici, la réorganisation cérébrale, aussi appelée plasticité cérébrale, réfère à la capacité du cerveau à modifier l'organisation de ses réseaux de neurones en fonction des expériences vécues par l'organisme (i.e. stimulations) et du développement du cerveau. Parallèlement, des comportements peuvent accompagner ses modifications, et ils seront appelés comportements compensatoires.

Dès le 18e siècle, le philosophe Diderot (tiré de Miller, 1992) suggérait que chez les sujets non-voyants, des capacités supra-normales (supérieures à celles des sujets normaux) pouvaient se développer au sein des modalités sensorielles intactes. Il fondait son hypothèse sur quelques observations, dont celle où un

mathématicien non-voyant de Cambridge démontrait des capacités supérieures aux sujets voyants dans une tâche d'évaluation de l'authenticité de pièces de monnaie, utilisant la modalité tactile uniquement. Les travaux de Louis Braille, et plus particulièrement le développement de la lecture via le sens du toucher, demeure l'un des exemple les plus saillants de comportement compensatoire acquis chez les sujets non-voyants. Toujours dans la même optique, le développement des habiletés de localisation sonore chez les sujets non-voyants a reçu beaucoup d'attention. En effet, dans le cas de ces individus, le calibrage de l'espace au cours du développement doit se faire sans l'apport du système visuel. Afin de mieux comprendre le comportement de localisation sonore en plan médian (horizontal), voici un bref rappel des indices de localisation sonore et des structures anatomiques impliquées lors de ce processus chez l'humain.

LOCALISATION SONORE ET STRUCTURES ANATOMIQUES IMPLIQUÉES

La localisation sonore est une fonction psychophysiologique qui consiste à attribuer une position à un stimulus sonore dans l'espace. Dans le contexte des travaux décrits ici, la localisation sonore se fait en plan médian (horizontal) et les sources sonores sont stationnaires, c'est-à-dire qu'elles sont immobiles. La position d'un stimulus sonore se définit en fonction de la distance et de son angle. La localisation sonore en condition d'écoute binaurale réfère à la participation des

deux oreilles, alors que la condition d'écoute monaurale fait référence à la participation d'une seule oreille.

Les indices sonores utilisés pour la localisation sonore en condition d'écoute binaurale sont :

- 1) la différence de temps interaurale (DTI),
- 2) la différence d'intensité interaurale (DII), et
- 3) le contenu spectral du son.

Il a été établi que les deux premiers indices, la DTI et la DII sont les plus importants lors de localisation sonore en plan médian lors d'écoute binaurale. Ces indices résultent de la séparation des membranes tympaniques de l'oreille moyenne, provoquant une différence interaurale entre les deux organes récepteurs, les oreilles. Ainsi, un son provenant de la gauche arrivera plus rapidement à l'oreille gauche (DTI) et sera perçu comme étant plus intense (DII) à cette même oreille, comparativement aux signaux perçus par l'oreille droite. Ces différences sont perçues et calculées par des neurones dits binauraux, qui reçoivent des projections ascendantes bilatérales. Les indices spectraux de localisation sonore sont quant à eux le résultat de la transformation spectrale du son par les circonvolutions du pavillon de l'oreille (Batteau, 1967). Les résultats de plusieurs études portant sur la localisation sonore appuient la notion selon laquelle les indices binauraux joueraient un rôle prépondérant dans la localisation sonore en plan médian, alors que les indices spectraux y participeraient mais dans une

proportion moindre (Oldfield et Parker, 1986; Belendiuk et Butler, 1975). Par ailleurs, il a été démontré que les indices spectraux jouent un rôle important dans la localisation sonore en élévation (Oldfield et Parker, 1986) et en condition d'écoute monaurale, alors les indices de DTI et DII ne sont pas disponibles (Belendiuk et Butler, 1975).

La localisation d'une source sonore est une activité gérée par le système nerveux central grâce aux interactions entre plusieurs neurones. Le son, qui peut être défini comme étant une vibration des particules (aérienne dans la plupart des cas), produit une énergie acoustique qui voyage sous forme d'ondes. Chez l'être humain, les organes sensoriels auditifs périphériques, les oreilles, acheminent le son vers l'oreille moyenne et ensuite l'oreille interne, où les cellules ciliées transformeront la vibration mécanique en un influx nerveux, mécanisme appelé transduction sensorielle. À cette étape, le son est codé en fonction de sa fréquence grâce à l'organisation tonotopique de la cochlée. Alors que la membrane de la base de la cochlée répond aux stimulations de hautes fréquences (7000 – 20 000 Hz), l'apex, la section la plus distale, répond aux basses fréquences (200 – 600 Hz). Au niveau de la cochlée, le son est donc représenté en fonction de la rapidité de sa vibration dans le temps, mais son emplacement demeure inconnu. Plusieurs relais traitant les indices de localisation sonore existent entre la cochlée et le cortex auditif. Il est important de noter également que la plupart d'entre eux sont bilatéralisés, c'est-à-dire qu'ils reçoivent des afférences de chaque oreille.

L'information transite du noyau cochléaire vers le complexe de l'olive supérieure (OS), premier relais bilatéralisé sur le trajet ascendant. Deux divisions sont notées au niveau de l'OS, soit la partie médiane qui comporte des cellules sensibles aux basses fréquences et à la DTI, et la partie latérale, qui comporte des cellules sensibles aux hautes fréquences et à la DII. Les projections ascendantes de l'OS rejoignent les deux collicules inférieurs (CI), le collicule supérieur (CS) ipsilatéral, et dans une proportion moindre, le corps genouillé médian ipsilatéral (Whitley et Henkel, 1984; Tanaka, Otani, Tokunaga, et Sugita, 1985). Les cellules de ces trois structures sont activées par des stimuli sonores de plus en plus complexes (i.e., vocalisation, nouveaux stimuli sonores). Récemment, des chercheurs ont démontré que les neurones du CI ont une capacité de calculer des DTI de l'ordre de 20-30 μ sec (Skottun et al., 2001). Il est également important de souligner qu'au niveau des couches profondes du CS, il existe une représentation cartographique de l'espace auditif. Les positions des sources sonores dans le plan horizontal y sont représentées selon un axe rostral-caudal (Middlebrooks et Knudsen, 1984). De plus, il a été établi chez la chouette et les mammifères que le CS est une zone de convergence multimodale, c'est-à-dire où les modalités tactiles, visuelles et auditives sont représentées (Knudsen, du Lac, et Esterly, 1987; King et Carlile, 1993). Il s'agit également d'une zone qui sert d'interface entre les composantes sensorielles et motrices, impliquées dans les mouvements d'orientation des yeux, de la tête et des pavillons qui servent à diriger l'attention vers la source de stimulation (Stein, 1984; Sparks, 1988).

Enfin, le cortex auditif primaire (A1) est situé au niveau de la circonvolution temporale transverse enfouie dans la fissure de Sylvius, et reçoit les afférences du corps genouillé médian. Le cortex A1 est organisé de façon à traiter les sons en fonction de leurs fréquences, un peu comme les structures décrites précédemment. Il possède une organisation tonotopique, où les basses et hautes fréquences sont représentées selon un axe caudal-rostral (Merzenich, Knight et Roth, 1975). Comme pour le système visuel, des aires associatives spécialisées participent à l'intégration des stimuli auditifs (i.e., langage, musique). Il est important de souligner que l'organisation de A1 ne comporte pas de représentation cartographique de l'espace, comme on en retrouve au niveau des cortex visuels et somesthésiques. Toutefois, plusieurs auteurs ont démontré la contribution importante du cortex auditif dans la localisation sonore, en étudiant des sujets souffrant de lésions au lobe temporal (Klingon et Bontecou, 1966; Zatorre et al., 1995; Poirier et al., 1994). Ces sujets montraient des déficits de localisation de cibles sonores controlatérales à la lésion, suggérant la participation du cortex auditif dans cette tâche.

Le système auditif est donc constitué de plusieurs relais, qui participent au traitement des stimuli auditifs et à la localisation sonore. Alors que le traitement de l'information auditive est traditionnellement décrit comme procédant de façon ascendante, plusieurs auteurs ont rendu compte de l'importance des voies descendantes, qui auraient un rôle de modulation sur les centres d'intégration

inférieurs, par exemple l'OS (Khalifa et al., 2001) et le CI (Suga et al., 2002; Senatorov et Hu, 2002).

Bien que la présente étude ne vise pas à étudier en détail la localisation sonore, cette tâche a été choisie afin de renseigner sur les interactions des systèmes auditif et visuel. En effet, comme mentionné plus tôt, des structures anatomiques participant au traitement auditif voisinent certaines aires destinées au traitement de l'information visuelle et interagissent entre elles.

CALIBRAGE DE L'ESPACE AUDITIF ET INTERACTIONS MULTIMODALES

Certains relais anatomiques reçoivent des afférences de plusieurs modalités sensorielles. C'est le cas, entre autre, des couches profondes du CS, où une carte de l'espace se développe en fonction de l'expérience. Les cartes somesthésiques, auditives et visuelles s'aligneraient entre elles pour faire vivre une expérience cohérente à l'organisme. Des auteurs ont suggéré, en s'appuyant sur des données expérimentales, que la vision joue un rôle de calibrage de premier plan lors du développement de la cartographie auditive de l'espace (King and Carlile, 1993; Knudsen et Brainard, 1995). Chez la chouette (Knudsen, Esterly, et du Lac, 1991) et le furet (King et Carlile, 1993) privés de vision dès la naissance (suture des paupières) la représentation auditive est dégradée. King et al. (1988) ont aussi procédé à la déviation chirurgicale des yeux chez le furet et ont rapporté que la

carte auditive spatiale adoptée au niveau du CS est celle qui correspond au système visuel modifié. Les travaux de Knudsen et Brainard (1991) montrent des résultats semblables, ce qui les poussa à conclure que le développement adéquat de l'espace auditif ne pouvait se faire sans la présence d'un système visuel bien développé.

Par ailleurs, Wiesel et Hubel (1963) avaient rapporté que des chatons privés de vision depuis leur naissance développaient des comportements de localisation dans l'espace qui faisaient en sorte qu'ils ne pouvaient être distingués des chatons voyants. Pour ce faire, les chatons ne pouvaient pourtant compter que sur leurs perceptions tactiles et auditives.

Chez l'humain, la notion selon laquelle la vision jouerait un rôle dans le calibrage de l'espace auditif fut étudiée par Pick et al. (1969) et Warren et Pick (1970). En fait, les auteurs étudièrent l'importance relative de la vision, la proprioception et l'audition dans des tâches de localisation spatiale en présence de sources d'information conflictuelles chez les sujets voyants. Les tâches consistaient à induire des incohérences visuelles-proprioceptives (et vice versa), visuelles-auditives (et vice versa), et auditives-proprioceptives (et vice versa). Les résultats de Pick et al. (1969) indiquèrent que la manipulation de l'information visuelle via des prismes, biaisait significativement la localisation sonore et proprioceptive. Deuxièmement, les auteurs démontrèrent que la manipulation expérimentale des informations proprioceptives affectait également la localisation

sonore. Enfin, les résultats montrèrent que la manipulation expérimentale des indices auditifs n'affectait pas la localisation spatiale lorsque la vision était disponible. Les résultats suggéraient ainsi que la vision semblait prédominer chez l'adulte, en tant que cadre de référence pour le calibrage de l'espace.

Par ailleurs, l'observation de sujets humains non-voyants démontre pourtant que certains individus ont développé des comportements de localisation spatiale remarquable, un peu comme l'observaient Wiesel et Hubel (1963). L'étude plus poussée des capacités de localisation sonore chez des sujets non-voyants congénitaux offrait donc une occasion unique d'apprécier les effets de l'absence de la contribution du système visuel dans la localisation sonore.

LOCALISATION SONORE CHEZ LE SUJET HUMAIN NON- VOYANT

Deux écoles de pensée proposent des positions théoriques opposées quant à la manifestation de compensation fonctionnelle concernant la localisation sonore chez des sujets non-voyants de naissance. D'abord, Axelrod (1959) suggéra que la perception de l'espace chez les sujets non-voyants serait compromise, soutenant que la vision était nécessaire au calibrage spatial lors du développement. Ensuite, Rice (1970) suggéra que ces individus devraient plutôt compenser, via la sur-utilisation des modalités sensorielles résiduelles, et pouvoir ainsi développer un concept adéquat de l'espace. Bien qu'il existe dans la littérature récente des appuis

aux deux écoles de pensée (performances équivalentes ou supérieures : Rice et al., 1970; Kellogg, 1962; Muchnik et al., 1991; Lessard et al., 1998; Doucet et al., soumis; Röder et al., 1999; performances altérées ou inférieures : Zwiers et al., 2001; Fisher, 1964), la perspective de Rice (1970) semble avoir reçu la majorité des appuis à ce jour.



Une étude portant sur la localisation sonore chez l'humain fut conduite par Lessard et al. (1998), qui présentèrent une tâche de localisation sonore en plan médian à des sujets non-voyants, et des sujets non-voyants avec vision résiduelle. Les sujets de ces deux groupes souffraient d'anomalies congénitales affectant le système visuel périphérique. La performance de ces sujets fut comparée à celles de sujets voyants. Dans ce paradigme expérimental, des bruits blancs (large spectre de fréquence) étaient produits et pouvaient provenir de l'un des 16 haut-parleurs distribués sur un périmètre s'étendant de -78° à $+78^\circ$ (0° correspondant au devant du sujet), situé à 50 cm du sujet. Tous les sujets furent évalués en conditions d'écoute binaurale et monaurale.

Les résultats de la condition d'écoute binaurale furent spectaculaires : les sujets non-voyants localisaient les sons aussi bien que les sujets du groupe témoin, suggérant que la vision n'est pas nécessaire au calibrage de l'espace auditif. La performance des sujets non-voyants avec vision résiduelle fut nettement moins précise que celle des deux groupes précédents. Ces résultats furent interprétés comme étant possiblement la manifestation d'une réorganisation des populations

neuronales impliquées dans la localisation sonore et/ou de l'apprentissage des sujets, dû à la sur-utilisation de la modalité auditive pour la localisation spatiale.

En condition d'écoute monaurale, la performance des sujets voyants fut teintée du biais rapporté par Oldfield et Parker (1986), c'est-à-dire qu'ils localisèrent la majorité des sons du côté de l'oreille fonctionnelle. Il en fut de même pour les sujets non-voyants avec vision résiduelle. La particularité des résultats vint du fait que deux patrons de performance émergèrent au sein du groupe de sujets non-voyants. D'abord, quatre des huit sujets présentèrent une performance semblable à celles des sujets contrôles et des sujets non-voyants avec vision résiduelle. Chez les quatre autres sujets non-voyants, les résultats indiquèrent qu'ils étaient en mesure de localiser les sons adéquatement, sans le biais en faveur de l'oreille fonctionnelle. Ainsi, les résultats de l'étude de Lessard et al. (1998) démontrèrent que les sujets non-voyants depuis la naissance peuvent développer un concept adéquat de l'espace dans le plan médian. Deuxièmement, il est probable que chez certains sujets non-voyants, les indices monauraux (contenu spectral du son) soient traités plus efficacement, possiblement en raison de modifications neurophysiologiques. À ce sujet, Elbert et al. (2002) ont rapporté une expansion de la carte tonotopique (représentation des fréquences) chez des sujets humains non-voyants.

Les travaux de Zwiers et al. (2001) ont aussi démontré des performances semblables entre des sujets non-voyants et voyants dans une tâche de localisation

sonore en plan médian. Cependant, ces auteurs rapportent que ce comportement compensatoire ne se manifeste pas en plan vertical. Zwiers et al. (2001) concluent que la vision pourrait être nécessaire au calibrage de l'espace auditif lorsque les indices utilisés dépendent de la transformation spectrale du son par les circonvolutions du pavillon de l'oreille.

Dans une étude subséquente, Doucet et al. (soumis) se sont intéressés à l'hypothèse selon laquelle les sujets non-voyants profiteraient davantage des indices monauraux de localisation sonore que les sujets contrôles. Alors que la procédure expérimentale était identique à celle utilisée par Lessard et al. (1998), les auteurs manipulèrent le spectre du signal sonore en condition d'écoute monaurale. Les résultats démontrèrent une détérioration de la performance des sujets non-voyants qui avaient précédemment montré des performances supérieures aux contrôles. Les auteurs montrèrent ainsi que les sujets non-voyants peuvent davantage bénéficier des indices spectraux de localisation sonore que les sujets voyants. Doucet et al. (soumis) proposent également que la plasticité cérébrale puisse contribuer aux performances exceptionnelles observées chez les sujets non-voyants. Selon cette hypothèse, le cerveau « visuel » de ces sujets, c'est-à-dire les régions occipitales, aurait une maturation différente de celui des sujets voyants, résultant en une allocation plus importante de ressources destinées au système nerveux auditif.

MATURATION CÉRÉBRALE ET PRIVATION SENSORIELLE

Chez les mammifères, incluant l'être humain, le développement du système nerveux comprend des phases d'accélération et de régression au cours desquelles les axones, dendrites et synapses passeront par des périodes de croissance prolifique, de plateau et d'élimination. Ces phases essentielles du développement normal mèneront à la formation de circuits neuronaux efficaces, en éliminant les fibres dites exubérantes, pour privilégier des voies qui sont stimulées plus régulièrement. En fait, des études ont démontré que la stimulation des voies neuronales joue un rôle de premier plan dans la formation des circuits, le développement des neurones, et l'élimination des synapses (Hubel et al., 1977). Parallèlement, le développement de différentes zones cérébrales ne se déroule pas à un rythme identique (Huttenlocher et Dabholkar, 1997). Par exemple, en analysant le nombre de synapses dans différentes zones corticales de l'être humain en fonction de l'âge, Huttenlocher et Dabholkar (1997) ont montré que dans le cortex visuel, le nombre maximum de synapse est atteint vers l'âge de 4 mois, alors que le cortex préfrontal atteint une densité synaptique maximale vers l'âge de 3 ans et demi. De plus, les auteurs ont démontré que la phase d'élimination des synapses dure beaucoup plus longtemps dans le cortex préfrontal que dans le cortex visuel primaire. Dans ce dernier, les fibres exubérantes sont éliminées jusqu'à l'âge de 4 ans alors qu'elles sont éliminées jusqu'à l'âge de vingt ans dans

le cortex préfrontal. Ainsi, des zones cérébrales de traitement de l'information sensorielle vivent des périodes critiques lors de leur développement.

Des chercheurs se sont penchés sur les effets d'une privation sensorielle pendant la période dite critique de leur développement. Ainsi, il a été établi que la privation monoculaire chez le chaton eut pour conséquence un rétrécissement de la colonne de dominance oculaire associée à l'œil suturé (Hubel et al., 1977). Par ailleurs, la privation visuelle exercée à l'extérieur de la période critique de développement du système visuel résulte en des effets nettement moindre et n'affecte pratiquement pas la dominance oculaire (Blakemore, Garey, et Vital-Durand, 1978; Hubel et al., 1977; Horton et Hocking, 1997).

Chez l'humain, Wanet-Defalque et al. (1988) ont rapporté une activité métabolique (mesurée par le taux de glucose) accrue dans le cortex visuel de sujets non-voyants autant au repos qu'au cours de tâches auditives ou tactiles. Ces auteurs suggèrent que la présence d'activité enregistrée dans le cortex visuel déafférenté pourrait être due à la réduction d'inhibition intra corticale, comme rapporté par Singer et Treter (1976) chez les chatons privés de vision. Également, ils proposent que des connections immatures (fibres exubérantes) qui normalement disparaissent au cours du développement en raison de la stimulation visuelle (voir Innocenti, 1995), puissent persister et donc contribuer à l'excitation corticale des aires visuelles.

Plusieurs études conduites au cours des deux dernières décennies ont mis en évidence la présence d'activité reliée aux systèmes somesthésiques et auditifs dans les zones visuelles déafférentées, c'est-à-dire privées de leur influx nerveux normal (Frost et Metin, 1985; Ptito et al., 2001; Korte et Rauschecker, 1993; Cohen et al., 1997; Sadato et al., 1996). Des recherches portant sur les animaux et sur les humains, mettant à profit des techniques électrophysiologiques et d'imagerie par résonance magnétique, semblent majoritairement indiquer qu'en effet, le cortex cérébral du mammifère pourrait se modifier en fonction de l'expérience. Ces données supposent que des populations neuronales privées de leurs afférences normales (par exemple visuelles), pourraient répondre à des stimulations provenant de nouvelles afférences et potentiellement de modalités différentes (par exemple, auditives ou somesthésiques). La plasticité inter-modale réfère donc à cette capacité des neurones de répondre à des stimulations provenant de modalités sensorielles autres que celles prévues par le développement normal.

Études animales

L'une des démonstrations les plus élégantes de plasticité inter-modale provient de l'étude de Frost et Metin (1985) conduite chez le hamster. Les chercheurs sectionnèrent les afférences à la région thalamique impliquée dans l'intégration des stimuli somesthésiques. De plus, ils procédèrent à la lésion des afférences thalamo-corticales destinées au cortex visuel ainsi que les terminaisons nerveuses au niveau des CS. L'interruption des voies visuelles entraîna une

dégénérescence du noyau dorso-latéral du corps genouillé - donc l'absence de la cible normalement disponible pour recevoir les afférences du système visuel. Les résultats des chercheurs démontrèrent que l'aire thalamique somatosensorielle privée de ses afférences normales, répondait maintenant aux stimulations de nature visuelle. De plus, des enregistrements multicellulaires montrèrent une organisation semblable à celle observée dans le cortex visuel des hamsters normaux, c'est-à-dire une représentation quasi-rétinotopique. Ptito et al. (2001) ont modifié par chirurgie les afférences rétino-thalamiques chez le hamster, afin de réorienter ces voies vers les noyaux thalamiques normalement impliqués dans le traitement des stimulations auditives. Leurs résultats indiquent que le cheminement de l'information visuelle se poursuit jusqu'au cortex auditif primaire, où les neurones comportent désormais certaines propriétés des cellules du cortex visuel, comme par exemple, la préférence à l'orientation et à la direction du mouvement. Ces auteurs ont également observé que certains neurones étaient devenus bimodaux, c'est-à-dire qu'ils continuaient également à répondre aux stimuli auditifs. Ces études suggèrent donc que la plasticité inter-modale peut prendre place au cours du développement, lorsque des structures anatomiques ne reçoivent pas les afférences normalement prévues (ou attendues), et lorsqu'elles demeurent disponibles pour recevoir les afférences d'une autre modalité.

Dans le contexte de la plasticité cérébrale, les recherches récentes se sont également penchées sur la fonctionnalité des transformations inter-modales. Est-ce que les modifications des populations neuronales se traduisent par des

changements comportementaux (et vice et versa)? Des études conduites dans la dernière décennie chez le chaton privé de vision dès la naissance suggèrent en effet un tel lien (Korte et Rauschecker, 1993; Rauschecker et Korte, 1993; Rauschecker et Kniepert, 1994). Ce groupe de chercheurs s'est intéressé à la localisation sonore chez le chaton aveugle, et à une zone connue pour la convergence d'information multisensorielle, le cortex extosylvien antérieur (EA). Dans une première étude, des chatons devaient localiser des sons en marchant vers les sources sonores. Lorsqu'ils étaient justes, un renforcement positif leur était fourni, soit de la nourriture. En comparant les performances des chatons non-voyants et voyants, les auteurs rapportèrent des comportements de localisation sonore supérieurs chez les chatons privés de vision, comparativement aux chatons du groupe contrôle (Rauschecker et Kniepert, 1994).

Dans une étude subséquente, Rauschecker et Korte (1993) ont enregistré les réponses cellulaires du cortex EA lors de stimulations somesthésiques, auditives, et visuelles chez des chatons non-voyants et normaux. Leurs résultats confirmèrent d'abord la présence de trois populations neuronales, répondant à leur modalités respectives chez les sujets contrôles. Chez les chatons privés de vision, les réponses des neurones normalement visuels furent pratiquement absentes. Les auteurs rapportèrent cependant que ces cellules répondaient aux stimulations de nature auditives et somesthésiques. En fait, les résultats indiquèrent que les zones auditives et somesthésiques du cortex EA, adjacentes à la région normalement visuelle, montraient une expansion de leurs territoires. Dans une étude parallèle,

Korte et Rauschecker (1993) ont mesuré la sélectivité spatiale des neurones du cortex EA. Ils voulaient vérifier l'hypothèse selon laquelle une sélectivité accrue de ces neurones chez les chatons non-voyants expliquerait leurs comportements de localisation sonore supérieurs. Des stimuli sonores à large spectre étaient produits à partir de cinq azimuts (-60° , -40° , -20° , 0° , 20° , 40° , 60°) et les réponses cellulaires étaient enregistrées. Les résultats démontrent que les cellules des chatons non-voyants ont une sélectivité spatiale plus grande que ce qui est observé chez les chatons voyants.

Études chez l'être humain

Avec l'avènement des techniques permettant d'étudier l'activité cérébrale lors de tâches spécifiques, des chercheurs ont aussi mis en évidence la présence de plasticité inter-modale chez l'être humain. Par exemple, Sadato et al. (1996) ont utilisé la tomographie par émission de positrons lors d'une tâche de discrimination tactile chez des sujets non-voyants lecteurs de Braille ainsi que chez des sujets voyants. L'objectif était de vérifier si une tâche qui suscite normalement une activation du cortex somesthésique, pouvait activer le cortex « déafférenté » chez les sujets non-voyants. Les résultats indiquèrent en effet que les cortex visuels primaire et secondaire de ces sujets étaient activés lors de tâches de discrimination tactile et de lecture du Braille. La lecture de Braille excitait davantage les aires visuelles que les épreuves de discrimination tactile. Chez les sujets voyants, une baisse d'activité fut observée au niveau de ces mêmes aires sensorielles. Enfin,

Sadato et al. (1996) rapportent que les tâches tactiles n'impliquant pas de discrimination, ne produisirent aucune réponse au niveau du cortex visuel chez les deux groupes. Ceci pourrait donc refléter que l'activité enregistrée dans les zones visuelles est de nature cognitive plutôt que sensorielle.

Dans une étude subséquente, Cohen et al. (1997) se sont intéressés à la fonctionnalité de ces « nouvelles réponses » du cortex visuel des sujets non-voyants. Pour ce faire, les auteurs ont utilisé la stimulation magnétique transcrânienne (SMT), une technique qui consiste à diriger un champ magnétique vers une région ciblée du cerveau, permettant de stimuler celle-ci. Lorsque cette technique vise le cortex visuel de sujets voyants, ceux-ci perçoivent des phosphènes (Kastner et al, 1998; Hallett, 2000). Il est aussi important de mentionner que lorsqu'une zone sensorielle est stimulée par SMT, ceci la rend non disponible au traitement normal de l'information visuelle. Il s'agit donc d'une technique qui permet en quelque sorte de mimer l'effet d'une lésion cérébrale chez l'humain, tout en étant réversible. Cohen et al. (1996) ont donc utilisé la SMT lors de tâches de lecture de Braille et de discrimination tactile chez des sujets non-voyants et des sujets voyants. Ils stimulèrent diverses régions corticales, incluant les zones frontales, pariétales et occipitales. Leurs résultats montrèrent que chez les sujets non-voyants, lorsque l'activité du cortex visuel est interrompue, un nombre plus élevé d'erreurs est commis, que ce soit dans la tâche de lecture du Braille ou de discrimination tactile. D'autre part, chez les sujets du groupe contrôle, la SMT du cortex visuel n'eut aucun effet. Ces résultats suggèrent donc

que le cortex visuel des sujets non-voyants puisse recevoir des afférences de nature somatosensorielle, et participer de façon fonctionnelle au traitement de telles stimulations. Cohen et al. (1996) suggèrent que la plasticité inter-modale pourrait expliquer les capacités de perception tactile supérieures déjà rapportées chez les sujets non-voyants (Van Boven et al., 2000; Goldreich et Kanics, 2003). Il semble que ces sujets pourraient donc compter sur un système d'intégration d'informations tactiles plus étendu que celui des sujets voyants.

Des études conduites auprès de sujets humains non-voyants ont également suggéré que des stimulations auditives puissent exciter le cortex visuel. C'est le cas des études conduites par Kujala et ses collègues, qui ont enregistré des potentiels évoqués auditifs (PEAs) chez des sujets non-voyants lors d'un paradigme de type "oddball" (Kujala et al., 1992; Kujala et al., 1997). Il s'agit pour les sujets de diriger l'attention sur un type de stimulus qui apparaît rarement (environ 10% de la totalité des stimuli) et d'ignorer les stimuli fréquents qui représentent 90% de la totalité des stimuli. Leurs résultats montrent une distribution plus postérieure de la composante N2b (Kujala et al., 1992), N2 (Kujala et al., 1997), et P3 (Kujala et al., 1997). Ces marqueurs électrophysiologiques sont traditionnellement associés aux processus attentionnels. Liotti, Ryder et Woldorf (1998) ont également rapporté des amplitudes de PEAs plus prononcées chez les sujets non-voyants pour des composantes se manifestant entre 200 et 450 msec post-stimuli, correspondant aussi à des processus attentionnels.

Röder et al. (1999) ont enregistré des PEAs chez des sujets non-voyants et voyants au cours d'un paradigme attentionnel visant à étudier les gradients d'attention en modalité auditive, alors que les sujets devaient détecter la location d'un stimulus sonore. Les résultats indiquèrent une acuité spatiale plus sélective chez les sujets non-voyants lorsque comparés aux sujets du groupe contrôle, et ce, uniquement pour la condition où les sujets devaient diriger leur attention en périphérie. De même, au niveau électrophysiologique, l'amplitude de la composante N1 montra une sensibilité plus accrue à la condition "attention en périphérie". De plus, Röder et al. (1999) rapportent que la distribution de la composante N1 était plus postérieure que celle observée chez les sujets du groupe contrôle. Les résultats de cette étude suggère donc que les sujets non-voyants pourraient bénéficier de ressources attentionnelles auditives plus accrues que les sujets contrôles, mais uniquement pour les stimulations apparaissant en périphérie.

Weeks et al. (2000) ont quant à eux utilisé la tomographie par émission de positrons afin de mesurer le flux sanguin cérébral chez des sujets non-voyants et voyants lors d'une tâche de localisation sonore reproduite en réalité virtuelle (via des écouteurs). Les chercheurs ont rapporté une augmentation du flux sanguin cérébral dans les aires visuelles associatives du cortex occipital droit. Weeks et al. (2000) suggèrent que ces aires, normalement impliquées dans la détection de mouvement (Watson et al., 1993) et la localisation visuo-spatiale (Haxby et al.,

1994), aient été recrutées par le système auditif via des mécanismes de plasticité inter-modale.

Les trois recherches présentées dans le texte qui suit s'inscrivent dans le contexte de plasticité inter-modale, chez des sujets non-voyants prenant part à une tâche de localisation sonore en champ libre. L'objectif est d'analyser les réponses corticales enregistrées au moyen de PEAs. Les composantes électrophysiologiques N1 et P3 seront évaluées en fonction de trois paramètres, soit la latence, l'amplitude, et leur distribution spatiale. Ces composantes ont été décrites par plusieurs auteurs (Picton et al., 1974; Näätänen et Picton, 1987; Rogers et al., 1990; Teder-Sälejärvi et Hillyard (1998) et sont attendues lors de paradigmes comme celui qui a été utilisé pour les travaux présentés ici.

