

Université de Montréal

Étude de la neuroplasticité en contexte de surdité par l'analyse de la matière blanche

Par

Emma Campbell

Département de psychologie, Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de philosophi  doctor (Ph. D.)

en psychologie, option neuropsychologie clinique

Mars 2022

  Campbell, 2022

Université de Montréal

Unité académique : Département de psychologie / Faculté des arts et des sciences

Cette thèse intitulée

Étude de la neuroplasticité en contexte de surdité par l'analyse de la matière blanche

Présentée par

Emma Campbell

A été évaluée par un jury composé des personnes suivantes

Simone Dalla Bella
Président-rapporteur

Franco Lepore
Directeur de recherche

Hugo Théoret
Codirecteur

Floris Van Vugt
Membre du jury

Lotfi Merabet
Examineur externe

Résumé

La privation sensorielle représente un excellent cadre pour l'étude de la neuroplasticité puisqu'elle permet de mieux comprendre l'impact de l'expérience sensorielle sur la structure et le fonctionnement du cerveau. En contexte de privation auditive, de nombreuses études de neuroimagerie fonctionnelle ont mis en évidence le recrutement des aires auditives pour le traitement visuel et tactile. Toutefois, les mécanismes qui sous-tendent ce transfert intermodal d'informations sensorielles ne sont toujours pas clairs. De plus, la surdité est une privation sensorielle qui permet particulièrement l'étude de l'expérience langagière sur les circuits neuronaux impliqués dans le traitement du langage. En effet, certaines personnes sourdes acquerront le langage oral alors que d'autres apprendront plutôt la langue des signes, une modalité de communication entièrement visuospatiale et motrice. Cependant, malgré la découverte de différences fonctionnelles dans le traitement et la production de la langue des signes comparée à la langue orale, peu d'études ont investigué la structure des faisceaux langagiers chez les personnes sourdes. Conséquemment, cette thèse doctorale vise à approfondir notre compréhension du phénomène de neuroplasticité du cerveau grâce à l'exploration de l'architecture de la matière blanche des systèmes sensoriels et du système langagier en contexte de surdité.

Dans l'article 1, nous avons utilisé l'approche de la théorie des graphes pour décrire le réseau de connexions de matière blanche qui relie les aires sensorielles et associatives entre elles et au cerveau entier en contexte de surdité. L'analyse des caractéristiques globales des graphes révèle que le réseau des personnes sourdes semble conservé des propriétés d'intégration et de ségrégation similaires à celui des personnes entendantes. Au niveau des caractéristiques locales, les analyses bayésiennes ont offert un support modéré à l'hypothèse d'une centralité plus élevée dans certaines aires visuelles et associatives chez les personnes sourdes comparées aux personnes entendantes. Finalement, une corrélation significative a été établie entre le degré de sévérité et la centralité d'une région visuelle. Ainsi, nos résultats suggèrent d'abord que qu'un même réseau structurel puisse sous-tendre différents circuits de traitement sensoriel. Au niveau

local, notre étude supporte, dans une certaine mesure, l'hypothèse d'une neuroplasticité intramodale compensatoire dépendante de l'usage augmentée des habiletés visuelles et visuospatiales sur lesquelles les personnes sourdes s'appuient au quotidien. Finalement, cet article a mis en lumière l'importance de considérer les caractéristiques de la surdité dans les études de la neuroplasticité.

Dans l'article 2, nous avons étudié l'impact de la privation sensorielle auditive et de l'expérience langag re sur les faisceaux de matière blanche composant le système langagier. Nous avons d'abord procédé à une analyse des composantes principales qui nous a permis de créer deux nouvelles mesures liées à 1) la caractéristique d'entrave à la diffusion, et à 2) la complexité du tissu de matière blanche. Nous avons retrouvé une augmentation de la complexité des fibres au sein des voies dorsales du système langagier chez les personnes sourdes utilisant la langue des signes. Nous proposons que cela puisse soutenir l'usage d'articulateurs (doigts, mains, bras) plus larges et spatialement complexes. Cet article a mis en évidence l'importance de l'étude de l'expérience langag re en contexte de surdité pour une meilleure compréhension des mécanismes de neuroplasticité structurelle.

Globalement, ces travaux nous permettent une meilleure appréciation de la structure du réseau de matière blanche qui supporte le traitement sensoriel et langagier en contexte de privation auditive. Cette thèse doctorale s'inscrit de façon intéressante au sein des théories modernes des mécanismes sous-tendant la neuroplasticité fonctionnelle. Elle fait également démonstration claire de la pertinence de l'étude de la matière blanche dans l'investigation des habilités neuroplastiques du cerveau.

Mots-clés : surdité, neuroplasticité, matière blanche, systèmes sensoriels, théorie des graphes, système langagier, langue des signes.

Abstract

Sensory deprivation represents an excellent setting for the study of neuroplasticity since it allows for a better understanding of the impact of sensory experience on brain structure and function. In the context of auditory deprivation, numerous functional neuroimaging studies have demonstrated the recruitment of auditory areas for visual and tactile processing. However, the mechanisms underlying this intermodal transfer of sensory information are still unclear. Moreover, deafness is a sensory deprivation that particularly allows the study of language experience on the neural circuits involved in language processing. Indeed, some deaf people will acquire oral language while others will learn sign language, an entirely visuospatial and motor communication modality. However, despite the discovery of functional differences in the processing and production of sign language compared to oral language, few studies have investigated the structure of language bundles in deaf individuals. Consequently, this doctoral thesis aims to further our understanding of the phenomenon of brain neuroplasticity by exploring the white matter architecture of sensory and language systems in the context of deafness.

In article 1, we used a graph theory approach to describe the network of white matter connections that link sensory and associative areas to each other and to the whole brain in the context of deafness. Analysis of the global characteristics of the graphs reveals that the network of deaf individuals appears to retain similar integration and segregation properties to that of hearing individuals. At the level of local features, Bayesian analyses offered moderate support to the hypothesis of higher centrality in certain visual and associative areas in deaf people compared to hearing people. Finally, a significant correlation was found between the degree of severity and the centrality of a visual area. Thus, our results first suggest that the same structural network may underlie different sensory processing circuits. At the local level, our study supports, to some extent, the hypothesis of compensatory intramodal neuroplasticity dependent on the augmented use of visual and visuospatial skills on which deaf individuals rely in their daily lives. Finally, this article highlighted the importance of considering the characteristics of deafness in studies of neuroplasticity.

In article 2, we investigated the impact of auditory sensory deprivation and language experience on the white matter bundles comprising the language system. We first performed a principal component analysis that allowed us to create two new measures related to 1) the diffusion hindrance feature, and 2) the complexity of the white matter tissue. We found an increase in fiber complexity within the dorsal pathways of the language system in deaf individuals using sign language. We propose that this may support the use of larger, spatially complex articulators (fingers, hands, arms). This paper has highlighted the importance of studying language experience in the context of deafness for a better understanding of structural neuroplasticity mechanisms.

Overall, this work allows us to better appreciate the structure of the white matter network that supports sensory and language processing in the context of auditory deprivation. This doctoral thesis is an interesting addition to modern theories of the mechanisms underlying functional neuroplasticity. It also clearly demonstrates the relevance of the study of white matter in the investigation of neuroplastic abilities of the brain.

Keywords : deafness, neuroplasticity, white matter, sensory systems, graph theory, language system, sign language.

Table des matières

Résumé.....	4
Abstract.....	7
Table des matières.....	9
Liste des tableaux.....	13
Liste des figures.....	15
Liste des sigles et abréviations.....	16
Remerciements.....	20
Chapitre 1 – Contexte théorique.....	21
Introduction générale.....	21
La neuroplasticité.....	22
La neuroplasticité en contexte de privation sensorielle.....	24
Le contexte particulier de la surdité.....	28
La neuroplasticité des systèmes sensoriels en contexte de surdité.....	30
Manifestations comportementales de la neuroplasticité des systèmes sensoriels.....	31
Manifestations fonctionnelles de la neuroplasticité des systèmes sensoriels.....	33
Manifestations structurelles de la neuroplasticité des systèmes sensoriels.....	34
La neuroplasticité du système langagier en contexte de surdité.....	36
Les parcours langagiers dans la population sourde.....	36
Manifestations fonctionnelles de la neuroplasticité du système langagier.....	37
L’architecture du système langagier.....	39
Manifestations structurelles de la neuroplasticité du système langagier.....	43
Chapitre 2 – Considérations méthodologiques.....	46

L'imagerie par résonance magnétique de diffusion	46
Aperçu des principes de diffusion	46
L'imagerie par tenseur de diffusion	46
High angular resolution diffusion imaging (HARDI)	48
La tractographie	49
Les méthodes d'analyse de la matière blanche	51
L'analyse des réseaux.....	51
La théorie des graphes	52
L'analyse des faisceaux	53
Chapitre 3 – Objectifs de la recherche et hypothèses	55
Problématique et objectif global.....	55
Objectif et hypothèses de la première étude	55
Objectifs et hypothèses de la deuxième étude.....	56
Chapitre 4 – Article 1.....	57
Chapitre 5 – Article 2.....	121
Chapitre 6 – Discussion générale	149
Sommaire des travaux et des contributions principales.....	149
Article 1 – L'étude des réseaux sensoriels en surdité	149
Hypothèses et résultats.....	150
Contributions principales	152
Article 2 – L'étude du système langagier en surdité.....	154
Hypothèses et résultats.....	154
Contributions principales	156
Retombées théoriques des travaux de cette thèse	157

Les mécanismes de neuroplasticité de la matière blanche	158
La plasticité synaptique	158
La plasticité de la myéline	159
La complexité du tissu de matière blanche.....	162
Théories modernes de la neuroplasticité	164
La neuroplasticité dépendante de l'usage	164
La préservation neuronale	166
La constance fonctionnelle	166
Implications théoriques globales des travaux pour la neuroplasticité structurelle en surdité	169
Perspectives théoriques futures issues des travaux de cette thèse	170
L'étude des systèmes sensoriels	170
Intégrer structure et fonction	171
L'étude du système langagier	171
Intégrer structure et comportement	172
Études longitudinales	173
Perspectives cliniques futures issues des travaux de cette thèse	173
L'implant cochléaire	173
L'implant cochléaire et la neuroplasticité.....	174
Exploiter la plasticité synaptique	175
Optimiser la plasticité de la myéline	176
Investiguer les impacts de la complexité du tissu de matière blanche	178
Limites des travaux de cette thèse	178
Défis inhérents à l'étude neuroscientifique de la surdité.....	178

La taille de l'échantillon	178
L'hétérogénéité de l'échantillon	180
Limites spécifiques à l'article 1	180
Limites spécifiques à l'article 2	181
Conclusions.....	183
Références bibliographiques.....	184
Annexe 1.....	221
Annexe 2.....	256

Liste des tableaux

Chapitre 1

Tableau 1. – Anatomie et fonctions des principaux faisceaux langagiers.....	39
---	----

Chapitre 4

Table 1. – Characteristics of deaf participants.....	59
--	----

Table 2. – Nodes of interest.....	62
-----------------------------------	----

Table 3. – Bayes Factor interpretative guidelines.....	64
--	----

Table 4. – Group comparisons of nodal metrics with moderate evidence for H_1	67
--	----

Table 5. – Correlations with deafness degree.....	70
---	----

Table 6. – Correlations with deafness duration.....	70
---	----

Table 7. – Correlations with number of hearing aids	70
---	----

S1 Table. – Detailed parcellation of the DKT and aseq protocols	90
---	----

S2 Table. – Description and associated formulas for graph theory metrics.....	91
---	----

S3 Tables. – Detailed results of the nodal metrics in the whole-brain graphs.....	93
---	----

S4 Tables. – Detailed results of the nodal metrics in the sensory networks graphs.....	101
--	-----

S5 Tables. – Detailed results of the correlational analyses.....	109
--	-----

Chapitre 5

Table 1. – Characteristics of deaf participants.....	124
--	-----

S1 Table. – Model selection process.....	143
--	-----

S2 Table. – Null models intraclass correlation coefficients.....	144
--	-----

S3 Table. – Detailed results of model 3 with PC1 score as outcome.....	144
--	-----

S4 Table. – Detailed results of model 3 with PC2 score as outcome.....	145
--	-----

Liste des figures

Chapitre 1

Figure 1. – Schématisation du réseau langagier représenté dans l’hémisphère gauche du cerveau.	43
Figure 2. – Schématisation de deux états de diffusion	46
Figure 3. – Représentation de la diffusion au sein d’un voxel où des fibres se croisent.....	48
Figure 4. – Illustration conceptualisée des phénomènes biologiques qui peuvent mener à des changements dans les mesures d’IRMd.....	49
Figure 5. – Couverture de l’album The 2nd law, du groupe Muse.	50
Figure 6. – Exemple simplifié d’un graphe.....	52
Figure 7. – Représentation des faisceaux langagiers.....	54

Chapitre 4

Figure 1. – Whole-brain and sensory systems networks and matrices.....	61
Figure 2. – Sensory and associative nodes with moderate evidence for H_1	66

Chapitre 5

Figure 1. – Vizualization of the extracted bundles of interest.....	125
Figure 2. – Vizualization of the loadings of each white matter measure for the two principal components.....	127
Figure 3. – Box plots of the PC2 scores for each group on each language tracts.....	129

Liste des sigles et abréviations

IRMf et fMRI: Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

dB : Décibel

LS : Langue des signes

LO : Langue orale

SLF : fascicule longitudinal supérieur

AF : Fascicule arqué

UF : Fascicule unciné

ILF : Fascicule longitudinal inférieur

IFOF : Fascicule fronto-occipital inférieur

IRMd, dMRI, DWI: Imagerie par résonance magnétique de diffusion

DTI : Imagerie par tenseur de diffusion

MD : Diffusivité moyenne

FA : Fraction d'anisotropie

AD : Diffusivité axiale

RD : Diffusivité radiale

HARDI : High angular resolution diffusion imaging

AFD : Densité apparente des fibres

NuFO : Nombre d'orientations de fibres

DI : Deaf individual

WM : White matter

fODF : Fiber orientation distribution function

rs-fMRI : Resting-stage fMRI

HI : Hearing individual

Cpl : Characteristic path length

Mod: Modularity

Btw : Betweenness centrality

Clc : Closeness centrality

Str : Strength centrality

FDR : False discovery rate

BF : Bayes Factor

PCA : Principal component analysis

PC: Principal component

ICC : Intraclass correlation coefficient

EEG : Électroencéphalogramme ou électroencéphalographie

MMN : MisMatch Negativity

IC : Implant Cochléaire

LTP : Potentialisation à long terme

À Alexandre,

Pour notre bulle.

Tout ça pour ça.

Remerciements

Alex, je ne sais pas par quel remerciement commencer. Merci de ta présence, de ton accompagnement et de ton support. Merci pour les high fives et les petites célébrations de chaque étape accomplie qui m'ont encouragée à persévérer. Merci pour tes réflexions et pour tes conseils. Merci pour chaque café, chaque matin. Merci pour chaque câlin, chaque soir. Merci pour tout.

Merci à ma famille qui me suit depuis toujours, qui m'encourage et qui me supporte dans chaque aventure. Merci Maman et Papa pour le réconfort et l'amour que seul un parent sait offrir. Merci Julien pour m'avoir offert des moments de déconnexion pour connecter avec ce qui importe vraiment. Merci Sarah-Jeanne pour la magie que tu apportes dans mon quotidien. Merci Steve et Myrka pour votre support aidant. Thank you, Nicki, for your encouragements. Thank you so much, Gran, for your support, your interest and your excitement when I tell about my studies. Ma famille d'amour, même quand le doctorat me faisait trembler, je me sentais solide, grâce à vous.

Merci au 6915 et à Somnus Montibus. Malgré notre dispersion dans divers campus, votre amitié me fait chaud au cœur depuis tant d'années maintenant. Merci Laurence. Merci Marie Maxime. Merci Régine. Merci le GIN. Merci Nascan (DOTN) & Robin.

Merci au club des membres actifs du laboratoire, Catherine & Michèle. Ce petit système de support que nous nous sommes créé, si près de la fin, a été d'une aide incroyable au quotidien. Merci à Vanessa pour ton aide si généreuse à absolument tous les niveaux. Merci à Marie pour ton mentorat. Merci à Lisane pour ton aide et ton enthousiasme. Merci à Stéphane pour ton soutien et les rigolades. Merci à Simon, Frédéric et Ian. On est venues à cause de l'amiante, mais on est restées pour la compagnie.

Finalement, merci à mes collaborateurs, Guido et Hélène, et à mes directeurs, Franco et Hugo. Merci pour votre mentorat, votre patience, vos encouragements, votre support et vos maintes relectures. Vous m'avez amenée, pas à pas, à marcher avec plus d'assurance et je vous en serai éternellement reconnaissante.

Chapitre 1 – Contexte théorique

Introduction générale

La surdité est un trouble qui touche plus de 5 % des personnes mondialement (World Health Organization, 2015). Ici, l'Association Canadienne des Sourds (2015) estime qu'environ 357 000 Canadiens et Canadiennes sont sourds et sourdes et que jusqu'à 3,21 millions d'individus sont malentendants. Privées d'un plein accès au sens de l'audition, les personnes vivant avec une surdité interagiront différemment avec leur environnement tout au long de leur vie puisque la très grande majorité de l'influx sensoriel informant l'individu sur son environnement proviendra d'autres systèmes sensoriels (ex. vision, sensations tactiles, etc.). Le développement du langage, typiquement oral, suivra aussi un parcours différent (Gravel et O'Gara, 2003). Les individus devront apprendre une autre modalité langagière ou entreprendre un entraînement intensif afin d'apprendre la communication orale (Lederberg et al., 2013). Bref, une grande part des expériences de vie des personnes sourdes différeront de celles de personnes entendantes.

L'impact de l'expérience sur la structure et le fonctionnement du cerveau a été examiné sous plusieurs angles et force est de constater que le cerveau possède l'habileté de se modifier (Kolb et al., 2003). Ce phénomène se nomme neuroplasticité. La privation sensorielle, qui mène à un changement expérientiel, représente alors un excellent modèle pour l'étude de la neuroplasticité (Bavelier et Neville, 2002). Utilisant le cadre de la surdité, cette thèse doctorale étudiera la neuroplasticité sous deux angles, soit celui des systèmes sensoriels et celui du système langagier. De plus, l'accent sera mis sur les changements structuraux de la matière blanche du cerveau qui sous-tend le fonctionnement cohésif de ce dernier (Takemura et Thiebaut de Schotten, 2020).