Suite à une stimulation auditive, une série de décharges se produit le long des voies auditives jusqu'au cortex auditif. Les composantes dont il sera question dans cette thèse sont celles qui sont générées au niveau cortical. Selon Näätänen et Picton (1987), la composante N1, atteint généralement une amplitude maximale vers 100 msec suivant la présentation du stimulus auditif. Ce maximum est localisé à l'électrode Cz, en zone fronto-centrale. Picton et al. (1974) ajoute que cette composante montre une distribution semblable en condition d'écoute monaurale et binaurale. L'amplitude est cependant plus faible en condition d'écoute monaurale, représentant une population neuronale moindre participant à la réponse au stimulus. Rogers et al. (1990) ainsi que Liégeois-Chauvel et al.

(1994) ont démontré que la composante N1 pouvait avoir plusieurs générateurs, dont les principaux se situeraient dans le cortex auditif (planum supratemporal) et ses aires associatives (aspect latéral des cortex temporal et pariétal). Selon Rogers et al. (1990), la N1 serait une composante dite exogène, c'est-à-dire sensible aux caractéristiques physiques du stimulus auditif. Elle représenterait donc un aspect sensoriel du traitement de l'information auditive. Ainsi, ce marqueur électrophysiologique est considéré comme un indice important du traitement acoustique du stimulus par les aires corticales auditives. Il est à noter cependant que des études ont également démontré que la N1 pouvait être endogène, c'est-à-dire sensible aux conditions à des paramètres tels que le niveau attentionnel et la consigne. Elle pourrait alors être le reflet, dans certains cas, de processus cognitifs.

La composante électrophysiologique P3, quant à elle, est de nature endogène et traditionnellement observée dans des paradigmes visant à étudier l'attention. Elle est généralement observée dans les régions pariétales, et son amplitude maximale s'observe environ 300 msec post-stimulus. Une étude de Teder-Sälejärvi et Hillyard (1998) conduite lors d'une tâche de localisation sonore en champ libre, montre que les composantes N1 et P3 sont générées. Les auteurs interprètent ces composantes étant deux stades hiérarchiques et distincts participant à la localisation sonore. La N1 représenterait un processus initial de sélection et discrimination auditive basée sur des indices comme la localisation et la fréquence du son (Hansen et Hillyard, 1988). Hink et al. (1978) ont suggéré que la N1 soit le reflet de la quantité d'information sensorielle acheminée. Selon le

modèle hiérarchique de Teder-Sälejärvi et Hillyard (1998), la P3 serait le reflet d'une étape ultérieure plus raffinée et élaborée des indices disponibles.

Enfin, le dernier segment de cette thèse vise à analyser plus profondément le signal EEG sous-jacent aux composantes mentionnées ci-dessus. L'analyse de la cohérence de l'EEG inter-régional est un indice du degré de communication entre des régions cérébrales distantes. Tout d'abord, le signal est divisé en bandes de fréquences, variant selon la rapidité de l'oscillation du cycle EEG. Ici, cinq bandes seront étudiées, soit les bandes theta (4-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta (13-30 Hz), basses fréquences gamma (30-55 Hz) et hautes fréquences gamma (70-100 Hz).

Les bandes de fréquences à oscillations lentes, theta (4-7 Hz) et alpha (8-12 Hz), représentent sensiblement le rythme des composantes PEAs N1 et P3, qui ont un cycle s'étendant sur environ 100 à 200 msec, soit une oscillation de 5-10 Hz. Ces bandes de fréquences ont été associées à l'activité des boucles thalamo-corticales lors des processus impliquant des mécanismes attentionnels, incluant la mémoire de travail (Spencer et Polich, 1999; von Stein et Sarnthein, 2000). Or, il a été établi que plusieurs aires distantes participent aux processus de mémoire de travail (Goldman-Rakic, 1988; Tallon-Baudry et Bertrand., 1999). En fait, les résultats de la plupart de ces études suggèrent que le cortex préfrontal et les aires pariétales soient impliquées dans les tâches de mémoire de travail. Les travaux de von Stein et Sarnthein (2000) ont parallèlement démontré que l'activité EEG des

aires préfrontales et pariétales est synchronisée, à la fréquence theta uniquement. Les travaux de ces auteurs visaient principalement à vérifier l'hypothèse selon laquelle la synchronisation des zones locales (rapprochées) est établie à des fréquences plus élevées, et qu'inversement, l'activité des zones corticales distantes impliquées dans des tâches similaires (ex. mémoire de travail) est synchronisée à des fréquences plus lentes. Von Stein et Sarnthein (2000) confirmèrent cette hypothèse.

La fréquence Beta reflète l'activité locales corticale de plus petits réseaux de neurones, comme l'ont indiqué les travaux de von Stein et Sarnthein (2000). En effet, ceux-ci ont démontré une synchronisation de l'activité Beta lors de tâches où des objets étaient présenté au moyen de différentes modalités (modalité auditive, écrite, et visuelle), impliquant des interactions temporo-pariétales. Les basses fréquences gamma ont récemment été associées à l'intégration de stimuli visuels et auditifs, particulièrement lorsque les tâches sont complexes (Tallon-Baudry et Bertrand, 1999; Palva et al., 2002). Les hautes fréquences gamma sont considérées comme étant un indice de l'activité rétinienne propagée le long des voies visuelles (Herculano-Houzel et al., 1999). Selon les travaux de von Stein et Sarnthein (2000), la synchronisation de l'activité gamma surviendrait principalement au sein de réseaux neuronaux plus rapprochés anatomiquement. Ceci a également été démontré par Gray et Singer (1989) lors du traitement d'information visuelle. Ainsi, lorsque les processus deviennent plus complexes, requérant par exemple la mémoire de travail ou un traitement sémantique, et par conséquent plusieurs zones

cérébrales distantes, la synchronisation de l'activité EEG se fait à des fréquences plus lentes. La cohérence inter-régionale sera étudiée pour ces cinq bandes de fréquence et comparée entre les sujets non-voyants et contrôles.

Ainsi, les travaux décrits dans la présente thèse ont pour objectif l'étude de l'activité cérébrale des sujets non-voyants au cours d'une tâche de localisation sonore. Il est attendu que des différences émergeront entre les sujets non-voyants et voyants, et que celles qui pourraient se traduire par une sur-utilisation de la modalité auditive et par un recrutement des aires visuelles présummément privées de leurs afférences visuelles.

CONCLUSIONS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Expérience I: Potentiels évoqués auditifs chez le sujet humain non-voyant lors d'une tâche de localisation sonore

Dans un premier temps, la présente thèse vise à évaluer les réponses électrophysiologiques corticales chez les sujets non-voyants de naissance lors d'une tâche de localisation sonore en condition d'écoute binaurale. Les sujets non-voyants participant à cette étude ont déjà montré des performances de localisation sonore équivalentes à celles de sujets contrôles dans une étude précédente (Lessard et al., 1998). L'hypothèse globale de cette première étude est la suivante:

- Les marqueurs électrophysiologiques N1 et P3 des PEAs, connus pour être respectivement suscités en zones fronto-centrale et pariétale, seront également retrouvés en zone postérieure chez les sujets non-voyants, c'est-à-dire au niveau du cortex occipital, zone supposément déafférentée chez ces sujets en raison de la privation visuelle prolongée.

Expérience II: Potentiels évoqués auditifs chez des sujets humains non-voyants et voyants avec vision résiduelle lors d'une tâche de localisation sonore

Cette étude utilise également le protocole de localisation sonore et l'enregistrement de PEAs. Elle sera conduite en condition d'écoute binaurale et monaurale. Des sujets non-voyants de naissance, non-voyants avec vision résiduelle, et un groupe contrôle prendront part à l'expérience. Les hypothèses sont les suivantes:

Condition d'écoute binaurale

- Les sujets non-voyants montreront une distribution des marqueurs électrophysiologiques N1 et P3 plus postérieure que celle observée chez les sujets voyants.

- Chez les sujets non-voyants avec vision résiduelle, une morphologie altérée de ces composantes devrait être observée, plus précisément au niveau des aires occipitales, témoignant de la présence de compétition inter-modale.

Condition d'écoute monaurale

- Une différence dans la distribution des composantes N1 et P3 devrait émerger lors de la comparaison des deux sous-groupes de sujets non-voyants, qui devrait se traduire par de plus grandes amplitudes en zones occipitales chez les sujets non-voyants ayant précédemment démontré une performance supérieure de localisation sonore (Lessard et al., 1998).
- Le deuxième sous-groupe de sujets non-voyants (ayant précédemment performé comme les sujets contrôles) devrait montrer une distribution d'activité cérébrale semblable à celle observée chez les sujets voyants.
- Les sujets non-voyants avec vision résiduelle devrait montrer une distribution altérée des ces composantes, pour les raisons énoncées précédemment.

**Expérience III: Analyse de la cohérence de l'activité cérébrale chez des
sujets non-voyants lors d'une tâche de localisation
sonore**

L'objectif de cette troisième expérience est d'analyser la cohérence de l'activité cérébrale entre les régions du cerveau, chez les sujets non-voyants et voyants, lors de la tâche de localisation sonore en condition d'écoute binaurale. Le but de cette analyse est de déterminer si des régions distantes ont un rythme d'activité cérébrale similaire, ce qui suggérerait une communication potentielle entre ces régions. L'hypothèse globale est la suivante:

- Chez les sujets non-voyants, l'activité cérébrale enregistrée au niveau occipital devrait être cohérente avec celle enregistrée dans les zones centrales, pour les fréquences theta, alpha, et beta.
- Étant donné la nature de la tâche, aucune différence n'est attendue en ce qui concerne la cohérence inter-régionale pour les basses fréquences gamma.
- Étant donnée que les hautes fréquences gamma sont associées à l'activité rétinienne, les sujets ne devraient pas présenter de différences, étant donné l'absence de stimulation visuelle d'une part, et de la condition des sujets du groupe expérimental d'autre part.



Articles

Article #1

**BRAIN FUNCTIONAL REORGANIZATION IN EARLY BLIND HUMANS
REVEALED BY AUDITORY EVENT-RELATED POTENTIALS**

Charles Leclerc¹, Dave Saint-Amour¹, Marc E. Lavoie^{1,2},

Maryse Lassonde^{1,2} and Franco Lepore^{1,2}

¹ Groupe de Recherche en Neuropsychologie Expérimentale, Département de
Psychologie, Université de Montréal


² Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal

RUNNING HEAD: Reorganization of auditory functions in early blind humans

INSTITUTION: Université de Montréal, Canada

Correspondence should be addressed to:

Dr. Franco Lepore, Groupe de Recherche en Neuropsychologie Expérimentale,
Département de psychologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale
Centre-ville, Montréal, Québec, H3C 3J7, Canada.

Tel: (514) 343-2341, Fax: (514) 343-5787; E-mail: 

Abstract

Visually challenged individuals often compensate for their handicap by developing supra-normal abilities in their remaining sensory systems. Here, we examined the scalp distribution of components N1 and P3 of auditory evoked potentials during a sound localization task in four totally blind subjects who had previously shown better performance than sighted subjects. Both N1 and P3 waves peaked at their usual positions while blind and sighted individuals performed the task. However, in blind subjects these two components were also found to be robust over occipital regions while in sighted individuals this pattern was not seen. We conclude that deafferented posterior visual areas in blind individuals are recruited to carry out auditory functions, enabling these individuals to compensate for their lack of vision.

Introduction

The existence of compensatory mechanisms involving the remaining modalities in cases of sensory loss (such as congenital blindness or deafness) has been a matter of long debate^{1,2,3,4}. A growing body of evidence has been accumulating on animal and human subjects which supports the concept of perceptual compensation associated with altered neural functions within the intact modalities^{5,6,7}. For example, important cross-modal plasticity was demonstrated in kittens that had been submitted to visual deprivation shortly after birth³. This rearing regimen resulted in the appearance of neurons in the auditory portion of the anterior ectosylvian area showing sharper spatial tuning and the extension of auditory responsive cortex to regions normally involved in visual processing. When tested in a task requiring them to localize sounds, these animals showed significantly superior precision when compared to normally reared cats⁷. In humans, PET imaging studies⁸ showed that the primary visual cortex of congenitally blind subjects was activated during Braille reading, a clearly tactile-based task. Moreover, transcranial magnetic stimulation, which disrupts underlying neuronal activity, applied over the occipital cortex of these subjects, impaired Braille reading performance⁶. However, this activation may in part have resulted from high level cognitive or attentive language-based processing rather than from somatosensory analysis per se, since the imaging studies showed much less activation of visual structures by tactile discrimination of roman numerals. These results nonetheless strongly suggest that a cortical region normally involved

in vision can be activated by non-visual stimulation as a result of deprivation. Individuals with sensory loss might hence show perceptual compensation through the recruitment of these deafferented areas. We have demonstrated⁹ that totally blind subjects localize binaurally presented sounds as well as sighted individuals and outperform the latter under monaural listening conditions. These results suggest that visually challenged individuals can elaborate maps of space despite lacking a visual calibrating system. Here we show that blind subjects who correctly localize sounds in space under binaural listening condition and who outperform sighted individuals under monaural listening conditions⁹, probably do so as a result of cross-modal reorganization at the cortical level whereby their deafferented visual structures are taken over by and contribute to the treatment of acoustic stimuli. Multi-foci auditory event-related potentials (ERPs) were thus recorded in congenitally blind subjects whose pathologies concerned only the peripheral system. We examined in particular the latencies, amplitudes and topographical distributions of the main components (N1 and P3) of this electrocortical evoked response. Were these two markers of brain activation to appear over posterior occipital regions during auditory stimulation, in addition to their normal frontal-parietal sites, it would confirm that the visual cortex of blind subjects is activated by the sound and probably participates in auditory processing.

MATERIALS AND METHODS

Four totally blind subjects (two men, two women, all right-handed, mean age = 27 ± 5 years) with congenital deficits affecting the peripheral visual system (retina and optic nerve) were tested. These subjects had demonstrated the best sound localization performances in a previous study⁹. Twelve normally sighted but blindfolded subjects constituted the control group (six women and six men, all right-handed, mean age = 27 ± 3 years). All these subjects gave their informed written permission to participate in the study. The task involved no pain or physical and psychological discomfort. The protocols were submitted to and approved by the Université de Montréal ethics committee.

The acoustic apparatus used to deliver the sounds was a simplified version of a more complex system described elsewhere¹⁰. It consisted of four loudspeakers mounted on a graduated semicircular perimeter (radius 50 cm) positioned at $\pm 58^\circ$ and $\pm 16^\circ$ from the mid-sagittal plane. The subject was seated in the center of the perimeter, the head placed on a head-rest attached to the chair with the speakers positioned at ear level. All testing was done in an anechoic chamber. Subjects were tested under binaural listening conditions. The stimuli were broad-band noise bursts that lasted 30 ms (10 ms rise/fall time and 10 ms plateau). The sound pressure level (SPL) was maintained at 40 dB (reference 20 μ Pa). Two-hundred stimuli (50 per speaker) were randomly delivered, with a 2.5 sec. interstimulus interval. All subjects were asked to localize the sound sources by pressing one of

four keys on a computer keyboard, corresponding to the perceived location of the sound. The responses were compiled by means of a computer situated outside the anechoic room.

EEG Recordings: Data acquisition were made possible by an InstEP system that was also used to trigger the computer controlling stimulus presentation. The EEG was recorded from 30 tin electrodes mounted in a cap (Electro-cap International, Inc.®). The electrodes were placed according to the guidelines for standard electrode position of the American EEG Society (Fp1, Fp2, AF3, AF4, F7, F3, Fz, F4, F8, FC3, FC4, T7, C3, C1, Cz, C2, C4, T8, TP7, CP3, CP4, TP8, P7, P3, Pz, P4, P8, O1, Oz and O2). All electrodes were referenced to linked earlobes and their impedances were kept below 5 K Ω . The electro-oculogram (EOG) was recorded using four tin electrodes. For the horizontal EOG, electrodes were placed at the outer canthus of each eye and for the vertical EOG, they were placed above and below the right eye, in line with the pupil when looking straight ahead. EEG and EOG were amplified through a bio-electric amplifier (SA Instrumentation) respectively with a gain of 10 000 and 3 500, with a band-pass of 0.1-100 Hz.

Data Extraction and Statistical Analyses: The EEG was averaged time-locked to the stimulus. The EEG epochs had a total sweep time of 1024 ms (sampling rate of 256 Hz). EEG epochs began 30 ms before each stimulus onset and lasted for an additional 994 ms. The peak latencies of ERP deflections were determined for

each subject at the point where the deflection reached the maximum amplitude. Epochs contaminated by blinks or eye movements artefacts were corrected using a dynamic regression of the EOG on the EEG in the frequency domain¹¹. The remaining muscle activity in the EEG not correlated with eye movements or other extracerebral artefacts (voltage variation exceeding 150 uV at any electrode), were automatically rejected from averaging after the EOG correction had been conducted. Mean and baseline of EEG were then computed for each electrode position, allowing ERP components to be manifested. Peak latencies used for each of the components were determined for every subject from the electrode where the deflection reached its maximum amplitude, in the present case at central positions for N1 and parietal derivations for P3. Analyses conducted on amplitude and topography were performed using the standard baseline-to-peak picking procedure. This approach consisted of picking the maximum amplitude within a pre-determined and fixed latency window. The latency-windows used for N1 and P3 were, respectively, 50-150 ms and 250-400 ms. For scalp topography comparisons, N1 and P3 amplitudes were measured in reference to the 30 ms baseline. For statistical comparisons, the data was analysed using the StatMap program for topographical analysis (DigiMed Systems Inc.) and the Advanced Source Analysis (ASA) software packages dedicated to functional brain imaging based on EEG data compatible with the InstEP recording system. The mapping program allows for the representation of the actual voltage distribution on the scalp in a three dimensional fashion. It is thus possible to compare the two groups (blind and sighted groups) using t-test analyses, as well as the data obtained from a

single blind subject to the mean values of the sighted group using Z-score mapping.

RESULTS

Task performance: The congenitally blind subjects were more accurate in localizing binaurally presented sounds than the sighted, but differences in localization ability failed to reach significance (mean blind = 96%, mean sighted = 85%, $t = -0.693$, $p > 0.05$). These findings replicate those reported in the previous study⁹. As was the case in the latter, the lack of significant supra-normal performance by the blind under the present testing conditions is interpreted as being due to a ceiling effect resulting from the relatively low level of difficulty of the binaural task.

Auditory Evoked-potentials: Figure 1 shows the grand-average ERPs for each group, at four midline sites, namely Fz, Cz, Pz and Oz. These sites were chosen to represent the results obtained from the 30 electrodes because they best exemplify the anterior-posterior scalp distribution of evoked responses. Analyses were conducted on latencies, amplitudes and scalp distributions of both the N1 and P3 components for all the electrodes used for recording. For all subjects, the peak latency of each component was obtained from the site where the deflection reached its maximum amplitude.

The N1 latency, when compared between the two groups, failed to show a group main effect ($F(1,14)=0.33$, $p>0.05$), or group x site interaction ($F(1.08,15.08)=0.32$, $p>0.05$, Huynh-Feldt epsilon =0.04142). The peak N1 amplitudes comparison also did not show significant group main effects ($F(1,14)=0.18$, $p>0.05$), but revealed a group x site interaction ($F(2.39,31.12)=4.13$, $p<0.05$, Huynh-Feldt epsilon=0.79807). The source of this effect is demonstrated by comparing the N1 scalp distributions between the two groups, using a t-test at maximum amplitudes (see Figure 1 for a comparison at four representative sites). In frontal-central (Fz and Cz) and parietal (Pz) areas, there was a prominent negative deflection but with no marked differences in amplitudes between the two groups (Fz: $t(14)=-0.769$, $p>0.05$; Cz: $t(14)=-0.876$, $p>0.05$; Pz: $t(14)=.957$, $p>0.05$). However, at the occipital pole, sighted subjects showed almost no activation whereas the blind manifested a prominent N1 deflection (Oz: $t(14)=3.038$, $p<0.05$; see Figure 1). It seems therefore that in blind subjects, N1 occurs not only at its expected sites but also in much more posterior areas, where it is normally absent.

Insert fig. 1 approx. here

The same statistical procedures were applied to the P3 component. Measured at maximum amplitude, there were no marked differences in P3

latencies between the two groups ($F(1,14)=0.33, p>0.05$). Also, no group x site interactions were observed on the P3 latency ($F(2.06, 28.91)=0.32, p>0.05$, Huynh-Feldt $\epsilon=0.07941$). The MANOVA (factors: group and site) conducted on P3 peak amplitudes showed no group main effects ($F(1,14)=0.25, P>0.05$). However, a significant group x site interaction ($F(1.85, 24.03)=3.78, p<0.05$) was observed. This interaction is clearly demonstrated in Figure 1, where significant differences emerged from scalp distributions of the P3 between the two groups. These topographical differences are mainly seen in parietal-occipital areas (Pz and Oz) while the frontal-central activation did not differ between the two groups ($Fz: t(14)=-.776, p>0.05$; $Cz: t(14)=-1.6, p>0.05$). When considering the region where P3 normally peaks, namely parietal regions, blind subjects showed a significantly larger amplitude (Pz: $t(14)=-2.93, p<0.05$) with respect to sighted subjects. Moreover, a significant difference in amplitude was also observed in the occipital area (Oz) between the blind and sighted groups, the former showing a much stronger positive deflection when compared to the latter (Oz: $t(14)=-3.21, p<0.05$).

The scalp distributions of these two components are also shown for the thirty electrodes in the topographical maps presented in Figure 2 (for N1) and Figure 3 (for P3). These figures illustrate, in the form of a color gradient, the amount of underlying cortical negative and positive activation, respectively, for each of the two groups. The results of the statistical analyses are also illustrated along an analogous color gradient, which show that the main significant

differences between the two groups concern the posteriorly positioned group of electrodes.

Insert figs. 2 and 3 approx. here

The topographical results for N1 and P3 obtained by each blind subject were also statistically compared using a Z-score to the results of the sighted control group as a whole. This Z-score mapping measures the deviation from the mean for each subject at each electrode site and computes the probability that this difference is statistically significant. This is an important value since it indicates whether the expected effects stem from the pooling of the data or whether they are present in each experimental subject. Many studies, in fact, rely on such pooling strategies to bring out differences among subjects whose individual results are often quite heterogeneous. Our analyses showed that, as was the case for the pooled result, the individual blind subjects differed significantly from the control group mean at posterior sites. Thus, as regards N1, significant differences were found for all occipital derivations (Subject 1: $z = 2.28$, $p < 0.05$; Subject 2: $z = 1.98$, $p < 0.05$; Subject 3: $z = 2.48$, $p < 0.05$; Subject 4: $z = 2.78$, $p < 0.01$). For P3, moreover, significant differences were found for all occipital derivations (Subject 1: $z = 2.05$, $p < 0.05$; Subject 2: $z = 2.60$, $p < 0.01$; Subject 3: $z = 2.25$, $p < 0.05$; Subject 4: $z = 2.01$, $p < 0.05$) and three of the four parietal derivations (Subject 1: z

= 1.98, $p < 0.05$; Subject 2: $z = 2.16$, $p < 0.05$; Subject 3: $z = 2.22$, $p < 0.05$). The differences between the controls and the fourth subject were also close to being significant (Subject 4: $z = 1.45$, $p = 0.14$).

Discussion

The most striking results obtained in this study suggest that perceptual compensation, which can take place in individuals who suffer loss in one sensory system, could rest at least in part on cross-modal brain reorganization. A number of researchers have used ERP and/or fMRI imaging to show that visual cortex can be activated by auditory stimulation in blind subjects. However, the paradigms were always designed to activate high level attention-based and/or cognitive processes. Accordingly, differences between sighted and blind subjects mainly concerned late latency events. In a more recent investigation¹² using an oddball type paradigm blind and sighted subjects had to attend to an infrequent deviant sound appearing in central or peripheral field and ignore a second one differing in pitch presented in non-target speakers. Differences in amplitude between the attend and ignore conditions for the N1 component of the ERP showed a frontal maximum in sighted subjects and a central maximum in the blind, although only for peripheral target positions. This posterior shift in the N1 attention effect was taken as a demonstration of compensatory reorganization in the blind. In the present experiment, discrepancies in the actual N1 amplitudes and the scalp distribution of this component were particularly evident in posterior head regions,

especially in parietal and occipital cortex, for blind when compared to sighted subjects, for whom it was conspicuously absent. This is the first time that this component, which is influenced by stimulus features and is related to stimulus selection-discriminative processes^{13,14,15}, has been shown to be evoked in visually related positions in sensory challenged individuals during the execution of an auditory sensory-perceptual task. This is especially important since it indicates that their normal or superior performance is based on stimulus feature analysis and not simply on better attentive processes or cognitive strategies.

The P3 was generally of high amplitude in all regions examined, but it was especially so in more posterior regions in early blind humans. This further supports our hypothesis of cross-modal recruitment of visual structures in the blind. This result, moreover, obtained in a task which requires actual perceptual processing, resembles the results obtained with blind subjects using the oddball paradigm¹⁶, which is invariably considered to constitute an attentive-cognitive task¹⁷. Similar underlying neural and cognitive mechanisms related to P3 may thus be activated in both auditory oddball and single-stimulus paradigms¹⁸, and these are displaced towards occipital regions in the blind. The fact that this attentional marker was shown to be larger in blind subjects suggests they outperform the sighted also because they have access to more attentional resources and hence are better at focusing on the task requirements using not only the usual structures but also the recruited ones.

Conclusion

We have shown that deafferented posterior visual areas in blind individuals are recruited to carry out auditory functions. The mechanisms underlying this cross-modal plasticity are, however, unclear. One explanation proposes that changes occur at subcortical levels in structures that contain representations of more than one modality¹⁹. Thus, if a multimodal cell loses its input from one modality, its synaptic space is taken over by terminals from the remaining modalities. Others have argued that this plasticity might proceed through the activation of cortico-cortical connections^{20,21,22}, probably as a result of unmasking of latent, pre-existing auditory connections to the visual system. This “horizontal” connection system could even rule out subcortical changes as a mechanism of restructuring cortical visual responsiveness²³. In this model, the activation of the visual cortex in blind individuals would follow the normal activation of the auditory cortex. Clearly, further investigations need to be carried out in order to identify the specific mechanisms that may allow cross-modal plasticity, and hence, functional compensation in the blind.

References

1. Bach-y-Rita, P., Collins C. C., Saunders, F. A., White, B. & Scadden, L. *Nature* 221, 963-964 (1969).
2. Neville, H. J., Schmidt, A. & Kutas, M. *Brain Res.* 266, 127-132 (1983).
3. Rauschecker, J. P. and Korte, M. J. *J. Neurosci.* 13, 4538-4548 (1993).
4. Kujala, T. *et al.* *Psychophysiology* 34, 213-216 (1997).
5. Sterr, A. *et al.* *J. Neurosci.* 18, 4417-4423 (1998).
6. Cohen, L. G. *et al.* *Nature* 389, 180-183 (1997).
7. Rauschecker, J. P. and Knierpert, U. *Eur. J. Neurosci.* 6, 149-160 (1994).
8. Sadato, N. *et al.* *Nature* 380, 526-528 (1996).
9. Lessard, N., Paré, M., Lepore, F. & Lassonde, M. *Nature* 395, 278-280 (1998).
10. Poirier, P., Miljourns, S., Lassonde, M. & Lepore, F. *Brain* 116, 53-69 (1993).
11. Woestenburg, J.C., Verbaten, M.N. & Slangen, J.L. *Biol. Psychol.*, 16, 127-147 (1983).
12. Rösler, B. *et al.* *Nature* 400, 162-166 (1999).
13. Teder-Sälejärvi, W.A. & Hillyard, S.A. *Perception and Psychophysics* 60, 1228-1242 (1998).
14. Hansen, J.C. & Hillyard, S.A. *Psychology*, 25, 316-329 (1982).
15. Hillyard, S. A., Hink, R. F., Schwent, V. L. & Picton, T. W. *Science* 182, 177-180 (1973).
16. Kujala, T., Alho, K., Paavilainen, P., Summala, H. & Näätänen, R. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 84, 469-472 (1992).
17. Picton, T.W. *J. Clin. Neurophysiol.*, 9, 456-479 (1992).

18. Polich, J. & Margala, C. *Int. J. Psychophysiol.* 25, 169-176 (1997).
19. Pons, T.P. *et al. Science* 252, 1857-1860 (1991).
20. Liotti, M., Ryder, K. & Woldorff, M. G. *Neuroreport* 9, 1007-1012 (1998).
21. Gilbert, C. D., Das, A., Ito, M., Kapadia, M. & Westheimer, G. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 615-622 (1996).
22. Jacobs, K. M. & Donoghue, J. P. *Science* 251, 944-947 (1991).
23. Donoghue, J. P. *Cerebral Cortex* 7, 97-99 (1997).

Acknowledgements

We thank the Regroupement pour les Aveugles et Amblyopes de Montréal (RAAM) for their cooperation to this study, and Nadia Lessard and Michel Paré for their assistance in recruiting participants. This work was supported by grants from NSERC, FCAR and FRSQ-FCAR-Santé.

Figure captions

Figure 1 : Grand average ERPs to auditory stimuli at four scalp positions for blind subjects (identified in blue) and sighted subjects (identified in pink). The figure demonstrates that N1 is quite large at central (Cz) positions and is more attenuated at frontal (Fz) and parietal (Pz) regions in both groups. It is, however, almost absent at occipital (Oz) regions in sighted subjects but is very prominent in blind subjects. Although P3 was evoked at all positions for both groups and shows approximately the same pattern in both groups for frontal-central regions, it demonstrates higher amplitudes in blind subjects in more posterior areas Pz and Oz.

Figure 2 : Scalp distribution of the N1 component. *Top representations :* topographical maps of the mean voltage amplitudes (μV) in sighted (left head) and blind (right head) groups. The leftmost bar chart presents negative activation in graduated fashion from red (highest) to black (least). *Middle representation :* scalp distribution differences (t-statistic) between the groups illustrated in a graduated color code corresponding to middle bar chart. *Lower representation :* Probability values that the differences on the various scalp positions are different between the two groups. Corresponding p-values are presented on the graduated color code shown in the rightmost bar chart. The amplitude of the N1 component was significantly higher in the occipital region of blind subjects ($P < 0.05$) with respect to controls.

Figure 3 : Scalp distribution of the P3 component. *Top representations* : topographical maps of the mean voltage amplitudes (μV) in sighted (left head) and blind (right head) groups. The leftmost bar chart presents positive activation in graduated fashion from red (highest) to black (least). *Middle and lower representations* : as in Figure 2. The parietal sites where P3 normally peaks are activated in both groups, with significantly ($P < 0.05$) larger amplitude in the blind (shown in red) than the sighted group (shown in yellow). Moreover, higher activation in the blind group extends toward the occipital region (also shown in red), where the difference in amplitudes between the two groups attained significance ($P < 0.05$).