Tout d'abord, le contexte théorique suivant présentera plus en profondeur le phénomène de neuroplasticité en contexte de privation sensorielle. Les enjeux entourant le contexte particulier de la perte auditive seront alors abordés afin d'avoir une bonne compréhension de l'état des connaissances scientifiques au niveau des répercussions comportementales (observables dans le comportement), fonctionnelles (observables dans le fonctionnement du

cerveau) et structurelles (observables dans la structure et l'architecture du cerveau), selon les deux angles d'approche susmentionnés. Dans le deuxième chapitre, les fondements de l'imagerie par résonance magnétique de diffusion, méthode permettant l'observation des fibres de matière blanche qui relient les différentes régions du cerveau, seront introduits. Les approches qui ont été utilisées dans le cadre des travaux de cette recherche doctorale seront également décrites.

Les objectifs et hypothèses des études présentées dans cette thèse seront décrits dans le chapitre 3. Deux articles scientifiques expérimentaux sont présentés aux chapitres 4 et 5 de cette thèse doctorale. Le premier article aborde la réorganisation de la matière blanche du cerveau des personnes sourdes, et plus particulièrement les systèmes sensoriels intacts à l'aide de l'approche du connectome et de la théorie des graphes. Le deuxième article explore l'impact de la surdité et de l'expérience langagière atypique sur les faisceaux de matière blanche du système langagier de personnes sourdes.

Finalement, le chapitre 6 de cette thèse prendra la forme d'une discussion visant à intégrer les résultats des deux articles au bassin de connaissances actuelles et discuter l'importance que pourrait avoir cette recherche pour les domaines de la neuroplasticité et de la surdité. Des avenues de recherche et d'interventions cliniques futures seront également présentées.

La neuroplasticité

Le cerveau possède des capacités de modification qui font de lui un organe hautement adaptatif (Kolb et al., 2003; Rabinowitch et Bai, 2016). Ce sont les expériences au cours du développement et tout au long de la vie qui forment des connexions neuronales et qui, à leur tour, permettent une vision unifiée et holistique de notre environnement (Bavelier et Neville, 2002; Merabet et Pascual-Leone, 2010). Toutefois, lorsqu'un type d'expérience est priorisé, il sera possible d'observer des répercussions au niveau du cerveau. Par exemple, l'apprentissage et l'entraînement rigoureux d'une séquence motrice complexe mèneront, avec le temps, à une diminution fonctionnelle des ressources neuronales requises pour l'exécuter et une augmentation du volume de matière grise dans certaines régions du cerveau impliquées dans cette tâche (Dayan et Cohen, 2011).

Ainsi, la neuroplasticité peut être de nature fonctionnelle (modification de l'activité des structures du cerveau) ou structurelle (modification de la morphologie des structures du cerveau). Ces deux types de phénomènes de neuroplasticité peuvent également être accompagnés par des manifestations comportementales (une amélioration ou une détérioration de la performance à une tâche) (Merabet et Pascual-Leone, 2010). Bien qu'elle ne soit pas le point central des articles de cette thèse, certains aspects de la neuroplasticité fonctionnelle méritent d'être décrits afin de bien comprendre la revue de la littérature qui suivra.

Une réorganisation fonctionnelle de l'activité du cerveau peut se manifester par un phénomène de plasticité intra- ou intermodale. La plasticité intramodale est exprimée par un traitement atypique des stimuli préférentiels au sein des aires corticales sous-tendant un système sensoriel particulier (Alzahrer et al., 2021). Par exemple, il a été rapporté que les aires auditives des musiciens experts sont significativement plus activées lors de l'écoute d'une pièce musicale lorsque comparées à des personnes non musiciennes (Meyer et al., 2012). La plasticité intermodale, quant à elle, fait référence au recrutement par un système sensoriel d'une aire du cerveau habituellement associée à un autre système (Alzahrer et al., 2021; Striem-Amit et al., 2012). Cette dernière est plus fréquemment observée dans un contexte de privation sensorielle qui sera présenté en détail subséquemment. À titre de bref exemple, un recrutement du cortex visuel par la lecture tactile du Braille a été observé chez des personnes voyantes à qui on avait bandé les yeux pendant cinq jours (Merabet et al., 2008).

La neuroplasticité structurelle peut, elle aussi, s'exprimer de différentes façons. Par exemple, on peut observer des différences au niveau de la matière grise du cerveau qui contient les corps cellulaires des neurones. Des méthodes d'imagerie permettent d'en déterminer le volume, la densité et d'autres caractéristiques (Filipek et al., 1994; Wright et al., 1995). À titre d'illustration, une étude a rapporté que le volume de matière grise de régions du cerveau impliquées dans la coordination motrice s'était modifié au cours d'un entraînement d'équilibre chez des patients atteints de la maladie de Parkinson (Sehm et al., 2014). Les travaux de cette thèse portent toutefois une attention particulière à la neuroplasticité structurelle de la matière blanche du cerveau. La matière blanche est composée des axones des neurones qui permettent la communication entre eux. Les mêmes méthodes d'imagerie que pour la matière grise

permettent également déterminer le volume et la densité du tissu de matière blanche (Filipek et al., 1994; Wright et al., 1995). L'imagerie de diffusion est toutefois la méthode de choix lorsqu'il faut décrire avec plus de précision l'état de la microstructure de la matière blanche (Jeurissen et al., 2019; Mori et Zhang, 2006). Le deuxième chapitre de ce document abordera en détail les fondements de l'imagerie de diffusion. Brièvement, elle permet de mesurer la direction du mouvement des molécules d'eau dans le cerveau (Descoteaux et Poupon, 2014). Il est ainsi possible d'estimer la direction des fibres de matière blanche et d'obtenir de l'information précise sur la connectivité de différentes régions du cerveau et sur la microstructure des fibres et faisceaux (Jeurissen et al., 2019). Par exemple, une étude longitudinale a démontré chez des personnes voyantes une modification progressive de la microstructure de la matière blanche dans les aires somatosensorielles lorsqu'elles s'entraînaient à la lecture du Braille (Molendowska et al., 2021).

La neuroplasticité en contexte de privation sensorielle

Tel que décrit précédemment, la structure et le fonctionnement du cerveau sont grandement influencés par les expériences d'un individu (Merabet et Pascual-Leone, 2010). Les divers exemples offerts dans la section précédente ont mis en relief la caractéristique perceptivo-sensorielle de ces expériences. En effet, l'humain interagit avec son environnement grâce à ses cinq sens : la vision, l'audition, le toucher (et la proprioception), le goût et l'odorat (Cappe et al., 2009). La perception de ces sens en simultané (c.-à-d., l'intégration multisensorielle) offre à l'individu une perception précise et holistique de son environnement (Cappe et al., 2009; Merabet et Pascual-Leone, 2010).

Cependant, dans des contextes de privation sensorielle, le cerveau est privé de tout un pan d'expériences. Il a été démontré que lorsqu'un système sensoriel reçoit peu ou pas de stimulation, l'organisation du cortex cérébral est modifiée de façon significative (Sharma et Glick, 2016). L'étude d'individus vivant avec une privation sensorielle représente donc un excellent modèle pour mieux comprendre les mécanismes sous-tendant la capacité adaptative du cerveau (Cardin et al., 2020; Merabet et Pascual-Leone, 2010; Ricciardi, Bonino, et al., 2014). Au-delà de son apport théorique, l'étude de la neuroplasticité en contexte de privation sensorielle pourrait

contribuer à l'élaboration de stratégies d'intervention et de réhabilitation clinique (Amedi et al., 2017; Heimler et al., 2015; Merabet et Pascual-Leone, 2010).

Prenons d'abord l'exemple de la cécité, qui réfère à la perte de la vision. Vivant dans un monde largement basé sur la vision, l'étude des mécanismes d'adaptation à la cécité a grandement attisé la curiosité scientifique (Hutmacher, 2019). De nombreux auteurs expliquent l'importance accordée à l'étude de la vision par sa primauté dans le traitement sensoriel de l'environnement (Hirsch et al., 2015; Hirst et al., 2018) et par sa complexité élevée en comparaison aux autres modalités sensorielles (pour une revue et critique, voir Hutmacher, 2019). De prime abord, de nombreuses manifestations comportementales ont été observées dans la population aveugle. Notamment, plusieurs études rapportent la présence de « supra-performances » au niveau de la discrimination tactile et auditive et de la localisation de sources de sons chez la personne aveugle (pour des revues de la littérature, voir Merabet et Pascual-Leone, 2010; Voss, 2019). Des démonstrations de neuroplasticité fonctionnelle intramodale ont également été rapportées, prenant la forme d'un élargissement des aires somatosensorielles recrutées pour la lecture du Braille (Pascual-Leone et Torres, 1993; A. Sterr et al., 1998; Annette Sterr et al., 1998) et par un traitement plus efficace du son dans les aires auditives (Stevens et Weaver, 2009). Le recrutement fonctionnel intermodal des aires visuelles par le traitement de stimulations tactiles (Burton et al., 2004; Sadato et al., 2004), auditives et langagières (Bedny et al., 2011) a aussi été rapporté chez les personnes aveugles. Le lien entre la neuroplasticité intermodale et le rendement comportemental a d'ailleurs été démontré grâce à des études de stimulation où l'envoi d'un influx électromagnétique au niveau du cortex visuel de personnes aveugles menait à des erreurs en lecture du Braille (Kupers et al., 2007).

Au niveau de la neuroplasticité structurelle, un grand nombre d'études ont rapporté une atrophie (une réduction du volume) des aires visuelles (Voss, 2019). Aussi, plusieurs études ont rapporté que l'épaisseur de la matière grise des aires visuelles était positivement corrélée aux habiletés auditives des personnes aveugles, suggérant un rôle fonctionnel à ces adaptations morphologiques (Voss et al., 2014; Voss et Zatorre, 2012; Voss et Zatorre, 2015). Un tel phénomène a également observé au niveau de la matière blanche des personnes aveugles. En effet, la microstructure de la matière blanche serait associée à l'habileté de lecture en Braille chez

des enfants aveugles (Ankeeta et al., 2021). Les auteurs suggèrent donc que la structure de matière blanche du cerveau s'est modifiée pour supporter les adaptations comportementales observées chez l'enfant aveugle (Ankeeta et al., 2021). De plus, des études ont rapporté une altération de la microstructure des faisceaux impliqués dans la reconnaissance d'objets (Reislev, Dyrby, et al., 2016; Reislev, Kupers, et al., 2016), une immaturité de la matière blanche des faisceaux thalamo-occipitaux (Shu, Liu, et al., 2009), ainsi qu'une connectivité globale réduite chez des personnes aveugles précoces comparées à des personnes aveugles tardives ou des personnes voyantes (J. Li et al., 2013; Shu, Liu, et al., 2009). Ainsi, la durée de la perte sensorielle pourrait être un facteur modulant la réponse structurelle du cerveau à une privation visuelle (J. Li et al., 2013).

Concernant les mécanismes qui sous-tendent la neuroplasticité en contexte de privation visuelle, une méta-analyse suggère que le recrutement est dépendant de la modalité sensorielle (Ricciardi, Tozzi, et al., 2014). Ainsi, les tâches auditives recruteraient principalement des régions médianes et ventrales des aires visuelles primaires, ainsi que les gyri lingual et temporal inférieur. Les tâches tactiles, elles, activeraient plutôt des régions dorsales et postérieures du système visuel ainsi que le cortex pariétal supérieur. Ensuite, une revue de la littérature suggère que la neuroplasticité *fonctionnelle* prédominante dans les aires visuelles tandis que la neuroplasticité *structurelle* serait distribuée dans les systèmes sensoriels intacts (Hirsch et al., 2015). Mis ensemble, ces travaux supportent l'hypothèse d'un mécanisme de neuroplasticité dépendant de l'usage (*use dependent*). Ainsi, les régions cérébrales associées aux systèmes sensoriels intacts et surutilisés verraient une augmentation du volume et de la connectivité tandis que les aires visuelles seraient plutôt modifiées fonctionnellement (Hirsch et al., 2015).

Plus récemment, Singh et al. (2018) ont proposé trois possibilités pour expliquer le recrutement intermodal. Premièrement, ce phénomène aurait une fonction compensatoire visant à augmenter les ressources attribuées aux autres systèmes sensoriels afin de réduire l'impact de la privation sensorielle. Plusieurs études en IRMf ont, par ailleurs, associé le recrutement des régions visuelles à de meilleures performances auditives ou tactiles chez les personnes aveugles (voir Voss, 2019). Du point de vue structurel, il semblerait que la neuroplasticité de la matière grise et blanche puisse également supporter des modifications

comportementales (Ankeeta et al., 2021; Voss et Zatorre, 2015). Singh et al. (2018) suggèrent toutefois que les chercheurs devraient s'intéresser au recrutement compensatoire pour des traitements cognitifs de plus haut niveau (ex. mémoire de travail).

La deuxième possibilité proposée par Singh et al. (2018) suggère que le recrutement intermodal observé en contexte de privation sensorielle met en lumière des connexions neuronales préexistantes entre les systèmes sensoriels. Ces connexions entre les systèmes sensoriels ont été démontrées chez de nombreuses espèces animales (Cappe et al., 2009). Chez l'humain, cette hypothèse est également supportée par la rapidité avec laquelle des mécanismes de recrutement intermodal peuvent se mettre en place (ex. Merabet et al., 2008). C'est également sur ces connexions préexistantes que se base la théorie de la constance fonctionnelle ou de la *task-specific sensory-independent organization* (Amedi et al., 2017). Ainsi, au-delà de la modalité sensorielle, c'est le type d'information transmise qui influencera principalement le recrutement d'une région sensoriel (Dormal et Collignon, 2011; Voss et Zatorre, 2012). Une étude effectuée au sein de notre laboratoire a fait la démonstration de ce principe auprès de personnes aveugles (Collignon et al., 2011). Ainsi, une tâche auditive de traitement spatial a entraîné un recrutement significatif du cuneus et du gyrus occipital médian droit, tous deux habituellement impliqués dans le traitement visuospatial (Collignon et al., 2011). Cette hypothèse suggère que ce mécanisme serait sous-tendu par un biais de connectivité favorisant les liens entre des régions traitant le même type d'information indépendamment de la modalité (Heimler et al., 2015; Renier et al., 2014).

La troisième et dernière possibilité proposée par Singh et al. (2018) suggère que le cerveau assigne de nouveaux rôles à des régions non utilisées pour éviter la dégradation physiologique de ses structures. L'étude de Shu, Liu, et al. (2009) ayant rapporté une immaturité des faisceaux thalamo-occipitaux chez les personnes aveugle est un bon exemple des altérations que peut causer la privation sensorielle sur les fibres de matière blanche. Singh et al. (2018) propose finalement que ces mécanismes puissent coexister et chacun expliquer une part du phénomène de neuroplasticité en contexte de privation sensorielle.

Quelles leçons tirer de ces travaux ? Bien entendu, la description des impacts de l'expérience sensorielle sur l'organisation du cerveau est l'un des apports les plus importants de l'étude de la cécité. En effet, l'absence d'un type d'expérience (vision) et l'augmentation d'autres (audition et toucher) mènent à des changements fonctionnels et structurels un peu partout dans le cortex. On remarque notamment que la perte sensorielle est associée à des mécanismes de neuroplasticité au niveau de la microstructure de la matière blanche. Une deuxième retombée importante réside dans l'étude des mécanismes qui sous-tendent ces modifications. D'un intérêt particulier dans le contexte de cette thèse portant sur la matière blanche sont les hypothèses de Singh et al. (2018), Heimler et al. (2015) et d'Amedi et al. (2017) qui proposent que les mécanismes de neuroplasticité en contexte de privation sensorielle soient supportés par des projections entre les différents systèmes sensoriels.

Le contexte particulier de la surdité

La surdité est un trouble entraînant la perte de l'ouïe. Ainsi, comme décrit précédemment, la personne sourde interagira avec son environnement principalement sur la base de ses systèmes sensoriels intacts (la vision et le toucher). En complémentarité avec l'étude de la cécité, l'investigation du cerveau des personnes sourdes permet d'étudier la neuroplasticité sous un autre angle (Lomber, 2017). Ajoutée à cela est la possibilité d'étudier l'impact de l'expérience et de la modalité langagière (Cardin et al., 2020). De plus, le développement d'appareils permettant une expérience auditive partielle (appareils auditifs) et quasi complète (implants cochléaires) permet l'étude des capacités adaptatives du cerveau dans différents contextes de réadaptation et d'accès à l'expérience sensorielle auditive (Lomber, 2017). Bien que cette thèse n'explore pas la neuroplasticité du cerveau des personnes portant un implant cochléaire, les connaissances à ce sujet seront abordées en lien avec nos travaux dans le chapitre 6.

Plusieurs caractéristiques sont à considérer lorsqu'on tente de décrire la surdité d'un individu. Elles sont 1) l'étiologie, 2) le moment du développement ou de l'acquisition de la surdité, 3) la latéralité ou bilatéralité de l'atteinte, 4) le degré de sévérité de la perte auditive, et 5) le recours à des technologies de réadaptation. Premièrement, l'étiologie d'une surdité permet de déterminer si la surdité fût acquise de façon abrupte ou progressive. À la naissance et durant

l'enfance, des causes fréquentes de la surdité peuvent être génétiques ou les conséquences d'une infection ou d'une malformation (Patel et al., 2011). À l'âge adulte, la perte auditive peut aussi être liée à l'âge ou à l'exposition prolongée au bruit (Cunningham et Tucci, 2017).

Deuxièmement, l'âge à l'acquisition ou au développement de la surdité aura, bien entendu, un impact sur la durée de la surdité elle-même. Il a été suggéré que plus la durée de la surdité est longue, plus le potentiel de réorganisation corticale est important (Singh et al., 2018). La durée de la surdité a également été reliée à la réhabilitation auditive, laquelle serait moins bonne chez les personnes sourdes depuis plus longtemps (Bernhard et al., 2021; Moberly et al., 2016; Zhan et al., 2020). L'âge à la privation met également en lumière le concept de périodes critiques ou sensibles, dans lesquelles le cerveau présenterait des capacités plus ou moins importantes de réorganisation et de compensation comportementale (Kral, 2013). Par exemple, les enfants sourds de naissance recevant leurs premières stimulations auditives au-delà de l'âge de 3 ans auront plus de difficulté à acquérir le langage et/ou à bénéficier des technologies de réhabilitation auditive (Manrique et al., 2019). Ainsi, le début de la surdité sera fréquemment classifié dans la littérature comme précoce/prélinguale (pour les enfants nés sourds ou pour qui la surdité est apparue avant le développement du langage) ou comme tardive/postlinguale.