Figure 1

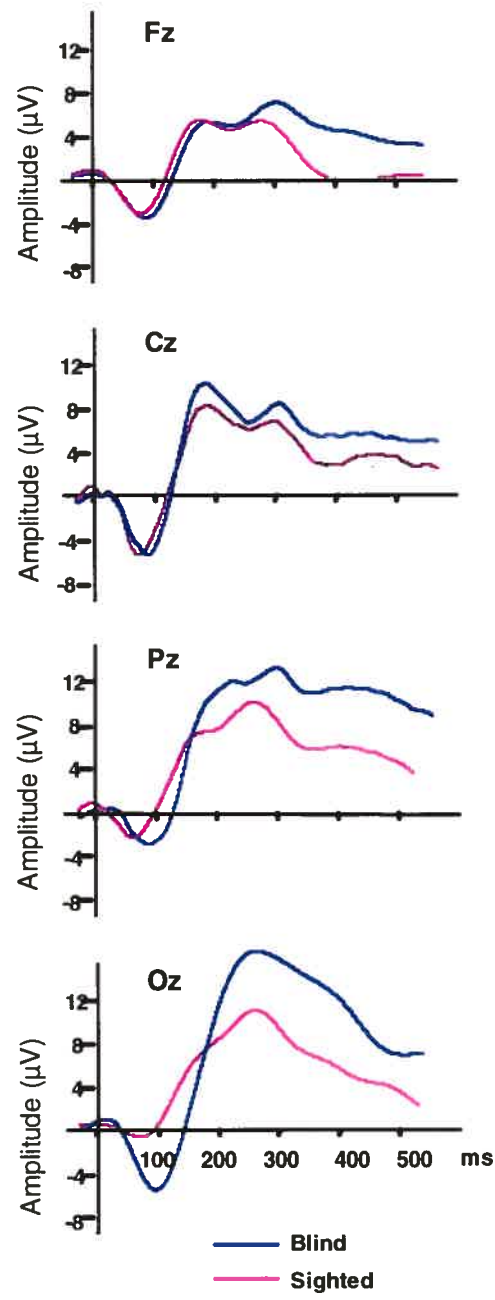


Figure 2

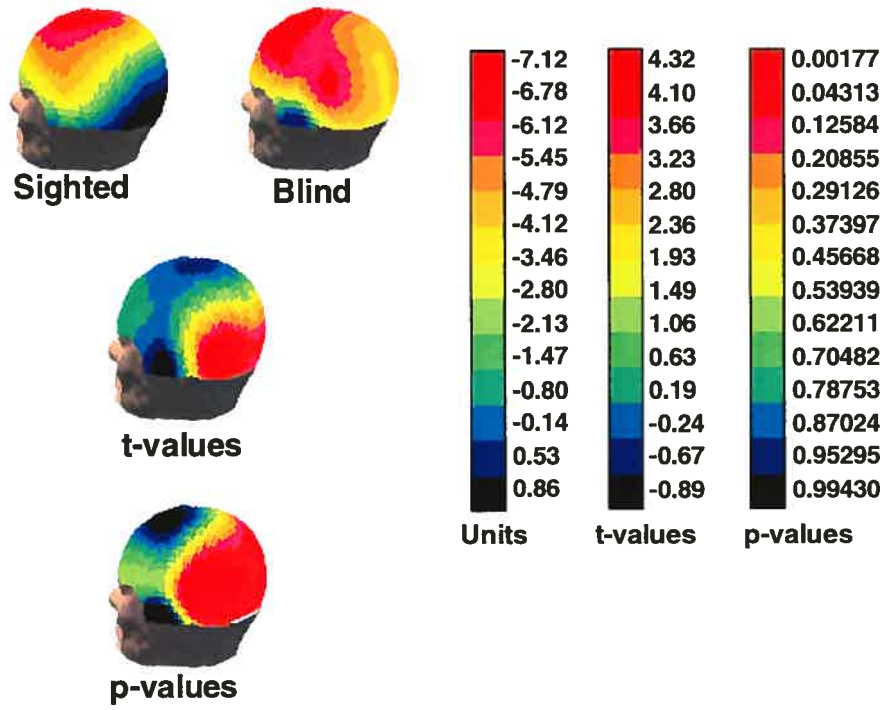
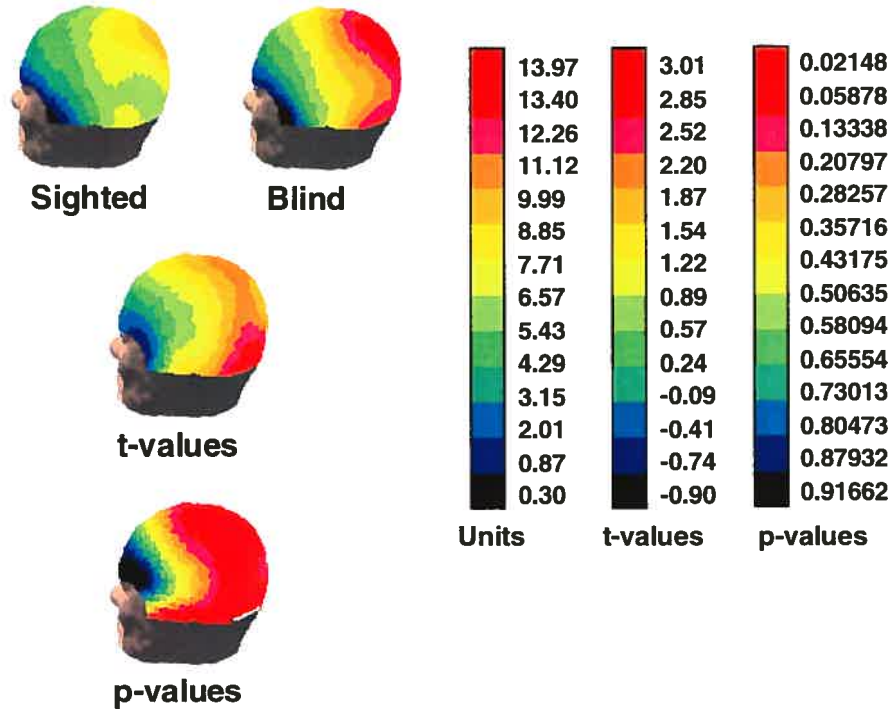


Figure 3



Article #2

ELECTROPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF AUDITORY LOCALIZATION
IN TOTALLY BLIND AND BLIND INDIVIDUALS WITH RESIDUAL
VISION

Charles Leclerc¹, Frédéric Gougoux¹, Maryse Lassonde^{1,2} and Franco Lepore^{1,2}

¹ Groupe de Recherche en Neuropsychologie Expérimentale, Département de
Psychologie, Université de Montréal


² Centre de Recherche, Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal

RUNNING HEAD: ERPs and auditory localization in the blind

Key words: Sound localization, partial and total blindness, intermodal plasticity,
intermodal competition, event-related potentials, humans

Correspondence should be addressed to:

Dr. Franco Lepore, Canada Research Chair in Cognitive Neuroscience,
Département de psychologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale
Centre-ville, Montréal, Québec, H3C 3J7, Canada.

Tel: (514) 343-2341, Fax: (514) 343-5787; E-mail: 

Abstract

Visually challenged individuals have been shown to display enhanced non-visual sensory perception. In line with these findings, we demonstrated that a subset of totally blind participants was superior at monaural sound localization than sighted individuals. By contrast, the partially-blind participants who were tested in this study were more impaired than sighted or totally blind individuals. In order to investigate whether cortical responsiveness could account for this different pattern of behavior, we recorded Auditory Event-related Potentials (AEPs) during a simplified task of sound localization under binaural and monaural listening conditions in these totally- and partially-blind participants as well as in sighted controls. The N1 and P3 components of the AEPs were more robust and posteriorly distributed in the totally blind participants who were superior at sound localization, especially under the binaural listening condition where more input is conveyed to the cortex. A posterior N1 component was also observed in this subset of blind participants when tested under the monaural listening condition. By contrast, the other three groups did not differ in terms of N1 amplitude under either binaural or monaural conditions. Overall, the totally blind individuals who performed like sighted participants and the blind participants with residual vision displayed a comparable P3 amplitude that was also smaller than that observed in the sighted participants. Moreover, the N1 latency of the blind participants with residual vision was delayed and their N1 further showed a visual-like type of response (P1) under binaural stimulation, possibly reflecting underlying

intermodal competition. Our findings bring additional support and explanation for intermodal compensation in individuals visually-deprived early in life.

Introduction

Neuroscience studies have shown that the mammalian brain has an extraordinary ability to change following learning experiences, as well as in reaction to acquired injuries or sensory deprivation. Visually-challenged animals or humans, in particular, show a variety of compensatory behavioural effects (Rauschecker & Knierpert, 1994; Sadato et al., 1996; Lessard et al., 1998; Zwiers et al., 2001) and physiological changes (Kujala et al., 1992; Kujala et al., 1997; Cohen et al., 1997; Röder et al., 1999; Leclerc et al., 2000; Weeks et al., 2000). Indeed, an invasion of nonvisual regions into the visual areas has been observed in animals who sustained early visual deprivation (Pons et al., 1991; Rauschecker and Korte, 1993, Korte & Rauschecker, 1993; Yaka et al., 2000). Behavioral correlates of this cross-modal activity have also been reported (Rauschecker & Knierpert, 1994; Sadato et al., 1996; Lessard et al., 1998). For instance, Sadato et al. (1996) reported activation of the visual cortex of blind individuals while they were reading Braille. When this newly-recruited “somatosensory” cortex was disrupted with TMS, the participant’s ability to read Braille decreased significantly, suggesting an active role of the visual cortex during a somatosensory task.

We have also reported on the excellent ability of blind individuals to localize sound sources binaurally despite lacking the visual input to calibrate their auditory space (Lessard et al., 1998). Moreover, we found that under monaural

listening conditions, a subset of blind individuals outperformed the sighted participants. By contrast, the partially-blind individuals who were tested in this study showed a poorer performance than the totally blind or sighted participants under both binaural and monaural conditions. The aim of the present study was to investigate whether cortical responsiveness could reflect this different pattern of behavior by recording Auditory Event-related Potentials (AEPs) during a simplified task of sound localization in these various groups of participants.

Indeed, in a pilot study using binaural stimulation only, we demonstrated a posteriorly distributed topography of electrophysiological markers of AEPs in the subset of totally blind participants who had shown a superior monaural performance (Leclerc et al., 2000). This result suggested involvement of parieto-occipital areas in a task known to activate fronto-central areas (Teder-Salärvi and Hillyard, 1998). Whether this electrophysiological pattern reflects the superior performance of these participants or whether all blind individuals show the same pattern of activation regardless of their performance remains to be determined. The comparison between the “superior-performing” and “normally-performing” totally blind participants under both binaural and monaural conditions should answer this first question. We hypothesized that only the superior-performing blind individuals should display an enhanced electrophysiological activity over the occipital areas. A second, related question, concerns the potential relationship between the poorer performance of the partially-blind participants and their electrophysiological responses. We hypothesized that, by comparison to sighted or

blind participants, they might display a disturbed morphology of their AEPs that could be especially marked over occipital areas.

MATERIALS AND METHODS

Experimental methods. Eight totally blind participants with congenital deficits affecting the peripheral visual system were tested. As indicated in table 1, totally blind participants were assigned to distinct groups based on their performance in a monaural sound localization task performed in a previous experiment (Lessard et al., 1998). The subset of participants showing no directional bias in their monaural performance were labeled “superior-performing blind group” while the other subset not showing this pattern of performance was labeled “normally-performing blind group”. In addition, the four blind individuals with residual vision who had shown an inferior performance in the same study were tested and their characteristics are also presented in table 1. These four participants had visual anomalies that heterogeneously affected various parts of their visual fields. Twelve normally sighted but blindfolded participants constituted the control group.

Insert Table 1 approx. here

All participants were tested for frequency perception and presented normal range results. They gave their informed written permission to participate in the study and the task involved no pain or physical and psychological discomfort. The protocols were in accordance with the guidelines provided by the Université de Montréal ethics committee.

The acoustic apparatus used to deliver the sounds was a simplified version of the more complex system used by Lessard et al. (1998) and described elsewhere (Poirier et al., 1994). It consisted of four loudspeakers mounted on a graduated semicircular perimeter (radius 50 cm) positioned at $\pm 58^\circ$ and $\pm 16^\circ$ from the mid-sagittal plane. The participant was seated in the center of the perimeter, the head placed on a head-rest attached to the chair with the speakers positioned at ear level. All testing was done in an anechoic chamber. Participants were tested under both binaural and monaural listening conditions. In the latter condition, the left ear was obstructed by a soft foam earplug (mean standard attenuation of 37,5 dB SPL) and covered by a hearing protector muff (mean standard attenuation of 29 dB SPL). Stimuli were broad-band noise bursts that lasted 30 ms (10 ms rise/fall time and 10 ms plateau) with sound pressure level (SPL) maintained at 40 dB (reference 20 μ Pa). Two-hundred stimuli (50 per speaker) were randomly delivered, with a 2.5 sec. interstimulus interval. All participants were asked to respond by pressing one of four keys on a computer keyboard, corresponding to the perceived location of the sound. Practice trials were given to ensure that the procedure was well understood by all participants.

EEG Recordings: Data acquisition was performed using an InstEP system that also triggered the computer-controlled stimulus presentation. The EEG was recorded from 30 tin electrodes mounted in a cap (Electro-cap International, Inc.®). The electrodes were placed according to the guidelines for standard electrode position of the American EEG Society (1994) at Fp1, Fp2, AF3, AF4, F7, F3, Fz, F4, F8, FC3, FC4, T7, C3, C1, Cz, C2, C4, T8, TP7, CP3, CP4, TP8, P7, P3, Pz, P4, P8, O1, Oz and O2. All electrodes were referenced to linked earlobes and their impedances were kept below 5 K Ω . The electro-oculogram (EOG) was recorded using four tin electrodes. For the horizontal EOG, electrodes were placed at the outer canthus of each eye and for the vertical EOG, they were placed above and below the right eye, in line with the pupil when looking straight ahead. Sampling rate was 250 Hz and recordings were made in continuous mode. EEG and EOG were amplified through a bioelectric amplifier (SA Instrumentation) respectively with a gain of 10 000 and 3 500, with a band-pass of 0.1-100 Hz. Experimental effects on latency and amplitude for both the N1 and P3 were measured using analyses of variance with group as between-subjects factor with repeated measurements on all other factors (condition, speaker location, and electrode location). Post-hoc analyses were conducted when appropriate, using Sheffé method.

RESULTS

Behavioral performance

Sound localization performances were pooled by groups and expressed in percentages of correct responses obtained over the 200 trials in each of the two conditions (binaural, Fig. 1A and monaural, Fig 1B).

Insert Figure 1 approx. here

Although the task constituted a simplified version of a behavioural study that we had previously carried out using 16 rather than only 4 sources (Lessard et al., 1998), our findings essentially replicated those reported in the previous study. An ANOVA (group X speaker) was performed to analyze the response pattern. First, all groups performed well under the binaural listening condition, which is represented by the absence of a group main effect ($F(3, 66)=0,54, p>0,05$). Other main factors (speaker and condition) also failed to reach significance (see Fig. 1A). Second, in the monaural condition, the superior-performing blind individuals showed no directional bias when localizing sounds delivered on the side of the obstructed ear i.e. at the -16 and -58 degrees speaker location (group X speaker interaction: $F(3, 66)= 16,03, p<0,05$). All other three groups displayed the

normally-observed decline in performance under monaural listening conditions, which was especially marked when sounds were delivered from speakers located on the side of their obstructed ear. This finding was confirmed by a speaker main effect when an ANOVA was performed with these three groups only ($F(2, 24)=5,89, p<0,05$). Moreover, the performance of partially-blind individuals was worse than that of the sighted and superior-performing individuals (pairwise comparisons, $p<0,05$).

Auditory Event-related Potentials: Binaural stimulation

Figure 2 shows the grand-averaged AEPs for the three groups of blind participants with respect to controls under the binaural listening condition at four midline sites, as they best exemplify the front-back distribution of the electrophysiological recordings.

Insert Figure 2 approx. here

Two distinct electrophysiological patterns were seen in the two subsets of totally blind individuals. In the superior-performing participants, a strong negative N1 deflection coupled to a prominent P3 were observed over the Oz area (figure 2A). The normally-performing blind participants showed essentially the same pattern of responses as the blindfolded sighted controls (figure 2B). Interestingly,

the blind participants with residual vision showed a positive deflection peaking around 100 ms post-stimulus over the Oz area which was not present in any of the other three groups (see figure 2C).

Statistical analyses were carried out on latency and amplitude distributions of both the N1 and P3 components for all electrodes sites. The peak latency of each component was obtained from the site where the deflection reached its maximal amplitude within a predetermined window (N1: 50-150 ms, P3: 250-450 ms).

N1 latency and amplitude were each submitted separately to a 4 (group) X 4 (speaker) X 28 (electrode location) ANOVA. Analyses of the N1 latency revealed a group main effect ($F(3,20)=6.48$, $p<0.05$) and Sheffe post-hoc tests indicated that the latency was significantly longer in partially-blind individuals (mean=129.71 ms) compared to sighted (mean=114.84 ms) and superior-performing blind participants (mean=103.19 ms). The analysis also indicated a main effect of speakers ($F(2.128,42.56)=9.04$, $p<0.05$, Huynh-Feldt epsilon=0.709). Post-hoc tests revealed that the N1 latency was significantly shorter for the right-most located speaker (58 degrees) compared to both the left and right locations near the midline (-16 and 16 degrees). The N1 latency when stimulation came from the left-most speaker (-58 degrees) yielded a tendency in the same direction (-58 degrees vs. -16 degrees, $p<0.1$; -58 degrees vs. 16 degrees, $p<0.05$). None of the interactions were found to be significant.

Insert Table 2 approx. here

The N1 amplitude was analyzed using the same statistical paradigm (ANOVA: group X speaker X electrode location). Table 2 shows the N1 mean voltage for each group at all recording sites as well as Sheffe post-hoc analyses. Again, a group main effect emerged ($F(3,20)=3.48$, $p<0.05$) and Sheffe post-hoc tests indicated that, overall, the superior-performing blind individuals displayed a significantly larger N1 when compared to each of the other three groups (Superior-performing blind group, mean= $-5,612\mu\text{V}$; Normally-performing blind group, mean= $-2,532\mu\text{V}$; Partially-Blind, mean= $-2,047\mu\text{V}$; Sighted group, mean= $-3,011\mu\text{V}$). The N1 amplitude did not significantly differ among the sighted, normally-performing blind and partially-blind individuals. This analysis also revealed a group X electrode location interaction ($F(28.02,49.29)=2.85$, $p<0.05$, Huynh-Feldt epsilon= 0.346). The source of this effect came from the prominent negative deflection observed over the posterior areas in the superior-performing blind group, an effect that was not found in any of the other three groups. This effect is illustrated in a bidimensional topographical representation of the mean N1 amplitude observed for the four groups (see figure 3). Finally, the N1 amplitude tended to be larger when sounds were delivered from the most lateral speakers ($F(3, 2.72)=2.45$, $p=0.079$, Huynh-Feldt epsilon= 0.908).

Insert Figure 3 approx. here

The same statistical procedures were applied to the P3 component. The ANOVA did not reveal any significant effect in terms of latency measurements. With respect to the P3 amplitude, a group X electrode interaction was found ($F(3, 22.06)=25.904$, $p<0.05$, Huynh-Feldt $\epsilon=0.272$). As depicted in table 3, no group differences were found for the most anterior sites of the scalp. Over the central sites, the normally-performing blind individuals showed a greater P3 amplitude than the other three groups. Over more posterior sites, however, their P3 amplitudes were smaller than those of the sighted and superior-performing blind individuals but did not differ from those of the partially-blind participants. The latter group generally showed a smaller P3 amplitude than that observed in the sighted and superior-performing blind individuals. Finally, greater P3 amplitudes were found in the superior-performing group on the posterior leads and this effect was particularly marked over the occipital sites. This complex pattern of interaction is illustrated in a bidimensional topographical representation of the P3 amplitude in figure 3.

Insert Table 3 approx. here

Auditory Event-related-potentials: Monaural stimulation

Figure 4 shows the grand-average AEPs obtained for each group under the monaural listening condition (left-ear-blocked) at four midline sites. Amplitudes recorded at sites contralateral to the open ear were on average 14 % greater than those observed on the ipsilateral hemisphere, which is in accordance with the report of several authors (for a review, see Näätänen and Picton, 1987).

Insert Figure 4 approx. here

Statistical procedures identical to those used in the binaural condition were applied to monaural stimulation for both the N1 and P3 components. With respect to the N1 latencies, the analyses failed to reveal any group differences ($F(3,20)=2.025$, $p>0.05$). An effect of electrode site on latency was present ($F(9.80,20)=15.097$, $p<0.05$) as latencies were significantly longer at leads distributed over the left temporo-occipital area, which was the side of the

obstructed ear (F7, T7, and O1). N1 latencies also tended to be shorter for stimulations delivered on the side of the unobstructed ear ($F(3,20)=2.817, p<0.10$). No interaction effects were noted among the factors included in the N1 latency analysis. With regard to the N1 amplitude, the analysis revealed the presence of a group main effect ($F(3,20)=3.48, p<0.05$) and post-hoc tests demonstrated that overall, the N1 amplitude was greater in the superior-performing blind participants compared to all three other groups (see Fig. 5). A group X electrode interaction was noted, which reflected the fact that the greater N1 amplitude observed in the superior-performing blind individuals was restricted to the posterior sites. ($F(3, 19,362)=2.91, p<0.05$, Huynh-Feldt epsilon=0.239, see Table 4).

Insert Table 4 and Figure 5 about here

Statistical analyses performed on P3 latency failed to reveal a group effect ($F(3,20)=1.56, p>0.05$) but a group x electrode interaction was found ($F(3,39.27)=1.46, p<0.05$). The superior performing blind individuals showed longer P3 latencies over the anterior areas. Analyses conducted on the P3 amplitude also failed to reveal a group effect ($F(3,20)=0.892, p>0.05$) but once more, a group X electrode interaction ($F(3,24.28)=13.209, p<0.05$, Huynh-Feldt epsilon=.300) was observed. Table 5 shows the results of the post-hoc analyses. The normally-performing blind and partially-blind individuals displayed a

comparable P3 amplitude which was in general smaller than that observed in the sighted and superior-performing blind groups over the posterior sites.

Insert Figure 5 approx. here

DISCUSSION

Behavioral sound localization in blind humans

Numerous studies have commented on the ability of blind individuals to build a precise auditory space representation but results are not always consistent (Lessard et al., 1998; Dufour and Gerard, 2000; Zwiers et al., 2001; Schicke et al., 2002; Simon et al., 2002; Abel et al., 2002; Lewald, J., 2002). Here, our findings indicate an accurate development of auditory maps in the horizontal domain despite the lack of visual guidance as a main feedback source. Indeed, the performance of totally blind participants under binaural listening condition was similar to that of the sighted controls. This is also consistent with suggestions of refined auditory spatial representations in the absence of visual input early in life (Röder et al., 1999) but may also reflect greater training of the auditory system following early deprivation (Muchnik et al., 1991).

Interestingly, we have also replicated Lessard et al.'s (1998) observation that the subgroup of blind individuals with residual vision is significantly more challenged by a sound localization task than sighted and totally blind individuals, especially under monaural listening conditions. In contrast, Dufour and Girard (2000) have suggested that increased acuity in intact systems occurs not only when other sensory systems undergo total deprivation but also in cases of partial deficits, such as in individuals suffering from myopia (-6.75 to -1.25 diopters). Their participants, however, still benefited from close-to-accurate visual input during their development, as most of them had their eyesight corrected by lenses or glasses. In the present study, the blind participants with residual vision obviously did not benefit from visual input in their sound localization abilities. In fact, our participants had visual anomalies that heterogeneously affected various parts of their visual fields. In this context, it would appear that the presence of a minimal amount of vision, especially when altered, may be sufficient to disturb the auditory space maps, as shown by Feldman & Knudsen (1997) in barn owls reared with visual and auditory worlds being experimentally misaligned. We suggest that the altered visual input may have affected the development of auditory space maps in our participants with residual vision, thus resulting in a poorer performance. This interpretation gains support from the evoked potentials recorded under binaural listening stimulation, which evidenced a positive, visual-like, deflection at occipital recording sites in response to auditory stimulations.

When tested under monaural listening condition, one subgroup of totally blind participants demonstrated -again- an unbiased performance, that is they were able to localize sound sources both on the ipsilateral and contralateral sides of the stimulated ear. As the cues available for sound localization under monaural listening condition consist of the spectral content of the stimuli as well as head shadow (Van Wanrooij and Van Opstal, 2004), this supranormal performance could be attributed to better processing of this type of information. Indeed, we have recently shown that this was the case in a cohort of blind participants whose performance significantly decreased when these cues were altered in the horizontal domain (Doucet et al., accepted). This could in turn reflect learning strategy based on improved use of these cues and/or reorganization of subcortical (Pons et al., 1991) and cortical structures (Jacobs & Donoghue, 1991; Gilbert et al., 1996; Weeks et al., 2000).

Binaural and monaural AEPs in blind humans

Our electrophysiological findings suggest functional differences in the processing of auditory stimuli when comparing early-blind humans to sighted controls. Under the binaural listening condition, half of the totally blind participants displayed a stronger N1 component over Cz compared to all three other groups. N1 is a marker thought to reflect an early selection between competing auditory cues such as location and pitch (Hansen & Hillyard, 1988). Studies have indicated numerous auditory N1 generators (Liégeois-Chauvel et al.,

1994), but the findings consistently report the involvement of the Heschl gyri (Pantev et al., 1990; Zouridakis et al., 1998), the planum temporale (Liégeois-Chauvel et al., 1994), and the supratemporal plane (Huotilainen et al., 1998). As pointed out by Liégeois-Chauvel et al. (1994), the orientation of the planum temporale can explain the largest amplitude generally recorded over fronto-central sites at the scalp level. Apart from being greater over these sites in our superior-performing blind participants, the N1 component was observed with virtually no delay in latency over the parieto-occipital areas, a finding that was not observed in the other groups. This pattern may reflect the recruitment of visuo-occipital areas by the auditory input in this subset of totally blind individuals. Apart from the additional sensory recruitment reflected by a larger and more distributed N1 component, the P3 component also turned out to be significantly stronger in these participants over Pz and also, over occipital regions. This finding suggests greater attentional resources in these participants and hence a superior ability to focus on the task requirements using not only the usual structures, but possibly additional ones through the recruitment of deafferented zones. The latter recruitment has also been observed in functional imaging studies under binaural conditions (Weeks et al., 2000) and has been reported to depend on experience and training (Stricanne et al., 1996; Grunewald et al., 1999). With respect to blind individuals having residual vision, it is the first time that a “P1-N1” component is being reported in response to auditory stimuli. The visual-like response observed in these participants may be an indicator of intermodal competition, which does not appear to benefit these participants.

Examination of AEPs under monaural listening condition was of particular interest, as this is where the previously reported difference in sound localization behavior emerged within subsets of blind individuals (Lessard et al., 1998). The monaural listening condition yielded AEP findings that were generally not as clearly dissociated within the various groups of participants as were the results obtained under binaural stimulation. This observation may in part be the consequence of a weaker input being conveyed to cortical areas and indeed, the electrophysiological response was reduced on the recording sites ipsilateral to the occluded ear. However, the negative electrophysiological activity present over the occipital areas in the subset of highly-performing blind participants still points towards recruitment of visual areas for sound processing. Indeed, although the N1 amplitude did not differ between groups when measured at Cz, it did differ again over Oz in the superior-performing blind group, supporting the hypothesis of an auditory participation of visual areas in these individuals. With respect to the P3 component, qualitative observations revealed that the P3 amplitude was reduced under monaural listening conditions compared to binaural ones, even over the parietal area, in the normally-performing blind group and in blind individuals with residual vision. To a certain extent, this reduced activation could be linked to behavior. Indeed, these participants perceived the sound consistently at about 45° towards the open ear and the reduced P3 could simply reflect the lack of memory updating of stimulus features and/or change in cues (Cass and Polish, 1997). Alternately, a reduced P3 amplitude could also reflect a lack of attentional

investment in this difficult task. In this context, one suggestion for the absence of difference in P3 amplitude between the sighted and superior-performing blind groups, is that sighted participants allocated greater attentional resources to the more demanding monaural listening condition than to the rather easy binaural listening one. Such a differential pattern of P3 activation was not seen in the superior-performing blind group, suggesting a steady level of attentional involvement when auditory processing is being carried out.

Overall, our results are suggestive of cross-modal plasticity in blind humans. Moreover, the latency at which most of the differences arose (~100 ms post stimulus for the N1) points to a functional involvement of visuo-occipital areas in auditory processing in blind participants who show supranormal auditory performances. The N1/P3 complex has been described as an index of two hierarchically organized levels of selection, where the negative deflection would represent an early selection based on easily discriminable cues. The P3 component would reflect more complex and elaborated processing (Teder-Sälejärvi & Hillyard, 1998) and has also been described in terms of updating of the working memory upon detection of task-relevant events (Picton, 1992). Based on that model, the pattern observed in the superior-performing blind participants would suggest active participation of parieto-occipital areas in auditory processing under binaural listening conditions. More importantly, the fact that only the N1 component distinguished the superior-performing blind individuals from the other groups in the monaural condition, tends to indicate that

their superior performance might be linked to enhanced sensory input rather than better attentional resources.

REFERENCES

Abel, S.M., Figueiredo, J.C., Consoli, A., Birt, C.M., Papsin, B.C. (2002). The effect of blindness on horizontal plane sound source identification. *Int J Audiol* 41:285-292.

American Electroencephalographic Society. (1994). Guidelines for standard electrode position nomenclature. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 11, 111–113.

Cass, M. and Polich, J. (1997). P300 from a single-stimulus paradigm: auditory intensity and tone frequency effects. *Biol Psychol* 46 : 51-65.

Cohen, L.G., Celnik, P., Pascual-Leone, A., Corwell, B., Faiz, L., Dambrosia, J., Honda, M., Sadato, N., Gerloff, C., Catala, M.D., Hallett, M. (1997). Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature* 389: 180-183.

Doucet, M.-E., Guillemot, J.P., Lassonde, M., Gagné, J.-P., Leclerc, C. et Lepore, F. (accepted). Blind subjects process auditory spectral cues more efficiently than sighted individuals.

Dufour, A. and Gérard, Y. (2000). Improved auditory spatial sensitivity in near-sighted participants. *Cog Brain Res* 10: 159-165.

Feldman, D.E., Knudsen, E.I. (1997). An anatomical basis for visual calibration of the auditory space map in the barn owl's midbrain. *J Neurosci* 17: 6820-6837.

Gilbert, C.D., Das, A., Ito, M., Kapadia, M., Westheimer, G. (1996). Spatial integration and cortical dynamics. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93: 615-622.

Grunewald, A., Lindenm J.F., Andersen, R.A. (1999). Responses to auditory stimuli in macaque lateral intraparietal area. I. Effects of training. *J Neurophysiol* 82 : 330-342.

Hansen, J.C., Hillyard, S.A. (1988). Temporal dynamics of human auditory selective attention. *Psychophysiology* 25 : 316-329.

Huotilainen, M., Winkler, I., Alho, K., Escera, C., Virtanen, J., Ilmoniemi, R.J., Jaaskelainen, I.P., Pekkonen, E., Naatanen, R. (1998). Combined mapping of human auditory EEG and MEG responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 108: 370-379.