Troisièmement, la surdité peut atteindre une seule ou les deux oreilles. Bien que la perte auditive unilatérale ait des impacts comportementaux, sociaux et cérébraux (Alzaher et al., 2021), ces personnes auront tout de même accès à une certaine quantité d'information auditive. À notre connaissance, aucune étude n'a comparé les deux types de surdité quant à leurs effets sur le cerveau. Il a toutefois été noté que l'ampleur de la neuroplasticité était plus importante chez un groupe de personnes vivant avec une surdité bilatérale profonde comparé à un groupe ayant un certain niveau d'audition résiduel (surdité bilatérale modérée) (Lambertz et al., 2005).

Quatrièmement, la surdité peut, dans chaque oreille, être de degrés de sévérité différents. Une personne atteinte d'une surdité légère ne peut détecter des sons que s'ils sont au-delà de 25-29 décibels (dB). Elle peut avoir des difficultés à comprendre le discours, surtout s'il y a du bruit ambiant. L'individu ayant d'une surdité modérée détecte les sons à partir de 40 dB. Pour pouvoir comprendre une conversation, la personne avec une surdité modérée devra souvent

avoir recours à un appareil auditif pour pouvoir suivre une conversation. Une surdité sévère empêche la perception du son qui se situe en dessous de 70 dB. L'appareil auditif amplifiera les sons afin d'aider la personne atteinte d'une surdité sévère à les percevoir. Cette personne aura toutefois besoin d'avoir recours à la langue des signes ou à la lecture labiale (lire sur les lèvres) pour communiquer. La surdité profonde est l'absence de la perception des sons en deçà de 90 dB. Certains individus ayant une surdité profonde ne perçoivent aucun son. Dans ces situations, la communication est entièrement signée ou lue (sur les lèvres ou par écrit).

Cinquièmement et finalement, les personnes atteintes d'une perte auditive peuvent choisir (ou dans le cas d'enfants sourds, leurs parents prendront la décision) d'avoir recours à un ou deux appareils auditifs. Essentiellement, un appareil auditif est un micro et un haut-parleur. Le micro capte les sons de l'environnement, et ceux-ci sont amplifiés pour tenter de rejoindre le niveau de perceptibilité de l'individu (Lesica, 2018). Une étude chez les personnes âgées a d'ailleurs démontré un renversement des mécanismes de plasticité intermodale six mois après le début de l'utilisation d'un appareil (Glick et Sharma, 2020). Cela démontre l'importance de prendre en compte ce facteur dans l'étude de la neuroplasticité chez les personnes sourdes.

Les caractéristiques de la surdité décrites précédemment peuvent chacune avoir un impact sur l'ampleur et la nature de la neuroplasticité observée en contexte de privation auditive (Simon, Campbell, Genest, et al., 2020). Bien que les équipes de recherche visent à recruter un échantillon de personnes présentant des caractéristiques de la surdité similaires, cela est rarement possible. Ainsi, il importe de prendre ces variables individuelles en compte lors de l'interprétation des résultats issus de la littérature scientifique. Les deux prochaines sections présenteront l'état des connaissances en lien avec la neuroplasticité des systèmes sensoriels et du système langagier. Les découvertes et hypothèses les plus importantes dans le domaine seront décrites.

La neuroplasticité des systèmes sensoriels en contexte de surdité

La très grande majorité des études s'étant intéressée à la neuroplasticité des systèmes sensoriels dans le contexte de la surdité se sont penchées sur la question de la vision et du toucher. En effet, les sens chimiques du goût et de l'odorat ont attiré une moins grande curiosité. Ainsi, les

prochaines pages résumeront les études qui ont exploré les systèmes sensoriels dans le contexte de la surdité sous les angles comportementaux, fonctionnels et structurels.

Manifestations comportementales de la neuroplasticité des systèmes sensoriels

De nombreuses études visant à décrire les adaptations comportementales liées à la surdité ont orienté leurs questions de recherche vers le système visuel. Ces études ont d'ailleurs fait l'objet de plusieurs revues systématiques de la littérature (Alencar et al., 2019; Bavelier et Neville, 2002; Bell et al., 2019; Pavani et Bottari, 2012). La grande majorité d'entre elles ont identifié des performances comportementales améliorées à différentes tâches visuelles. Il a, par exemple, été démontré que les personnes sourdes ont un seuil de détection de mouvements et une vitesse de réaction diminués (Hauthal et al., 2013; Shiell et al., 2016), une meilleure acuité dans le champ visuel périphérique (Bavelier et al., 2000; Bavelier et al., 2006; Bottari et al., 2010), de meilleures capacités d'attention sélective visuelle (Dye et al., 2009; Heimler et Pavani, 2014), de meilleures capacités de synchronisation à un rythme visuel (Iversen et al., 2015), ainsi que de meilleures capacités à distinguer les expressions et caractéristiques faciales (Arnold et Murray, 1998; Bettger et al., 1997; Ferrari et al., 2019; Megreya et Bindemann, 2017; Stoll et al., 2018) que les individus entendants. Aucune étude publiée n'a rapporté des habiletés visuelles moindres chez la population sourde (Alencar et al., 2019). Dans l'ensemble, donc, il semble que les personnes sourdes présentent des performances visuelles meilleures ou équivalentes à celles des personnes entendants. Dans une revue critique de la littérature, Pavani et Bottari (2012) suggèrent que les personnes sourdes ne voient pas nécessairement mieux, mais qu'elles réagissent plus promptement à la stimulation visuelle. Une amélioration des habiletés visuelles des personnes sourdes peut refléter un mécanisme de compensation sensorielle afin que les individus sourds puissent interagir efficacement avec leur environnement. Une plus grande vitesse du traitement des stimuli visuels en périphérie pourrait, par exemple, permettre aux personnes sourdes de capter de l'information qui serait typiquement transmise en premier lieu par la modalité auditive (Pavani et Bottari, 2012).

On note une absence de consensus dans l'ensemble des études portant sur le système somatosensoriel. En premier lieu, chez les enfants vivant avec une surdité profonde, des études datant de plusieurs années ont rapporté de meilleures capacités à localiser les stimulations

tactiles (Chakravarty, 1968), à discriminer entre deux formes similaires (Cranney et Ashton, 1982), à différencier des fréquences vibrotactiles et à différencier deux points de pression tactile (Schiff et Dytell, 1972). Ensuite, Levänen & Hamdorf (2001) ont démontré que la surdité congénitale est associée à une capacité augmentée de détection d'un changement de fréquences vibrotactiles. Plus récemment, de meilleures performances chez les personnes sourdes furent rapportées pour la reconnaissance vibrotactile de la voix humaine (Ammirante et al., 2013), en mémoire à court terme tactile et spatiale (Papagno et al., 2017), et en perception vibrotactile de la musique (Good et al., 2014; Sharp et al., 2020). D'un autre côté, quelques études rapportent plutôt des performances similaires entre les personnes sourdes et entendantes. Cela fût le cas pour une tâche de rapidité de détection (Heimler et Pavani, 2014), de discrimination de fréquences vibrotactiles (Moallem et al., 2010), et de synchronisation à un rythme vibrotactile (Tranchant et al., 2017). Finalement, plusieurs études ont plutôt rapporté des résultats suggérant un *déficit* au niveau du traitement tactile chez les personnes sourdes. Trois études ont, par exemple, rapporté que les personnes sourdes présentaient une acuité tactile temporelle moindre que les personnes entendantes, lorsque mesurée par des grilles tactiles de différents espacements (Frenzel et al., 2012; Papagno et al., 2016; Pellegrino et al., 2020). Quelques études ont également rapporté un seuil de discrimination de fréquences vibrotactiles plus élevé chez des personnes sourdes (Frenzel et al., 2012; Moshourab et al., 2017). En outre, les personnes sourdes ont présenté un rendement plus pauvre que les individus entendants lorsqu'elles devaient discriminer la durée d'une fréquence vibrotactile (Bolognini et al., 2012).

Ainsi, les tâches visuelles semblent être plus fréquemment associées à une meilleure performance chez les individus sourds que les tâches tactiles. Comment expliquer cette différence ? Une première hypothèse réfère à la similarité du traitement temporel de fréquences vibrotactiles et auditives (Heimler et al., 2014; Heming et Brown, 2005; Pérez-Bellido et al., 2018; Soto-Faraco et Deco, 2009). Dans une revue de la littérature, Wu et al. (2015) rapportent un lien de forte proximité structurelle et fonctionnelle entre le traitement somatosensoriel et auditif chez des sujets entendants. Par exemple, une étude de stimulation magnétique transcrânienne a démontré que la stimulation du gyrus temporal supérieur (aire auditive) entraînait un plus haut taux d'erreurs dans une tâche de discrimination de durée d'une fréquence vibrotactile appliquée

au doigt d'individus entendants (Bolognini et al., 2010). Une étude d'IRMf a également démontré l'activation d'une aire auditive en réponse à une stimulation vibrotactile chez des personnes entendants (Schürmann et al., 2006). Ainsi, il est possible qu'un développement atypique des aires auditives lié à la surdité précoce puisse altérer le développement de certains processus de traitement vibrotactile (Frenzel et al., 2012). Xiao et al. (2021) suggèrent quant à eux que les processus de discrimination temporelle, pour lesquels les systèmes auditifs et tactiles ont une excellente résolution, seraient plus affectés par la privation auditive.

Manifestations fonctionnelles de la neuroplasticité des systèmes sensoriels

Tout comme dans l'étude de la cécité, une des principales hypothèses sous-tendant les différences comportementales chez les personnes sourdes relève d'un phénomène de neuroplasticité fonctionnelle (Bavelier et Neville, 2002; Bottari et al., 2011; Lomber et al., 2020; Singh et al., 2018). Ainsi, l'étude de l'activité du cerveau de personnes sourdes lors de tâches visuelles a mis en lumière des mécanismes de plasticité intramodale comme intermodale. Par exemple, il a été démontré que l'attention au mouvement en champ visuel périphérique chez les individus sourds entraînait une activation plus importante des aires visuelles que chez les individus entendants (Bavelier et al., 2000; Bavelier et al., 2001; Scott et al., 2014). Le recrutement des aires auditives pour supporter le traitement visuel a également été rapporté dans plusieurs études indépendantes (Bavelier et al., 2000; Dye et al., 2007; Finney et al., 2001; Scott et al., 2014; Shiell et al., 2015; Vachon et al., 2013).

Par exemple, une étude menée dans notre laboratoire a exploré le traitement du mouvement biologique (c.-à-d., le mouvement humain ou animal) chez les personnes sourdes (Simon, Lazzouni, et al., 2020). En plus du circuit neuronal généralement activé lors de l'observation de ce type de stimulus (Caspers et al., 2010), les personnes sourdes ont démontré une activation significative du gyrus temporal supérieur (région auditive) en réponse à des mouvements communicatifs (ex. "chut") et non communicatifs (ex. "jouer de la guitare") (Simon, Lazzouni, et al., 2020). Bola et ses collègues (2017), pour leur part, ont demandé à des personnes sourdes et entendants de discriminer des rythmes de stimuli visuels. Les chercheurs ont rapporté que la tâche visuelle activait des aires auditives de haut niveau de façon très similaire à

ce qui était observé chez les personnes entendant lorsqu'elles performaient une version auditive de la tâche (Bola et al., 2017).

Les études s'étant intéressées à la neuroplasticité fonctionnelle du système somatosensoriel sont moins nombreuses. Elles rapportent également, toutefois, un traitement de la stimulation vibrotactile dans les aires auditives du cerveau des personnes sourdes (Auer et al., 2007; Levänen et al., 1998). Plus récemment, une étude ayant examiné l'activité du cerveau en réponse à un mouvement tactile n'a rapporté aucune différence significative au sein des aires somatosensorielles (c.-à-d. aucune plasticité intramodale) (Scurry et al., 2020). Elle met cependant en évidence un recrutement plus important de la section postérieure du sulcus temporal supérieur droit, une aire typiquement multisensorielle impliquée dans le traitement du mouvement (Scurry et al., 2020). De façon similaire, une version vibrotactile de la tâche de Bola et al. (2017) a été associée au recrutement d'une aire auditive impliquée dans le traitement de l'information rythmique (Zimmermann et al., 2021).

Manifestations structurelles de la neuroplasticité des systèmes sensoriels

Des études de privation sensorielle temporaire (Lazzouni et al., 2012) ou récente (Glick et Sharma, 2020) supportent l'idée que la neuroplasticité fonctionnelle repose sur des connexions intercorticales préexistantes. En effet, la rapidité avec laquelle s'est installé le recrutement intermodal sensoriel (Lazzouni et al., 2012) nécessite que les chemins soient déjà tracés (Cardin et al., 2020; Voss, 2019). Ainsi, il apparaît hautement pertinent d'étudier la matière blanche qui relie les différentes régions du cerveau. La personne intéressée par l'analyse de la matière grise du cerveau des personnes sourdes peut se référer à l'annexe 2 de cette thèse où tous les changements structuraux (matières grise et blanche) dans le contexte de la surdité sont le sujet d'une revue systématique de la littérature (Simon, Campbell, Genest, et al., 2020).

Dans les régions typiquement spécialisées dans le traitement auditif, des études d'imagerie par diffusion ont rapporté des altérations microstructurelles de la matière blanche dans le gyrus temporal supérieur, le gyrus de Heschl et le planum temporale d'adultes sourds en comparaison à des adultes entendants (Hribar et al., 2014; Karns et al., 2017; Kim et al., 2009; Li et al., 2012). À notre connaissance, aucune étude n'a rapporté les effets de la surdité sur la

microstructure des faisceaux de matière blanche dans les régions typiquement visuelles. Au niveau de la *macrostructure*, une étude a rapporté une augmentation du volume de matière blanche dans le cortex visuel primaire (Leporé et al., 2010). Au niveau des régions impliquées dans le traitement somatosensoriel, une étude de la microstructure a révélé une altération du gyrus post-central d'adultes sourds (Kim et al., 2009). Une étude de la macrostructure dans cette même structure a cependant rapporté une augmentation du volume de la matière blanche chez des sourds natifs de la langue des signes (Leporé et al., 2010). Malheureusement, contrairement à l'imagerie fonctionnelle, les résultats issus d'imagerie de diffusion sont très rarement mis en relation avec des données comportementales. Cela permettrait, entre autres, de mieux comprendre si les changements observés au niveau de la microstructure de la matière blanche sous-tendent des rendements différents au niveau comportemental comme c'est le cas dans d'autres domaines (McGrath et al., 2013; Tsai et al., 2021). Cette limitation des études de la matière blanche en surdité sera plus amplement discutée dans le chapitre 6 de cette thèse.

L'étude en silo des régions sensorielles ne permet pas d'expliquer comment les projections de matière blanche sous-tendent le recrutement intermodal des aires auditives par les systèmes visuel et tactile. À cette fin, une étude récente a investigué la connectivité d'une région typiquement impliquée dans le traitement auditif de la voix avec une région impliquée dans le traitement visuel des visages chez les personnes sourdes (Benetti et al., 2018). Fait important, cette étude se basait sur des données d'IRMf démontrant que le traitement visuel du visage était sous-tendu par la région de la voix chez les personnes sourdes (Benetti et al., 2017). Au niveau du nombre de fibres de matière blanche, les personnes sourdes et entendants ne différaient pas. Toutefois, les mesures microstructurelles de la connexion entre les deux régions d'intérêt suggèrent une augmentation de la complexité du tissu de la matière blanche (Benetti et al., 2018). Ceci pourrait refléter la maturation de populations secondaires de fibres de matière blanche et supporter le recrutement intermodal (Benetti et al., 2017).

Une autre étude s'est intéressée à la connectivité inter-régionale chez les personnes sourdes (Lyness et al., 2014). Une altération de la microstructure des fibres de matière blanche a ainsi été rapportée dans les faisceaux reliant le thalamus, une structure de relais d'information, et les aires frontales, motrices, somatosensorielles, pariétales et occipitales. Ensemble, ces

études suggèrent que la plasticité intermodale chez l'individu sourd pourrait être soutenue par une complexité accrue de l'architecture de la matière blanche entre les aires sensorielles spécifiques à la tâche et une connectivité altérée entre le thalamus et les systèmes sensoriels. L'étude de la connectivité structurelle entre les régions impliquées dans le traitement sensoriel est cependant encore à ses débuts.

La neuroplasticité du système langagier en contexte de surdité

Les parcours langagiers dans la population sourde

Tel que discuté dans les sections précédentes, la neuroplasticité est intrinsèquement liée à l'expérience (Merabet et Pascual-Leone, 2010). Lorsque l'on s'intéresse au langage, quelques notions de l'expérience sont importantes à considérer. Tout d'abord, il a été suggéré qu'un développement langagier optimal repose sur une stimulation langagière lors des six premiers mois de la vie et sur l'acquisition du langage avant l'âge de six ans (Vlastarakos, 2012). De plus, bien que la neuroplasticité soit un phénomène s'étalant sur toute une vie, la capacité de modulation du système auditif est à sa plus grande intensité jusqu'à la troisième année de vie (Kral, 2013). Ainsi, dans le contexte de la surdité, il est pertinent de s'intéresser aux parcours d'acquisition du langage et, donc, à l'expérience langagière de la population sourde.

Dans la population sourde, deux options de communication prédominantes sont la langue des signes (LS) et le langage oral (LO), pouvant être soutenue par la lecture labiale (Demers et Bergeron, 2019; Gravel et O'Gara, 2003). Tout d'abord, la LS est un système linguistique complet avec ses propres règles grammaticales et syntaxiques au même titre que le Français ou l'Anglais (Sandler et Lillo-Martin, 2006). Cependant, elle est transmise à l'aide de mouvement des mains, des bras et du visage et est perçue entièrement par la vision (Mayberry et Squires, 2006). Il est également important de constater que sa production précise dépend d'une rétroaction proprioceptive plutôt que visuelle (Emmorey et al., 2009). Chez les enfants évoluant dans une famille utilisant la LS, on observe un développement langagier similaire à celui des enfants entendants utilisant la LO pour la richesse du vocabulaire (Anderson et Reilly, 2002). Il est toutefois important de noter que plus de 90 % des personnes sourdes sont nées de parents entendants (Mitchell, 2006). Ainsi, l'acquisition de la LS par l'enfant sourd dépend de

l'apprentissage de leurs parents. Néanmoins, il semblerait que l'apprentissage précoce de la LS soit un facteur de protection pour le développement neurocognitif, académique et psychosocial (Simon, Campbell et Lepore, 2020).