Jacobs, K.M., Donoghue, J.P. (1991). Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections. *Science* 251: 944-946.

Korte, M., Rauschecker, J.P. (1993). Auditory spatial tuning of cortical neurons is sharpened in cats with early blindness. *J Neurophysiol* 70:1717-1721.

Kujala, T., Alho, K., Paavilainen, P., Summala, H., Näätänen, R. (1992). Neural plasticity in processing sound location by the early blind: an event-related potential study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 84: 469-472.

Kujala, T., Alho, K., Huotilainen, M., Ilmoniemi, R.J., Lehtokoski, A., Leinonen, A., Rinne, T., Salonen, O., Sinkkonen, J., Standertskjöld-Nordenstam, C.G., Näätänen, R. (1997). Electrophysiological evidence for cross-modal plasticity in humans with early-and-late-onset blindness. *Psychophysiology* 34: 213-216.

Leclerc, C., Saint-Amour, D., Lavoie, M.E., Lassonde, M., Lepore, F. (2000). Brain functional reorganization in early blind humans revealed by auditory event-related potentials. *Neuroreport* 11: 545-550.

Lessard, N., Paré, M., Lepore, F., Lassonde, M. (1998). Early-blind human participants localize sound sources better than sighted participants. *Nature* 395: 278-280.

Lewald, J. (2002). Opposing effects of head position on sound localization in blind and sighted human subjects. *Eur J Neurosci* 15: 1219-1224.

Liégeois-Chauvel, C., Musolino, A., Badier, J.M., Marquis, P., Chauvel, P. (1994). Evoked potentials recorded from auditory cortex in man: evaluation and topography of the middle latency components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 92: 204-214.

Muchnik, C., Efrati, M., Nemeth, E., Malin, M., Hildesheimer, M. (1991). Central auditory skills in blind and sighted participants. *Scand Audiol* 20: 19-23.

Näätänen, R. and Picton, T. (1987) The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology* 24: 375-418.

Pantev, C., Hoke, M., Lehnertz, K., Lutkenhoner, B., Fahrendorf, G., Stober, U. (1990). Identification of sources of brain neuronal activity with high spatiotemporal resolution through combination of neuromagnetic source localization (NMSL) and magnetic resonance imaging (MRI). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 75: 173-184.

Picton, T.W. (1992). The P300 wave of the human event-related potential. *J Clin Neurophysiol* 9 : 456-479.

Pons, T.P., Garraghty, P.E., Ommaya, A.K., Kaas, J.H., Taub, E., Mishkin, M. (1991). Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques. *Science* 252: 1857-1860.

Rauschecker, J.P. and Kniepert, U. (1994). Auditory localization behaviour in visually deprived cats. *Eur J Neurosci* 6: 149-160.

Rauschecker, J.P. and Korte, M. (1993). Auditory compensation for early blindness in cat cerebral cortex. *J Neurosci* 13: 4538-4548.

Röder, B., Teder-Sälejärvi, W., Sterr, A., Rösler, F., Hillyard, S.A., Neville, H.J. (1999). Improved auditory spatial tuning in blind humans. *Nature* 400: 162-166.

Sadato, N., Pascual-Leone, A., Grafman, J., Ibanez, V., Deiber, M.P., Dold, G., Hallett, M. (1996). Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind participants. *Nature* 380: 526-528.

Schicke, T., Demuth, L., Roder, B. (2002). Influence of visual information on the auditory median plane of the head. *Neuroreport* 13: 1627-1629.

Simon, H.J., Divenyi, P.L., Lotze, A. (2002). Lateralization of narrow-band noise by blind and sighted listeners. *Perception* 31: 855-873.

Stricanne, B., Andersen, R.A., Mazzoni, P. (1996). Eye-centered, head-centered, and intermediate coding of remembered sound locations in area LIP. *J Neurophysiol* 76 : 2071-2076.

Teder-Sälejärvi, W. and Hillyard, S.A. (1998). The gradient of spatial auditory attention in free field: an event-related potential study. *Percept Psychophys* 60: 1228-1242.

Van Wanrooij, M.M., Van Opstal A.J. (2004). Contribution of head shadow and pinna cues to chronic monaural sound localization. *J Neurosci* 24: 4163-4171.

Wanet, M.C. and Veraart, C. (1985). Processing of auditory information by the blind in spatial localization tasks. *Percept Psychophys* 38: 91-96.

Weeks, R., Hoewitz, B., Aziz-Sultan, A., Tian, B., Wessinger, M., Cohen, L.G., Hallet, M., Rauschecker, J.P. (2000). A positron emission tomographic study of auditory localization in the congenitally blind. *J Neurosci* 20: 2664-2672.

Yaka. R., Yinon, U., Rosner, M., Wollberg, Z. (2000). Pathological and experimentally induced blindness induces auditory activity in the cat primary visual cortex. *Exp Brain Res* 131: 144-148.

Zouridakis, G., Simos, P.G., Papanicolaou, A.C. (1998). Multiple bilaterally asymmetric cortical sources account for the auditory N1m component. *Brain Topography* 10 : 183-189.

Zwiers, M.P., Van Opstal, A.J., Cruysberg, J.R.M. (2001). A spatial hearing deficit in early-blind humans. *J Neurosci* 21: 1-5.

Acknowledgements

We thank the Regroupement pour les Aveugles et Amblyopes de Montréal (RAAM) for their cooperation to this study. This work was supported by grants from CIHR, NSERC, FCAR and FRSQ-FCAR-Santé.

Table 1

Description of totally blind participants and blind participants with residual vision

Participants	Group	Age	Gender	Etiology of Blindness
1	superior-performing blind group	32	M	Retinitis Pigmentosa
2	superior-performing blind group	26	M	Retinitis Pigmentosa
3	superior-performing blind group	35	F	Anaesthetic allergy
4	superior-performing blind group	23	F	Congenital glaucoma
5	normally-performing blind group	27	M	Congenital glaucoma
6	normally-performing blind group	32	M	Retinitis Pigmentosa
7	normally-performing blind group	38	M	Retinal detachment
8	normally-performing blind group	36	F	Retinoblastoma
9	Blind with residual vision	35	M	Cataract
10	Blind with residual vision	32	M	Congenital glaucoma
11	Blind with residual vision	29	M	Hereditary retinitis
12	Blind with residual vision	43	F	Optic nerve atrophy

Table 2

Mean voltage (microvolts), standard deviation, and multiple comparisons of the auditory N1 component across electrode locations in response auditory stimulation under binaural listening condition (all 4 speaker locations are pooled)

Elect.	Sighted (1)		Superior-performing Blind (2)		Normally-performing Blind (3)		Partially-Blind (4)		ANOVA 4 groups	Sheffe					
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
AF3	-1.92	1.48	-1.06	1.48	-2.70	3.93	-1.14	3.05	ns						
AF4	-1.98	1.90	-2.40	1.36	-1.50	.627	-2.87	2.40	ns						
FZ	-4.47	2.82	-3.72	1.91	-2.85	1.85	-2.83	1.76	ns						
F3	-3.73	2.63	-2.46	1.89	-4.66	3.26	-2.71	3.28	ns						
F4	-2.93	2.64	-2.36	1.60	-2.00	1.19	-2.40	1.44	ns						
F7	-1.71	1.87	-1.27	1.25	-.980	.622	-1.98	2.14	ns						
F8	-1.53	1.71	-2.59	2.66	-.953	3.22	-.936	.755	ns						
FC3	-3.03	3.43	-3.84	2.00	-4.46	1.69	-3.78	1.08	ns						
FC4	-3.10	2.93	-3.08	1.89	-3.90	1.30	-3.51	2.34	ns						
CZ	-5.32	1.72	-8.79	2.04	-5.45	1.98	-5.55	2.98	ns						
C1	-4.51	3.55	-5.97	2.32	-6.06	1.90	-5.80	1.20	ns						
C2	-4.52	3.82	-5.04	1.82	-5.70	1.67	-4.85	2.67	ns						
C3	-3.45	2.75	-4.06	1.28	-4.44	1.04	-3.29	2.71	ns						
C4	-3.99	2.89	-2.96	1.42	-3.78	3.00	-3.13	2.95	ns						
CP3	-3.01	2.13	-3.92	1.35	-1.84	2.73	-2.26	2.86	*				*		
CP4	-2.82	1.73	-4.12	1.19	-1.47	1.19	-2.47	3.18	**	*			**		
P3	-2.29	2.04	-4.62	1.29	-2.4	1.92	-1.31	2.35	**	**			*	**	
P4	-2.29	2.43	-4.55	1.42	-3.95	6.41	-1.62	1.64	*						
P7	-1.33	1.81	-4.59	.920	-1.43	.906	-1.34	1.15	**	**			**	**	
P8	-1.28	1.37	-3.58	1.95	-1.26	.564	-1.68	.724	**	**	**		**	**	
PZ	-2.62	2.76	-6.51	2.31	-1.44	1.25	-1.16	2.22	**		*		**	**	
T7	-2.63	2.19	-2.31	1.15	-1.81	1.25	-1.66	1.16	ns						
T8	-2.38	1.77	-3.13	2.50	-3.78	2.24	-1.80	1.11	ns						
TP7	-2.00	2.24	-3.89	1.30	-3.36	3.46	-2.8	2.60	ns						
TP8	-2.20	1.43	-2.89	1.96	-1.85	1.53	-1.33	3.20	ns						
OZ	-.31	1.57	-6.14	1.93	-0.03	.320	>0.0	1.25	**	**			**	**	
O1	-.467	1.76	-6.49	2.04	-.493	1.49	-1.13	.899	**	**			**	**	
O2	-.483	1.40	-6.34	2.02	-2.68	3.10	-1.15	1.31	**	**	**		**	**	

Note. ns = non significant * p<.05 ; ** p<.01

Table 3

Mean voltage (microvolts), standard deviation, and multiple comparisons of the P3 component across electrode locations in response auditory stimulation under binaural listening condition (all 4 speaker locations are pooled)

Elect.	Sighted (1)		Superior-performing Blind (2)		Normally-performing Blind (3)		Partially-Blind (4)		ANOVA 4 groups	Sheffe					
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
AF3	2,30	2,67	1,68	2,92	3,25	2,78	3,5	2,04	ns						
AF4	2,42	2,09	0,66	2,86	3,18	2,95	19,3	4,4	ns						
FZ	3,85	2,02	2,81	2,13	4,04	2,14	3,90	2,86	ns						
F3	5,24	2,57	5,2	2,0	6,52	3,42	7,58	4,4	ns						
F4	5,09	2,82	5,05	2,66	6,29	2,10	6,78	2,8	ns						
F7	4,40	2,4	5,53	3,6	5,36	2,80	5,03	2,3	ns						
F8	5,59	2,10	0,56	2,84	5,63	3,19	7,04	3,12	**	**				**	
FC3	4,91	2,05	5,65	2,48	7,78	1,73	7,40	2,92	**		*	*			
FC4	4,92	2,92	5,49	2,00	5,19	2,60	5,71	2,18	ns						
CZ	5,10	2,9	7,02	2,04	13,2	2,15	6,34	2,27	**		**		**		**
C1	7,61	1,88	7,16	2,49	12,7	2,52	4,5	4,6	**		**		**		**
C2	7,31	2,20	7,41	2,10	9,68	2,19	3,7	2,0	**		*		**		**
C3	6,63	1,85	6,92	2,57	8,06	2,70	1,7	2,7	**		*	**		**	**
C4	6,44	2,56	8,31	2,61	5,79	2,78	3,8	2,21	**			*		**	
CP3	8,46	2,32	8,53	2,86	7,8	2,33	1,9	2,82	**			**		**	**
CP4	8,38	2,52	9,71	3,84	4,84	2,62	1,13	3,21	**		**	**	**	**	*
P3	9,32	2,19	12,7	1,96	5,72	1,54	3,35	1,9	**	*	**	**	**	**	
P4	10,6	1,82	11,8	2,39	5,28	2,82	2,4	2,17	**		**	**	**	**	
P7	10,8	2,24	11,6	1,63	2,25	2,06	1,31	1,95	**		**	**	**	**	
P8	8,02	2,21	7,92	2,36	1,62	2,92	4,95	2,9	**		**	**	**	**	*
PZ	10,5	1,94	18,4	2,30	9,42	2,24	7,81	1,28	**	**		**	**	**	
T7	6,22	2,62	6,58	2,66	6,02	3,57	6,18	2,72	ns						
T8	6,68	2,16	6,78	3,82	5,80	2,92	7,16	3,09	ns						
TP7	8,18	2,52	8,37	1,71	0,97	2,50	0,81	2,17	**		**	**	**	**	
TP8	7,95	2,41	8,36	2,67	2,87	2,50	6,29	2,37	**		**		**		*
OZ	7,94	2,03	14,4	2,38	3,07	2,09	5,65	3,62	**	**	**	*	**	**	
O1	8,25	1,96	12,8	2,51	2,71	3,42	4,13	2,5	**	**	**	**	**	**	
O2	8,43	2,09	11,8	2,00	2,55	2,20	4,21	3,6	**	*	**	**	**	**	

Note. ns = non significant * p<.05 ; ** p<.01

Table 4

Mean voltage (microvolts), standard deviation, and multiple comparisons of the auditory N1 component across electrode locations in response auditory stimulation under monaural listening condition (all 4 speaker locations are pooled)

Elect.	Sighted (1)		Superior-performing Blind (2)		Normally-performing Blind (3)		Partially-Blind (4)		ANOVA 4 groups	Sheffe					
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
AF3	-2,3	3,25	-2,9	2,35	-1,9	4,43	-2,0	34,5	ns						
AF4	-5,92	3,67	-4,99	3,20	-2,3	4,73	-2,11	5,28	ns						
FZ	-6,7	2,87	-5,72	3,91	-4,43	2,77	-2,5	2,1	**			*			
F3	-5,5	3,9	-5,21	3,07	-3,5	3,1	-2,14	3,83	ns						
F4	-4,40	2,4	-4,2	3,54	-0,27	3,61	-3,39	2,93	ns						
F7	-6,54	3,31	-4,14	2,13	-3,93	3,87	-2,61	4,35	ns						
F8	-7,19	3,46	-2,27	3,32	-0,78	2,45	-3,49	2,7	*	*	*	*			
FC3	-6,76	1,16	-5,86	5,14	-9,50	4,47	-11,7	15,4	ns						
FC4	-5,1	4,84	-5,7	2,3	-4,2	2,99	-4,67	3,4	ns						
CZ	-6,91	1,59	-7,06	2,12	-4,19	2,79	-4,01	2,38	ns						
C1	-5,97	3,2	-5,48	2,24	-5,05	2,82	-2,13	3,89	ns						
C2	-4,9	3,3	-4,28	2,7	-4,83	3,39	-2,81	3,8	ns						
C3	-4,21	2,59	-4,9	2,72	-4,59	3,14	-3,41	2,16	ns						
C4	-3,64	2,7	-4,12	2,73	-0,7	2,64	-2,14	3,9	ns						
CP3	-2,19	2,53	-4,75	2,3	-1,87	2,62	-1,45	2,18	**	*			*	**	
CP4	-4,14	2,41	-4,03	2,04	-0,46	2,89	-0,36	1,17	*			*			
P3	-2,93	2,2	-4,01	1,40	-2,36	2,07	-2,65	2,5	ns						
P4	-3,89	2,33	-6,29	1,51	-0,64	2,11	-0,37	2,72	**	*			**	**	
P7	-1,37	1,77	-4,17	1,36	-0,91	2,18	-1,70	1,31	**	*			**		
P8	-5,16	2,21	-6,78	1,97	-1,61	1,29	-0,25	2,49	**		*	**	**	**	
PZ	-2,39	2,11	-5,14	3,20	-2,79	2,26	-2,82	2,78	ns						
T7	-5,49	2,14	-4,89	2,51	-2,80	2,77	-5,47	3,1	ns						
T8	-4,31	2,55	-3,48	1,91	-0,51	1,57	-0,43	1,25	*				*	*	
TP7	-2,15	2,92	-3,46	2,16	-0,58	1,21	-2,91	2,02	ns						
TP8	-3,88	1,2	-6,86	1,29	-2,57	1,35	-0,12	2,19	**	*			*	**	
OZ	-0,13	1,05	-4,88	1,83	-1,29	2,25	-0,61	1,9	**	**			*	**	
O1	-0,41	1,23	-4,07	1,36	-0,01	0,91	-0,48	1,6	**	**			**	**	
O2	-1,21	1,1	-5,98	2,04	-0,60	1,23	-0,21	1,16	**	**			**	**	

Note. Ns = non significant * $p < .05$; ** $p < .01$

Table 5
 Mean voltage (microvolts), standard deviation, and multiple comparisons of the
 P3 component across electrode locations in response auditory stimulation under
 monaural listening condition (all 4 speaker locations are pooled)

Elect.	Sighted (1)		Superior- performing Blind (2)		Normally- performing Blind (3)		Partially- Blind (4)		ANOVA 4 groups	Sheffe					
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
AF3	4,45	2,04	3,55	2,25	4,12	2,67	1,88	3,2	ns						
AF4	4,03	2,10	5,15	2,92	5,24	1,80	3,02	3,62	ns						
FZ	4,82	2,34	4,83	3,39	2,66	1,28	1,22	2,0	*		*	*	*	*	
F3	5,18	2,88	5,01	3,20	6,33	2,24	4,93	3,19	ns						
F4	5,55	2,54	5,36	3,94	6,06	2,10	5,68	3,1	ns						
F7	2,70	2,76	2,03	3,11	5,63	2,90	2,59	2,88	ns						
F8	2,84	2,14	3,74	2,73	1,67	2,41	5,11	2,9	*						*
FC3	5,24	2,26	4,03	3,58	4,33	2,47	5,21	2,86	ns						
FC4	5,99	2,00	4,92	2,62	5,56	3,10	6,17	2,62	ns						
CZ	9,44	2,67	10,7	3,61	4,16	2,38	7,63	2,86	**		**		**		
C1	7,84	1,97	7,59	2,44	1,88	2,7	6,95	2,29	**		**		**		
C2	7,69	2,56	7,39	2,30	5,75	2,88	6,42	2,7	ns						
C3	5,61	1,94	7,96	2,61	1,43	2,16	5,91	24,3	**	*	**		**		**
C4	6,11	2,57	6,81	1,79	6,77	2,61	5,99	3,3	ns						
CP3	9,29	2,00	14,6	2,56	2,92	2,66	4,55	2,14	**	**	**	**	**	**	
CP4	9,41	2,47	13,7	2,24	6,11	3,5	5,34	2,15	**	**	*	**	**	**	
P3	10,5	2,53	12,2	2,89	1,27	2,15	4,57	2,18	**		**	**	**	**	*
P4	10,1	2,38	11,9	2,05	3,81	2,48	4,57	2,1	**		**	**	**	**	
P7	9,61	2,33	8,26	1,74	3,91	2,1	3,94	2,24	**		**	**	**	**	
P8	10,3	1,92	9,21	2,73	5,04	2,5	4,01	2,91	**		**	**	**	**	
PZ	12,8	1,77	13,4	2,54	4,68	2,04	4,12	2,82	**		**	**	**	**	
T7	4,62	1,83	6,98	1,52	4,74	2,46	6,11	3,11	**	*					
T8	4,33	1,99	7,39	2,04	5,24	2,05	5,48	2,32	**	*			*		
TP7	5,84	2,22	6,39	2,15	5,04	2,78	5,19	2,48	ns						
TP8	8,67	2,08	8,44	2,91	5,13	1,75	5,08	3,47	**		**	*	**	*	
OZ	7,74	1,97	7,9	2,32	4,81	1,83	3,75	2,42	**		*	**	*	**	
O1	6,32	2,19	7,21	2,42	3,53	1,24	3,91	2,93	**		**	**	**	**	
O2	6,95	2,13	7,91	2,43	6,06	2,61	3,27	2,39	**			**		**	*

Note. ns = non significant * p<.05 ; ** p<.01

Figure captions

Figure 1: Average hit responses for binaural (A) and monaural (B) listening conditions obtained from the AEPs paradigm where participants were presented with one of the four sound locations. These results indicate that all groups of blind participants were able to accurately localize sound sources under binaural listening condition and no statistical difference was observed ($p>0.05$). Under monaural listening condition, superior-performing blind participants displayed what they had previously shown, that is an unbiased performance, while sighted, normally-performing blind and blind participants with residual vision did not show this pattern.

Figure 2 : Grand average AEPs under binaural listening condition at four scalp positions, comparing representative sighted (identified in black) to representative totally blind participant and blind participant with residual vision. As two different patterns emerged from the totally blind group, we present both of them on the figure (A: Superior-performing blind participant identified in red and B: Normally-performing blind participant identified in blue). AEPs in blind participant with residual vision are shown in C and are identified in yellow.

Figure 3: Two-dimensional scalp distribution of both the N1 and P3 components amplitude during the free-field sound localization, under binaural listening condition, task in four groups. The bar chart indicates the mean voltage amplitude (μV) for each of the two components. A: Sighted but blinfolded

controls; B: Superior-performing blind participants; C: Normally-performing blind participants; D: Blind participants with residual vision.

Figure 4 : Grand average AEPs under monaural listening condition at four scalp positions, comparing representative sighted (identified in black) to representative totally blind participant and blind participant with residual vision. As two different patterns emerged from the totally blind group, we present both of them on the figure (A: Superior-performing blind participant identified in red and B: Normally-performing blind participant identified in blue). AEPs in blind participant with residual vision are shown in C and identified in yellow.

Figure 5: Two-dimensional scalp distribution of both the N1 and P3 components amplitude during the free-field sound localization, under binaural listening condition, task in four groups. The bar chart indicates the mean voltage amplitude (μV) for each of the two components. A: Sighted but blinfolded controls; B: Superior-performing blind participants; C: Normally-performing blind participants; D: Blind participants with residual vision.

Figure 1

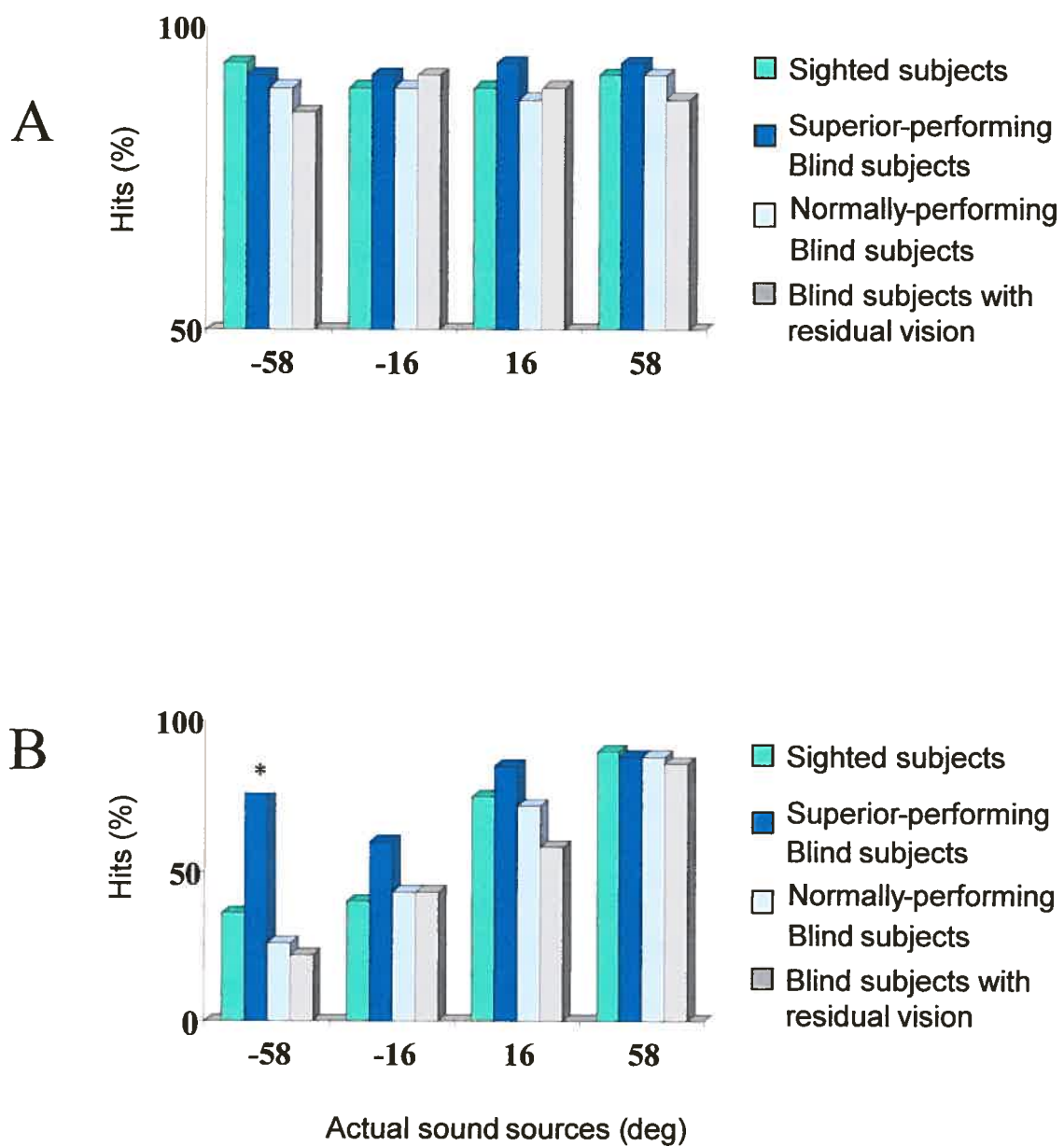


Figure 2

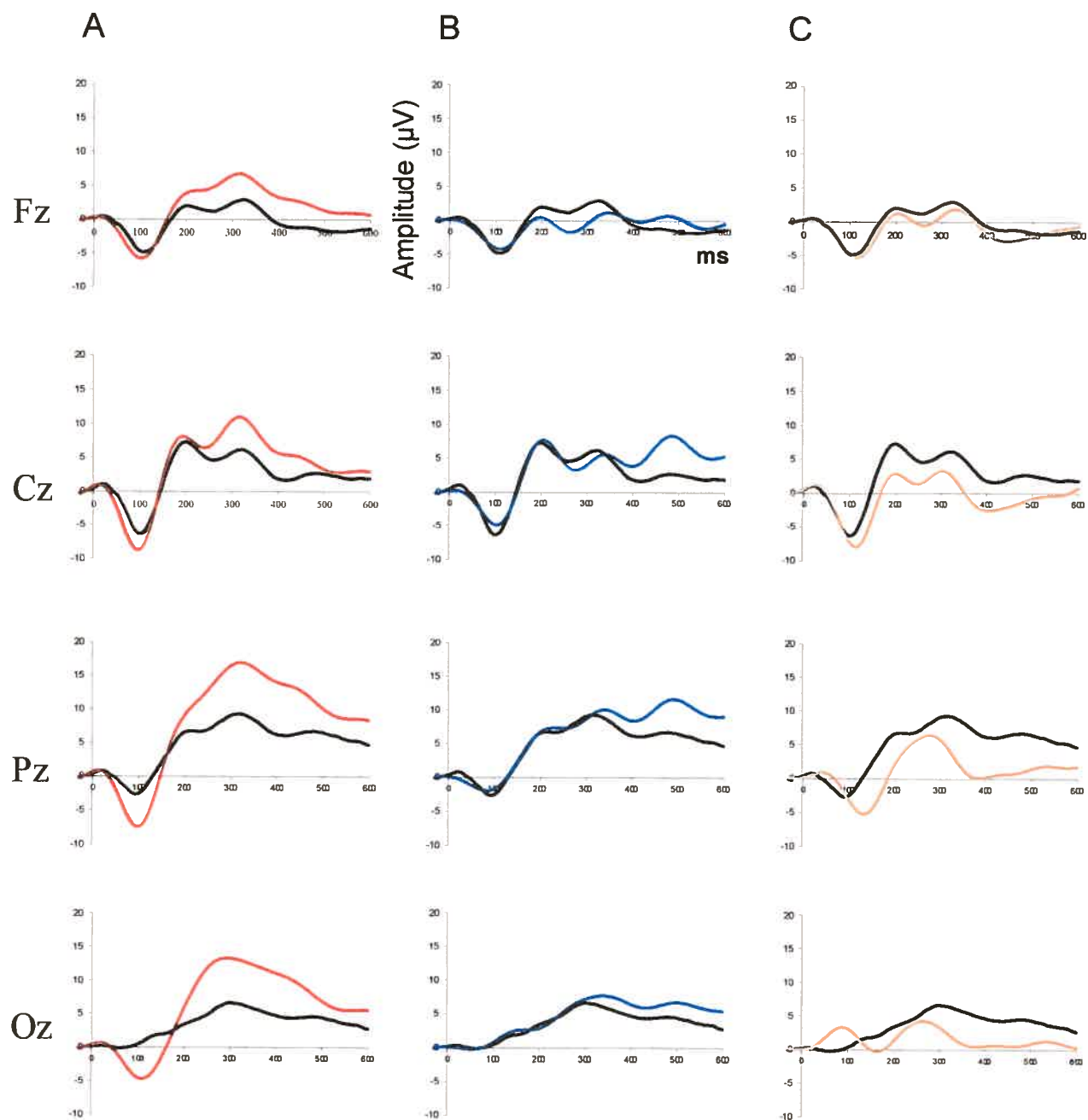


Figure 3

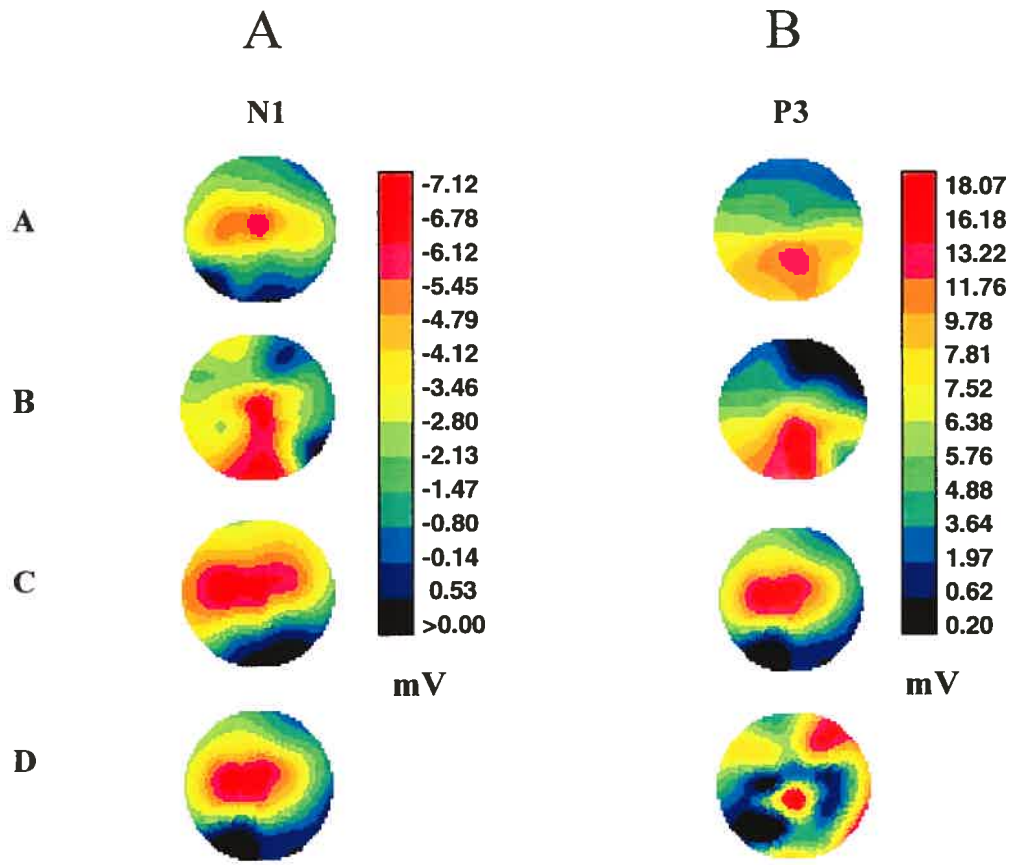


Figure 4

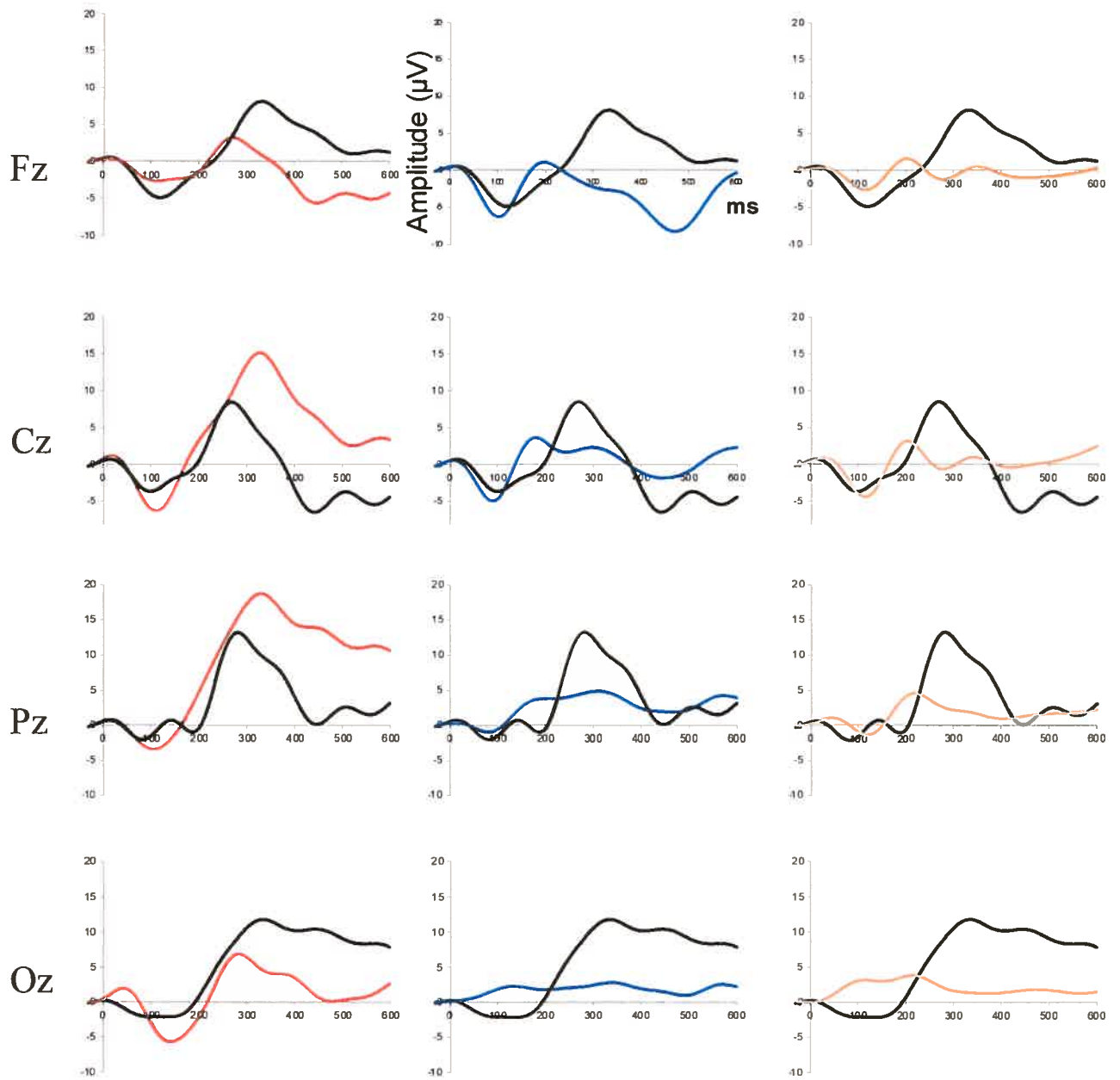
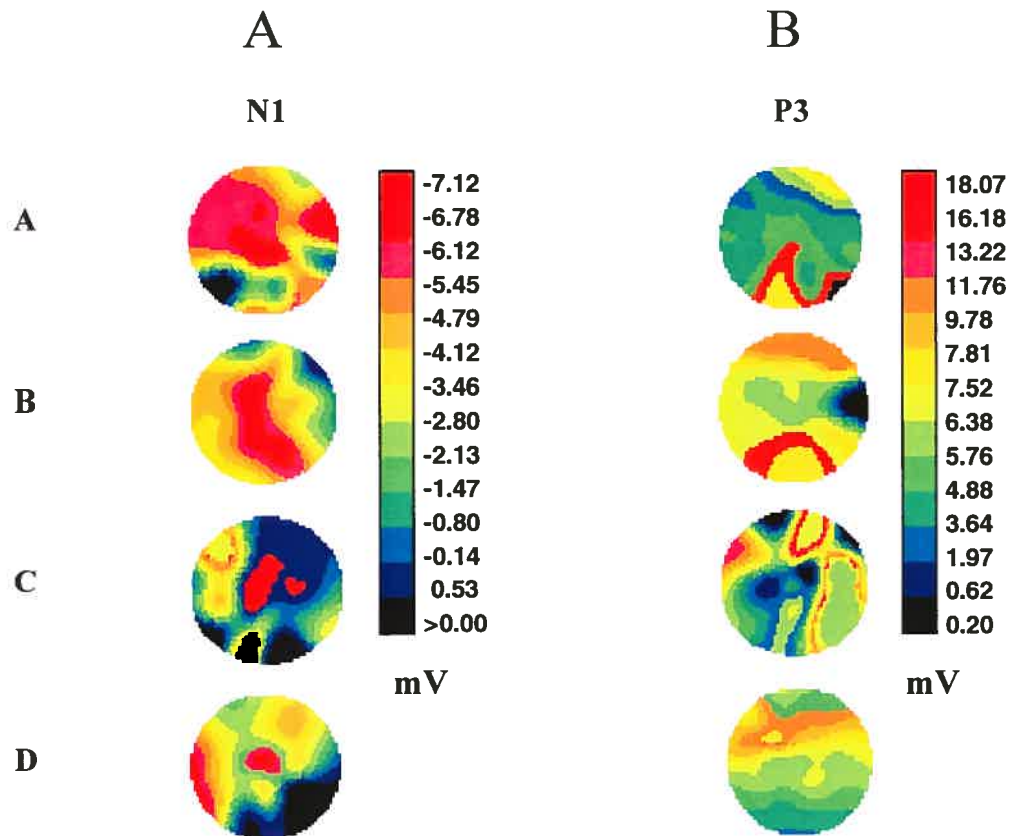


Figure 5



Article #3

EEG Coherence in Early-Blind Humans During Sound Localization

Charles Leclerc¹, Sid Segalowitz², James Desjardins²,

Maryse Lassonde^{1,3}, Franco Lepore^{1,3}

¹ Groupe de Recherche en Neuropsychologie Expérimentale et Clinique,
Département de Psychologie, Université de Montréal

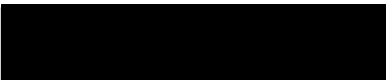
² Department of Psychology, Brock University, St. Catharines, Ontario,
Canada

³ Centre de Recherche, Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal

RUNNING HEAD: EEG Coherence in Early-Blind humans

Key words: Intermodal plasticity, intermodal competition, auditory event-related potentials, EEG Coherence

Dr. Franco Lepore, Groupe de Recherche en Neuropsychologie Expérimentale,
Département de psychologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale
Centre-ville, Montréal, Québec, H3C 3J7, Canada.

Tel: (514) 343-2341, Fax: (514) 343-5787; E-mail: 

Abstract

Human blind individuals have demonstrated cross-modal plasticity in research over the past decade. In one such study, we showed that early-blind subjects were able to localize sound sources accurately despite the lack of visual input for the calibration of their auditory space. Further ERP study with these subjects also revealed N1 and P3 components during a sound localization task to be more posteriorly distributed than for sighted controls, indicating an involvement of posterior regions in sound localization for blind subjects not present for sighted subjects. In the current study, we analyzed these data for EEG power and coherence in θ , α , β , and γ frequency bands to see whether blind individuals would show increased coherence reflecting increased connectivity between the central and posterior cortical regions. Blind and sighted subjects did not differ with respect to overall EEG power in any frequency range. However, EEG coherence was significantly increased in blind subjects compared to sighted in the θ , α , and β frequency bands. These results have implications for cortical plasticity affected by sensory deprivation in humans.

Introduction

Behavioral changes and cerebral reorganization following visual deprivation in humans have been studied intensively over the last decades [4, 20, 10, 11, 18, 27]. The results of these studies point toward behavioral changes that likely reflect changes at the cerebral level. The underlying hypothesis for the suspected physiological changes is that other sensory modalities invade the deafferented brain area. In a previous study, we reported on the extraordinary ability of early blind subjects to localize sound sources despite the lack of visual input to calibrate their auditory space [13]. In a follow-up study, auditory event-related potential components (N1 and P3) were found to be selectively greater in amplitude at the occipital pole in these early-blind subjects [12]. These results provided support for the hypothesis that the visual area of these subjects is more active during an auditory task. This confirms evidence from other studies that auditory processing occurs in the occipital cortex of human blind individuals.

A further way of investigating the role of the occipital cortex in these subjects is to compare the sighted and blind groups on measures of EEG power and coherence across recording sites. If the enhanced occipital ERP components observed in the blind humans reflect participation in sound localization processing and therefore a possible functional connection between distant cortical areas, increased coherence across electrodes should occur. In order to test for this phenomenon, we examined the EEG coherence time-locked to the auditory stimuli

in the sound localization task. Coherence between two electrode signals, which is represented by the correlation coefficient in the frequency domain reflects the degree of synchronization of brain activity from different regions [28]. The hypothesis is that increased coherence between midline frontocentral and occipital electrode sites should be observed in the blind individuals. The frequency range of the coherence should also be an indicator of the type of underlying process taking place, whether it is attentional or higher order cognitive functions (e.g., perceptual binding). For example, the main auditory ERP components (N1, P3) that we reported earlier with higher amplitude in the occipital region in the blind individuals are in the lower frequency ranges, especially theta (4-7 Hz) and alpha (8-12 Hz). Thus, we would expect that if the N1 and P3 components reflect information processing stages that involve the occipital region more in brains deprived of visual input from birth, then the EEG coherence within these frequency ranges should also be elevated. These ranges reflect networks involving thalamocortical loops that are reflected during attentional processes in information processing [23,26]. The higher frequency ranges such as beta (13-30 Hz) reflect more specific cortical activation due to information processing while the gamma ranges (above 30 Hz) reflect cortical network activation that involves the integration of information, both in the visual and auditory modality. We have split this range into low gamma (30-55 Hz) and high gamma (70-100 Hz). Low gamma has been particularly linked to perceptual binding, a process that may not be particularly well reflected with our auditory localization task compared to the more usual visual discrimination tasks associated with this EEG frequency (e.g.,

[24]). In the auditory modality, [15] have reported increased gamma response to high-level stimulus properties (speech vs non speech sounds), suggesting that this frequency would reflect neural representation of speech sounds. It seems that gamma could also be viewed as a “perceptual binding” phenomenon in the auditory modality. High gamma, on the other hand, has been linked to visual information processing [7] and attention to visual stimuli [14], which would lead us to expect increases at the occipital location in sighted individual as indeed we have found with other sighted adult populations [21]. However, because the gamma frequencies reflect the level of cortical activation, differences in absolute amounts across groups may not translate into differences in EEG coherence for the gamma range.

MATERIALS AND METHODS

Experimental methods. Eight totally blind subjects with congenital deficits affecting the peripheral visual system were tested. Complete description of these individuals is provided elsewhere [13]. It is noteworthy that these subjects were found to perform as well as sighted individuals on auditory spatial judgments under binaural listening condition, which suggested that they were able to calibrate their auditory maps despite the lack of input from visual system [13]. Twelve normally sighted but blindfolded subjects constituted the control group. All these subjects were tested for auditory frequency perception and were in the normal range. They gave their informed written permission to participate in the

study. The protocols were in accordance with the guidelines provided by the Université de Montréal ethics committee.

The acoustic apparatus used to deliver the sounds was a simplified version of the more complex system used by [13] and described in detail elsewhere [16]. It consisted of four loudspeakers mounted on a graduated semicircular perimeter (radius 50 cm) positioned at $\pm 58^\circ$ and $\pm 16^\circ$ from the mid-sagittal plane. The subject was seated in the center of the perimeter, the head placed on a head-rest attached to the chair with the speakers positioned at ear level. All testing involved binaural listening in an anechoic chamber. The stimuli were broad-band noise bursts that lasted 30 ms (10 ms rise/fall time and 10 ms plateau) with sound pressure level (SPL) maintained at 40 dB (reference $20\mu\text{Pa}$). Two-hundred stimuli (50 per speaker) were randomly delivered, with a 2.5 s interstimulus interval. Subjects responded by pressing one of four keys on a computer keyboard, corresponding to the perceived location of the sound. Practice trials were given to ensure that the procedure was well understood by all subjects.

EEG Recordings. Data acquisition was performed using an InstEP system that also triggered the computer-controlled stimulus presentation. The EEG was recorded from 30 tin electrodes mounted in a cap (Electro-cap International, Inc.®). The electrodes were placed according to the guidelines for standard electrode position of the American EEG Society (1994) at Fp1, Fp2, AF3, AF4, F7, F3, Fz, F4, F8, FC3, FC4, T7, C3, C1, Cz, C2, C4, T8, TP7, CP3, CP4, TP8, P7, P3, Pz,

P4, P8, O1, Oz and O2. All electrodes were referenced to linked earlobes and their impedances were kept below 5 k Ω . The electro-oculogram (EOG) was recorded using tin electrodes at the outer canthus of each eye for the horizontal EOG and above and below the right eye for the vertical EOG. Continuous recordings were made at a sampling rate of 250 Hz. EEG and EOG were amplified through a bioelectric amplifier (SA Instrumentation) with a gain of 10,000 and 3,500, respectively, with a band-pass of 0.1-100 Hz. Power spectra were calculated for the four midline recording sites (Fz, Cz, Pz, and Oz), as they were felt to best represent the front-back distribution of EEG signal during our sound localization task that had been shown earlier to demonstrate ERP differences across groups [12]. This was done for each of the two groups, and for each of the five frequency bands, which were defined as follow: theta (4-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta (13-30 Hz), low gamma (30-55 Hz), and high gamma (70-100 Hz). Power was computed for five epochs (-250 to 0 ms, 0 to 250 ms, 250 to 500 ms, 500 to 750 ms, 750 to 1000 ms) where 0 ms refers to stimulus onset. Separate analyses were conducted (epochs 1-3 and epochs 4-5), as the first set was felt to reflect the time-frame associated with the N1/P3 components (including a baseline) while the second set was felt to reflect return to baseline level. Experimental effects were measured in Group X Epoch X Site ANOVAs, using group as a between-subject factor and the Epoch and Site as within-subject factors. P-values are reported for the Huynh-Feldt correction.

Spectra were obtained by determining which epochs experienced EOG artefacts (amplitudes greater than $\pm 100 \mu\text{V}$), then passing the continuous data through a Chebyshev 4th order filter (previously determined to have good sensitivity and roll-off characteristics for the frequencies of interest), and the area under the curve summed for the appropriate epochs.

RESULTS

Power analysis – early segment (-250 to 500 ms)

Power for each frequency band was submitted to an ANOVA Group x Epoch x Site. No main effect of group was observed for any of the frequency bands ($p > 0.05$). An effect of site was observed only for the two lower frequency bands (theta: $F(3, 54) = 27.7$, $p < 0.05$; alpha: $F(3, 54) = 6.98$, $p < 0.05$) and was produced by increased power in fronto-central sites (Fz and Cz). An effect of epoch was noted in alpha ($F(2, 36) = 10.3$, $p < 0.05$) and beta ($F(2, 36) = 10.6$, $p < 0.05$) frequency ranges and consistently showed greater power for the baseline epoch (-250 to 0 ms) and least in the last epoch (250-500 ms). There was significantly more high gamma in the last epoch ($F(2, 36) = 4.4$, $p < 0.05$). For the beta range, the gradient was significantly steeper for the sighted control participants ($F(2, 36) = 4.4$, $p < 0.05$). No interactions were significant. Table 1 displays mean power and standard deviation of the two groups for each frequency band.

Insert table 1

Power analysis - later segment (500 to 1000 ms)

Identical statistical procedures were used to analyze power in the later segment. No group effect was noted for any of the frequency bands ($p > 0.05$). Here again, an effect of site was noted for theta ($F(3, 54) = 30.4, p < 0.05$) and alpha ($F(3, 54) = 4.63, p < 0.05$). The effect consistently came from significantly greater power over Cz compared to at least one of the other three sites. The last epoch showed greater beta power ($F(1, 18) = 20.4, p < .001$). Table 2 displays mean power and standard deviation of the two groups for each frequency band averaged over the 4 sites.

Insert table 2

Relative power across sites

While there were no group differences in the EEG power for any of the frequencies examined, we also looked for differences in the *pattern* of power in

the various frequencies. To be able to include different frequencies within the same analysis, we first converted all values per frequency per site to standard Z-scores. We excluded one control subject whose gamma at Oz was more than 3 standard deviations from the overall mean value (no one else had a value more than 2 SDs from the mean). There were no significant interactions with group in the analysis including all 5 frequency bands across the 4 sites. However, once the theta and alpha bands were removed from the analysis, there appeared an interesting interaction that appeared due to the groups having different levels of gamma. In a Group x Frequency (low versus high gamma) analysis, there was a significant Group x Frequency interaction ($F(1, 17) = 6.26, p = .023$). While the groups did not differ much on the low gamma (from 1% to 11% difference in the raw scores at the various sites), high gamma did differentiate them. Although the 3-way interaction of Group x Frequency x Site did not reach traditional level of significance ($F(3, 51)=3.58, p<.06$), the pattern indicated that while the groups had virtually identical power of high gamma at the occipital site, the blind subjects had greater values at the other sites (see Figure 1).

Insert figure 1

Coherence analysis - early segment (-250 to 500 ms)

To investigate EEG coherence, three combinations of electrode pairs (Fz-Oz, Cz-Oz, Pz-Oz) were examined to test the primary hypothesis. EEG coherence in each frequency band was submitted to a Group x Epoch x Pair ANOVA, with repeated measures for Epoch and Pair.¹ There was a Group main effect found for the three lower frequency bands, with significantly greater coherence in the blind group (theta: $F(1,18)=11.33$, $p<0.01$; alpha: $F(1,18)=13.55$, $p<0.01$; beta: $F(1,18)=5.54$, $p<0.05$; see Figure 2), and no effect in low and high gamma either when analyzed separately or averaged together. A main effect of electrode pair was found for all frequency bands and always in the same direction (all $p<0.01$): The more distant the sites, the lower the coherence between the pair. No interactions were significant. With respect to epochs, coherence differed only for the alpha band, with lower coherence in the 250-500 ms epoch compared to the previous two ($F(2, 36)=5.77$, $p<.01$). Epochs did not differ for all other bands, and there were no interactions with group.

Insert figure 2

Coherence analysis - later segment (500 to 1000 ms)

Identical statistical procedures were applied for analysis of coherence in the second epoch set. A Group main effect was again noted, but this time only in the alpha ($F(1,18)=22.5, p<0.01$) and beta ($F(1,18)=5.29, p<0.05$) frequency range with greater coherence in the blind individuals. There was no effect found for theta, low or high gamma bands (all $p>0.05$). Here again, a main effect of pair was significant, with the same pattern as for the early segment. No interactions were significant (see Figure 3).

Insert figure 3

DISCUSSION

The current study was designed to complement our previous studies on cross-modal plasticity in blind individuals. With respect to EEG power, no reliable difference was noted between the two groups for any of the frequencies or epochs. For the lower frequencies, the two groups showed similar topographical patterns, that is, enhanced power over fronto-central areas. This observation likely reflects the fact that the N1 and P3 components of the auditory ERPs have a rise and fall period of about 100 to 200 ms, producing single oscillations of 5-10 Hz which

correspond to the theta and alpha frequency ranges. There is a report, however, of an extraordinary increase in power signal in the gamma range (up to 80 Hz) observed in a blind subject with Grönblad-Strandberg syndrome (involving retinal degeneration with no overt central component degeneration) while listening to tones (1000 Hz and 5000 Hz), in addition to a posterior shift of the dipoles toward the occipital area [19]. Similarly, our group of blind individuals showed an increase over the sighted controls in high gamma at the central and not the occipital sites. This suggests that high gamma can be induced by auditory as well as visual stimuli. The fact that there are group differences at the sites closer to auditory cortex suggests that auditory processing networks are activated more strongly in blind individuals.

With respect to coherence, our findings indicated that there is consistently higher coherence in the blind individuals for the theta, alpha and beta frequency bands but not for the gamma bands. Slower oscillations are believed to interconnect larger neuronal networks and are likely to be more spatially spread than faster oscillations [22]. In addition, [3] propose that modulation of coherent activity across different brain regions may be the physiological substrate of focussed attention. Considering that the blind individuals have shown greater N1 and P3 ERP components in the posterior regions in our previous study [12] and that both these components are known to be linked to the attentional demands of the task, our finding of greater EEG coherence between fronto-central and occipital sites supports the notion that the occipital region that is normally

reserved for visual functions in sighted individuals is more integrated into the auditory attention and processing system of blind individuals.

The finding of greater coherence in blind versus sighted individuals for some frequencies can be seen as an indicator of connectivity between two distant brain regions. To some extent, the theta and alpha findings parallel those reported earlier by our group concerning the ERP analysis. In this case, the N1 and P3 components of the auditory ERP extended to the occipital electrode sites more in the blind than sighted participants. For this reason, it is not surprising that theta and alpha range EEG should be coordinated across the midline sites to the occipital region (where normally auditory N1 and P3 components are very weak). However, the interpretation of the increased beta coherence must be different. The large auditory ERP components are not in the beta range, which itself is interpreted as reflecting more local cortical activation [17]. Our results thus suggest that blind individuals have increased integration of occipital neural networks into the more anterior auditory responses. These would be presumably because of increased short fibre activity.

Because our EEG coherence values between occipital and other midline sites increased with distance, we must consider the likelihood of volume conduction as the mechanism as opposed to short fibres providing the communication linkages [25]. However, there is no reason to think that blind individuals have greater volume conduction in the cerebrum in general than do

sighted individuals. Second, if blind individuals had greater volume conduction, it would affect all frequencies and not specifically theta, alpha and beta. It is interesting to note that the increase in theta coherence for the blind individuals dropped out after 500 ms, after which time the primary auditory ERP components have fully attenuated.

The increase in cortico-cortical connection as a substrate for cross-modal plasticity in mammalian cortex has been suggested by several authors [6, 8, 5] and has an important developmental aspect. In hamster pups, reduction of thalamic input to the primary visual area results in an increase of cortico-cortical connections, due to a significantly greater amount of cortical projections arising from nonvisual cerebral areas [9]. Despite the remaining visual-like cortical organization, the blind mole rats' visual area is responsive to auditory stimulation [2]. Although our study cannot address the potential sources of physiological changes because of the limitation of the technique we used, our data are compatible with this model. The blind individuals studied here have demonstrated accurate auditory sound localization despite their lack of visual input with which to calibrate their auditory space map during development, and have shown significantly more posteriorly distributed N1 and P3 components of auditory ERPs. The current findings show that oscillations in the theta, alpha and beta bands at vertex and occipital electrodes are linked during this task to a larger extent in these early blind subjects.

Footnote

1. Because coherence values are essentially correlation values, the data are standardized and no scaling is necessary across electrode sites.

Figure Captions

Figure 1: High gamma power across sites for blind and sighted groups.

Figure 2: Grand mean EEG coherence for the blind and sighted groups for the early segment (-250-500 ms). Significant differences are noted for the three lower frequency bands, the blind subjects showing consistently greater coherence across midline electrode sites. *: $p < 0.01$.

Figure 3: Grand mean EEG coherence for the blind and sighted groups for the later segment (500-1000 ms). Significant differences are noted for alpha and beta frequency ranges, the blind subjects showing consistently greater coherence across midline electrode sites. *: $p < 0.01$.

References

- [1] American Electroencephalographic Society, Guidelines for standard electrode position nomenclature, *J. Clin. Neurophys.*, 11 (1994) 111-113.
- [2] G. Bronchti, P. Heil, R. Sadka, A. Hess, H. Scheich, Z. Wollberg, Auditory activation of “visual” cortical areas in the blind mole rat (*Spalax ehrenbergi*), *Eur. J. Neurosci.*, 16 (2002) 311-329.
- [3] J. Classen, C. Gerloff, M. Honda, M. Hallett, Integrative visuomotor behavior is associated with interregionally coherent oscillations in the human brain, *J. Neurophysiol.*, 79 (1998) 1567-1573.
- [4] L.G. Cohen, P. Celnik, A. Pascual-Leone, B. Corwell, L. Faiz, J. Dambrosia, M. Honda, N. Sadato, C. Gerloff, M.D., Catala, M. Hallett, Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans, *Nature*, 389 (1997) 180-183.
- [5] J.P. Donoghue, Limits of reorganization in cortical circuits, *Cereb. Cortex*, 7 (1997) 97-99.
- [6] C.D. Gilbert, A. Das, M. Ito, M. Kapadia, G. Westheimer, Spatial integration and cortical dynamics, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 93 (1996) 615-622.

- [7] S. Herculano-Houzel, M.H. Munk, S. Neuenschwander, W. Singer, Precisely synchronized oscillatory firing patterns require electroencephalographic activation, *J. Neurosci.*, 19 (1999) 3992-4010.
- [8] K.M. Jacobs, J.P. Donoghue, Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections, *Science*, 251 (1991) 944-946.
- [9] M.A. Kingsbury, N.A. Lettman, B.L. Finlay, Reduction of early thalamic input alters adult corticocortical connectivity, *Brain Res. Dev. Brain Res.*, 138 (2002) 35-43.
- [10] T. Kujala, K. Alho, P. Paavilainen, H. Summala, R. Näätänen, Neural plasticity in processing sound location by the early blind: an event-related potential study, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 84 (1992) 469-472.
- [11] T. Kujala, K. Alho, M. Huotilainen, R.J. Ilmoniemi, A. Lehtokoski, A. Leinonen, T. Rinne, O. Salonen, J. Sinkkonen, C.G., Standertskjöld -Nordenstam, R. Näätänen, Electrophysiological evidence for cross-modal plasticity in humans with early- and late-onset blindness, *Psychophysiology*, 34 (1997) 213-216.
- [12] C. Leclerc, D. Saint-Amour, M.E. Lavoie, M. Lassonde, F. Lepore, Brain functional reorganization in early blind humans revealed by auditory event-related potentials, *Neuroreport*, 11 (2000) 545-550.

[13] N. Lessard, M. Paré, F. Lepore, M. Lassonde, Early-blind human participants localize sound sources, better than sighted participants, *Nature*, 395 (1998) 278-280.

[14] M.M. Muller, T. Gruber, A. Keil, Modulation of induced gamma band activity in the human EEG by attention and visual information processing, *Int. J. Psychophysiol.*, 38 (2000) 283-299.

[15] S. Palva, J.M. Palva, Y. Shtyrov, T. Kujala, R.J. Ilmoniemi, K. Kaila, R. Naatanen, Distinct gamma-band evoked responses to speech and non-speech sounds in humans, *J. Neurosci.*, 22 (2002) RC211.

[16] P. Poirer, S. Miljours, M. Lassonde, F. Lepore, Sound localization in acallosal human listeners, *Brain*, 116 (1993) 53-69.

[17] W.J. Ray, H.W. Cole, EEG activity during cognitive processing: influence of attentional factors, *Intern. J. Psychophysiology*, 3 (1985) 43-48.

[18] B. Röder, W. Teder-Sälejärvi, A. Sterr, F. Rösler, S.A. Hillyard, H.J. Neville, Improved auditory spatial tuning in blind humans, *Nature*, 400 (1999) 162-166.

- [19] T. Rosburg, T. Ugur, J. Haueisen, I. Kreitschmann-Andermahr, H. Sauer, Enlarged gamma band response of neuromagnetic auditory fields in a visually impaired subject, *Neuroreport*, 10 (1999) 3791-3795.
- [20] N. Sadato, A. Pascual-Leone, J. Grafman, V. Ibanez, M.P. Deiber, G. Dold, M. Hallett, Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind participants, *Nature*, 380 (1996) 526-528.
- [21] S.J. Segalowitz, A. Folino, J. Dywan, Reductions in gamma band EEG and cognitive performance associated with post-concussive symptoms, *Acta Neurobiol. Exp. (Wars.)* 63 (2003) 249.
- [22] W. Singer, Synchronization of cortical activity and its putative role in information processing and learning, *Annu. Rev. Physiol.*, 55 (1993) 349-374.
- [23] K.M. Spencer, J. Polich, Post stimulus EEG spectral analysis and P300: attention, task, and probability, *Psychophysiology*, 36 (1999) 220-232.
- [24] C. Tallon-Baudry, O. Bertrand, Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation, *Trends Cogn. Sci.*, 3 (1999) 151-162.

- [25] R.W. Thatcher, P.J. Krause, Cortico-cortical associations and EEG coherence: A two-compartmental model, *Electroencephalogr. Clin. Neurophys.*, 64 (1986) 123-143.
- [26] A. von Stein, J. Sarnthein, Different frequencies for different scales of cortical integration: from local gamma to long range alpha/theta synchronization, *Int. J. Psychophysiol.*, 38 (2000) 301-313.
- [27] R. Weeks, B. Hoewitz, A. Aziz-Sultan, B. Tian, M. Wessinger, L.G. Cohen, M. Hallet, J.P. Rauschecker, A positron emission tomographic study of auditory localization in the congenitally blind, *J. Neurosci.*, 20 (2000) 2664-2672.
- [28] S. Weiss, P. Rappelsberger, Long-range EEG synchronization during word encoding correlates with successful memory performance, *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, 9 (2000) 299-312.

Tables

Table 1

Mean power, standard deviation, and group comparisons for the five frequency bands (all 4 electrode sites are pooled) in the first epoch set.