La deuxième approche (c'est-à-dire la LO et la lecture labiale) est privilégiée par les personnes sourdes équipées d'appareils auditifs permettant l'utilisation d'informations auditives supplémentaires pour faciliter la compréhension et la production de la parole (Hickok et Poeppel, 2004; Tomblin et al., 2014). En effet, les avancées technologiques et pédagogiques des dernières décennies ont permis aux personnes vivant avec une surdité sévère et profonde d'accéder à une plus grande expérience auditive et orale (Moog et Stein, 2008). Il demeure que la majorité des enfants sourds présenteront un retard dans l'acquisition du langage (Marschark et Spencer, 2010). La lecture labiale représente l'habileté à décoder une parole en observant le mouvement articulaire des lèvres de la personne oratrice (Auer, 2010; Buchanan-Worster et al., 2020). C'est une habileté qui est également utilisée chez les personnes entendantes puisqu'elle facilite la distinction de sons semblable (ex. m et n) (Buchanan-Worster et al., 2020). Chez les personnes vivant avec une surdité précoce, la lecture labiale peut être très efficace et atteindre plus de 80 % de précision (Auer, 2010; Lei et al., 2019).

Manifestations fonctionnelles de la neuroplasticité du système langagier

A priori, il faut noter qu'à notre connaissance aucune étude n'a investigué la *production* de la parole chez les personnes sourdes en imagerie fonctionnelle. Ainsi, la revue de la littérature ci-dessous portera sur la LS et la lecture labiale.

Tout d'abord, il a été suggéré que le réseau fonctionnel du langage est majoritairement indépendant de la modalité (auditive ou visuelle) (Campbell et al., 2008). Par exemple, plusieurs études ont démontré que la lecture labiale, chez les personnes sourdes, recrute des aires du lobe temporal généralement impliquées dans le traitement langagier (Campbell et Capek, 2008; MacSweeney et al., 2002; MacSweeney et al., 2001). Le constat est similaire pour la LS. Effectivement, malgré le fait que la perception de la LS soit entièrement visuelle (Finkl et al., 2020), une méta-analyse récente a démontré que sa compréhension implique un réseau fronto-occipito-temporal bilatéral latéralisé à gauche, très similaire à celui de la LO (Trettenbrein et al.,

2021). Toutefois, il semblerait que le traitement de la LS requiert une plus grande implication des circuits neuronaux de l'hémisphère droit (Campbell et al., 2008). L'hypothèse principale découlant de ces résultats est que la perception de la LS implique un plus grand traitement visuospatial (MacSweeney et al., 2008) pour lequel l'hémisphère droit est, entre autres, spécialisé (Campbell et al., 2008). Il est aussi suggéré que le traitement de la LS soit indépendant du statut auditif (Newman et al., 2002; Twomey et al., 2020). Par exemple, une étude a rapporté que les personnes sourdes et entendant ayant appris la LS précocement présentaient des activations similaires en réponse à des phrases signées (Twomey et al., 2020). Par contre, les personnes sourdes et entendant ayant appris la LS plus tardivement présentaient toutes deux des activations différentes des groupes signeurs précoces (Twomey et al., 2020).

En revanche, la production de la LS est beaucoup plus complexe d'un point de vue moteur (MacSweeney et al., 2008). Ainsi, il a été démontré que la production de la LS est soutenue par des zones du cortex pariétal spécifiques aux signes (Emmorey et al., 2014; Emmorey et al., 2007). Les auteurs proposent que cette implication du cortex pariétal (gyrus supramarginal et lobule pariétal supérieur) supporte le processus de rétroaction proprioceptif qui est impliqué dans la production précise de signes. Une étude de tomographie par émission de positrons a permis de spécifier le rôle des différentes aires du cerveau dans la production de plusieurs types de signes (p.ex. une main vs deux mains, signe vs épellation digitale, ancré au corps vs dans un espace neutre) (Emmorey, Mehta, et al., 2016). Par exemple, l'épellation digitale, qui consiste à représenter les lettres d'un mot avec différentes positions des doigts de la main dominante, recrute de façon plus importante les aires sensori-motrices bilatérales. Les auteurs suggèrent que ce recrutement bilatéral (alors que le contrôle moteur se fait habituellement dans l'hémisphère controlatéral) supporte la grande complexité motrice et séquentielle de ce type de communication signée (Emmorey, Mehta, et al., 2016). De plus, le lobule pariétal supérieur est plus activé lors de signes qui requièrent le positionnement des mains par rapport à un endroit spécifique du corps alors que le gyrus supramarginal semble être impliqué dans tous les types de signes (Emmorey, Mehta, et al., 2016). À cet effet, Emmorey et collaborateurs (2016) suggèrent que le gyrus supramarginal occupe un rôle général dans l'encodage et le rappel d'unités phonologiques.

Globalement, donc, la littérature sur la LS suggère que sa perception repose principalement sur des réseaux fonctionnels similaires à la LO. La production de la LS semble toutefois solliciter la participation d'un réseau neuronal plus diffus. Il demeure toutefois à déterminer si la structure de matière blanche du système langagier supporte ce réseau neuronal.

L'architecture du système langagier

Avant de décrire lien entre la surdité et le système langagier structurel, il importe de brièvement décrire les composantes de ce système complexe. Les faisceaux langagiers sont des voies structurelles de matière blanche qui soutiennent différents aspects de la production et de la perception du langage (Dick et al., 2014). La littérature propose une partition dorsale et ventrale (Brauer et al., 2013; Friederici, 2015). La voie dorsale, qui relie les régions frontales, temporales et pariétales, est impliquée dans la traduction des sons de la parole en représentations motrices articulatoires et dans le traitement de la syntaxe complexe (Fridriksson et al., 2016). Elle comprend le faisceau longitudinal supérieur (SLF) et le fascicule arqué (AF) (Dick et al., 2014). L'anatomie précise du SLF fait encore l'objet de recherches. Cependant, de plus en plus d'études récentes suggèrent une division en plusieurs segments (SLF1, 2 et 3) (Amemiya et al., 2021; Parlatini et al., 2017; Wang et al., 2016).

La voie ventrale, quant à elle, connecte les régions occipitales aux aires temporales et frontales (Dick et Tremblay, 2012). Elle traduit les sons de la parole en concepts sémantiques et traite la syntaxe simple (Fridriksson et al., 2016). Elle comprend le fascicule unciné (UF), le fascicule longitudinal inférieur (ILF) et le fascicule fronto-occipital inférieur (IFOF) (Dick et al., 2014). D'autres faisceaux, tel que la capsule extrême et fascicule longitudinal moyen ont plus récemment fait leur entrée dans les modèles de réseaux langagier, bien que leur anatomie et fonction nécessitent encore des investigations (Dick et al., 2014). Le Tableau 1 présente l'anatomie précise et les fonctions associées aux principaux faisceaux langagiers. La Figure 1 offre une représentation visuelle du positionnement et des terminaisons des faisceaux principaux qui seront à l'étude dans cette thèse.

Tableau 1. – Anatomie et fonctions des principaux faisceaux langagiers

Voie	Faisceau	Terminaisons rostrales	Terminaisons caudales	Fonctions
Dorsale	AF	Gyri frontaux inférieurs et médians (middle) incluant le cortex prémoteur ventral (Nakajima et al., 2020)	Gyri temporaux inférieur, moyen et supérieur (Nakajima et al., 2020)	AF gauche : traitement phonologique du langage; traitement spatial des stimuli acoustiques; AF droit : Cognition sociale de bas niveau; reconnaissance des émotions sur la base des expressions faciales et du regard; Traitement de la prosodie du langage (Nakajima et al., 2020)
	SLF1	Gyrus frontal supérieur (Thiebaut de Schotten et al., 2012)	Lobe pariétal supérieur; précuneus (Thiebaut de Schotten et al., 2012)	Intégration et traitement spatiomoteur (Parlatini et al., 2017)
	SLF2	Gyri frontaux supérieur et médian (Nakajima et al., 2020)	Lobe pariétal inférieur (gyrus angulaire) (Nakajima et al., 2020)	Conscience visuospatiale; contrôle moteur; intégration visuomotrice (Nakajima et al., 2020)
	SLF3	Gyri frontaux médian et inférieur incluant le cortex prémoteur ventral (Nakajima et al., 2020)	Lobe pariétal inférieur (gyrus supramarginal) (Nakajima, 2020)	Processus articulatoires; planification motrice; imagination motrice; compréhension auditive du langage (Nakajima et al., 2020)

Ventrale	IFOF	Régions ventrales du lobe temporal; Giry frontaux inférieur et médians; région frontale orbitale (Dick et al., 2014)	Régions inférieures et médianes du lobe occipital (Dick et al., 2014)	Traitement sémantique du langage; dénomination d'objets (Dick et al., 2014)
	ILF	Gyri temporaux médian et inférieur; lobule temporal; gyrus parahippocampique; hippocampe; amygdale (Dick et al., 2014)	Aires extrastriées du lobe occipital (Dick et al., 2014)	Reconnaissance d'objets; traitement visuel des visages; traitement lexical; lecture (Herbet et al., 2018)
	UF	Régions orbitales et latérales du cortex frontal; pôle frontal; gyrus cingulé antérieur (Dick et al., 2014)	Amygdale; pôle temporal; uncus; gyrus parahippocampique (Dick et al., 2014)	Rappel en mémoire sémantique (Dick et al., 2014; Olson et al., 2015)

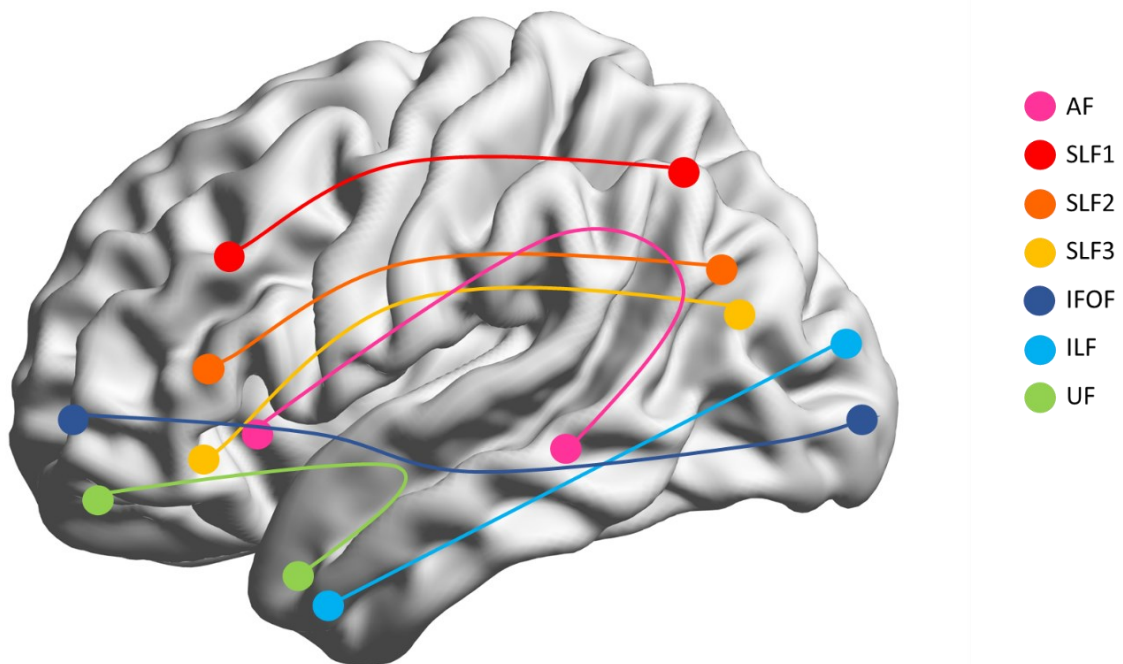


Figure 1. – Schématisation du réseau langagier représenté dans l’hémisphère gauche du cerveau.

Manifestations structurelles de la neuroplasticité du système langagier

Tel que décrit précédemment, l’aspect fonctionnel du langage dans la population sourde a mené à de nombreux travaux et a un consensus sur les aires impliquées dans la perception et la production du langage visuel. Toutefois, l’impact de la surdité et du développement langagier atypique sur les faisceaux de matière blanche du système langagier est moins clair.

Chez les adultes sourds, comparativement aux personnes entendantes, deux études ont rapporté des différences microstructurelles dans les fibres de matière blanche du SLF, de l’ILF, de l’IFOF et de l’UF (Kim et al., 2009; Qi et al., 2019). Une étude n’a rapporté des altérations que dans l’ILF et l’IFOF droits de personnes sourdes profondes utilisant la LS (Hribar et al., 2014). Des résultats similaires ont été rapportés chez des enfants sourds (Park et al., 2018; Wang et al., 2019). Malheureusement, il est difficile d’interpréter les résultats de ces études. En effet, dans certains cas, les caractéristiques de la surdité sont très peu décrites. Par exemple, il n’est pas indiqué si les personnes participantes, adultes ou enfants, portent des appareils auditifs et ont

ainsi accès à un certain degré d'expérience auditive. De la même façon, l'utilisation de communication orale ou signée au quotidien n'est pas décrite. Malgré tout, chez les adultes, Kim et ses collègues (2009) attribuent leurs résultats à la privation auditive alors que Qi et ses collègues (2019) n'offrent pas d'interprétation spécifique. Hribar et al. (2014), ayant adéquatement détaillé les caractéristiques de la surdité et du langage des participants, attribue leurs résultats autant à la privation sensorielle qu'à l'utilisation de la LS.

Répondant aux questionnements associés à l'utilisation de la LS, une étude récente a mesuré la microstructure des faisceaux langagiers chez trois groupes de participants : 1) des personnes sourdes dont la LS est la langue maternelle, 2) des personnes entendantes ayant une bonne maîtrise de la LS à titre de langue seconde, et 3) des personnes sourdes ayant été privées de stimulation langagière à l'enfance et ayant acquis la LS à l'adolescence ou au début de l'âge adulte (Cheng et al., 2019). Aucune différence significative au niveau de la microstructure du SLF, de l'AF, de l'IFOF, et de l'UF n'a été trouvée entre les groupes de personnes sourdes et entendantes utilisant la LS. Les auteurs proposent que ces données suggèrent que la modalité langagière n'a pas d'impact sur le développement des faisceaux langagier du cerveau (Cheng et al., 2019). Cependant, la comparaison entre les personnes signeuses sourdes et entendantes permet typiquement d'isoler l'impact de la privation auditive plutôt que l'impact de la modalité linguistique. En effet, certaines études ont démontré que le bilinguisme bimodal chez les personnes entendantes active des régions à l'extérieur du réseau typique de perception et de production du langage auditif (Emmorey, Giezen, et al., 2016). Cela pourrait potentiellement expliquer pourquoi Cheng et ses collègues (2019) n'ont trouvé aucune différence de groupe. Toutefois, il apparaît plutôt que ces résultats supportent l'absence d'un effet de la privation auditive sur le développement des faisceaux langagiers, ce que les auteurs suggèrent également. Globalement, nous constatons que les études ayant investigué la structure du système langagier de personnes sourdes sont peu nombreuses et présentent certaines limites méthodologiques.

Désirant expliquer les mécanismes de neuroplasticité en surdité, Cardin et al. (2020) propose deux théories, semblables aux possibilités 1 et 2 suggérées par Singh et al. (2018), à savoir la *préservation* fonctionnelle et le *changement* fonctionnel. La première est d'un intérêt particulier pour cette thèse et réfère à l'hypothèse de la constance fonctionnelle présentée plus

tôt. En contexte de surdité, elle est supportée par de nombreux travaux (Bola et al., 2017; Lomber, 2017; Scurry et al., 2020; Zimmermann et al., 2021). Par exemple, les études de Benetti et al. (2017) ont démontré que le recrutement d'une aire du traitement de la voix par la visualisation de visages était supporté par une augmentation de la complexité du faisceau de matière blanche qui relie la région de la voix à la région du visage (2018). Fait intéressant dans le cadre de cette thèse, Cardin et al. (2020) propose que la théorie de la préservation/constance fonctionnelle supporte également des processus de plus haut niveau tels que le langage. Effectivement, les régions habituellement impliquées dans le traitement phonologique, syntaxique et sémantique du langage parlé sont activées par des langages visuels (lecture labiale ou LS) chez les personnes sourdes (Campbell et Capek, 2008; Trettenbrein et al., 2021). Tout comme la théorie de constance fonctionnelle (Amedi et al., 2017; Heimler et al., 2015), Cardin et al. (2020) proposent que ces mécanismes soient supportés par des connexions neuronales existantes. Toutefois, en se basant sur des études animales, les auteurs suggèrent également que des connexions entre régions adjacentes pourraient s'étendre pour supporter une nouvelle modalité ou fonction (Cardin et al., 2020).

Cette revue de la littérature portant sur la neuroplasticité des systèmes sensoriels et du système langagier en contexte de surdité démontre que les effets de la privation sensorielle et de l'expérience sont nombreux et variés. Les théories récentes suggèrent généralement que ces mécanismes reposent sur des connexions existantes. Toutefois, plusieurs questions importantes demeurent en suspens. Par exemple, quels sont liens neuronaux unissant les systèmes sensoriels et quel est l'effet de l'expérience et de la modalité langag re sur l'architecture du système langagier? Par les travaux de cette thèse présentés dans les chapitres 4 et 5, nous tenterons d'y répondre.

Chapitre 2 – Considérations méthodologiques

L'objectif du deuxième chapitre de cette thèse est de dresser un aperçu des principes et des méthodes d'analyse de l'imagerie par résonance magnétique de diffusion (IRMd) utilisées dans les deux articles présentés dans les chapitres 4 et 5 de ce document.

L'imagerie par résonance magnétique de diffusion

Aperçu des principes de diffusion

Les molécules d'eau présentes dans plusieurs milieux, dont notre corps et notre cerveau, tendent naturellement à se répandre dans l'espace. Ce phénomène se nomme la diffusion. Lorsque les molécules d'eau se trouvent dans un milieu libre d'obstacles majeurs, elles se diffusent de façon égale dans toutes les directions (diffusion isotrope; Voir la Figure 2) (Descoteaux et Poupon, 2014). Toutefois, au sein d'environnements restreints tels les tissus de matière blanche, les molécules d'eau se diffusent plus facilement en direction parallèle à la fibre de matière blanche et plus difficilement dans les directions perpendiculaires. Ce type de diffusion est anisotrope (voir la Figure 2) (Descoteaux et Poupon, 2014). C'est principalement cette information qui est utilisée dans la tractographie à l'aide de l'IRMd.