Bands	Blind		Sighted		p-value
	Mean	SD	Mean	SD	
Theta	2.010	.196	2.315	.160	.245
Alpha	2.163	.562	3.506	.459	.081
Beta	2.181	.222	2.655	.181	.116
Low Gamma	.889	.153	1.040	.125	.455
High Gamma	.287	.042	.283	.035	.937

Table 2

Mean power, standard deviation, and group comparisons for the five frequency bands (all 4 electrode sites are pooled) in the second epoch set.

Bands	Blind		Sighted		p-value
	Mean	SD	Mean	SD	
Theta	2.518	.210	2.567	.172	.861
Alpha	2.095	.582	3.288	.475	.129
Beta	2.209	.214	2.699	.174	.093
LowGamma	.915	.156	1.069	.127	.454
High Gamma	.303	.045	.290	.037	.825

Figure 1

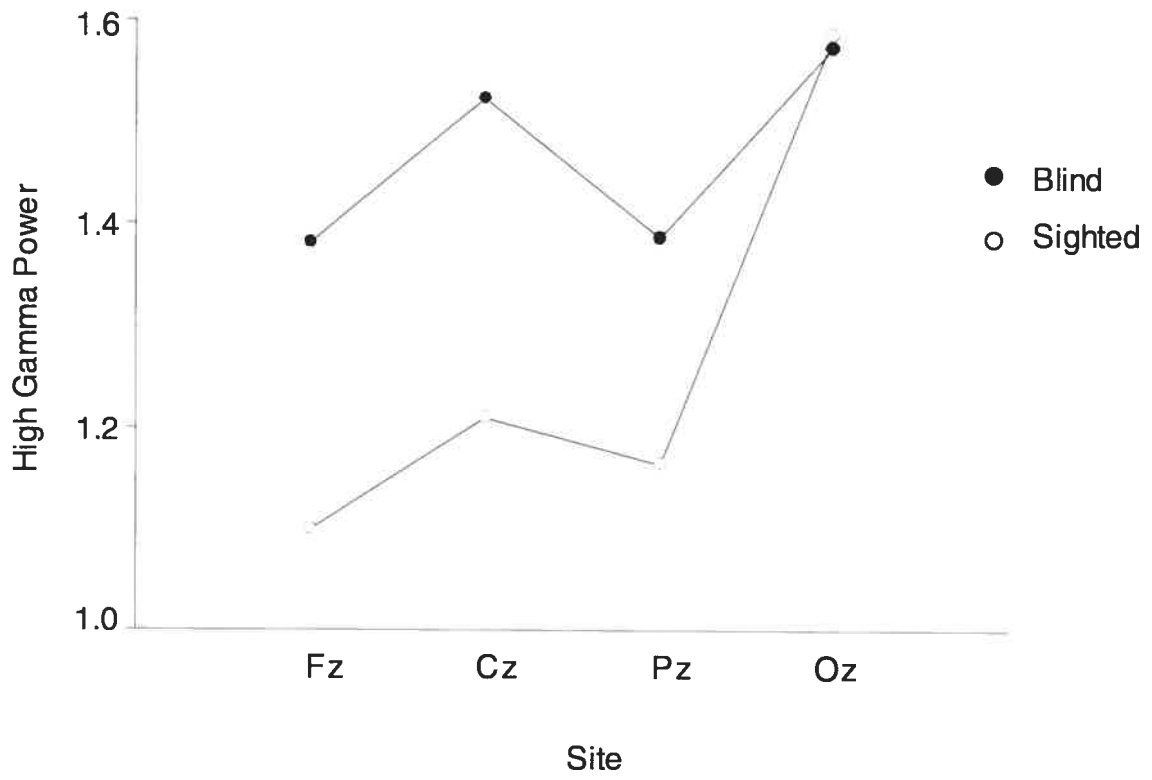


Figure 2

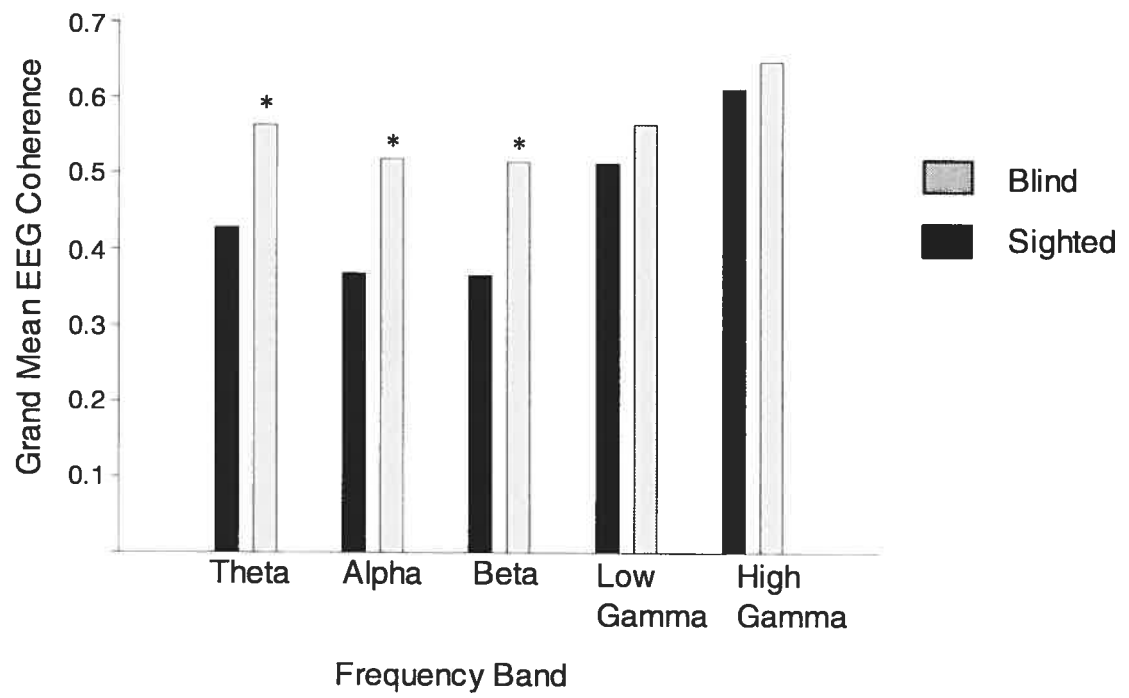
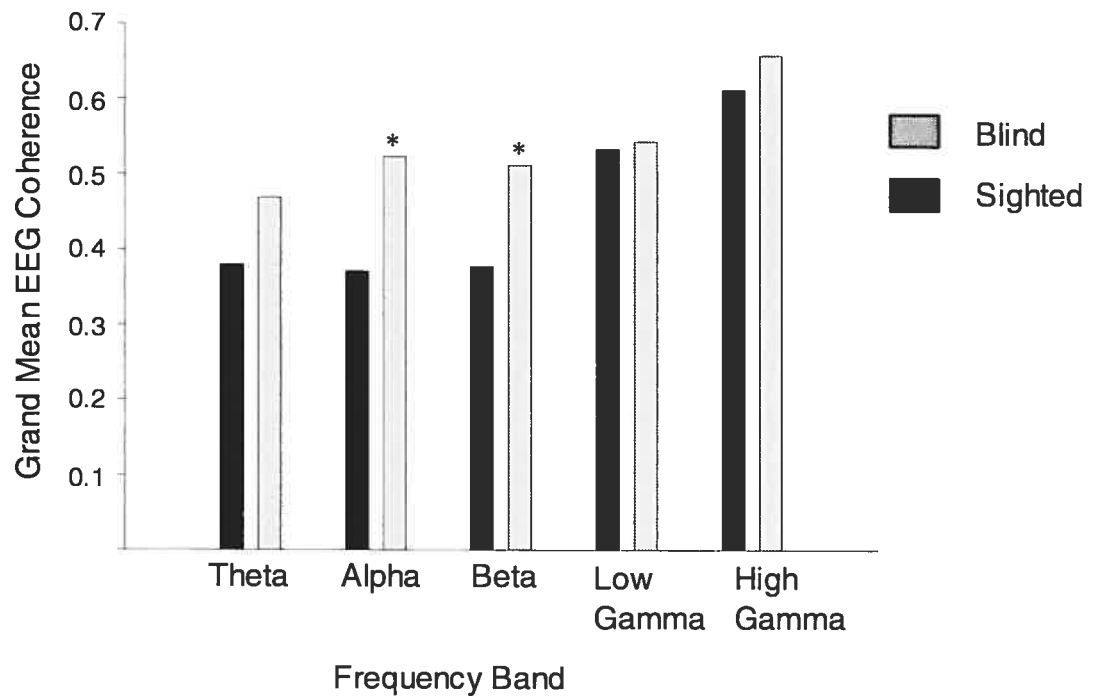


Figure 3



Discussion générale

Le but de la présente thèse consistait à vérifier l'hypothèse de plasticité inter-modale chez des sujets humains non-voyants, au cours d'une tâche de localisation sonore. Le choix d'évaluer des sujets ayant été privés de vision depuis la naissance fut pris en considération du développement du système visuel. Ceci en faisait des sujets idéaux, puisque leurs cerveaux avaient eu le maximum d'opportunité pour se réorganiser et montrer le phénomène de plasticité inter-modale. De plus, des sujets non-voyants avec vision résiduelle furent évalués, afin de renseigner sur les limites de la plasticité inter-modale. Selon le modèle de plasticité cérébrale, une zone complètement privée de ses afférences devrait offrir une plus grande opportunité de réorganisation. Dans le cas des sujets avec vision résiduelle, on pouvait donc s'attendre à ce que la compétition entre modalités (visuelles et auditives) fasse en sorte que le phénomène de plasticité inter-modale soit moindre.

La tâche de localisation sonore fut choisie puisque lors d'une étude précédente, Lessard et al. (1998) avaient démontré que des sujets non-voyants de naissance localisaient les sons aussi bien que des sujets contrôles en condition d'écoute binaurale, et étaient supérieurs aux contrôles en condition monaurale. La combinaison de cette tâche et de l'enregistrement de potentiels évoqués auditifs (PEAs) offrait l'opportunité d'étudier les réponses corticales sous-jacentes au comportement de localisation sonore. Celle-ci implique la participation de plusieurs centres d'intégration du système nerveux central. Ces structures anatomiques, dont la plupart reçoivent des afférences des deux oreilles, ont pour

rôle le calcul de la différence de temps d'arrivée du signal aux oreilles, et la différence d'intensité du signal aux deux oreilles. Ces indices sont traités très tôt dans la hiérarchie du système auditif, mais plusieurs études suggèrent que des centres d'intégration supérieurs puissent également participer à la localisation sonore. Par exemple, certains prétendent que la localisation sonore est un phénomène de nature corticale, alors que les structures sous-corticales auraient un rôle à jouer dans la latéralisation sonore (distinction gauche-droite des signaux). Traditionnellement, les tâches de localisation sonore ont été présentées en condition d'écoute binaurale, ce qui favorise l'intégration maximale des indices de localisation disponibles. De plus, les habiletés de localisation sonore en condition d'écoute monaurale ont été évaluées, afin de rendre compte de l'importance relative du contenu spectral. Dans cette thèse, les deux conditions d'écoute ont été utilisées.

L'objectif de la présente discussion est de rendre compte des résultats tirés de trois expériences de localisation sonore effectuées chez des sujets non-voyants. Dans un premier temps, il sera question de quatre sujets non-voyants, qui ont démontré précédemment des performances équivalentes aux sujets contrôles dans la tâche de localisation sonore en condition d'écoute binaurale. Les différences entre les réponses électrophysiologiques corticales des sujets non-voyants et voyants seront discutées dans le contexte de la plasticité inter-modale. Dans un deuxième temps, les réponses électrophysiologiques corticales seront analysées chez un groupe de huit sujets non-voyants, et un groupe de quatre sujets non-

voyants avec vision résiduelle. Des stimuli furent présentés en condition d'écoute binaurale et monaurale. Les résultats permettent de discuter des effets de la privation sensorielle totale et partielle sur le phénomène de plasticité inter-modale. De plus, les données suggèrent un lien important entre la performance et l'activité cérébrale enregistrée chez les sujets non-voyants. Les résultats de la troisième étude permettent de pousser davantage l'interprétation des résultats obtenus précédemment, d'un point de vue fonctionnel. En effet, l'analyse de la cohérence de l'activité cérébrale entre différentes zones corticales suggère que celles-ci communiquent entre elles lors du traitement d'informations auditives. Enfin, une revue des mécanismes potentiels pouvant expliquer le phénomène de réorganisation cérébrale est présentée.

RÉORGANISATION CÉRÉBRALE FONCTIONNELLE CHEZ LE SUJET NON-VOYANT CONGÉNITAL RÉVÉLÉE PAR LES POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS (PEAs)

Les PEAs de sujets non-voyants de naissance, ayant précédemment montré des performances de localisation sonore équivalentes à des sujets voyants, ont été enregistrés. La performance de ces sujets dans l'étude de Lessard et al. (1998) supportait l'hypothèse selon laquelle la vision n'est pas nécessaire au calibrage de l'espace auditif. Dans cette étude, les sujets ont été évalués en condition d'écoute binaurale, dans une tâche simplifiée du paradigme utilisé par Lessard et al. (1998). Les sujets devaient localiser un stimulus fixe situé à l'une des quatre positions

dans le plan horizontal (-58° , -16° , 16° , 58°). La performance des sujets non-voyants fut comparée à celle des sujets voyants. Dans ce type de paradigme où la localisation se fait en champ libre, les principaux marqueurs électrophysiologiques attendus sont la N1 et la P3. Ces composantes, obtenues en moyennant le signal EEG de plusieurs essais, reflètent des réponses corticales sensorielles et attentionnelles, et surviennent respectivement aux environs de 100 et 300 millisecondes suivant la présentation d'un stimulus sonore. Des analyses de latence, d'amplitude (voltage de la réponse d'une population de neurones corticaux), ainsi que de distribution de ces composantes à la surface du scalp ont été effectuées.

L'évaluation des performances comportementales dans cette tâche simplifiée, démontre encore une fois que les sujets non-voyants localisent les sons aussi bien que les sujets contrôles. Ces résultats supportent donc l'hypothèse de Rice (1970), selon laquelle la vision n'est pas une condition *sine qua non* au développement adéquat de l'espace auditif. En fait, plusieurs études ont précisément mesuré l'impact de la privation visuelle sur la localisation sonore et il semble désormais accepté, et bien démontré, que des individus non-voyants peuvent développer un concept adéquat de l'espace auditif (Lessard et al., 1998; Zwiers et al., 2001; Doucet et al., sous presse). Là où le débat persiste, c'est sur l'étendue de ces comportements compensatoires. Alors qu'il y a pratiquement consensus en ce qui concerne la localisation sonore en plan horizontal, ces comportements compensatoires n'ont pas été observés en plan vertical, où le

contenu spectral du son est le seul indice disponible (Zwiers et al., 2001). Par ailleurs, il a été démontré que la manipulation de ces indices affecte significativement la localisation sonore en condition d'écoute monaurale dans le plan horizontal chez des sujets non-voyants (Doucet et al., sous presse). Selon cette dernière étude, il semble donc que le contenu spectral du son ait une importance relative supérieure chez ces sujets, qui en bénéficient davantage, mais dans le plan médian uniquement. Ceci pourrait refléter une importance écologique supérieure dans ce plan. La perspective évolutionniste soutiendrait également cette importance, supportée par le fait qu'en modalité visuelle, l'étendue des champs visuels est plus grande à l'horizontale qu'à la verticale.

L'enregistrement des PEAs au cours de la tâche de localisation sonore confirme l'hypothèse de recherche. Dans une tâche de localisation sonore, Teder-Sälejärvi et Hillyard (1998) ont rapporté que les marqueurs électrophysiologiques obtenus en moyennant les réponses EEG sont les composantes N1 et P3. Celles-ci furent également observées, chez les deux groupes de participants.

Les paramètres de latence, d'amplitude et de distribution de ces composantes ont été évalués et des comparaisons statistiques entre les deux groupes de participants ont été pratiquées. En ce qui concerne la N1, les résultats ne montrent aucune différence de latence. Par ailleurs, des différences d'amplitudes ont été observées. D'abord, le lieu d'amplitude maximale attendu, la zone fronto-centrale, montrait des amplitudes significativement supérieures chez

les sujets non-voyants. De plus, la composante N1 fut également observée en zone occipitale, et ce uniquement chez les sujets non-voyants. Chez le groupe contrôle, on ne s'attendait évidemment pas à la présence de cette composante dans la région destinée à traiter les informations de modalité visuelle. La N1 occipitale remarquée chez les sujets non-voyants avait une latence semblable à celle observée en zone fronto-centrale, et une amplitude sensiblement inférieure. La composante P3 fut observée chez les deux groupes en zone pariétale. Aucune différence de latence ne fut notée lors des comparaisons statistiques. Cependant, tout comme pour la composante N1, La composante P3 fut également remarquée en zone occipitale chez le groupe de sujets non-voyants.

Les résultats de notre première étude confirment donc l'hypothèse de départ. Essentiellement, ils suggèrent que les performances de ces sujets non-voyants puissent en partie reposer sur le phénomène de plasticité inter-modale. En effet, alors que le cortex visuel n'est pas activé lors de tâches impliquant la modalité auditive chez le sujet contrôle, il en est tout autre chez les sujets non-voyants qui prirent part à cette expérience. La zone occipitale qui couvre présumément le cortex visuel, fut activée en réponse aux stimulations sonores. Selon l'hypothèse de la plasticité inter-modale, cette zone aurait été privée de ses afférences normales au cours du développement et possiblement prise en charge par d'autres modalités. Il est important de noter ici que l'activité corticale enregistrée en zone occipitale chez les sujets non-voyants n'est pas le résultat d'une activité plus grande au repos, comme observé par Wanet-Defalque et al.

(1988). En effet, pour tous les sujets, un niveau de base était enregistré entre les essais et aucune différence de groupe n'a été observée. De plus, l'activité enregistrée durant la tâche de localisation sonore était toujours relative au niveau de base.

D'autres chercheurs avaient également mis en relief l'activité cérébrale du cortex visuel de sujets non-voyants lors de tâches auditives (Kujala et al., 1992, 1997; Liotti et al., 1998). Cependant, les paradigmes choisis favorisaient les composantes cognitives plutôt que sensorielles. C'est le cas par exemple des paradigmes de type "oddball", dans lesquels les sujets doivent porter attention à un signal rare et ignorer l'autre qui est plus fréquent. Les composantes électrophysiologiques étudiées dans ces paradigmes sont des marqueurs endogènes, c'est-à-dire sensibles aux consignes données aux sujets et reflétant des processus attentionnels. D'ailleurs, ces composantes surviennent généralement après le traitement sensoriel du signal et les latences de ces composantes sont de l'ordre de 200 millisecondes et plus. Parmi ces composantes, on retrouve la P3.

Notre étude rapportait donc pour la première fois la présence d'une composante électrophysiologique exogène et endogène, la N1, dans la zone occipitale chez les sujets non-voyants. Cette composante, comme le suggérait Hansen et Hillyard (1988), refléterait une première étape de traitement des indices sonores basée sur des caractéristiques physiques des stimuli. Les individus du groupe expérimental ont également montré la capacité de localiser les sons aussi

bien que les sujets voyants. Cela permet de suggérer que la présence d'un comportement compensatoire comme la localisation sonore chez le non voyant puisse reposer en partie sur le phénomène de plasticité inter-modale. Parallèlement, il est possible que chez les sujets non-voyants, une forme d'apprentissage via les sens résiduels ait permis le développement de comportements compensatoires comme la localisation sonore. En effet, la présence de plus grandes amplitudes pour les deux composantes aux sites où elles sont généralement suscitées supporte l'hypothèse de sur-utilisation des aires cérébrales représentant les modalités résiduelles. Parallèlement, le fait que les composantes N1 et P3 soient également retrouvées en zones occipitales, apporte également un appui à l'hypothèse de recrutement des zones déafférentées. Comme indiqué en introduction, il est fort probable que ces deux hypothèses soient complémentaires et c'est ce qui est supporté par cette première étude.

ANALYSE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE DE LA LOCALISATION SONORE CHEZ DES SUJETS NON-VOYANTS ET NON-VOYANTS AVEC VISION RÉSIDUELLE

Dans cette deuxième phase, nous avons évalué l'habileté à localiser des sources sonores tout en enregistrant des PEAs, en se penchant encore une fois sur l'analyse des principales composantes électrophysiologiques (N1, P3). Trois groupes de participants prirent part à cette expérience, soit des sujets non-voyants, des sujets non-voyants avec vision résiduelle, et le groupe de sujets contrôles.

Cette étude visait principalement à étudier les différences électrophysiologiques potentielles entre deux groupes de sujets non-voyants ayant montré des performances différentes en écoute monaurale. En effet, au cours d'une étude précédente (Lessard et al., 1998), quatre des huit participants non-voyants avaient montré des performances de localisation sonore supérieures aux contrôles en condition d'écoute monaurale. L'étude des sujets non-voyants avec vision résiduelle permet de discuter des limites de la plasticité inter-modale. En effet, le cortex visuel de ces sujets reçoit un nombre réduit d'afférences, limitant son recrutement par d'autres modalités.

Les résultats relatifs à la localisation sonore répliquent encore une fois ceux de Lessard et al. (1998). En effet, les trois groupes de participants démontrèrent de bonnes habiletés à localiser les sons en condition d'écoute binaurale. Les données supportent l'hypothèse du comportement compensatoire de localisation sonore compensatoires en l'absence de la modalité visuelle. En condition d'écoute monaurale, alors que le seul indice de localisation est le contenu spectral du son, les sujets du groupe contrôle ont démontré un biais vers l'oreille fonctionnelle. En effet, ils localisèrent pratiquement tous les sons du côté de l'oreille débouchée, en choisissant la cible de 58°. Des comportements semblables furent observés chez quatre des huit sujets non-voyants. Enfin, la performance des sujets non-voyants avec vision résiduelle fut inférieure à celle observée chez les autres participants des autres groupes. Cette observation fut interprétée comme étant possiblement due à une contribution altérée du système

visuel dans le calibrage du système auditif. Ainsi, chez ces sujets, il est possible que certaines zones cérébrales multimodales puissent être flouées par des données sensorielles altérées ou erronées. Cependant, ceci semble être le cas seulement en présence de déficits visuels sévères, puisque Dufour et Girard (2000) rapportent une acuité auditive plus grande chez des sujets souffrant de myopie. Il est important de noter que les sujets de leur étude ont cependant bénéficié d'un apport "relativement précis" au cours de leur développement, puisque leur vue fut corrigée par des verres. Dans l'ensemble, les résultats comportementaux obtenus dans cette version simplifiée de la tâche de Lessard et al. (1998) répliquent ceux déjà rapportés.

L'intérêt de cette étude portait sur l'analyse des réponses corticales chez ces groupes de participants. En effet, l'objectif consistait à vérifier si les composantes électrophysiologiques différaient en fonction des performances de ces trois groupes de participants. L'analyse des paramètres (latence, amplitude et distribution) de ces composantes indique qu'en effet, les réponses corticales varient d'un groupe à l'autre, permettant de supporter le lien entre les comportements compensatoires et la plasticité inter-modale.

En condition d'écoute binaurale, les deux hypothèses de recherche sont confirmées. les composantes PEAs ont été évaluées et les résultats indiquent des patrons de performance qui diffèrent entre les deux sous-groupes de sujets non-voyants. On retrouve les composantes N1 et P3 chez les deux groupes, mais on

remarque que les sujets qui montrèrent une performance supérieure en condition monaurale, présentent une activation plus robuste en plus d'être retrouvée en zone occipitale. Chez les sujets non-voyants qui démontrèrent des performances normales en condition monaurale, les résultats ressemblent à ceux obtenus chez les sujets contrôles, c'est-à-dire que les composantes N1 et P3 sont retrouvées uniquement dans les zones qui les génèrent habituellement, soit les zones fronto-centrales et pariétales, respectivement. Il est important de noter qu'il s'agit ici des PEAs enregistrés en condition binaurale, ce qui suggère une activation cérébrale différente au sein des deux sous-groupes de sujets non-voyants, malgré des performances comportementales semblables. Quoique l'interrogation demeure, les hypothèses énoncées en introduction pourraient expliquer ces résultats. En effet, le sur-apprentissage et la plasticité inter-modale sont deux sources souvent énoncées pour rendre compte des comportements compensatoires. Comme indiqué plus tôt, il est très probable que ces deux facteurs soient complémentaires chez des individus privés de vision en bas âge. Certains individus pourraient avoir développé des comportements compensatoires de localisation dans l'espace grâce à l'apprentissage, via une sur-utilisation des modalités sensorielles résiduelles, alors que d'autres pourraient avoir bénéficié de modifications cérébrales survenues au cours du développement.

Chez le groupe de sujets non-voyants avec vision résiduelle, l'activité cérébrale fut semblable à celle observée chez les sujets du groupe contrôle, à une exception près. En fait, une morphologie de PEAs unique à ce groupe fut observée

dans la région occipitale. Une composante positive, atteignant son maximum à près de 100 msec post-stimulus fut observée. Ce type de réponse du cortex visuel est habituellement rapporté chez le sujet contrôle lorsque la stimulation est de nature visuelle. On nomme cette composante P1 ou P100. La présence de cette composante dans cette étude, suite à la présentation d'un stimulus auditif, pourrait être expliquée en partie comme étant le reflet de la compétition inter-modale présente dans le cortex occipital de ces sujets. En effet, chez ces sujets non-voyants avec vision résiduelle, il est probable que le phénomène de plasticité cérébrale inter-modale soit limité, puisque les aires visuelles ne sont pas complètement déafférentées, réduisant ainsi le potentiel pour l'invasion de ce territoire par les modalités résiduelles. Ainsi, la présence de cette compétition, possiblement reflétée par cette morphologie unique des PEAs, pourrait expliquer en partie les performances plus faibles observées chez ces sujets et rapportées par Lessard et al. (1998).

Les PEAs obtenus en condition d'écoute monaurale permettent de distinguer les sujets en fonction de leurs performances, confirmant les trois hypothèses de recherche. Tout d'abord, il est de mise d'indiquer que les réponses corticales furent moins prononcées, comme on devait s'y attendre en raison de l'apport cortical qui est nettement moindre (Picton et al., 1974). Les sujets non-voyants qui démontrèrent des performances supérieures aux autres groupes montraient une composante N1 en région postérieure (occipitale) alors que chez les autres groupes, elle était retrouvée en zone fronto-centrale uniquement.

Rappelons que cette composante est généralement considérée comme étant générée par le cortex auditif primaire et ses aires associatives (Rogers et al., 1990; Liégeois-Chauvel et al., 1994). Il est intéressant de noter que chez ces sujets, la composante P3 fut significativement moins robuste dans les zones pariétales que chez les sujets du groupe contrôle. Cette composante est habituellement associée aux ressources attentionnelles. Ces résultats suggèrent que chez les sujets non-voyants avec performances supérieures, le contenu spectral du son est traité plus efficacement, ce qui fait que l'allocation de ressources attentionnelles est moindre. Chez les sujets du groupe contrôle, une réponse attentionnelle plus robuste fut observée, témoignant possiblement de la difficulté de la tâche. Par ailleurs, il est intéressant de noter que cette hypothèse se limite au groupe contrôle, puisqu'en effet, le sous-groupe de sujets non-voyants ayant démontré des performances semblables aux contrôles présentèrent une P3 de faible amplitude. Un patron de PEAs similaire fut observé chez les sujets avec vision résiduelle. Dans cette condition, aucune composante positive de type P1 fut observée, contrairement à la condition d'écoute binaurale. Ceci pourrait être expliqué par l'apport plus faible d'information auditive en condition d'écoute monaurale. Les résultats obtenus dans la condition d'écoute monaurale permettent de suggérer que la plasticité inter-modale opère chez certains sujets non-voyants. En fait, le comportement compensatoire de localisation sonore pourrait en partie reposer sur un traitement cortical plus efficace du contenu spectral du son, comme suggérer par l'étude comportementale de Doucet et al. (sous presse).

Toutefois, il est difficile d'expliquer ce qui fait que la plasticité intermodale se manifeste chez des sujets alors que chez d'autres individus, elle semble absente. Une approche consiste à supposer que chez le sous-groupe d'individus qui ont démontré des PEAs semblables aux sujets contrôles, une modalité autre que l'audition (i.e., somesthésique) puisse avoir envahie l'aire corticale visuelle. Pourtant, Kujala et al. (1995) ont rapporté chez des sujets non-voyants des distributions postérieures des potentiels évoqués auditifs et somesthésiques. Ces composantes étaient cependant des marqueurs endogènes suscités environ 200-250 msec post-stimulus. Ceci suggère que ledit recrutement des aires occipitales pourrait être provenir des aires pariétales, centre multimodal connu pour son rôle important dans l'attention. Selon ce modèle, la plasticité cérébrale observée chez les sujets non-voyants ne serait pas spécifique à une modalité sensorielle (i.e., auditive ou somatosensorielle), mais plutôt de nature attentionnelle et multimodale. Liotti et al. (1998) et Röder et al. (1999) rapportent des résultats semblables. Selon ces derniers, la réorganisation cérébrale rapportée chez les sujets non-voyants doit plutôt être expliquée par une diminution d'inhibition intracorticale. Les mécanismes potentiels et les appuis aux diverses hypothèses seront discutés plus loin.

COHÉRENCE INTER-RÉGIONALE DES SIGNAUX EEG CHEZ DES
SUJETS NON-VOYANTS DANS UNE TÂCHE DE LOCALISATION
SONORE

Cette étude se voulait une analyse plus poussée des signaux EEG enregistrés au cours de la condition d'écoute binaurale chez les sujets non-voyants ainsi que le groupe contrôle. La puissance spectrale et la cohérence inter-régionale des bandes alpha, theta, beta et gamma furent analysées. La puissance spectrale réfère à l'amplitude de la réponse pour une bande choisie, alors que la cohérence inter-régionale est une corrélation de l'activité cérébrale entre deux régions. Cette dernière mesure est un indice de l'interaction entre des régions cérébrales. Dans le cadre de cette étude, il était attendu que les sujets non-voyants montreraient une plus grande cohérence entre les zones postérieures et fronto-centrales que les sujets du groupe contrôle, pour les bandes de fréquences alpha, theta, et beta. Cette hypothèse fut confirmée.

Les résultats des ondes theta et alpha étaient quelque peu attendus, puisque ces bandes de fréquences comprennent les oscillations des composantes N1 et P3. En effet, ces composantes s'étendent sur des périodes variant de 100 à 200 msec, produisant ainsi des oscillations d'environ 5-10 Hz, ce qui est représenté par les fréquences des ondes theta (4-7 Hz) et alpha (8-12 Hz). Les résultats de cohérence plus élevée chez les sujets non-voyants viennent en quelque sorte répliquer ce qui avait été observé dans les études précédentes, soit des réponses corticales

émergeant non seulement aux endroits attendus, mais également en zone occipitale. Ainsi, il est normal que l'activité des ondes theta et alpha reflète cette distribution antérieure-postérieure. De plus, ces fréquences EEG ont été associées à l'activité de la boucle thalamo-corticale (Spencer et Polich, 1999; von Stein et Sarnthein, 2000). Par ailleurs, la présence de cohérence plus élevée de la bande de fréquence Beta (13-30 Hz) doit être interprétée différemment. En effet, Ray et Cole (1985) ont suggéré que l'activité Beta soit reliée à l'activité corticale locale.