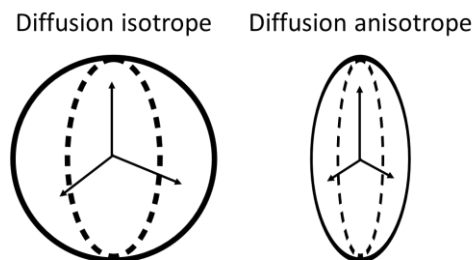


Figure 2. – Schématisation de deux états de diffusion

L'imagerie par tenseur de diffusion

L'IRMd consiste à acquérir une multitude d'images, chacune sensible à une direction de diffusion précise (O'Donnell et Westin, 2011). Mises ensemble, ces données peuvent être modélisées par la technique des tenseurs de diffusion (*Diffusion Tensor Imaging*, DTI). Un tenseur de diffusion

est une matrice symétrique 3*3 dont on extrait trois valeurs propres λ_1 , λ_2 et λ_3 auxquelles correspondent trois vecteurs propres v_1 , v_2 et v_3 . On représente typiquement cette information par un ellipsoïde (ellipse en trois dimensions) dont les axes principaux suivent les vecteurs propres modulés par leurs valeurs propres respectives (O'Donnell et Westin, 2011). Différentes combinaisons des valeurs propres forment les mesures DTI, ayant chacune une signification que nous résumons ici.

Tout d'abord, la diffusivité moyenne (*mean diffusivity*, MD) réfère simplement à la moyenne des trois valeurs propres (Curran et al., 2016; O'Donnell et Westin, 2011). Plus la valeur de MD est grande, plus l'eau se diffuse facilement au sein du voxel (Curran et al., 2016; Vos et al., 2012). La mesure de la fraction d'anisotropie (*fractional anisotropy*, FA) indique à quel point l'ellipsoïde s'éloigne d'une sphère (O'Donnell et Westin, 2011). Ses valeurs varient entre 0 (faible anisotropie, diffusion isotrope) et 1 (haute anisotropie) (voir Figure 2). C'est une des mesures les plus fréquemment rapportées dans la littérature. On l'a souvent mise en lien avec l'intégrité de la matière blanche, bien que des changements au niveau de la valeur de FA puissent être dus à une multitude de phénomènes biologiques (Guberman et al., 2020; Jones et al., 2013; O'Donnell et Westin, 2011) (voir Figure 4). La diffusivité axiale (*axial diffusivity*, AD) est égale à la plus grande valeur propre. On considère donc qu'elle représente la diffusivité qui voyage en parallèle à la fibre de matière blanche (O'Donnell et Westin, 2011). La diffusivité radiale (*radial diffusivity*, RD), elle, est une moyenne de la valeur des deux plus petites valeurs propres. Elle représente donc la diffusivité perpendiculaire à la fibre de matière blanche. Il est important de considérer plusieurs mesures afin de considérer l'anisotropie au sein d'un voxel. En effet, deux tenseurs de diffusion de formes différentes pourraient présenter, par exemple, la même valeur de FA (Descoteaux et Poupon, 2014).

Une limite majeure de la DTI est que ses mesures sont hautement sensibles au croisement des fibres de matière blanche (Descoteaux et Poupon, 2014). Par exemple, le tenseur de diffusion représentant un voxel dans lequel deux fibres de matière blanche se croisent perpendiculairement pourrait avoir la forme d'un disque et la FA moyenne du voxel s'en trouverait nettement diminuée. Malheureusement, on estime que le nombre de voxels de

matière blanche contenant un croisement de fibres peut aller jusqu'à 90 % (Jeurissen et al., 2013). De nouvelles techniques sont donc nécessaires pour résoudre ce problème.

High angular resolution diffusion imaging (HARDI)

Cette technique de reconstruction d'image permet de résoudre le problème de croisement de fibres en estimant plutôt une distribution des orientations des populations de fibres présentes dans un voxel (Descoteaux et Poupon, 2014). Alors que la DTI ne donne au maximum qu'une seule direction pour une population de fibres dans un voxel, HARDI utilise une représentation angulaire plus complexe et peut donc accommoder plus d'une direction de population de fibres par voxel (Descoteaux, 2015) (Figure 3). Bien entendu, ces méthodes présentent également leurs propres limites. Par exemple, un croisement perpendiculaire de deux populations de fibres mènera à la même distribution d'orientations que deux populations de fibres courbées qui s'embrassent au niveau de leurs centres (Descoteaux, 2015). Néanmoins, l'HARDI permet une description beaucoup plus robuste et précise de l'architecture de la matière blanche au sein d'un voxel (Descoteaux et Poupon, 2014).

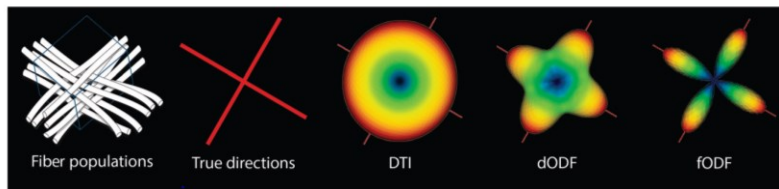


Figure 3. – Représentation de la diffusion au sein d'un voxel où des fibres se croisent.

On note que la fonction de la distribution d'orientation (dODF) met en valeur un profil angulaire beaucoup plus précis que la DTI. Figure tirée de (Descoteaux, 2015) avec permissions.

Les mesures issues de l'HARDI utilisées dans les travaux de cette thèse sont la densité apparente des fibres et le nombre d'orientations de fibres (voir Figure 4). La densité apparente des fibres (*Apparent Fiber Density*, AFD) est définie par l'amplitude de la distribution d'orientations (Raffelt et al., 2012). En effet, elle est proportionnelle au volume intra-axonal des fibres de matière blanche alignées dans une même direction et moins sensible à la présence de croisements de fibres que d'autres mesures telles que la FA (Raffelt et al., 2012). Cette mesure a, par exemple,

permis de détecter une perte axonale importante chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer (Mito et al., 2018). Quant à lui, le nombre d'orientations de fibres (*Number of fiber orientation*, NuFO) est déterminé à partir de la distribution d'orientation de fibres (Dell'Acqua et al., 2013; Jeurissen et al., 2010). Le nombre d'orientations de populations de fibres de matière blanche est un bon index de la complexité du tissu au sein d'un voxel (Dell'Acqua et al., 2013). Par exemple, le corps calleux est une région du cerveau dans laquelle il y a une faible complexité (c.-à-d., une seule orientation) (Dell'Acqua et al., 2013).

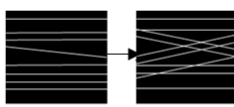
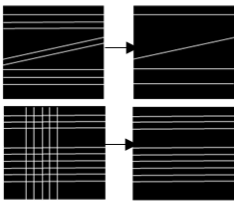
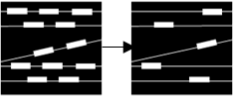
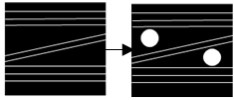
Phénomènes biologiques	Mesures de IRMd					
	FA	MD	RD	AD	AFD	NuFO
A) Complexité du tissu 	↓	↓	↓	↓	=	↑
B) Perte axonale 	↓	↑	↑	↓	↓	=
	↑	↑	↓	↑	↓	↓
C) Perte de myéline 	↓	↑	↑	↓	=	=
D) Œdème 	↓	↓	↓	↓	=	=

Figure 4. – Illustration conceptualisée des phénomènes biologiques qui peuvent mener à des changements dans les mesures d'IRMd.

Figure inspirée avec permissions de Guberman et al. (2020).

La tractographie

La tractographie réfère à l'utilisation des données locales (c.-à-d., au sein d'un voxel à la fois) pour estimer l'orientation d'une fibre de matière blanche. Les algorithmes actuels intègrent les informations issues de la méthode HARDI afin de mieux cartographier l'organisation complexe de

fibres qui s'entrecroisent, s'embrassent, etc. (Descoteaux et Poupon, 2014). Il est ainsi possible d'estimer le point de départ, le trajet et le point d'arrivée des millions de fibres de matière blanche au sein du cerveau humain. Le but ultime est de créer le connectome du cerveau – une carte des connexions de matière blanche qui relie les régions du cerveau (voir Figure 5) (Jeurissen et al., 2019).



Figure 5. – Couverture de l'album The 2nd law, du groupe Muse.

Une image populaire de tractographie du cerveau humain issue du Human Connectome Project <http://www.humanconnectomeproject.org/> (Elam et al., 2021).

À titre d'explication simplifiée, un algorithme de tractographie débutera son processus à un point de départ, considérera la distribution d'orientation des fibres et fera un petit pas vers l'orientation la plus probable pour une fibre donnée (Jeurissen et al., 2019). Ce processus sera répété jusqu'à la fin du trajet estimé de la fibre. Les points de départ peuvent être limités à une région d'intérêt ou être répandus à travers le cerveau. De nombreux facteurs et paramètres sont à choisir et à prendre en compte lors de l'analyse et de l'interprétation de données issues de tractogrammes. Chacun de ces facteurs et paramètres a son lots d'avantages et de limites (Jones et al., 2013). Par exemple, on remarque un biais favorisant les longues fibres et terminant prématurément les courtes fibres (Jeurissen et al., 2019). On retrouve alors beaucoup de faux positifs et de faux négatif. Ce domaine des neurosciences étant en constante évolution, beaucoup de chercheurs visent à réduire ces limitations et augmenter la précision de la tractographie. Par

exemple, l'utilisation de critères de départ et d'arrêt dérivés de connaissances anatomiques améliore grandement la précision des tractogrammes (Schilling et al., 2020). Il faut garder en tête que le tractogramme qui résulte d'un algorithme de tractographie représente une estimation du connectome humain et qu'il n'est pas nécessairement représentatif de chacune des fibres anatomiques de matière blanche que l'on retrouve dans le cerveau humain (Jeurissen et al., 2019). Il demeure que c'est, à ce jour, la méthode non invasive de choix pour l'étude de l'architecture de la matière blanche du cerveau (Descoteaux et Poupon, 2014; Jeurissen et al., 2019).

Les méthodes d'analyse de la matière blanche

L'analyse des réseaux

L'étude des réseaux s'intéresse aux liens qui unissent différents éléments. Un exemple connu de plusieurs est l'hypothèse de Frigyes Karinthy (1929), un écrivain hongrois, supposant que chacun d'entre nous est connecté à n'importe quel autre individu dans le monde entier à travers six degrés de séparation.

Il y a un peu plus de 10 ans, ce modèle d'analyse a été transféré à l'organisation neuronale du cerveau humain (Bullmore et Sporns, 2009). Cette approche à l'étude de la connectivité a depuis gagné en popularité et fût employée dans divers contextes fondamentaux et cliniques (Catani et al., 2013). Dans le cerveau, les *éléments/nœuds* du réseau sont les régions cérébrales et les *liens* les unissant sont les fibres de matière blanche qui transmettent l'information d'une région à l'autre (voir la figure 6) (Bullmore et Sporns, 2009). Olaf Sporns (2011) décrit trois concepts clés du réseau cérébral humain, aussi appelé le connectome. Premièrement, l'étude du connectome humain est principalement structurelle comme elle cherche à établir quels sont les liens physiques qui unissent deux éléments. Deuxièmement, le connectome demeure une représentation de la connectivité cérébrale, dans laquelle les attributs principaux de faisceaux de matière blanche ont été extraits afin d'illustrer l'organisation communicationnelle du cerveau. Le connectome n'informe pas la chercheuse sur la localisation spatiale de chaque axone, mais plutôt de sa présence, de son lien avec un faisceau de matière blanche plus important, des régions qu'il

relie, etc. Troisièmement, il faut rappeler que malgré l'essor des travaux scientifiques ayant investigué le cerveau selon l'approche de l'analyse des réseaux, des développements sont encore nécessaires pour mieux comprendre l'organisation du connectome humain (Sporns, 2011).

La théorie des graphes

La théorie des graphes est un modèle d'analyse de réseaux complexes qui offre différentes mesures permettant de décrire les caractéristiques d'un réseau (Rubinov et Sporns, 2010). Plus précisément, les métriques globales d'intégration (ex : chemin le plus court moyen) évaluent l'efficacité du transfert d'information entre les éléments d'un réseau, tandis que les métriques de ségrégation (ex : modularité) fournissent des informations sur la relation étroite et spécialisée entre les groupes d'éléments (Rubinov et Sporns, 2010). Pour que le cerveau soit efficace, il faut un équilibre entre les capacités de ségrégation et d'intégration du traitement de l'information (Lord et al., 2017; Sporns, 2013). Une intégration efficace dépend également des éléments clés du réseau au niveau local (van den Heuvel et Sporns, 2013). Ceux-ci peuvent être identifiés à l'aide de mesures de centralité telles que la *Betweenness*, la proximité (*Closeness*) et la force (*Strength*) (Rubinov et Sporns, 2010). Notamment, la théorie des graphes a été utilisée pour sonder la plasticité de la matière blanche dans de nombreux troubles psychiatriques (Korgaonkar et al., 2014; Wen, He, et al., 2011) et neurologiques (Fornito et al., 2015). En outre, il a été démontré que les métriques de la théorie des graphes structurelles avaient des corrélats comportementaux/cognitifs et d'activation fonctionnelle (Gu et al., 2015; Hagmann et al., 2008; Imms et al., 2019; Wen, Zhu, et al., 2011).

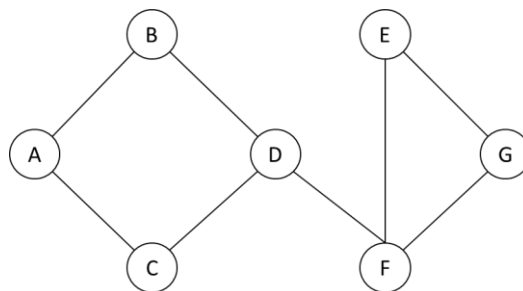


Figure 6. – Exemple simplifié d'un graphe.

Les lettres A à G représentent les éléments/nœuds du graphe et les lignes les liant sont les liens.

En moyenne, le chemin le plus court entre n'importe quel deux nœuds est de 2 liens (un seul

nœud intermédiaire). Le graphe est composé de deux modules (ABCD; EFG). Le nœud D se retrouve le plus fréquemment sur les chemins les plus courts entre les nœuds (betweenness). Le nœud A est celui qui globalement le difficile à rejoindre dans le réseau (closeness). Les nœuds F et D ont la même force de connexion (strength).

En contexte de privation sensorielle, une étude a appliqué la théorie des graphes aux données de tractographie de personnes aveugles précocement, tardivement et non-aveugles (J. Li et al., 2013). Le groupe de recherche a notamment découvert que le connectome des personnes aveugles tardivement avait un degré d'intégration global similaire aux personnes voyantes, et significativement plus élevé que les personnes aveugles précocement. Cela suggère que l'accès préalable au sens de la vision est nécessaire pour le développement d'un réseau efficace (J. Li et al., 2013).

Dans le contexte de la surdité, la théorie des graphes a été, jusqu'à présent, appliquée exclusivement à l'analyse de la connectivité fonctionnelle à l'aide de l'IRMf en état de repos (pour une revue de la théorie des graphes et de l'IRMf, voir Farahani et al., 2019). Dans le réseau fonctionnel du cerveau d'adolescents sourds, il a été constaté que la privation auditive n'avait pas d'impact sur l'équilibre global entre la ségrégation et l'intégration, de manière similaire aux individus entendants (Li et al., 2016). Chez l'adulte, le degré de ségrégation du réseau fonctionnel du cerveau en modules spécialisés était réduit chez les personnes sourdes (Bonna et al., 2020). En résumé, il semble que les analyses de réseaux peuvent détecter des différences en contexte de privation sensorielle et pourraient potentiellement aider à approfondir notre compréhension de la neuroplasticité. Cependant, à notre connaissance, aucune étude n'a examiné l'effet de la surdité bilatérale précoce sur le connectome structurel.

L'analyse des faisceaux

L'analyse des faisceaux est la méthode utilisée dans le deuxième article de cette thèse. Le faisceau de matière blanche est un ensemble de fibres de matière blanche ayant des terminaisons corticales et un trajet similaire (Descoteaux et Poupon, 2014). Certains faisceaux de matière blanche ont une anatomie et des fonctions bien connues telles que les faisceaux langagiers décrits dans le chapitre 1 de ce document. L'analyse des faisceaux consiste tout d'abord à extraire du

tractogramme complet ces ensembles de fibres (Sydnor et al., 2018). La dissection manuelle de ces faisceaux est toutefois un travail de longue haleine qui peut mener à une variabilité selon la personne ayant procédé à l'extraction (Sydnor et al., 2018). Un important effort scientifique a donc visé à automatiser le processus (Garyfallidis et al., 2012). En 2018, Garyfallidis et al. ont proposé la méthode RecoBundle qui consiste à utiliser la ligne centrale d'un faisceau modèle et d'y rattacher les fibres du tractogramme faisant le plus probablement partie de ce faisceau. L'article 2 utilise une version améliorée et multimodèle de l'algorithme RecoBundle développée par François Rheault pour sa thèse de doctorat (2020). Une fois les faisceaux extraits (voir la figure 7), il est possible de calculer les mesures d'IRMd décrites précédemment dans cette section et d'en faire la moyenne. Nous obtenons alors un portrait de la microstructure des faisceaux de la matière blanche.

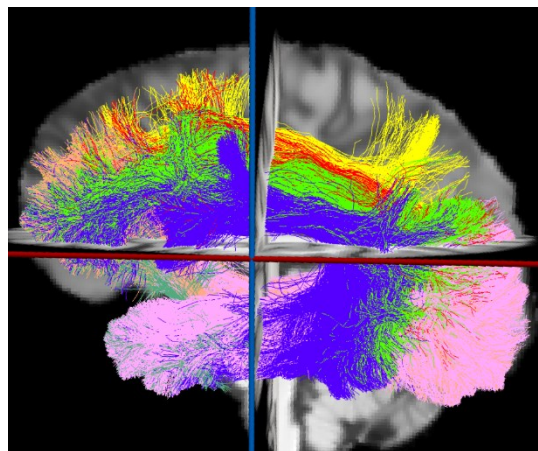


Figure 7. – Représentation des faisceaux langagiers.

Ceux-ci ont été extraits chez un participant entendant dans le cadre du deuxième article.

Visualisation faite sur Imeka (Rheault et al., 2016) par Dre Hélène Nadeau, Ph.D.

Chapitre 3 – Objectifs de la recherche et hypothèses

Problématique et objectif global

L'étude de la neuroplasticité du cerveau humain attise la curiosité scientifique depuis bon nombre d'années. Les investigations scientifiques en contexte de privation sensorielle ont mis en lumière de nombreuses manifestations du phénomène de neuroplasticité (Bavelier et Neville, 2002; Cardin et al., 2020; Singh et al., 2018). Ces travaux ont démontré l'importance de l'expérience sur l'organisation du cerveau humain tout au long de la vie (Merabet et Pascual-Leone, 2010; Power et Schlaggar, 2017). L'étude de la surdité est ainsi particulièrement intéressante puisqu'elle permet de mesurer à l'impact de l'expérience *langagière* en plus de l'expérience *sensorielle*.

Les études de privation sensorielle ont également permis une meilleure compréhension de l'organisation typique du cerveau humain. En effet, la théorie de la constance fonctionnelle propose que le cortex soit organisé selon le type d'information à traiter (ex. mouvement) en plus de la modalité sensorielle (Amedi et al., 2017; Heimler et al., 2015). Cette hypothèse suggère également que le fonctionnement cohésif du cerveau dépend de l'existence de connexions entre les régions qui traitent un type d'information similaire (Amedi et al., 2017; Heimler et al., 2015; Lomber, 2017). Ainsi, nous suggérons que pour bien comprendre le fonctionnement du cerveau et ses capacités adaptatives, il faut regarder au-delà de son activité et investiguer les connexions physiques qui unissent ces régions (Jeurissen et al., 2019; Takemura et Thiebaut de Schotten, 2020).

Conséquemment, l'objectif global de cette thèse doctorale est d'approfondir notre compréhension du phénomène de neuroplasticité du cerveau grâce à l'exploration de l'architecture de la matière blanche. Dans le contexte de la surdité, nous proposons deux systèmes distincts : 1) les systèmes sensoriels, et 2) le système langagier.

Objectif et hypothèses de la première étude

La première étude de cette thèse a comme but d'investiguer les connexions qui relient les différentes régions du cerveau qui forment les systèmes sensoriels à l'aide de l'analyse de réseaux

complexes. Quatre réseaux pondérés ont été construits sur la base des tractogrammes de personnes sourdes et entendantes. À partir de ces derniers, des mesures globales d'intégration et de ségrégation et des mesures de centralité locales ont été calculées.

Sur la base des études de surdité et de théorie des graphes en imagerie fonctionnelle (Li et al., 2016 ; Bonna et al., 2020), nous émettons les hypothèses suivantes :

- 1) La caractéristique d'intégration globale du réseau structurel sera similaire entre les deux groupes.
- 2) La caractéristique de ségrégation globale du réseau structurel sera réduite chez le groupe de personnes sourdes comparé aux personnes entendantes.
- 3) Des différences de groupe dans les mesures de centralité dans les régions sensorielles et associatives seront observées.

Objectifs et hypothèses de la deuxième étude

L'objectif de la deuxième étude est d'utiliser de façon parallèle des méthodes innovantes d'analyses de données d'imagerie et d'analyses statistiques afin d'investiguer l'impact de la privation sensorielle et de l'expérience langagière sur les faisceaux de matière blanche spécialisés.

Quelques études ont mis en lumière des altérations de la microstructure des voies langagières chez les personnes sourdes (Hribar et al., 2014; Kim et al., 2009; Park et al., 2018; Qi et al., 2019; Wang et al., 2019). Ayant comparé un échantillon de personnes sourdes ayant de la LS comme langue maternelle à un groupe de personnes entendantes connaissant la LS, Cheng et collègues (2019) ont permis d'isoler l'effet de la surdité. Le groupe ne rapporte cependant aucune différence dans les mesures de microstructure sur les faisceaux langagiers. Nous émettons ainsi les hypothèses suivantes :

- 1) Des différences entre les groupes au niveau de l'architecture de la matière blanche des faisceaux langagiers sont attendues.
- 2) Ces dernières seraient dues à l'usage de la modalité langagière plutôt qu'à la privation sensorielle.

Chapitre 4 – Article 1

Campbell, E., Guberman, G.I., Nadeau, H., Simon, M., Lazzouni, L., Moses, L., Théoret, H., Lepore, F. (2022). Structural network analyses of the sensory systems in early deafness. Soumis à *Plos One* le 21 janvier 2022.

Abstract

Functional changes in sensory processing have been repeatedly reported in early bilateral deafness. However, it is unclear how these changes are supported by the structural architecture of the sensory systems. This study describes the structural connectivity of the sensory systems in congenital deafness using diffusion-weighted magnetic resonance imaging and graph theory. Two levels of networks were built; the first describes the structural connectivity of the sensory systems in relation to the whole-brain network, while the second describes the links between the sensory nodes themselves. Global and nodal graph theory metrics were computed. Frequentist and Bayesian statistical analyses were conducted to detect group differences in sensory and associative nodes. Within-group correlation analyses were also conducted to identify relations between deafness characteristics and network metrics. No group differences survived correction for multiple comparisons and adjusted posterior probabilities favored the null hypothesis. The Bayesian analyses identified visual and associative regions for which non-negligible shifts in prior beliefs were present. Additionally, a significant positive correlation was found between the centrality of the left lateral occipital node and degree of deafness. The present study represents the first step in investigating the topological organization of the sensory systems in deafness and highlights the importance of considering deafness characteristics.

Introduction

In early severe-to-profound bilateral deafness, the impaired auditory experience leads to significant brain reorganization throughout life [1-4]. Numerous studies have examined the mechanisms underlying deafness-induced brain plasticity [4, 5] to understand the behavioral adaptations observed in the visual [6, 7] and tactile modalities of deaf individuals [DI; 8, 9-12]. Indeed, cross-modal plasticity, defined as the recruitment of a sensory area by another sensory system, has been observed in DI in response to visual and tactile input [13]. Brain reorganization can also take the form of intra-modal plasticity when the response of a sensory area to its preferential stimuli is altered [1, 14, 15]. Moreover, it has been suggested that these mechanisms underlie the behavioral adaptations in DI and that the extent of brain reorganization is related to rehabilitation outcomes [16].

While functional brain plasticity in DI has been repeatedly shown [13], it is unclear how the structural architecture of sensory systems supports these adaptations. Current theories suggest that cross-modal plasticity in sensory deprivation relies on preexisting connections between sensory systems [5]. A few studies have used diffusion tensor imaging (DTI) to investigate deafness-induced changes in white matter (WM). Microstructural alterations were primarily found in auditory areas such as the superior temporal gyrus, Heschl's gyrus, and planum temporale [4, 17]. However, these data do not explain how the WM structure in auditory areas supports visual or tactile cross-modal recruitment in deafness. To this end, recent work has begun to explore the impact of deafness beyond the auditory system. For example, it was suggested that increases in WM tissue complexity could underlie the use of a voice processing area by a facial-specific region in DI [18]. Moreover, decreased fractional anisotropy (FA), a measure of the directionality of diffusion [19], was observed in the thalamocortical tracts leading to frontal, motor, somatosensory, parietal, and occipital areas in DI [20]. Together, these studies suggest that cross-modal plasticity in DI could be supported by increased WM structure complexity between task-specific sensory areas and altered connectivity between the thalamus and sensory systems.

However, a significant limitation of DTI is that it can only infer a single fiber direction per voxel [19, 21, 22]. Since over 90% of WM voxels have two or more crossing fiber populations, past studies were limited in their interpretation [23]. Indeed, changes in DTI measures can be driven by various phenomena (e.g., loss of myelination and addition of secondary fiber populations in a voxel can both lead to decreased FA) [24]. Advances in diffusion-weighted imaging (DWI) have provided methods for resolving the crossing fibers problem, such as constrained spherical deconvolution that can estimate a complete fiber orientation distribution function (fODF) in each voxel [25] and more specific measures of white matter microarchitecture were developed. For example, a decrease in the apparent fiber density (AFD) of a fiber bundle, defined as the amplitude of the fODF, can only result from a reduced capacity for information transmission [26].

Moreover, complex network analyses applied to DWI, such as graph theory, can characterize the interaction between brain areas [27, 28]. Graph theory metrics assess various aspects of information processing in a given brain network [29]. Global integration metrics (e.g., characteristic path length) assess the efficiency of information transfer between elements of a network. In contrast, metrics of segregation (e.g., modularity) provide information on the specialized relationship between groups of nodes [i.e. cortical regions; 30]. The brain network requires a balance between segregating and integrating information processing to be optimally efficient [31, 32]. Efficient processing also depends on network hubs at the nodal level [33], which can be identified using centrality metrics such as betweenness, closeness and strength [30]. Graph theory has been used to probe WM plasticity in psychiatric [34, 35] and neurological disorders [36, 37]. Importantly, structural graph theory measures have been shown to correlate with behavioral and functional measures such as IQ [38], cognitive functions [39, 40] and resting-state fMRI (rs-fMRI) connectivity [41].

To this day, in the context of early bilateral deafness, graph theory has been exclusively applied to functional connectivity analyses using rs-fMRI [for a review of graph theory and fMRI, see 42]. In the whole-brain functional network of deaf adolescents, auditory deprivation did not affect the balance between global segregation and integration [43]. In adult DI, however, the degree to which the whole-brain functional network could be segregated into specialized modules was found to be reduced compared to hearing individuals [HI; 44]. Thus, the present study aimed to

explore the impact of deafness on the structural connectivity of sensory systems using dMRI and graph theory. Four undirected weighted graphs were built based on the tractography data of 16 DI and 16 HI, from which global integration and segregation metrics and nodal centrality metrics were computed. Based on functional data [43, 44], it was hypothesized that network integration would be similar in both groups while network segregation would be reduced in DI. At the nodal level, group differences in centrality measures in sensory and associative regions were expected.

Methods

Participants

Thirty-four participants took part in this study, including 17 DI and 17 HI. After quality assessments of the DWI processing steps (described in section 2.3), one DI and one HI were excluded from further analysis due to poor tractography outcomes (e.g., missing all fibers in the brain stem). As a result, 32 participants were included in the final analysis (DI: N = 16 (12 women), mean age = 30 ± 4; HI: N = 16 (11 women), mean age = 30 ± 5). All DI presented congenital severe (>70dB) to profound (>90dB) deafness assessed by past audiology reports. Deafness characteristics are listed in Table 1. Hearing participants reported having normal hearing in a self-reported demographic questionnaire. According to the Edinburgh handedness inventory index, four DI and three HI were left-handed [45]. All participants were screened for normal or corrected vision, no history of neurological disorders and average non-verbal intelligence. The latter was assessed with the Matrix reasoning sub-test of the Weschler Abbreviated Scale of Intelligence [46], and both groups scored similarly ($p = 0.19$). This study was approved by the ethics committees of the Centre de Recherche Interdisciplinaire en Réadaptation du Montréal Métropolitain and the Quebec Bio-Imaging Network. Deaf participants could communicate in sign language if they had any questions regarding the study.

Table 1. Characteristics of deaf participants

Subject	Sex	Age	Degree of hearing loss	Degree of deafness	Etiology of deafness	Use of hearing aid(s)
---------	-----	-----	------------------------	--------------------	----------------------	-----------------------

			Right ear	Left ear			
1	Female	29	115	110	Profound	Unknown	1
2	Female	25	93	95	Profound	Genetics	2
3	Female	32	70	88	Severe	Unknown	1
4	Female	29	90	90	Profound	Unknown	0
5	Male	25	87	92	Profound	Unknown	2
6	Female	25	90	90	Profound	Genetics	0
7	Female	33	103	102	Profound	Unknown	1
8	Female	34	106	106	Profound	Unknown	2
9	Female	28	93	92	Profound	Unknown	2
10	Female	36	90	90	Profound	Genetics	0
11	Female	37	78	77	Severe	Unknown	2
12	Female	28	97	95	Profound	Unknown	0
13	Male	31	90	90	Profound	Unknown	0
14	Male	30	101	106	Profound	Unknown	2
15	Male	36	100	100	Profound	Meningitis	0
16	Female	22	105	110	Profound	Genetics	0

Note: Degree of hearing loss is expressed in decibel (Db)

Data acquisition

Participants underwent a DWI protocol at the Unité de Neuroimagerie Fonctionnelle of the Centre de Recherche de l'Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal with a Siemens 3T MRI PrismaFit as part of a larger study [47]. The sequence parameters were as follow: diffusion gradients applied in 64 directions (Echo-planar imaging), 65 slices of 2 mm each, $b=1000 \text{ s/mm}^2$, acquisition volume was $2 \times 2 \times 2 \text{ mm}^3$, recording window included the entire cortex with a TR/TE = 9700/97ms, respectively, and echo spacing was 0.69 ms. The total acquisition time was approximately 12 minutes.

Data processing

Diffusion and T1-weighted images were processed using TractoFlow, a rapid, publicly available, and highly reproducible DWI processing and tractography pipeline [48]. It integrates multiple

tools such as FSL, MRtrix3, ANTs and DIPY [49-52] to complete all steps of DWI processing (e.g., motion correction). Probabilistic tractography was performed using Particle Filtering Tractography, which was designed to account for several biases and artifacts introduced by conventional approaches [e.g., length biases; 53]. This approach uses the fODF image and inclusion and exclusion partial volume estimation maps built from T1-weighted images. Other tractography parameters included white-grey matter interface seeding to reduce the length bias introduced in WM seeding [53] and 24 seeds per voxel to achieve a whole-brain streamline count between 2 and 2.5 million streamlines.

Network construction

Two levels of graphs were constructed to investigate the structural connectivity of the sensory systems: whole-brain networks and sensory systems networks. The first describes the topological organization of sensory areas relative to the entire brain network, while the second focuses on the interactions between the sensory systems themselves (Fig 1). The brain networks were visualized with the BrainNet Viewer (<http://www.nitrc.org/projects/bnv/>) [54].

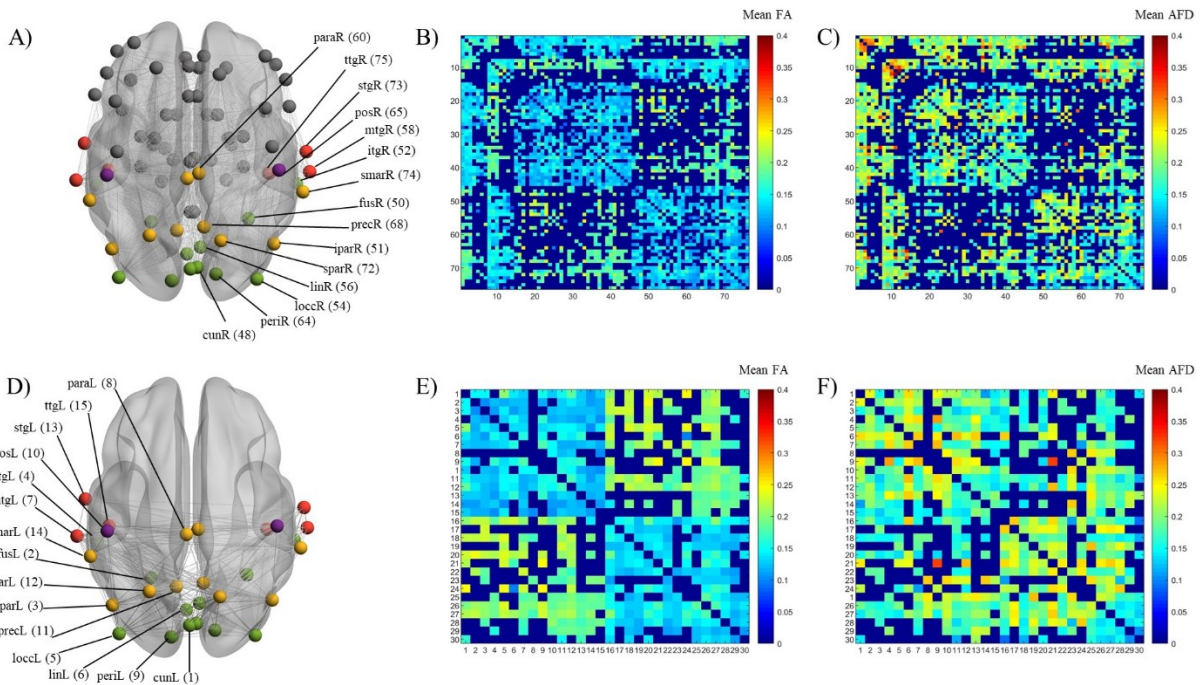


Fig. 1 Whole-brain and sensory systems networks and matrices.

A) representation of the whole-brain network, B) FA-weighted whole-brain connection matrix of HI subject 1, C) AFD-weighted whole-brain connection matrix of HI subject 1, D) representation of the sensory systems' network, E) FA-weighted sensory systems connection matrix of HI subject 1, F) AFD-weighted sensory systems connection matrix of HI subject 1. In A) and D), the color scheme is red for the auditory system, green for the visual system, purple for the somatosensory system and yellow for the associative system. In B) and C), nodes are ordered as in Table 1 in supplementary materials. In E) and F), nodes are ordered as in Table 2.

The nodes were defined using the Desikan-Killiany-Tourville labelling protocol [55], including 31 cortical regions per hemisphere and the Freesurfer *aseg* parcellation to define seven subcortical regions per hemisphere. The detailed parcellation can be found in Table 1 in the supplementary material. The nodes of interest were selected if they were part of a sensory or associative system [see Table 2; 56, 57-69]. The parcellations were fitted using Freesurfer [70] onto the T1 images previously registered to each participant's DWI space.

Table 2. Nodes of interest

Node		System		Abbreviation	Numerical labels
Cuneus		Visual		CunL/R	L17-R48 (L1-R16)
Fusiform		Visual		FusL/R	L19-R50 (L2-R17)
Inferior parietal		Associative		IparL/R	L20-R51 (L3-R18)
Inferior temporal		Visual		ItgL/R	L21-R52 (L4-R19)
Lateral occipital		Visual		LocclL/R	L23-R54 (L5-R20)
Lingual		Visual		LinL/R	L25-R56 (L6-R21)
Middle temporal		Auditory		MtgL/R	L27-R58 (L7-R22)
Paracentral		Associative		ParaL/R	L29-R60 (L8-R23)
Pericalcarine		Visual		PeriL/R	L33-R64 (L9-R24)
Postcentral		Somato		PosL/R	L34-R65 (L10-R25)
Precuneus		Associative		PreclL/R	L37-R68 (L11-R26)
Superior parietal		Associative		SparL/R	L41-R72 (L12-R27)
Superior temporal		Auditory		StgL/R	L42-R73 (L13-R28)
Supramarginal		Associative		SmarL/R	L43-R74 (L14-R29)
Transverse temporal		Auditory		TtgL/R	L44-R75 (L15-R30)

Note: At the end of the abbreviation, the letter L or R designates the hemisphere; The numerical labels in parentheses refer to the labels of the 30x30 sensory systems network.