Les deuxième et troisième hypothèses furent également confirmées.

Aucune différence ne fut observée entre les deux groupes de sujets pour ce qui est des fréquences gamma (basses et hautes). En effet, le manque de complexité de la tâche et l'absence de stimulation visuelle expliquent probablement ces résultats qui étaient attendus.

Singer (1993) rapporte que les oscillations lentes reflètent la communication entre des régions cérébrales éloignées, donc les grands réseaux neuronaux. Classen et al. (1998) suggèrent que ces oscillations soient un indice des capacités attentionnelles. Ray et Cole (1985) suggèrent par ailleurs que les oscillations plus rapides, comme les ondes Beta, reflètent l'activité corticale locale de petits réseaux de neurones. Dans le contexte des résultats obtenus dans notre dernière étude, la cohérence plus élevée pour les oscillations lentes (theta et alpha) observée chez les sujets non-voyants suggère que des mécanismes attentionnels soutenus par de grands réseaux de neurones puisse expliquer en partie les habiletés

de localisation sonore. De plus, les sujets non-voyants ont démontré une plus grande cohérence pour une bande de fréquence plus rapide, soit les ondes Beta, suggérant la participation de réseaux neuronaux locaux (Ray and Cole, 1985). Ces résultats permettent de supposer que les réseaux corticaux des aires occipitales participent au traitement auditif, en étant recrutés par des réseaux distants et situés antérieurement. Ceci se ferait présummément via des fibres cortico-corticales.

Comme décrit en introduction, deux perspectives complémentaires ont été proposées quant aux mécanismes sous-jacents à la plasticité cérébrale inter-modale et aux comportements compensatoires chez des sujets privés d'une modalité sensorielle ; 1) la sur-utilisation des systèmes sensoriels intacts, et 2) le recrutement inter-modal.

Selon l'hypothèse de la sur-utilisation des modalités sensorielles, les PEAs des sujets non-voyants devraient démontrer des amplitudes plus robustes dans les zones où se situent les générateurs des potentiels. Ainsi, la première étude démontrait en effet des amplitudes plus robustes pour les composantes N1 et P3, dans les zones fronto-centrales et pariétales respectivement, là où elles sont habituellement attendues. Les résultats des travaux de Sterr et al. (1998) auprès de sujets non-voyants lecteurs de Braille ont aussi démontré que la sur-utilisation de la modalité tactile menait à une représentation plus importante des doigts chez ces sujets. Parallèlement, Elbert et al. (2002) ont rapporté une expansion de l'aire tonotopique chez des sujets humains non-voyants, ce qui pourrait contribuer à

expliquer le traitement plus efficace des indices spectraux, tel qu'observé par Lessard et al. (1998) et Doucet et al. (sous presse).

Quoique des modifications cérébrales aient été rapportées au sein des modalités résiduelles des sujets humains non-voyants, les répercussions de ces modifications sur le comportement demeurent vagues et parfois questionnables. En effet, selon l'hypothèse d'une sur-utilisation de la modalité auditive chez les sujets non-voyants menant à un "sur-développement" des zones auditives, les seuils absolus de détection auditive devraient être inférieurs à ceux des sujets contrôles. Pourtant, de telles différences ne sont pas rapportées. En effet, aucune différence des seuils absolus dans les modalités auditives et somesthésiques n'ont été rapportées (Stralinger and Niemeyer 1981; Thinus-Blanc and Gaunet 1997; Röder and Neville 2003). Des sujets malentendants testés pour les seuils de détection en modalité visuelle ont présenté des résultats semblables à des sujets contrôles (Bross and Sauerwein 1980; Finney et al. 2001), ce qui mime les résultats obtenus chez les sujets non-voyants. Il semble que la nature des tâches doit être plus complexe pour observer le phénomène des comportements compensatoires, ou supra-normaux. Ces tâches, qui pourraient impliquer plusieurs centres d'intégration d'information, pourraient nécessiter une communication entre des régions distantes.

L'hypothèse du recrutement inter-modal suggère donc que la région privée de ses afférences normales soit prise en charge par un ou des système (s) intact (s)

résiduel (s). Ainsi, les modifications cérébrales survenant au cours du développement feraient en sorte que certaines zones déafférentées soient recrutées par les modalités résiduelles, permettant à celles-ci un fonctionnement optimal, potentiellement supérieur à ce qu'il serait en temps normal. Dans notre étude, les marqueurs électrophysiologiques enregistrés étaient également présents dans les aires présummément déafférentées, suggérant une plus grande région corticale impliquée dans le traitement de l'information auditive chez les sujets non-voyants. Plusieurs auteurs ont suggéré des mécanismes anatomiques et/ou des sites potentiellement responsables de ces modifications.

Pons et al. (1991) ont proposé que la plasticité inter-modale opère à partir des relais sous-corticaux. En effet, comme énoncé plus tôt, certaines structures anatomiques comptent des populations neuronales de diverses modalités. Par exemple, le collicule supérieur, où les cartes somesthésiques, visuelles et auditives interagissent. De plus, certains relais sensoriels sous-corticaux, au niveau du thalamus, montrent une grande proximité anatomique. Par exemple, le corps genouillé médian, relais auditif, et le corps genouillé latéral, qui fait partie du système visuel sont voisins l'un de l'autre. Selon le modèle proposé par Pons et al., (1991), si des cellules multimodales sont privées d'afférences d'une modalité, l'espace synaptique est repris par les terminaisons cellulaires des autres modalités. Le même principe s'appliquerait pour des régions anatomiques rapprochées. Si la plasticité inter-modale opère ainsi, les changements électrophysiologiques enregistrés au niveau cortical seraient davantage le reflet de modifications sous-

corticales. Toutefois, si ce mécanisme était la principale source des modifications cérébrales, les modifications devraient donc être observées uniquement lorsque la privation sensorielle survient avant ou pendant la période critique du développement du système sensoriel. Nos sujets avaient été privés de vision depuis leur naissance, offrant un maximum d'opportunité pour des modifications sous-corticales.

Les études visant à établir les limites de la plasticité inter-modale en fonction de l'âge de privation visuelle démontrent des résultats divergents. Par exemple, Kujala et al. (1997) rapportent des composantes de PEAs postérieures chez des sujets non-voyants congénitaux ainsi que des sujets non-voyants dont l'âge du début la privation visuelle variait de douze à vingt-huit ans. À l'inverse, Cohen et al. (1999) qui étudièrent la lecture de Braille chez des sujets non-voyants congénitaux et non-voyants ayant été privés de vision à partir de quinze ans, rapportent que le cortex visuel de ces derniers n'est pas activé durant la lecture du Braille. De plus, lorsque la stimulation magnétique transcranienne (SMT) est appliquée au niveau occipital, la lecture est altérée chez les non-voyants congénitaux seulement, ce qui suggère une participation de l'aire visuelle dans cette tâche. Chez les sujets ayant été privés de vision plus tard (après quinze ans), la SMT appliquée à l'aire occipitale n'affectait pas la lecture du Braille, suggérant l'absence de recrutement de cette zone. Malgré l'élégante démonstration de Cohen et al. (1999), il existe de plus en plus d'évidences de phénomène de plasticité cérébrale se produisant très rapidement (Kauffman *et al.* 2002) et aussi chez des

individus chez qui la privation visuelle survient bien après la naissance (Röder et al. 1999; Kujala et al. 1997; Büchel et al. 1998; Burton et al. 2002a; Burton et al. 2002b). Pour que ces modifications surviennent, d'autres avenues doivent être considérées.

Plusieurs ont suggéré que la réorganisation cérébrale soit un phénomène de nature corticale (Liotti et al., 1998; Gilbert et al., 1996; Jacobs et Donoghue., 1991). Selon cette hypothèse, les connections immatures (fibres exubérantes) présentes lors du développement cérébral n'auraient pas été éliminées, en raison de l'absence de compétition cellulaire. Des régions distantes et normalement non reliées, demeureraient liées chez ces sujets. Dans le cas de notre première étude, ce modèle suggère que les aires auditives et visuelles communiquent via un système horizontal de fibres cortico-corticales. Selon Donoghue (1991), une stimulation auditive serait d'abord traitée par le cortex auditif, et une activation du cortex visuelle suivrait. Parallèlement, les travaux de plusieurs auteurs suggèrent que des aires sensorielles considérées comme unimodales puissent communiquer avec d'autres modalités sensorielles (Falchier et al., 2002; Foxe et al., 2002; Finney et al., 2001), probablement via le système horizontal décrit par Donoghue (1991). Cette perspective suggère donc un potentiel de plasticité cérébrale qui pourrait être généralisé à l'ensemble des individus au développement normal. Le phénomène des fibres latentes ne serait pas révélé puisqu'elles demeureraient masquées par les réseaux plus fonctionnels et régulièrement stimulés (Bavelier and Neville 2002). Ainsi, les zones dites unimodales pourraient avoir un potentiel

d'interaction multimodale, modulé par la nature de ses afférences et par l'expérience (Pascual-Leone and Hamilton 2001).

Conclusion

Le phénomène de plasticité cérébrale suscite la curiosité depuis longtemps et diverses observations suggéraient que des individus privés d'un sens puissent compenser pour cette perte par le biais d'une sur-utilisation des modalités sensorielles intactes. Les trois articles de cette thèse ont porté sur l'hypothèse de plasticité cérébrale inter-modale, chez les sujets non-voyants dans un paradigme de localisation sonore en champ libre.

L'objectif principal de la présente thèse était de vérifier l'hypothèse de plasticité cérébrale inter-modale chez des sujets non-voyants de naissance qui avaient préalablement démontré des habiletés équivalentes aux sujets contrôles à localiser les sons dans l'espace. Ces résultats avaient donc démontré que malgré l'absence de vision au cours du développement, ces sujets étaient en mesure de calibrer adéquatement leur espace spatial. Dans une tâche semblable, nous avons enregistré des PEAs afin d'étudier l'activité cérébrale de ces sujets.

Le premier article de cette thèse indique qu'en effet, les composantes électrophysiologiques des PEAs sont observées au niveau occipital, soit la région corticale couvrant le cortex visuel. La présence des composantes PEAs dans cette région uniquement chez les sujets non-voyants fut interprétée comme une indication de plasticité cérébrale inter-modale.

Dans le cadre du deuxième article, les résultats d'analyse des PEAs indiquent des différences d'activité cérébrale entre les sujets non-voyants aux

performances supérieures et les sujets non-voyants aux performances normales. Ainsi, les PEAs suggèrent que des différences d'activité cérébrale puissent expliquer en partie la différence des performances de ces sujets. De plus, l'analyse des PEAs des sujets non-voyants avec vision résiduelle indique que la plasticité cérébrale inter-modale pourrait être limitée lorsqu'il n'y a pas extinction complète d'une modalité. Chez ces sujets, les comportements de localisation sonore étaient constamment moins précis que chez les sujets non-voyants et les contrôles. Parallèlement, les composantes PEAs étaient généralement de plus faibles amplitudes et ne démontraient pas de recrutement des zones occipitales. En fait, l'activité observée en zone occipitale chez ces sujets mimait en quelque sorte celle qui est normalement observée dans les paradigmes visuels chez les sujets normaux.

Le troisième article se voulait une analyse plus poussée des PEAs des sujets contrôles et non-voyants, en condition d'écoute binaurale. Le rythme de l'activité cérébrale fut étudié, en fonction de diverses bandes de fréquences. Les résultats ont démontré que chez les sujets non-voyants, la région occipitale présumément recrutée par le système auditif montrait une activité cérébrale cohérente avec les zones antérieures pour des bandes de fréquences lentes (alpha et theta). La cohérence inter-régionale est un indice de "connectivité" entre deux zones cérébrales distantes. Les bandes de fréquences pour lesquelles la cohérence fut plus élevée sont celles qui sont généralement associées aux grands réseaux de neurones impliqués dans les processus attentionnels. De plus, la cohérence inter-

régionale des oscillations plus rapides, associés à des circuits corticaux locaux, fut également plus élevée chez les sujets non-voyants. Ces données fournissent un appui additionnel à l'hypothèse de la participation du cortex visuel des sujets non-voyants à la localisation sonore.

Les travaux décrits ici suggèrent ainsi qu'en l'absence d'une modalité sensorielle, le cerveau peut se réorganiser. Comme rapporté par Lessard et al. (1998), des sujets non-voyants peuvent développer des capacités exceptionnelles de localisation sonore. Pour expliquer ces observations et la convergence des évidences scientifiques, deux perspectives complémentaires ont été proposées. D'abord, ces performances pourraient être expliquées par la sur-utilisation des modalités sensorielles résiduelles. Par exemple, dans le cas des sujets non-voyants, la modalité auditive aurait été utilisée davantage chez ces sujets pour des raisons de localisation spatiale que chez les sujets contrôles. Dans cette optique, les modifications cérébrales observées devraient ainsi affecter les modalités sensorielles résiduelles. Deuxièmement, l'hypothèse du recrutement inter-modal pourrait également expliquer ces comportements compensatoires, alors que les modalités résiduelles envahiraient la zone déafférentée. Selon ce modèle, les modalités résiduelles pourraient bénéficier de cortex "additionnel" pour traiter des stimuli. Les résultats des travaux décrits ici semblent supporter la notion de complémentarité de ces deux perspectives.

Finalement, les travaux de cette thèse apportent un appui additionnel à l'hypothèse de plasticité cérébrale inter-modale survenant suite à une privation visuelle prolongée. Bien que cette thèse démontre une activité corticale des aires visuelles chez le sujet non-voyant dans une tâche de localisation sonore, elle ne permet pas de répondre à la question des mécanismes sous-jacents à la plasticité inter-modale. Afin de mieux cerner ceux-ci, d'autres études sont requises. Des tâches d'apprentissage chez le sujet normal et privé de vision pourraient être envisagées, avec des enregistrements électrophysiologiques combinés à des techniques d'imagerie par résonance magnétique. Des études conduites chez les animaux doivent également être considérées, afin de mieux comprendre le phénomène d'activation des fibres latentes et de compétition pour les espaces synaptiques.

Références

Abel, S.M., Figueiredo, J.C., Consoli, A., Birt, C.M., Papsin, B.C. (2002). The effect of blindness on horizontal plane sound source identification. International Journal of Audiology, 41, 285-292.

American Electroencephalographic Society. (1994). Guidelines for standard electrode position nomenclature. Journal of Clinical Neurophysiology, 11, 111–113.

Axelrod, S. (1959). Effects of early blindness. New York : American Foundation for the Blind.

Bach-y-Rita, P., Collins C. C., Saunders, F. A., White, B. et Scadden, L. (1969). Vision substitution by tactile image projection. Nature, 221, 963-964.

Batteau, D.W. (1967). The role of the pinna in human localization. Proceedings of the Royal Society of London (B), 168, 158-180.

Belendiuk, K. et Butler, R.A. (1975). Monaural localization of low-pass noise bands in the horizontal plane. Journal of the Acoustical Society of America, 58, 701-705.

Blakemore, C., Garey, L.J. et Vital-Durand, F. (1978). The physiological effects of monocular deprivation and their reversal in the monkey's visual cortex. Journal of Physiology, 283, 223-262.

Bronchti, G., Heil, P., Sadka, R., Hess, A., Scheich, H. et Wollberg, Z. (2002). Auditory activation of "visual" cortical areas in the blind mole rat (*Spalax ehrenbergi*). European Journal of Neuroscience, 16, 311-329.

Cass, M. et Polich, J. (1997). P300 from a single-stimulus paradigm: auditory intensity and tone frequency effects. Biological Psychology, 46, 51-65.

Classen, J., Gerloff, C., Honda, M. et Hallett, M. (1998). Integrative visuomotor behavior is associated with interregionally coherent oscillations in the human brain. Journal of Neurophysiology, 79, 1567-1573.

Cohen, L.G., Celnik, P., Pascual-Leone, A., Corwell, B., Faiz, L., Dambrosia, J., Honda, M., Sadato, N., Gerloff, C., Catala, M.D. et Hallett, M. (1997). Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. Nature, 389, 180-183.

Doucet, M.-E., Guillemot, J.P., Lassonde, M., Gagné, J.-P., Leclerc, C. et Lepore, F. (soumis). Blind subjects process auditory spectral cues more efficiently than sighted individuals.

Donoghue, J.P. (1997). Limits of reorganization in cortical circuits. Cerebral Cortex, 7, 97-99.

Dufour, A. et Gérard, Y. (2000). Improved auditory spatial sensitivity in near-sighted participants. Cognitive Brain Research, 10, 159-165.

Feldman, D.E. et Knudsen, E.I. (1997). An anatomical basis for visual calibration of the auditory space map in the barn owl's midbrain. Journal of Neuroscience, 17, 6820-6837.

Fisher, G.H. (1964). Spatial localization by the blind. American Journal of Psychology, 77, 2-13.

Flor, H., Elbert, T., Muhl nickel, W., Pantev, C., Wienbruch, C. et Taub, E. (1998). Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees. Experimental Brain Research, 119, 205-212.

Frost, D.O. et Metin, C. (1985). Induction of functional retinal projections to the somatosensory system. Nature, 317, 162-164.

Gilbert, C.D., Das, A., Ito, M., Kapadia, M. et Westheimer, G. (1996). Spatial integration and cortical dynamics. Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America, 93, 615-622.

Goldman-Rakic, P.S. (1988). Topography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex. Annual Review of Neuroscience, 11, 137-156.

Goldreich, D. et Kanics, I.M. (2003). Tactile acuity is enhanced in blindness. Journal of Neuroscience, 23, 3439-3445.

Gray, C.M. et Singer, W. (1989). Stimulus-specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex. Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America, 86, 1698-1702.

Grunewald, A., Lindenm J.F. et Andersen, R.A. (1999). Responses to auditory stimuli in macaque lateral intraparietal area. I. Effects of training. Journal of Neurophysiology, 82, 330-342.

Hallett, M. (2000). Transcranial magnetic stimulation and the human brain. Nature, 406, 147-150.

Halligan, P.W., Marshall, J.C., Wade, D.T., Davey, J. et Morrison, D. (1993). Thumb in cheek? Sensory reorganization and perceptual plasticity after limb amputation. Neuroreport, 4, 233-236.

Hansen, J.C. et Hillyard, S.A. (1988). Temporal dynamics of human auditory selective attention. Psychophysiology, 25, 316-329.

Haxby, J.V., Horwitz, B., Ungerleider, L.G., Maisog, J.M., Pietrini, P. et Grady, C.L. (1994). The functional organization of human extrastriate cortex: a PET-rCBF study of selective attention to faces and locations. Journal of Neuroscience, 14, 6336-6353.

Herculano-Houzel, S., Munk, M.H., Neuenschwander, S. et Singer, W. (1999). Precisely synchronized oscillatory firing patterns require electroencephalographic activation. Journal of Neuroscience, 19, 3992-4010.

Hillyard, S. A., Hink, R. F., Schwent, V. L. et Picton, T. W. (1973). Electrical signs of selective attention in the human brain. Science, 182, 177-180.

Hink, R.F., Hillyard, S.A. et Benson, P.J. (1978). Event-related brain potentials and selective attention to acoustic and phonetic cues. Biological Psychology, 6, 1-16.

Horton, J.C. et Hocking, D.R. (1997). Timing of the critical period for plasticity of ocular dominance columns in macaque striate cortex. Journal of Neuroscience, 17, 3684-3709.

Hubel, D.H., Wiesel, T.N. et Le Vay, S. (1977). Plasticity of ocular dominance columns in monkey striate cortex. Philosophical Transactions of the Royal Society of London (B), 278, 377-409.

Huotilainen, M., Winkler, I., Alho, K., Escera, C., Virtanen, J., Ilmoniemi, R.J., Jaaskelainen, I.P., Pekkonen, E. et Naatanen, R. (1998). Combined mapping of human auditory EEG and MEG responses. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 108, 370-379.

Huttenlocher, P.R. et Dabholkar, A.S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. Journal of Comparative Neurology, 387, 167-178.

Innocenti, G.M. (1995). Exuberant development of connections, and its possible permissive role in cortical evolution. Trends in Neuroscience, 18, 397-402.

Jacobs, K.M., Donoghue, J.P. (1991). Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections. Science, 251, 944-946.

Kastner, S., Demmer, I. et Ziemann, U. (1998). Transient visual field defects induced by transcranial magnetic stimulation over human occipital pole. Experimental Brain Research, 118, 19-26.

Kellogg, W.N. (1962). Sonar system of the blind. Science, 137, 399-404.

Khalifa, S., Bougeard, R., Morand, N., Veuillet, E., Isnard, J., Guenot, M., Ryvlin, P., Fischer, C. et Collet, L. (2001). Evidence of peripheral auditory activity modulation by the auditory cortex in humans. Neuroscience, 104, 347-358.

King, A.J., Hutchings, M.E., Moore, D.R. et Blakemore, C. (1988). Developmental plasticity in the visual and auditory representations in the mammalian superior colliculus. Nature, 332, 73-76.

King, A.J. et Carlile, S. (1993). Changes induced in the representation of auditory space in the superior colliculus by rearing ferrets with binocular eyelid suture. Experimental Brain Research, 94, 444-455.

Kingsbury, M.A., Lettman, N.A. et Finlay, B.L. (2002). Reduction of early thalamic input alters adult corticocortical connectivity. Brain Research: Developmental Brain Research, 138, 35-43.

Klingon, G.H., et Bontecou, D.C. (1966). Localization in auditory space. Neurology, 16, 879-886.

Knudsen, E.I., Esterly, S.D. et du Lac, S. (1991). Stretched and upside-down maps of auditory space in the optic tectum of blind-reared owls; acoustic basis and behavioral correlates. Journal of Neuroscience, 11, 1727-1747.

Knudsen, E.I., du Lac, S. et Esterly, S.D. (1987). Computational maps in the brain. Annual Review of Neuroscience, 10, 41-65.

Knudsen, E.I. et Brainard, M.S. (1995). Creating a unified representation of visual and auditory space in the brain. Annual Review of Neuroscience, 18, 19-43.

Korte, M. et Rauschecker, J.P. (1993). Auditory spatial tuning of cortical neurons is sharpened in cats with early blindness. Journal of Neurophysiology, 70, 1717-1721.

Kujala, T., Alho, K., Paavilainen, P., Summala, H. et Näätänen, R. (1992). Neural plasticity in processing sound location by the early blind: an event-related potential study. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 84, 469-472.

Kujala, T., Alho, K., Huottilainen, M., Ilmoniemi, R.J., Lehtokoski, A., Leinonen, A., Rinne, T., Salonen, O., Sinkkonen, J., Standertskjöld-Nordenstam, C.G. et Näätänen, R. (1997). Electrophysiological evidence for cross-modal plasticity in humans with early-andlate-onset blindness. Psychophysiology, 34, 213-216.

Leclerc, C., Saint-Amour, D., Lavoie, M.E., Lassonde, M. et Lepore, F. (2000). Brain functional reorganization in early blind humans revealed by auditory event-related potentials. Neuroreport, 11, 545-550.

Lessard, N., Paré, M., Lepore, F. et Lassonde, M. (1998). Early-blind human participants localize sound sources better than sighted participants. Nature, 395, 278-280.

Lewald, J. (2002). Opposing effects of head position on sound localization in blind and sighted human subjects. European Journal of Neuroscience, 15, 1219-1224.

Liégeois-Chauvel, C., Musolino, A., Badier, J.M., Marquis, P. et Chauvel, P. (1994). Evoked potentials recorded from auditory cortex in man: evaluation and topography of the middle latency components. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 92, 204-214.

Liotti, M., Ryder, K. et Woldorff, M.G. (1998). Auditory attention in the congenitally blind: where, when, and what gets reorganized? Neuroreport, 9, 1007-1012.

Merzenich, M.M., Knight, P.L. et Roth, G.L. (1975). Representation of cochlea within primary auditory cortex in the cat. Journal of Neurophysiology, 38, 241-249.

Middlebrooks, J.C et Knudsen, E.I. (1984). A neural code for auditory space in the cat's superior colliculus. Journal of Neuroscience, 4, 2621-2634.

Miller, L. (1992). Diderot reconsidered: Visual impairment and auditory compensation. Journal of Visual Impairment and Blindness, 206-210.

Muchnik, C., Efrati, M., Nemeth, E., Malin, M. et Hildesheimer, M. (1991). Central auditory skills in blind and sighted participants. Scandinavian Audiology, 20, 19-23.

Muller, M.M., Gruber, T. et Keil, A. (2000). Modulation of induced gamma band activity in the human EEG by attention and visual information processing, International Journal of Psychophysiology, 38, 283-299.

Näätänen, R. et Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. Psychophysiology, 24, 375-418.

Neville, H. J., Schmidt, A. et Kutas, M. (1983). Altered visual-evoked potentials in congenitally deaf adults. Brain Research, 266, 127-132.

Oldfield, S.R. et Parker, S.P.A. (1986). Acuity of sound localization : a topography of auditory space. III. Monaural hearing condition. Perception, 15, 67-81.

Palva, S., Palva, J.M., Shtyrov, Y., Kujala, T., Ilmoniemi, R.J., Kaila, K. et Naatanen, R. (2002). Distinct gamma-band evoked responses to speech and non-speech sounds in humans. Journal of Neuroscience, 22, RC211.

Pantev, C., Hoke, M., Lehnertz, K., Lutkenhoner, B., Fahrendorf, G. et Stober, U. (1990). Identification of sources of brain neuronal activity with high spatiotemporal resolution through combination of neuromagnetic source localization (NMSL) and magnetic resonance imaging (MRI). Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 75, 173-184.

Pick, H.L., Warren, D.H. et Hay, J.C. (1969). Sensory conflict in judgments of spatial direction. Perception and Psychophysics, 6, 203-205.

Picton, T.W. (1992). The P300 wave of the human event-related potential. Journal of Clinical Neurophysiology, 9, 456-479.

Picton, T.W., Hillyard, S.A., Krausz, H.I. et Galambos, R. (1974). Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 36, 179-190.

Poirer, P., Miljours, S., Lassonde, M. et Lepore, F. (1993). Sound localization in acallosal human listeners. Brain, 116, 53-69.

Poirier, P., Lassonde, M., Villemure, J.G., Geoffroy, G. et Lepore, F. (1994). Sound localization in hemispherectomized patients. Neuropsychologia, 32, 541-553.

Polich, J. et Margala, C. (1997). P300 and probability: comparison of oddball and single-stimulus paradigms. International Journal of Psychophysiology, 25, 169-176.

Pons, T.P., Garraghty, P.E., Ommaya, A.K., Kaas, J.H., Taub, E. et Mishkin, M. (1991). Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques. Science, 252, 1857-1860.

Ptito, M., Giguere, J.F., Boire, D., Frost, D.O. et Casanova, C. (2001). When the auditory cortex turns visual. Progress in Brain Research, 134, 447-458.

Rauschecker, J.P. et Kniepert, U. (1994). Auditory localization behaviour in visually deprived cats. European Journal of Neuroscience, 6, 149-160.

Rauschecker, J.P. et Korte, M. (1993). Auditory compensation for early blindness in cat cerebral cortex. Journal of Neuroscience, 13, 4538-4548.

Ray, W.J. et Cole, H.W. (1985). EEG activity during cognitive processing: influence of attentional factors. International Journal of Physiology, 3, 43-48.

Rice, C.E. (1970). Early blindness, early experience and perceptual enhancement. American Foundation for the Blind (Research Bulletin), 22, 1-22.

Röder, B., Teder-Sälejärvi, W., Sterr, A., Rösler, F., Hillyard, S.A. et Neville, H.J. (1999). Improved auditory spatial tuning in blind humans. Nature, 400, 162-166.

Rogers, R.L., Papanicolaou, A.C., Baumann, S.B., Saydjari, C. et Eisenberg, H.M. (1990). Neuromagnetic evidence of a dynamic excitation pattern generating the N100 auditory response. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 77, 237-240.

Rosburg, T., Ugur, T., Haueisen, J., Kreitchmann-Andermahr, I. et Sauer, H. (1999). Enlarged gamma band response of neuromagnetic auditory fields in a visually impaired subject. Neuroreport, 10, 3791-3795.

Sadato, N., Pascual-Leone, A., Grafman, J., Ibanez, V., Deiber, M.P., Dold, G. et Hallet, M. (1996). Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind participants. Nature, 380, 526-528.

Schicke, T., Demuth, L. et Roder, B. (2002). Influence of visual information on the auditory median plane of the head. Neuroreport, 13, 1627-1629.

Segalowitz, S.J., Folino, A. et Dywan, J. (2003). Reductions in gamma band EEG and cognitive performance associated with post-concussive symptoms. Acta Neurobiol. Exp. (Wars.), 63, 249.

Senatorov, V.V. et Hu, B. (2002). Extracortical descending projections to the rat inferior colliculus. Neuroscience, 115, 243-250.

Simon, H.J., Divenyi, P.L. et Lotze, A. (2002). Lateralization of narrow-band noise by blind and sighted listeners. Perception, 31, 855-873.

Singer, W. (1993). Synchronization of cortical activity and its putative role in information processing and learning. Annual Review of Physiology, 55, 349-374.

Singer, W. et Tretter, F. (1976). Receptive-field properties and neuronal connectivity in striate and parastriate cortex of contour-deprived cats. Journal of Neurophysiology, 39, 613-630.

Skottun, B.C., Shackleton, T.M., Arnott, R.H. et Palmer, A.R. (2001). The ability of inferior colliculus neurons to signal differences in interaural delay. Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America, 98, 14050-14054.

Sparks, D.L. (1988). Neural cartography : sensory and motor maps in the superior colliculus. Brain, Behavior and Evolution, 31, 49-56.

Spencer, K.M. et Polich, J. (1999). Post stimulus EEG spectral analysis and P300: attention, task, and probability. Psychophysiology, 36, 220-232.

Stein, B.E. (1984). Multimodal representation in the superior colliculus and optic tectum. In H. Vanegas (éd). Comparative Neurology of the Optic tectum (pp.819-841). New York : Plenum Press.

Sterr, A., Muller, M.M., Elbert, T., Rockstroh, B., Pantev, C. et Taub, E. (1998). Perceptual correlates of changes in cortical representation of fingers in blind multifinger Braille readers. Journal of Neuroscience, 18, 4417-23.

Stricanne, B., Andersen, R.A., Mazzoni, P. (1996). Eye-centered, head-centered, and intermediate coding of remembered sound locations in area LIP. Journal of Neurophysiology, 76, 2071-2076.

Suga, N., Xiao, Z., Ma, X. et Ji, W. (2002). Plasticity and corticofugal modulation for hearing in adult animals. Neuron, 36, 9-18.

Tallon-Baudry, C. et Bertrand, O. (1999). Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation. Trends in Cognitive Science, 3,151-162.

Tanaka, K., Otani, K., Tokunaga, A. et Sugita, S. (1985). The organization of neurons in the nucleus of the lateral lemniscus projecting to the superior and inferior colliculi in the rat. Brain Research, 341, 252-260.

Teder-Sälejärvi, W. and Hillyard, S.A. (1998). The gradient of spatial auditory attention in free field: an event-related potential study. Perception and Psychophysics, 60, 1228-1242.

Thatcher, R.W. et Krause, P.J. (1986). Cortico-cortical associations and EEG coherence: A two-compartmental model. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 64,123-143.