Edges were defined using the streamlines extracted from the whole brain tractography. Connections (e.i. at least one fiber) between each pair of nodes were computed in the 76 x 76 or 30 x 30 binary matrices (see Figures 1A and 1D) if they were present in all participants. The mean FA and mean AFD_{total} [i.e. the sum of the AFD values over all orientations; 71] along the fibers were used to create different weighted connectivity matrices (see Figures 1B to 1F). Both FA and AFD values range from 0 to 1. No thresholds were applied to the white matter measures. In total, four graphs were built: (1) 76*76 AFD-weighted whole-brain network, (2) 76*76 FA-weighted whole-brain network, (3) 30*30 AFD-weighted sensory systems network, (4) 30*30 FA-weighted sensory systems network.

Network metrics

Five graph theory metrics were computed in Matlab [72] using the Brain Connectivity Toolbox [30] and scripts from Oldham et al. [73], publicly available on GitHub (<https://github.com/BMHLab/CentralityConsistency>). The global integration ability is illustrated by the Characteristic path length (Cpl) metric, while the Modularity (Mod) metric represents the networks' global segregation quality. Nodal centrality is described using Betweenness centrality (Btw), Closeness centrality (Clc) and Strength centrality (Str). Table 2 in the supplementary materials provides definitions, interpretations, and formulas.

Statistical analysis

Two-sample t-tests were conducted for each weighted network to examine group differences in global network properties. Significance for the global metrics was set at $p < 0.05$. For the nodal metrics Clc and Str, group comparisons were conducted using two-sample t-tests for each sensory and associative node (see Table 2) and both network weights. The Wilcoxon-Mann-Whitney test was used to compare groups for the Btw nodal metric as the values were not normally distributed. A false discovery rate (FDR) correction ($q = 0.05$) was applied to correct for multiple comparisons.

Additionally, exploratory within-group correlational analyses were performed using Kendall’s rank correlation to investigate the relationship between the network metrics of the sensory systems networks and deafness characteristics, namely number of hearing aids (0, 1 or 2), mean degree of deafness in decibel (dB), and deafness duration. If network metrics in DI correlated with deafness duration, the analyses were also conducted with age in HI. Results were corrected for multiple comparisons using FDR ($q = 0.05$).

Finally, in line with recent recommendations [74, 75], a Bayes factor (BF_{10}) was computed for each statistical test using JASP [76]. The BF_{10} can discriminate between three scenarios: evidence for H_0 over H_1 , H_1 over H_0 , and lack of evidence for either [77]. Moreover, the Bayesian version of the tests is robust to small sample sizes [74, 75]. For the t-tests, Keyes et al. [74] suggest using a default prior, defined by a Cauchy distribution (scale parameter of $r = \sqrt{2}/2 \approx 0.707$) to ensure methodological consistency between studies. For the Bayesian version of Kendall’s rank correlational analyses [78], the default prior stretched beta distribution was set at 1.0, meaning that any correlation coefficient between -1 and 1 is equally likely before considering the data [79]. Interpretative guidelines suggested by Jeffreys [80] were used and listed in Table 3.

Table 3. Bayes Factor Interpretative Guidelines

BF_{10}	Evidence for H_0	BF_{10}	Evidence for H_1
<0.01	Extremely strong	1	Neither
0.01-0.033	Very strong	1-3	Anecdotal
0.033-0.1	Strong	3-10	Moderate
0.1-0.33	Moderate	10-30	Strong
0.33-1	Anecdotal	30-100	Very Strong
1	Neither	>100	Extremely strong
<i>Note: BF_{10} values ranging from 0.33 to 3 are interpreted as a lack of evidence.</i>			

In JASP, the Bayesian versions of the Student’s t-test and Kendall’s rank correlation do not require sampling-based computation methods [78, 79, 81]. The Bayesian version of the Wilcoxon-Mann-Whitney tests were based on a data augmentation algorithm with five chains of 1000 iterations [79]. The convergence of the chains was ensured using the potential scale reduction factor (R^{\wedge}).

According to Brooks and Gelman [82], an R^2 value close to 1 suggests that the models converged adequately. The effect size was reported with a correction for bias in small samples with Hedge's g (g) [83]. All statistical analyses were computed on JASP [76]. FDR corrections for multiple comparisons were computed on Matlab [72]. To adjust Bayesian analyses for multiplicity, the prior beliefs were adjusted using the method of null control [84]. This method is comparable to a Bonferroni adjustment in the frequentist context. This correction aims to keep the overall prior probability of finding no effect across all groups of comparisons equal to 0.5 [85]. In the present study, the prior odds were adjusted to a value of 0.05. When multiplied with the original BF, it reduces the posterior probability ($_{adj}PostP$; the probability of H_1 given the data over the probability of H_0 given the data).

Results

Whole-brain networks

Global integration and segregation

For both the FA- and AFD- weighted whole-brain graphs, there were no significant differences in C_{pl} between groups, suggesting no loss of network efficiency in DI (FA-weighted: $p = 0.21$, $BF_{10} = 0.63$; AFD-weighted: $p = 0.59$, $BF_{10} = 0.38$). When segregating the nodes from the whole-brain networks into non-overlapping modules, there were no differences in Mod between groups for both weights (FA-weighted: $p = 0.96$, $BF_{10} = 0.34$; AFD-weighted: $p = 0.69$, $BF_{10} = 0.36$). The BF_{10} values suggest the data support neither hypothesis.

Nodal centrality

No group differences in nodal centrality measures survived the FDR correction in the whole-brain networks. The associated BF_{10} values mostly suggested a lack of evidence. However, in the case of the Clc and Str values of the $LinR$ and $PeriR$ in the visual system and the Str value of the $PrecR$ in the associative system, the BF_{10} values suggested possible moderate group effects in the FA-weighted network. In other words, the data were between 3.01 and 9.37 times more likely under the alternative hypothesis rather than the null (see Table 4). However, given the number of

comparisons, the adjusted probabilities of observing a group effect for these nodes and graph metrics were between 14 and 33%.

The detailed results of group comparisons of nodal centrality measures in the whole-brain network are provided in the supplementary information (S3 Tables). Fig 2a illustrates nodes with notable BF_{10} values associated with higher whole-brain centrality measures in DI.

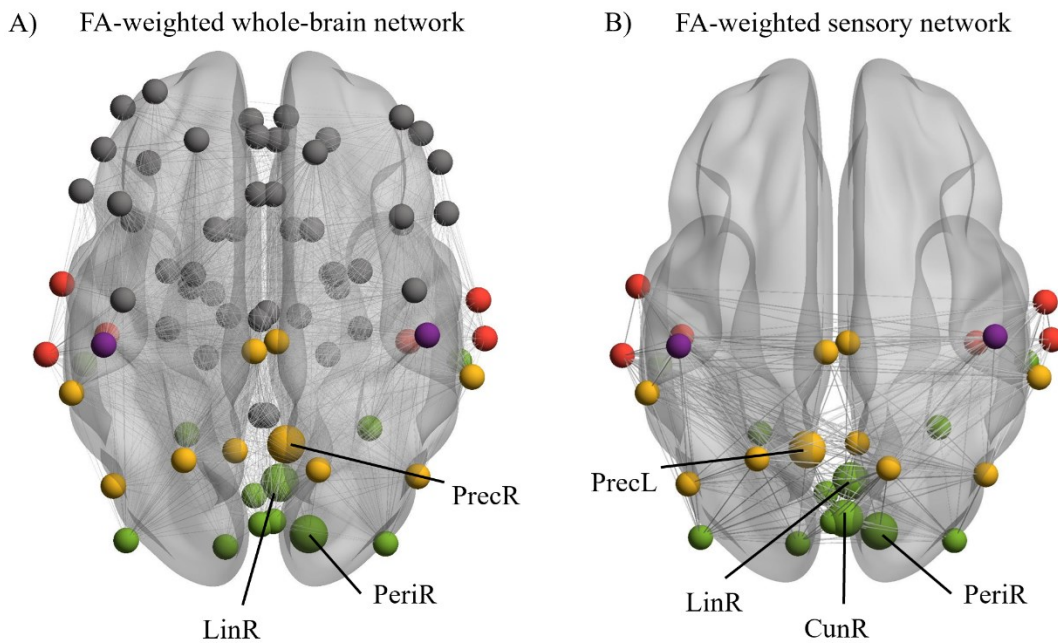


Fig. 2 **A)** Sensory and associative nodes with moderate BF_{10} associated with higher centrality values in DI in the whole-brain network. **B)** Sensory and associative nodes in the sensory systems' network with moderate BF_{10} are associated with higher centrality values in DI, except for the PreCL.

Table 4. Group comparisons of nodal metrics with moderate evidence for H₁

Network	System	Node	Metric	Mean (SD)		t	p (adjp)	g	95% CI		BF	adjPostP
				hearing	deaf							
WB	Visual	LinR	Cl	0.11 (0.01)	0.12 (0.01)	-2.57	0.02 (0.27)	-0.88	-1.61	-0.15	3.7	0.16
			Str	5.18 (0.87)	6.03 (0.83)	-2.83	0.008 (0.12)	-0.98	-1.7	-0.23	5.88	0.24
	Asso.	PrecR	Cl	0.11 (0.01)	0.12 (0.01)	-2.46	0.02 (0.27)	-0.85	-1.56	-0.12	3.01	0.14
			Str	4.47 (0.81)	5.36 (0.82)	-3.07	0.004 (0.12)	-1.06	-1.79	-0.31	9.37	0.33
			Str	10.12 (0.58)	10.77 (0.85)	-2.55	0.02 (0.16)	-0.88	-1.6	-0.14	3.53	0.16
SN	Visual	CunR	Cl	0.14 (0.01)	0.15 (0.01)	-2.64	0.01 (0.17)	-0.91	-1.63	-0.17	4.18	0.18
			Str	4.66 (0.26)	4.92 (0.28)	-2.71	0.01 (0.13)	-0.93	-1.66	-0.2	4.71	0.2
	Asso.	Precl	Cl	0.12 (0.01)	0.13 (0.01)	-2.47	0.02 (0.17)	-0.85	-1.57	-0.12	3.07	0.14
			Str	3.30 (0.5)	3.75 (0.44)	-2.63	0.01 (0.13)	-0.91	-1.63	-0.17	4.05	0.18
			Cl	0.16 (0.01)	0.17 (0.01)	-2.66	0.01 (0.17)	-0.92	-1.64	-0.18	4.29	0.19
	Asso.	Precl	Str	2.68 (0.39)	3.06 (0.42)	-2.64	0.01 (0.13)	-0.91	-1.63	-0.17	4.15	0.18
			Btw	16.75(11.71)	7 (8.39)	195*	0.01 (0.36)	0.52			3.03	0.14

Note: All results are FA-weighted. WB: Whole-brain network, SN : Sensory network, Asso.: Associative system.; adjPostP : Adjustted posterior probability; * The statistic value for the Btw result of the Precl is a W-value derived from the Wilcoxon Rank Test. The R[^] for the Bayesian analysis is equal to 1.

Sensory systems networks

Global integration and segregation

When investigating the efficiency of sensory systems network with Cpl, there were no group differences for both the FA- and AFD- weighted graphs (FA-weighted: $p = 0.11$, $BF_{10} = 0.63$; AFD-weighted: $p = 0.94$, $BF_{10} = 0.38$), suggesting similar sensory network efficiency between DI and HI. Moreover, no differences in Mod in both the AFD and FA-weighted sensory network were found (FA-weighted: $p = 0.06$, $BF_{10} = 1.41$; AFD-weighted: $p = 0.16$, $BF_{10} = 0.73$). The BF_{10} values suggest the data support neither hypothesis.

Nodal centrality

No group differences survived the FDR correction for the nodal centrality in the sensory systems' network for both graph weights. However, in the associative system, Bayesian analysis for the FA-weighted Btw value of the PreCL revealed a moderate BF_{10} value, suggesting a potential group effect favoring HI. Moderate BF_{10} s were also observed for the FA-weighted Clc values for the CunR and LinR in the visual system and the PreCL in the associative system, this time favoring DI. In these cases, the data were between 3.03 and 4.7 times more likely under the alternative hypothesis (see Table 4). However, given the number of comparisons, the adjusted probabilities of observing a true effect for these nodes and graph metrics were between 14 and 20%.

The detailed results of group comparisons for the sensory network nodal centrality measures are provided in the supplementary information (S4 Tables). Figure 2b illustrates nodes with notable BF_{10} values associated with potential group differences in the FA-weighted sensory systems network.

Correlations with deafness characteristics

Exploratory within-group correlational analyses were conducted to investigate the relationship between deafness characteristics and graph theory metric values of the sensory systems' network. Detailed results are reported in supplementary information (S5 Tables).

There were no significant correlations between the global Cpl or Mod and deafness characteristics for both the whole-brain and sensory systems' networks at both graph weights. Only the correlation between the AFD-weighted Btw value of the loccL and the deafness degree survived the FDR correction at the nodal level. Correlations with moderate to very strong support for the presence of a correlation, derived from the Bayesian version of the analyses, are presented in Tables 5 to 7. However, given the number of comparisons, the adjusted probabilities of observing a true correlation for these nodes, graph metrics and deafness characteristics were between 15 and 74%. Thus, only the positive correlation between the AFD-weighted betweenness centrality of the loccL and the deafness degree presents a higher probability than the null hypothesis.

Table 5. Correlations with deafness degree

Metric	Weight	System	Node	τ	p ($_{adj}p$)	BF ₁₀	$_{ajd}PostP$
Btw	AFD	asso.	iparL	0.47	0.01 (0.18)	6.45	0.25
		visual	loccL	0.62	<0.01 (0.03)	54.96	0.74
		visual	itgL	-0.47	0.02 (0.81)	6.32	0.25
	FA	asso.	iparL	0.52	<0.01 (0.18)	12.47	0.40
		visual	latocL	0.47	0.02 (0.32)	6.28	0.25

Table 6. Correlations with deafness duration

Metric	Weight	System	Node	τ	p ($_{adj}p$)	BF ₁₀	$_{ajd}PostP$
Btw	AFD	asso.	sparL	0.48	0.01 (0.30)	6.93	0.27
		asso.	paraR	0.48	0.02 (0.30)	7.02	0.27
		auditory	stgL	-0.45	0.03 (0.30)	4.99	0.21
	FA	asso.	paraR	0.45	0.03 (0.41)	4.82	0.20
		somato	posR	0.50	0.01 (0.36)	9.30	0.33
Str	FA	auditory	mtgR	-0.52	<0.01 (0.18)	11.76	0.38

Table 7. Correlations with number of hearing aids

Metric	Weight	System	Node	τ	p ($_{adj}p$)	BF ₁₀	$_{ajd}PostP$
Btw	AFD	somato.	postL	-0.42	0.04 (0.53)	3.41	0.15
Cl	FA	visual	cunR	-0.54	<0.01 (0.21)	15.60	0.45

		visual	loccR	-0.48	0.02 (0.21)	6.83	0.27
		visual	periR	-0.48	0.02 (0.21)	6.83	0.27
		asso.	precR	-0.46	0.03 (0.21)	5.30	0.22
Str	fa	visual	cunR	-0.46	0.03 (0.42)	5.30	0.22
		visual	periR	-0.42	0.04 (0.42)	3.29	0.15
		asso.	precR	-0.48	0.02 (0.42)	6.83	0.27

Discussion

In this study, the topological organization of WM structure in sensory systems was investigated in early DI. Network analyses were conducted on two levels of networks: (1) whole-brain graphs, permitting an understanding of the interaction between sensory areas and the rest of the brain; and (2) sensory systems graphs, which described the interactions between sensory areas. The frequentist statistical analyses showed no group differences at the global and nodal levels for both types of networks. Bayesian analyses highlighted specific visual and associative nodes for which the data appeared more likely under the hypothesis of a group effect than under than null. Analysis of the adjusted posterior probability, however, suggests that the presence of group effects is not likely. Although no group differences were confirmed in the present study, the discussion will provide interpretations and hypotheses regarding the cases for which the data offered non-negligible support to the alternative hypothesis and warrant future investigation. Furthermore, the Bayesian version of the exploratory correlational analyses between deafness characteristics and graph theory metrics provides moderate to very strong support that auditory experience is related to nodal centrality within the sensory systems' network.

Global metrics of integration and segregation

Network integration was measured using the characteristic path length, as a shorter average path length implies more efficient information transmission throughout a network [30]. At both network levels and WM measures, no evidence was found that the integrative ability of the structural network was altered. These results are consistent with previous studies that reported normal network global efficiency – a similar metric – in the functional resting-state network of profoundly deaf adolescents [43] and adults [44]. Together, these findings support the hypothesis that bilateral severe-to-profound auditory deprivation does not impact neural efficiency at both

the functional and structural levels. On the other hand, Li et al. [86] found increased efficiency in the whole-brain structural brain network of *unilateral* DI. Single-sided DI, although impaired, typically receive enough auditory input to understand and partake in oral communication without the need for hearing aids or behavioral compensations [87]. The authors suggest that enhanced global efficiency could be a compensatory neuroplasticity mechanism in response to reduced auditory input [86]. While such compensation may be necessary in unilateral deafness, as the two-sided auditory system still strives to process one-sided auditory information, it may not be the case in bilateral deafness.

The extent to which brain networks can be segregated into highly interconnected nodes was measured using modularity. Modules are an essential aspect of brain networks as they lower the wiring cost of specialized processing [88]. Incidentally, it was initially hypothesized that cross-modal recruitment of the auditory cortex for visual and somatosensory processing [13] would lead to altered modularity. However, in both types and weights of networks, no differences were found between DI and HI. This contrasts with data showing reduced modularity of the functional network in DI [44]. It was suggested that auditory deprivation disrupted the typical development of boundaries between specialized modules [44]. Therefore, the present results suggest that *structural* brain networks are less amenable to changes in modularity following sensory deprivation.