Van Boven, R.W., Hamilton, R.H., Kauffman, T., Keenan, J.P. et Pascual-Leone, A. (2000). Tactile spatial resolution in blind braille readers. Neurology, 54, 2230-2236.

Van Wanrooij, M.M., Van Opstal A.J. (2004). Contribution of head shadow and pinna cues to chronic monaural sound localization. Journal of Neuroscience, 24, 4163-4171.

von Stein, A. et Sarnthein, J. (2000). Different frequencies for different scales of cortical integration: from local gamma to long range alpha/theta synchronization. International Journal of Psychophysiology, 38, 301-313.

Wanet, M.C. et Veraart, C. (1985). Processing of auditory information by the blind in spatial localization tasks. Perception and Psychophysics, 38, 91-96.

Wanet-Defalque, M.C., Veraart, C. et De Volder, A. (1988). High metabolic activity in the visual cortex of early blind human subjects. Brain Research, 446, 369-73.

Warren, D.H. et Pick, H.L. (1970). Intermodality relations in localization in blind and sighted people. Perception and Psychophysics, 8, 430-432.

Watson, J.D., Myers, R., Frackowiak, R.S., Hajnal, J.V., Woods, R.P., Mazziotta, J.C., Shipp, S. et Zeki, S. (1993). Area V5 of the human brain: evidence from a combined study using positron emission tomography and magnetic resonance imaging. Cerebral Cortex, 3, 79-94.

Weeks, R., Hoewitz, B., Aziz-Sultan, A., Tian, B., Wessinger, M., Cohen, L.G., Hallet, M. et Rauschecker, J.P. (2000). A positron emission tomographic study of auditory localization in the congenitally blind. Journal of Neuroscience, 20, 2664-2672.

Weiss, S. et Rappelsberger, P. (2000). Long-range EEG synchronization during word encoding correlates with successful memory performance. Brain Research : Cognitive Brain Research, 9, 299-312.

Whitley, J.M. et Henkel, C.K. (1984). Topographical organization of the inferior collicular projection and connections of the ventral nucleus of the lateral lemniscus in the rat. Journal of Comparative Neurology, 229, 257-270.

Wiesel, T.N. et Hubel, D.H. (1963). Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. Journal of Neurophysiology, 26, 1003-17.

Woestenburg, J.C., Verbaten, M.N. et Slangen, J.L. (1983). Stimulus information and habituation of the visual event related potential and the skin conductance reaction under task-relevance conditions. Biological Psychology, 16, 127-147.

Yaka, R., Yinon, U., Rosner, M. et Wollberg, Z. (2000). Pathological and experimentally induced blindness induces auditory activity in the cat primary visual cortex. Experimental Brain Research, 131, 144-148.

Zatorre, R.J., Ptito, A. et Villemure J.-G. (1995). Preserved auditory spatial localization following cerebral hemispherectomy. Brain, 118, 879-889.

Zouridakis, G., Simos, P.G., Papanicolaou, A.C. (1998). Multiple bilaterally asymmetric cortical sources account for the auditory N1m component. Brain Topography, 10, 183-189.

Zwiers, M.P., Van Opstal, A.J., Cruysberg, J.R.M. (2001). A spatial hearing deficit in early-blind humans. Journal of Neuroscience, 21, 1-5.

Tiré à part

Brain functional reorganization in early blind humans revealed by auditory event-related potentials

Charles Leclerc,¹ Dave Saint-Amour,¹ Marc E. Lavoie,^{1,2} Maryse Lassonde^{1,2} and Franco Lepore^{1,2,CA}

¹Groupe de Recherche en Neuropsychologie Expérimentale, Département de Psychologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale Centre-ville, Montréal, Québec H3C 3J7; ²Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal, Canada

^{CA}Corresponding Author

Received 21 October; accepted 9 December 1999

Acknowledgements: We thank the Regroupement pour les Aveugles et Amblyopes de Montréal (RAAM) for their cooperation to this study, and Nadia Lessard and Michel Paré for their assistance in recruiting participants. This work was supported by grants from NSERC, FCAR and FRSQ-FCAR-Santé.

Visually challenged individuals often compensate for their handicap by developing supra-normal abilities in their remaining sensory systems. Here, we examined the scalp distribution of components N1 and P3 of auditory evoked potentials during a sound localization task in four totally blind subjects who had previously shown better performance than sighted subjects. Both N1 and P3 waves peaked at their usual positions while blind and sighted individuals performed the task. However, in

blind subjects these two components were also found to be robust over occipital regions while in sighted individuals this pattern was not seen. We conclude that deafferented posterior visual areas in blind individuals are recruited to carry out auditory functions, enabling these individuals to compensate for their lack of vision. *NeuroReport* 11:545–550 © 2000 Lippincott Williams & Wilkins.

Key words: Auditory localization; Blind subjects; Cross-modal reorganization; Event-related potentials; N1 component; P3 component; Visual cortex

INTRODUCTION

The existence of compensatory mechanisms involving the remaining modalities in cases of sensory loss (such as congenital blindness or deafness) has been a matter of long debate [1–4]. A growing body of evidence has been accumulating on animal and human subjects which supports the concept of perceptual compensation associated with altered neural functions within the intact modalities [5–7]. For example, important cross-modal plasticity was demonstrated in kittens that had been submitted to visual deprivation shortly after birth [3]. This rearing regimen resulted in the appearance of neurons in the auditory portion of the anterior ectosylvian area showing sharper spatial tuning and the extension of auditory responsive cortex to regions normally involved in visual processing. When tested in a task requiring them to localize sounds, these animals showed significantly superior precision when compared with normally reared cats [7]. In humans, PET imaging studies [8] showed that the primary visual cortex of congenitally blind subjects was activated during Braille reading, a clearly tactile-based task. Moreover, transcranial magnetic stimulation, which disrupts underlying neuronal activity, applied over the occipital cortex of these subjects, impaired Braille reading performance [6].

However, this activation may in part have resulted from high level cognitive or attentive language-based processing rather than from somatosensory analysis *per se*, since the imaging studies showed much less activation of visual structures by tactile discrimination of roman numerals. These results nonetheless strongly suggest that a cortical region normally involved in vision can be activated by non-visual stimulation as a result of deprivation. Individuals with sensory loss might hence show perceptual compensation through the recruitment of these deafferented areas. We have demonstrated [9] that totally blind subjects localize binaurally presented sounds as well as sighted individuals and outperform the latter under monaural listening conditions. These results suggest that visually challenged individuals can elaborate maps of space despite lacking a visual calibrating system. Here we show that blind subjects who correctly localize sounds in space under binaural listening condition and who outperform sighted individuals under monaural listening conditions [9], probably do so as a result of cross-modal reorganization at the cortical level whereby their deafferented visual structures are taken over by and contribute to the treatment of acoustic stimuli. Multi-foci auditory event-related potentials (ERPs) were thus recorded in congenitally blind

subjects whose pathologies concerned only the peripheral system. We examined in particular the latencies, amplitudes and topographical distributions of the main components (N1 and P3) of this electrocortical evoked response. Were these two markers of brain activation to appear over posterior occipital regions during auditory stimulation, in addition to their normal frontal-parietal sites, it would confirm that the visual cortex of blind subjects is activated by the sound and probably participates in auditory processing.

MATERIALS AND METHODS

Four totally blind subjects (two men, two women, all right-handed, mean age 27 ± 5 years) with congenital deficits affecting the peripheral visual system (retina and optic nerve) were tested. These subjects had demonstrated the best sound localization performances in a previous study [9]. Twelve normally sighted but blindfolded subjects constituted the control group (six women and six men, all right-handed, mean age 27 ± 3 years). All these subjects gave their informed written permission to participate in the study. The task involved no pain or physical and psychological discomfort. The protocols were submitted to and approved by the Université de Montréal ethics committee.

The acoustic apparatus used to deliver the sounds was a simplified version of a more complex system described elsewhere [10]. It consisted of four loudspeakers mounted on a graduated semicircular perimeter (radius 50 cm) positioned at $\pm 58^\circ$ and $\pm 16^\circ$ from the mid-sagittal plane. The subject was seated in the center of the perimeter, the head placed on a head-rest attached to the chair with the speakers positioned at ear level. All testing was done in an anechoic chamber. Subjects were tested under binaural listening conditions. The stimuli were broad-band noise bursts that lasted 30 ms (10 ms rise/fall time and 10 ms plateau). The sound pressure level (SPL) was maintained at 40 dB (reference $20 \mu\text{Pa}$). Two-hundred stimuli (50 per speaker) were randomly delivered, with a 2.5 s interstimulus interval. All subjects were asked to localize the sound sources by pressing one of four keys on a computer keyboard, corresponding to the perceived location of the sound. The responses were compiled by means of a computer situated outside the anechoic room.

EEG recordings: Data acquisition were made possible by an InstEP system that was also used to trigger the computer controlling stimulus presentation. The EEG was recorded from 30 tin electrodes mounted in a cap (Electrocap International, Inc.®). The electrodes were placed according to the guidelines for standard electrode position of the American EEG Society (Fp1, Fp2, AF3, AF4, F7, F3, Fz, F4, F8, FC3, FC4, T7, C3, C1, Cz, C2, C4, T8, TP7, CP3, CP4, TP8, P7, P3, Pz, P4, P8, O1, Oz and O2). All electrodes were referenced to linked earlobes and their impedances were kept below $5 \text{K}\Omega$. The electro-oculogram (EOG) was recorded using four tin electrodes. For the horizontal EOG, electrodes were placed at the outer canthus of each eye and for the vertical EOG, they were placed above and below the right eye, in line with the pupil when looking straight ahead. EEG and EOG were amplified through a bio-electric amplifier (SA Instrumentation), respectively,

with a gain of 10 000 and 3500, with a band-pass of 0.1–100 Hz.

Data extraction and statistical analyses: The EEG was averaged time-locked to the stimulus. The EEG epochs had a total sweep time of 1024 ms (sampling rate of 256 Hz). EEG epochs began 30 ms before each stimulus onset and lasted for an additional 994 ms. The peak latencies of ERP deflections were determined for each subject at the point where the deflection reached the maximum amplitude. Epochs contaminated by blinks or eye movements artefacts were corrected using a dynamic regression of the EOG on the EEG in the frequency domain [11]. The remaining muscle activity in the EEG not correlated with eye movements or other extracerebral artefacts (voltage variation $> 150 \mu\text{V}$ at any electrode) were automatically rejected from averaging after the EOG correction had been conducted. Mean and baseline of EEG were then computed for each electrode position, allowing ERP components to be manifested. Peak latencies used for each of the components were determined for every subject from the electrode where the deflection reached its maximum amplitude, in the present case at central positions for N1 and parietal derivations for P3. Analyses conducted on amplitude and topography were performed using the standard baseline-to-peak picking procedure. This approach consisted of picking the maximum amplitude within a pre-determined and fixed latency window. The latency windows used for N1 and P3 were, respectively, 50–150 ms and 250–400 ms. For scalp topography comparisons, N1 and P3 amplitudes were measured in reference to the 30 ms baseline. For statistical comparisons, the data was analysed using the StatMap program for topographical analysis (DigiMed Systems Inc.) and the Advanced Source Analysis (ASA) software packages dedicated to functional brain imaging based on EEG data compatible with the InstEP recording system. The mapping program allows for the representation of the actual voltage distribution on the scalp in a three dimensional fashion. It is thus possible to compare the two groups (blind and sighted groups) using *t*-test analyses, as well as the data obtained from a single blind subject to the mean values of the sighted group using *Z*-score mapping.

RESULTS

Task performance: The congenitally blind subjects were more accurate in localizing binaurally presented sounds than the sighted, but differences in localization ability failed to reach significance (mean blind 96%, mean sighted 85%, $t = -0.693$, $p > 0.05$). These findings replicate those reported in the previous study [9]. As was the case in the latter, the lack of significant supra-normal performance by the blind under the present testing conditions is interpreted as being due to a ceiling effect resulting from the relatively low level of difficulty of the binaural task.

Auditory evoked-potentials: Figure 1 shows the grand-average ERPs for each group, at four midline sites, namely Fz, Cz, Pz and Oz. These sites were chosen to represent the results obtained from the 30 electrodes because they best exemplify the anterior-posterior scalp distribution of evoked responses. Analyses were conducted on latencies,

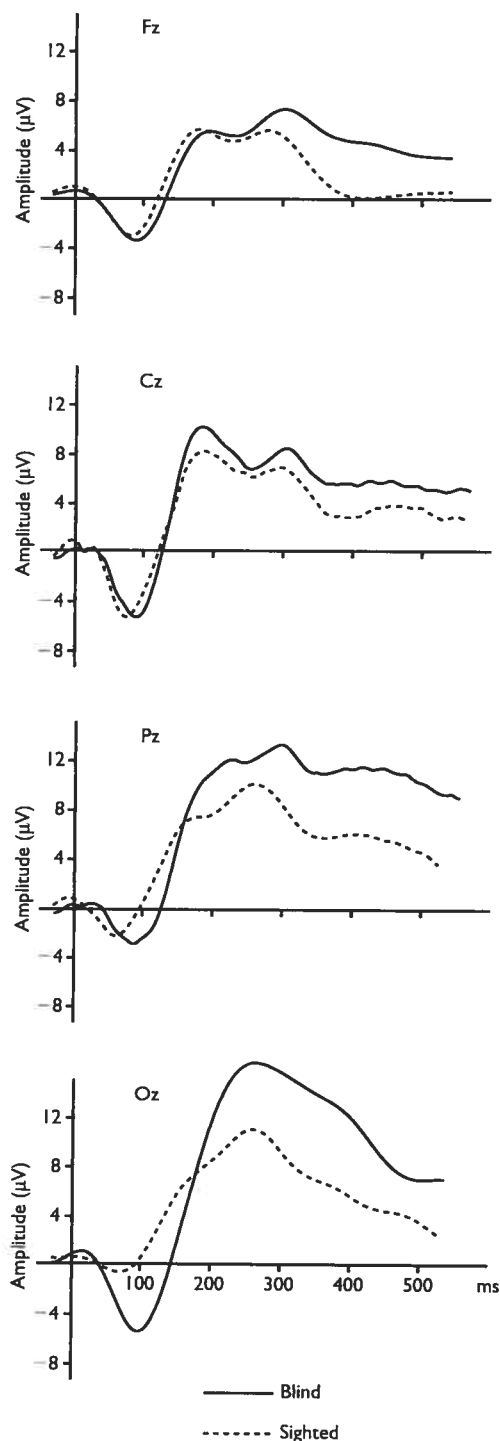


Fig. 1. Grand average ERPs to auditory stimuli at four scalp positions for blind subjects (identified by solid line) and sighted subjects (identified by dotted line). The figure demonstrates that N1 is quite large at central (Cz) positions and is more attenuated at frontal (Fz) and parietal (Pz) regions in both groups. It is, however, almost absent at occipital (Oz) regions in sighted subjects but is very prominent in blind subjects. Although P3 was evoked at all positions for both groups and shows approximately the same pattern in both groups for frontal-central regions, it demonstrates higher amplitudes in blind subjects in more posterior areas Pz and Oz.

amplitudes and scalp distributions of both the N1 and P3 components for all the electrodes used for recording. For all subjects, the peak latency of each component was obtained from the site where the deflection reached its maximum amplitude.

The N1 latency, when compared between the two groups, failed to show a group main effect ($F(1,14)=0.33$, $p>0.05$), or group \times site interaction ($F(1.08,15.08)=0.32$, $p>0.05$, Huynh-Feldt epsilon=0.04142). The peak N1 amplitudes comparison also did not show significant group main effects ($F(1,14)=0.18$, $p>0.05$), but revealed a group \times site interaction ($F(2.39,31.12)=4.13$, $p<0.05$, Huynh-Feldt epsilon=0.79807). The source of this effect is demonstrated by comparing the N1 scalp distributions between the two groups, using a *t*-test at maximum amplitudes (see Fig. 1 for a comparison at four representative sites). In frontal-central (Fz and Cz) and parietal (Pz) areas, there was a prominent negative deflection but with no marked differences in amplitudes between the two groups (Fz: $t(14)=-0.769$, $p>0.05$; Cz: $t(14)=-0.876$, $p>0.05$; Pz: $t(14)=0.957$, $p>0.05$). However, at the occipital pole, sighted subjects showed almost no activation whereas the blind manifested a prominent N1 deflection (Oz: $t(14)=3.038$, $p<0.05$; see Fig. 1). It seems therefore that in blind subjects, N1 occurs not only at its expected sites but also in much more posterior areas, where it is normally absent.

The same statistical procedures were applied to the P3 component. Measured at maximum amplitude, there were no marked differences in P3 latencies between the two groups ($F(1,14)=0.33$, $p>0.05$). No group \times site interactions were observed on the P3 latency ($F(2.06,28.91)=0.32$, $p>0.05$, Huynh-Feldt epsilon=0.07941). The MANOVA (factors: group and site) conducted on P3 peak amplitudes showed no group main effects ($F(1,14)=0.25$, $p>0.05$). However, a significant group \times site interaction ($F(1.85,24.03)=3.78$, $p<0.05$) was observed. This interaction is clearly demonstrated in Fig. 1, where significant differences emerged from scalp distributions of the P3 between the two groups. These topographical differences are mainly seen in parietal-occipital areas (Pz and Oz) while the frontal-central activation did not differ between the two groups (Fz: $t(14)=-0.776$, $p>0.05$; Cz: $t(14)=-1.6$, $p>0.05$). When considering the region where P3 normally peaks, namely parietal regions, blind subjects showed a significantly larger amplitude (Pz: $t(14)=-2.93$, $p<0.05$) with respect to sighted subjects. Moreover, a significant difference in amplitude was also observed in the occipital area (Oz) between the blind and sighted groups, the former showing a much stronger positive deflection when compared to the latter (Oz: $t(14)=-3.21$, $p<0.05$).

The scalp distributions of these two components are also shown for the 30 electrodes in the topographical maps presented in Fig. 2 (for N1) and Fig. 3 (for P3). These figures illustrate, in the form of a color gradient, the amount of underlying cortical negative and positive activation, respectively, for each of the two groups. The results of the statistical analyses are also illustrated along an analogous color gradient, which show that the main significant differences between the two groups concern the posteriorly positioned group of electrodes.

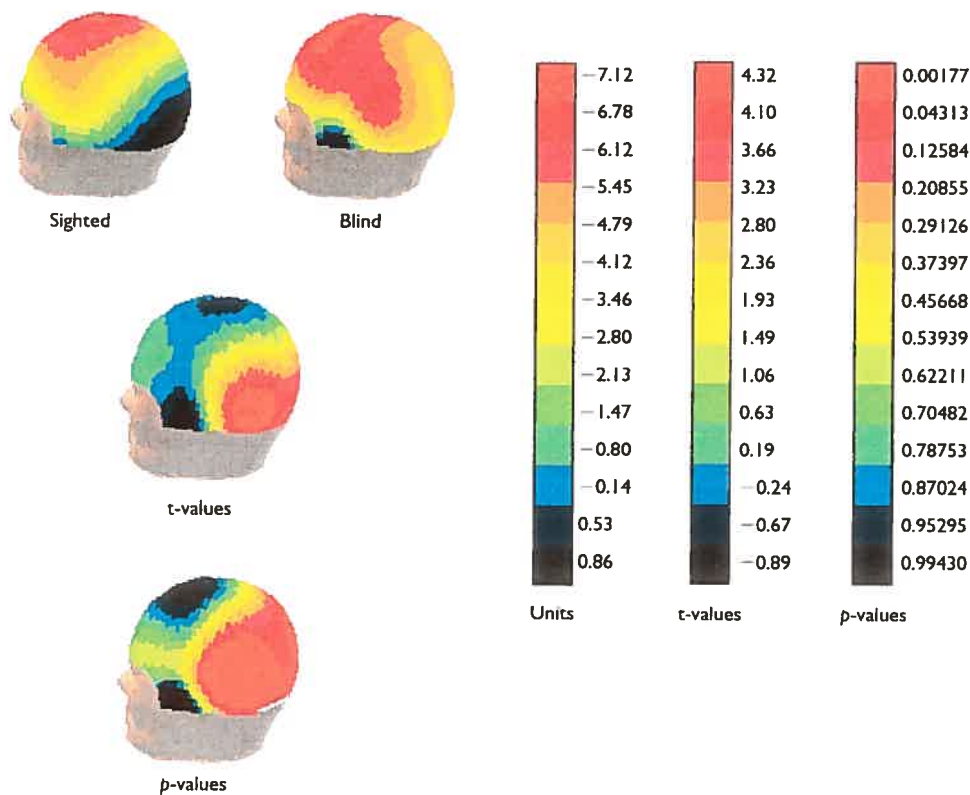


Fig. 2. Scalp distribution of the N1 component. Top: topographical maps of the mean voltage amplitudes (μV) in sighted (left head) and blind (right head) groups. The leftmost bar chart presents negative activation in graduated fashion from red (highest) to black (least). Middle: scalp distribution differences (t -statistic) between the groups illustrated in a graduated color code corresponding to middle bar chart. Bottom: probability values that the differences on the various scalp positions are different between the two groups. Corresponding p -values are presented on the graduated color code shown in the rightmost bar chart. The amplitude of the N1 component was significantly higher in the occipital region of blind subjects ($p < 0.05$) with respect to controls.

The topographical results for N1 and P3 obtained by each blind subject were also statistically compared using a Z-score to the results of the sighted control group as a whole. This Z-score mapping measures the deviation from the mean for each subject at each electrode site and computes the probability that this difference is statistically significant. This is an important value since it indicates whether the expected effects stem from the pooling of the data or whether they are present in each experimental subject. Many studies, in fact, rely on such pooling strategies to bring out differences among subjects whose individual results are often quite heterogeneous. Our analyses showed that, as was the case for the pooled result, the individual blind subjects differed significantly from the control group mean at posterior sites. Thus, as regards N1, significant differences were found for all occipital derivations (Subject 1: $z = 2.28$, $p < 0.05$; Subject 2: $z = 1.98$, $p < 0.05$; Subject 3: $z = 2.48$, $p < 0.05$; Subject 4: $z = 2.78$, $p < 0.01$). For P3, moreover, significant differences were found for all occipital derivations (Subject 1: $z = 2.05$, $p < 0.05$; Subject 2: $z = 2.60$, $p < 0.01$; Subject 3: $z = 2.25$, $p < 0.05$; Subject 4: $z = 2.01$, $p < 0.05$) and three of the four parietal derivations (Subject 1: $z = 1.98$, $p < 0.05$; Subject 2: $z = 2.16$, $p < 0.05$; Subject 3: $z = 2.22$, $p < 0.05$). The differ-

ences between the controls and the fourth subject were also close to being significant (Subject 4: $z = 1.45$, $p = 0.14$).

DISCUSSION

The most striking results obtained in this study suggest that perceptual compensation, which can take place in individuals who suffer loss in one sensory system, could rest at least in part on cross-modal brain reorganization. A number of researchers have used ERP and/or fMRI imaging to show that visual cortex can be activated by auditory stimulation in blind subjects. However, the paradigms were always designed to activate high level attention-based and/or cognitive processes. Accordingly, differences between sighted and blind subjects mainly concerned late latency events. In a more recent investigation [12] using an oddball type paradigm blind and sighted subjects had to attend to an infrequent deviant sound appearing in central or peripheral field and ignore a second one differing in pitch presented in non-target speakers. Differences in amplitude between the attend and ignore conditions for the N1 component of the ERP showed a frontal maximum in sighted subjects and a central maximum in the blind, although only for peripheral target positions. This posterior shift in the N1 attention

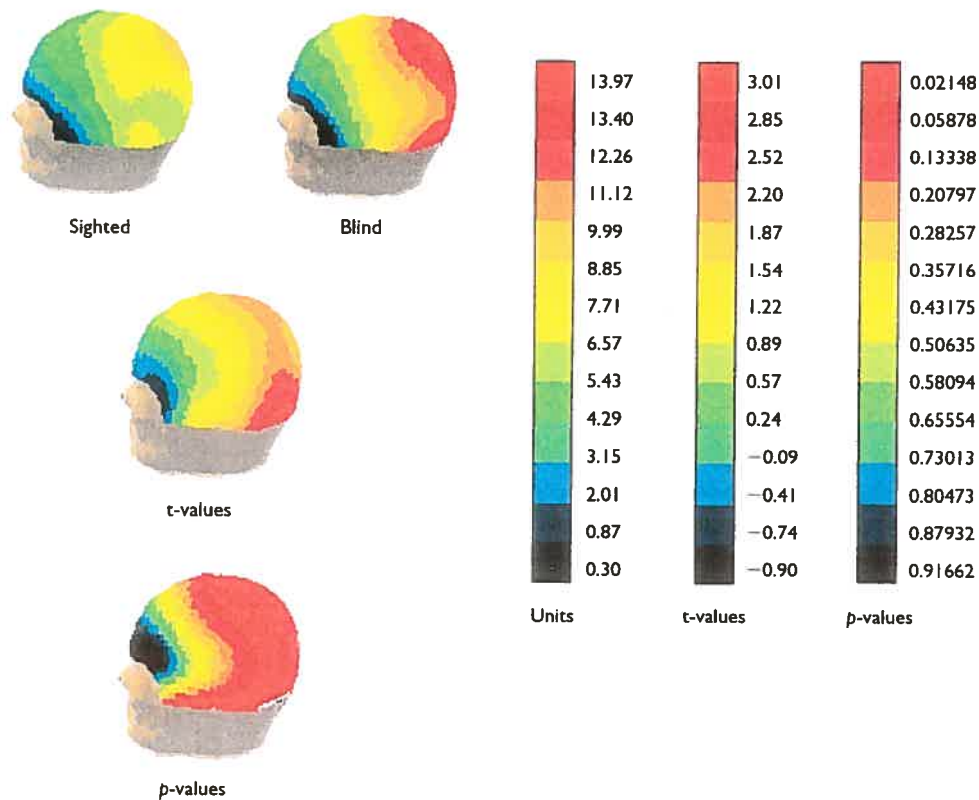


Fig. 3. Scalp distribution of the P3 component. Top: topographical maps of the mean voltage amplitudes (μV) in sighted (left head) and blind (right head) groups. The leftmost bar chart presents positive activation in graduated fashion from red (highest) to black (least). Middle and bottom: as in Fig. 2. The parietal sites where P3 normally peaks are activated in both groups, with significantly ($p < 0.05$) larger amplitude in the blind (shown in red) than the sighted group (shown in yellow). Moreover, higher activation in the blind group extends toward the occipital region (also shown in red), where the difference in amplitudes between the two groups attained significance ($p < 0.05$).

effect was taken as a demonstration of compensatory reorganization in the blind. In the present experiment, discrepancies in the actual N1 amplitudes and the scalp distribution of this component were particularly evident in posterior head regions, especially in parietal and occipital cortex, for blind when compared to sighted subjects, for whom it was conspicuously absent. This is the first time that this component, which is influenced by stimulus features and is related to stimulus selection-discriminative processes [13–15], has been shown to be evoked in visually related positions in sensory challenged individuals during the execution of an auditory sensory-perceptual task. This is especially important since it indicates that their normal or superior performance is based on stimulus feature analysis and not simply on better attentive processes or cognitive strategies.

The P3 was generally of high amplitude in all regions examined, but it was especially so in more posterior regions in early blind humans. This further supports our hypothesis of cross-modal recruitment of visual structures in the blind. This result, moreover, obtained in a task which requires actual perceptual processing, resembles the results obtained with blind subjects using the oddball paradigm [16], which is invariably considered to constitute

an attentive-cognitive task [17]. Similar underlying neural and cognitive mechanisms related to P3 may thus be activated in both auditory oddball and single-stimulus paradigms [18], and these are displaced towards occipital regions in the blind. The fact that this attentional marker was shown to be larger in blind subjects suggests that they outperform the sighted also because they have access to more attentional resources and hence are better at focusing on the task requirements using not only the usual structures but also the recruited ones.

CONCLUSION

We have shown that deafferented posterior visual areas in blind individuals are recruited to carry out auditory functions. The mechanisms underlying this cross-modal plasticity are, however, unclear. One explanation proposes that changes occur at subcortical levels in structures that contain representations of more than one modality [19]. Thus, if a multimodal cell loses its input from one modality, its synaptic space is taken over by terminals from the remaining modalities. Others have argued that this plasticity might proceed through the activation of cortico-cortical connections [20–22], probably as a result of unmasking of latent, pre-existing auditory connections to

the visual system. This 'horizontal' connection system could even rule out subcortical changes as a mechanism of restructuring cortical visual responsiveness [23]. In this model, the activation of the visual cortex in blind individuals would follow the normal activation of the auditory cortex. Clearly, further investigations need to be carried out in order to identify the specific mechanisms that may allow cross-modal plasticity, and hence, functional compensation in the blind.

REFERENCES

1. Bach-y-Rita P, Collins CC, Saunders FA *et al.* *Nature* **221**, 963–964 (1969).
2. Neville HJ, Schmidt A and Kutas M. *Brain Res* **266**, 127–132 (1983).
3. Rauschecker JP and Korte MJ. *J Neurosci* **13**, 4538–4548 (1993).
4. Kujala T, Alho K, Huotilainen M *et al.* *Psychophysiology* **34**, 213–216 (1997).
5. Sterr A, Muller MM, Elbert T *et al.* *J. Neurosci* **18**, 4417–4423 (1998).
6. Cohen LG, Celnik P, Pascual-Leone A *et al.* *Nature* **389**, 180–183 (1997).
7. Rauschecker JP and Kniepert U. *Eur J Neurosci* **6**, 149–160 (1994).
8. Sadato N, Pascual-Leone A, Grafman J *et al.* *Nature* **380**, 526–528 (1996).
9. Lessard N, Paré M, Lepore F and Lassonde M. *Nature* **395**, 278–280 (1998).
10. Poirier P, Miljouis S, Lassonde M and Lepore F. *Brain* **116**, 53–69 (1993).
11. Woestenburg JC, Verbaten MN and Slangen JL. *Biol Psychol* **16**, 127–147 (1983).
12. Rösler B, Teder-Sälejärvi W, Sterr A *et al.* *Nature* **400**, 162–166 (1999).
13. Teder-Sälejärvi WA and Hillyard SA. *Percept Psychophys* **60**, 1228–1242 (1998).
14. Hansen JC and Hillyard SA. *Psychology* **25**, 316–329 (1982).
15. Hillyard SA, Hink RF, Schwent VL and Picton TW. *Science* **182**, 177–180 (1973).
16. Kujala T, Alho K, Paavilainen P *et al.* *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **84**, 469–472 (1992).
17. Picton TW. *J Clin Neurophysiol* **9**, 456–479 (1992).
18. Polich J and Margala C. *Int J Psychophysiol* **25**, 169–176 (1997).
19. Pons TP, Garraghty PE, Ommaya AK *et al.* *Science* **252**, 1857–1860 (1991).
20. Liotti M, Ryder K and Woldorff MG. *Neuroreport* **9**, 1007–1012 (1998).
21. Gilbert CD, Das A, Ito M *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA* **93**, 615–622 (1996).
22. Jacobs KM and Donoghue JP. *Science* **251**, 944–947 (1991).
23. Donoghue JP. *Cerebr Cortex* **7**, 97–99 (1997).