However, it is important to note that the Bayes factors associated to the global graph theory metrics were inconclusive, meaning the data were not better predicted by H_1 or H_0 . Therefore, future studies should explore these metrics with larger samples for the BF_{10} to come to support either the alternative or the null hypothesis.

Centrality metrics of sensory regions

Efficient information processing depends on network hubs at the nodal level [33]. Such central nodes play a critical role in network efficiency by acting as bridges between modules, being more densely or strongly connected with other nodes, or more easily reachable throughout the network [33, 89]. Contrary to expectations, auditory deprivation did not lead to significant differences in the topological characteristics of sensory and associative areas in DI. Possible

explanations for these null results are study limits such as the small sample size, the high number of comparisons and the relative heterogeneity of the deaf sample (e.g., some DI use hearing aids providing a certain level of auditory experience). Alternatively, in some cases, the most probable explanation may simply be the absence of an effect, as suggested by some BF_{10} values (e.g., the Btw values of the stgR in the whole-brain network show BFs of 0.33; see supplementary information S3 and S4 Tables).

On the other hand, the BF_{10} yielded by the Bayesian version of the analyses did suggest some moderate support for an effect of deafness in specific visual and associative areas, at both network levels, in which the FA-weighted centrality metrics were generally higher in DI. This means that the data for these nodes were better predicted by the hypothesis of a group difference, leading to an interesting shift in prior beliefs. If confirmed by future studies, differences in visual nodes could reflect compensatory neuroplastic mechanisms. Indeed, DI rely disproportionately on visual cues to interact with their environment [90], supporting the idea of intra-modal plasticity for preferential processing of visual stimuli [5, 13]. Interestingly, the right cuneus stands out in the sensory systems' network as a possibly central visual node for DI. Greatly implicated in primary visual functions [91], the potentially closer and stronger relationship between the cuneus and other sensory regions in deafness should be further investigated in future studies.

In the associative system, some metrics of nodal centrality for the precuneus are also better predicted by the alternative hypothesis (H_1) than by the null. More precisely, the rightward FA-weighted Str and Clc show higher values in DI than HI, although not statistically significant. Nonetheless, this region has been associated with self-related mental imagery, visuospatial reasoning and working memory [69, 92]. Moreover, fMRI studies have reported significantly greater activation of the precuneus in DI during visual attention tasks [93] and visual means of communication such as lip-reading [94] and sign language comprehension [95]. A heightened structural centrality of the precuneus in DI in both the whole-brain and sensory systems networks could support greater use of these skills. The BF_{10} associated with the FA-weighted Btw value of the left precuneus in the sensory systems' network once again offers more support for H_1 than for H_0 . However, the raw values instead suggest a higher centrality in HI compared to DI. It is noteworthy that the precuneus has also been identified as a hub in healthy adults, among other

associative nodes implicated in complex cognitive functions [73]. Nonetheless, this potential discrepancy between centrality measures is somewhat surprising and should be further investigated as centrality measures often identify similar hubs [33, 73, 89]. Finally, it is noteworthy that all nodes with notable BF_{10} and raw values favoring DI were located in the right hemisphere. This was also the case of a recent functional and structural connectivity study in bilateral DI [96]. One hypothesis for this lateralization is the implication of the right hemisphere in visuospatial attention and processing [97, 98], which DI rely upon for daily tasks [99, 100] and sign language processing [96, 101, 102].

Correlations with deafness characteristics

Exploratory correlational analyses were performed to investigate the possible association between graph theory metrics of the sensory systems' network and deafness characteristics that impact the auditory experience and the extent of deafness-induced brain plasticity [16, 103]. Firstly, deafness duration is related to the time during which experience-based plasticity can occur [104, 105]. Secondly, the degree of deafness refers to the hearing threshold (in dB) of a DI, a higher threshold leading to reduced auditory experience. Finally, the third deafness characteristic is linked to enhanced auditory experience as using one or more hearing aid can augment DI's auditory experience from better auditory awareness to actual speech perception by offering a maximum gain of 65 dB [106].

Overall, the Bayesian correlational analyses suggested an interesting shift towards the hypothesis of a relationship between deafness characteristics linked to diminished auditory experience (i.e., deafness duration and deafness degree) and lower centrality of regions in the auditory system and higher centrality of nodes in the associative, somatosensory, and visual systems. In the literature, the effect of deafness duration on the structure of sensory systems is not straightforward. Of the studies that investigated auditory experience in relation to the structure of the auditory system, some report no relationship [107-109], and others suggest that WM alterations could be driven by prolonged disuse of auditory areas [110, 111]. The results of the present study could point towards a complementary hypothesis that could be related to a persistent overuse of the intact sensory systems. Additionally, the present study suggests that

the data support the hypothesis of a link between the degree of hearing loss and the heightened centrality of visual and associative areas. For example, the relationship between the AFD-weighted Btw centrality of the left lateral occipital region and the degree of deafness was found to be significant and highly probable. This region comprises the lateral occipital complex and MT area [112]. The first is implicated in the multisensory processing of visual and tactile stimuli for object recognition [113] and the second in visual motion processing, which is implicated in sign language [114, 115]. Functional and behavioral data from the past literature suggest enhanced performances in DI in tasks involving both these functions [1, 116]. Thus, it is possible that poorer residual hearing could be related to a greater reliance on the visual and associative systems to efficiently interact with the environment. Moreover, the increased structural centrality of this visual region could potentially support both intramodal and cross-modal functional neuroplasticity observed in DI during visual tasks.

On the other hand, the Bayes factors suggest that the data support the hypothesis of a negative link between the number of hearing aids and lower centrality in the visual, somatosensory, and associative systems. No studies have formally investigated the effect of hearing aid use on the WM structure of sensory areas [4]. However, an fMRI study reported a significant link between the duration of hearing aids use and reduced visual cross-modal recruitment of the StgR [100]. A similar phenomenon was observed in a group with age-related hearing loss after six months of hearing aid use [103]. The present results therefore point towards the following hypothesis that should be further investigated: When auditory experience is enhanced with hearing aids, the structural brain network will rely less on visual and somatosensory regions for efficient sensory processing.

Technical and methodological considerations

Both tractography and graph theory are methods that entail multiple technical choices and considerations that could potentially impact the results [117-119]. For example, one of these choices in this study was the threshold for edge inclusion in graph construction. Indeed, only the connections present in all subjects were included in connectivity graphs. Sarwar and colleagues [120] recommended such a stringent threshold as probabilistic tractography yields a higher

degree of false-positive fibers. However, while this conservative approach offers a foundation to the nascent research field of structural network analysis in deafness, it may also prevent other findings from being revealed. Some authors have used lower thresholds [121], and other approaches include evaluating graph theory metrics at different sparsity thresholds [122].

Additionally, graph theory was first developed to study binary graphs, i.e., analysis of the absence or presence of connections [119]. Over time, algorithms were created to consider the weights of the links. However, the possible interpretations of outcome metrics are still up for discussion. The shortest paths in binary graphs are computed by calculating the lowest number of steps separating node i and node j . In weighted graphs, the shortest path is the most efficient way to reach node j from node i . Thus, the distance between two nodes is calculated using the inverse of the weights along the links separating them [119]. Interpretation of connectivity using microstructural diffusion measures is challenging, and other weights could be considered [123, 124].

The combination of frequentist and Bayesian statistics also warrants discussion. In this paper, the frequentist statistical analyses were adjusted for multiplicity using an FDR correction while their Bayesian counterpart were corrected with a method comparable to a Bonferroni adjustment (i.e., null control) [85]. Other approaches require specific prior knowledge to either individually adjust the odds for each hypothesis or to specify an overall belief regarding the signal to noise ratio present in the data [85]. On the other hand, some authors support the idea that Bayesian statistics do not require correction for multiple comparisons [125]. Indeed, the BF is a measure of strength of evidence computed by dividing the probability of the data given H_1 over the probability of the data given H_0 . It allows updating beliefs in the initial hypotheses, independently of prior values [125]. In the present study, while the adjusted posterior probabilities suggested that the null hypothesis was more likely, comparisons which yielded moderate to strong shifts in prior beliefs were discussed. Thus, future studies should consider building upon the present results and use the reported data as a basis for more specific hypotheses and hence perform fewer comparisons. Another approach to consider is Bayesian multilevel (hierarchical) modeling, in which effect estimates are shifting towards each other, naturally adjusting for multiplicity [126]. Furthermore, when available, informed priors for individual hypotheses are recommended [127]. Thus, the

output of the present Bayesian analyses can be used in future research to influence informed priors.

Conclusion

The functional and structural adaptations of the auditory system have been well established in deafness. The investigation of deafness-induced structural plasticity in other sensory systems remains poor in comparison. The present study represents the first step in investigating the topological organization of the sensory systems in early bilateral deafness using dMRI. Globally, no significant group differences were observed, and posterior probabilities favor the null hypotheses. Furthermore, this study highlights the importance of considering deafness characteristics in the study of brain changes in auditory deprivation. Altogether, this work adds to the body of knowledge suggesting that the impacts of deafness on white matter architecture may not be circumscribed to the auditory system.

Acknowledgments

We are grateful to the participants who took part in this study. We would like to acknowledge the help of Vanessa Hadid, Michèle Maclean and Catherine Landry, members of the research laboratory, who have offered feedback on the project. We are also grateful for the Service de Consultation Statistique de l'Université de Montréal and Prof. Marc Fredette who advised on the statistical analyses. Finally, we thank Alexandre Lafrenière, who has proofread and commented on the manuscript.

References

1. Bavelier D, Neville HJ. Cross-modal plasticity: where and how? *Nature Reviews Neuroscience*. 2002;3(6):443-52. doi: 10.1038/nrn848.
2. Merabet LB, Pascual-Leone A. Neural reorganization following sensory loss: the opportunity of change. *Nature Reviews Neuroscience*. 2010;11(1):44-52. doi: 10.1038/nrn2758.
3. Power JD, Schlaggar BL. Neural plasticity across the lifespan. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*. 2017;6(1):e216. doi: 10.1002/wdev.216.

4. Simon M, Campbell E, Genest F, MacLean MW, Champoux F, Lepore F. The Impact of Early Deafness on Brain Plasticity: A Systematic Review of the White and Gray Matter Changes. *Frontiers in Neuroscience*. 2020;14:206. doi: 10.3389/fnins.2020.00206.
5. Cardin V, Grin K, Vinogradova V, Manini B. Crossmodal reorganisation in deafness: mechanisms for functional preservation and functional change. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2020.
6. Alencar CD, Butler BE, Lomber SG. what and how the deaf brain sees. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2019;31(8):1091-109. doi: 10.1162/jocn_a_01425.
7. Dye MW, Bavelier D. Visual attention in deaf humans: A neuroplasticity perspective. *Deafness: Springer*; 2013. p. 237-63.
8. Bolognini N, Cecchetto C, Geraci C, Maravita A, Pascual-Leone A, Papagno C. Hearing shapes our perception of time: temporal discrimination of tactile stimuli in deaf people. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2012;24(2):276-86. doi: 10.1162/jocn_a_00135.
9. González-Garrido AA, Ruiz-Stovel VD, Gómez-Velázquez FR, Vélez-Pérez H, Romo-Vázquez R, Espinoza-Valdez A, et al. Vibrotactile discrimination training affects brain connectivity in profoundly deaf individuals. *Frontiers in human neuroscience*. 2017;11:28. doi: 10.3389/fnhum.2017.00028.
10. Heimler B, Pavani F. Response speed advantage for vision does not extend to touch in early deaf adults. *Experimental brain research*. 2014;232(4):1335-41. doi: 10.1007/s00221-014-3852-x.
11. Levänen S, Hamdorf D. Feeling vibrations: enhanced tactile sensitivity in congenitally deaf humans. *Neuroscience letters*. 2001;301(1):75-7. doi: 10.1016/s0304-3940(01)01597-x.
12. Papagno C, Cecchetto C, Pisoni A, Bolognini N. Deaf, blind or deaf-blind: Is touch enhanced? *Experimental brain research*. 2016;234(2):627-36. doi: 10.1007/s00221-015-4488-1.
13. Sharma A, Glick H. Cross-Modal Re-Organization in Clinical Populations with Hearing Loss. *Brain Sciences*. 2016;6(1):4. doi: 10.3390/brainsci6010004.
14. Bottari D, Heimler B, Caclin A, Dalmolin A, Giard M-H, Pavani F. Visual change detection recruits auditory cortices in early deafness. *Neuroimage*. 2014;94:172-84. doi: 10.1016/j.neuroimage.2014.02.031.

15. Hauthal N, Sandmann P, Debener S, Thorne JD. Visual movement perception in deaf and hearing individuals. *Advances in cognitive psychology*. 2013;9(2):53. doi: 10.2478/v10053-008-0131-z.
16. Glick H, Sharma A. Cross-modal plasticity in developmental and age-related hearing loss: Clinical implications. *Hearing Research*. 2017;343:191-201. doi: <https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.08.012>.
17. Karns CM, Stevens C, Dow MW, Schorr EM, Neville H. Atypical white-matter microstructure in congenitally deaf adults: a region of interest and tractography study using diffusion-tensor imaging. *Hearing research*. 2017;343:72-82. doi: 10.1016/j.heares.2016.07.008.
18. Benetti S, Novello L, Maffei C, Rabini G, Jovicich J, Collignon O. White matter connectivity between occipital and temporal regions involved in face and voice processing in hearing and early deaf individuals. *NeuroImage*. 2018;179:263-74. doi: 10.1016/j.neuroimage.2018.06.044.
19. Tournier J-D. Diffusion MRI in the brain—Theory and concepts. *Progress in nuclear magnetic resonance spectroscopy*. 2019;112:1-16. doi: 10.1016/j.pnmrs.2019.03.001.
20. Lyness RC, Alvarez I, Sereno MI, MacSweeney M. Microstructural differences in the thalamus and thalamic radiations in the congenitally deaf. *NeuroImage*. 2014;100:347-57. doi: 10.1016/j.neuroimage.2014.05.077.
21. Descoteaux M, Poupon C. 3.06 - Diffusion-Weighted MRI. In: Brahme A, editor. *Comprehensive Biomedical Physics*. Oxford: Elsevier; 2014. p. 81-97.
22. Farquharson S, Tournier J-D, Calamante F, Fabbinyi G, Schneider-Kolsky M, Jackson GD, et al. White matter fiber tractography: why we need to move beyond DTI. *Journal of neurosurgery*. 2013;118(6):1367-77. doi: 10.3171/2013.2.JNS121294.
23. Jeurissen B, Leemans A, Tournier JD, Jones DK, Sijbers J. Investigating the prevalence of complex fiber configurations in white matter tissue with diffusion magnetic resonance imaging. *Human brain mapping*. 2013;34(11):2747-66. doi: 10.1002/hbm.22099.
24. Guberman GI, Houde J-C, Ptito A, Gagnon I, Descoteaux M. Structural abnormalities in thalamo-prefrontal tracks revealed by high angular resolution diffusion imaging predict working memory scores in concussed children. *Brain Structure and Function*. 2020;225(1):441-59. doi: 10.1007/s00429-019-02002-8.

25. Tournier J-D, Yeh C-H, Calamante F, Cho K-H, Connelly A, Lin C-P. Resolving crossing fibres using constrained spherical deconvolution: validation using diffusion-weighted imaging phantom data. *Neuroimage*. 2008;42(2):617-25. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.05.002.
26. Raffelt D, Tournier J-D, Rose S, Ridgway GR, Henderson R, Crozier S, et al. Apparent fibre density: a novel measure for the analysis of diffusion-weighted magnetic resonance images. *Neuroimage*. 2012;59(4):3976-94. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.10.045.
27. Bernhardt BC, Bonilha L, Gross DW. Network analysis for a network disorder: the emerging role of graph theory in the study of epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2015;50:162-70. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.06.005.
28. Sporns O. Graph theory methods: applications in brain networks. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2018;20(2):111. doi: 10.31887/DCNS.2018.20.2/osporns.
29. Bullmore E, Sporns O. The economy of brain network organization. *Nature Reviews Neuroscience*. 2012;13(5):336-49. doi: 10.1038/nrn3214.
30. Rubinov M, Sporns O. Complex network measures of brain connectivity: Uses and interpretations. *NeuroImage*. 2010;52(3):1059-69. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.10.003>.
31. Lord AR, Li M, Demenescu LR, van den Meer J, Borchardt V, Krause AL, et al. Richness in functional connectivity depends on the neuronal integrity within the posterior cingulate cortex. *Frontiers in neuroscience*. 2017;11:184. doi: 10.3389/fnins.2017.00184.
32. Sporns O. Network attributes for segregation and integration in the human brain. *Current opinion in neurobiology*. 2013;23(2):162-71. doi: 10.1016/j.conb.2012.11.015.
33. van den Heuvel MP, Sporns O. Network hubs in the human brain. *Trends in cognitive sciences*. 2013;17(12):683-96. doi: 10.1016/j.tics.2013.09.012.
34. Korgaonkar MS, Fornito A, Williams LM, Grieve SM. Abnormal structural networks characterize major depressive disorder: a connectome analysis. *Biological psychiatry*. 2014;76(7):567-74. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.02.018.
35. Wen W, He Y, Sachdev P. Structural brain networks and neuropsychiatric disorders. *Current opinion in psychiatry*. 2011;24(3):219-25. doi: 10.1097/YCO.0b013e32834591f8.

36. Fornito A, Zalesky A, Breakspear M. The connectomics of brain disorders. *Nature Reviews Neuroscience*. 2015;16(3):159-72. doi: 10.1038/nrn3901.
37. Imms P, Clemente A, Cook M, D'Souza W, Wilson PH, Jones DK, et al. The structural connectome in traumatic brain injury: A meta-analysis of graph metrics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2019;99:128-37. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.01.002>.
38. Suprano I, Kocevar G, Stamile C, Hannoun S, Fournieret P, Revol O, et al. White matter microarchitecture and structural network integrity correlate with children intelligence quotient. *Scientific Reports*. 2020;10(1):20722. doi: 10.1038/s41598-020-76528-x.
39. Gu S, Pasqualetti F, Cieslak M, Telesford QK, Alfred BY, Kahn AE, et al. Controllability of structural brain networks. *Nature communications*. 2015;6(1):1-10. doi: 10.1038/ncomms9414.
40. Wen W, Zhu W, He Y, Kochan NA, Reppermund S, Slavin MJ, et al. Discrete neuroanatomical networks are associated with specific cognitive abilities in old age. *Journal of Neuroscience*. 2011;31(4):1204-12. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4085-10.2011.
41. Hagmann P, Cammoun L, Gigandet X, Meuli R, Honey CJ, Wedeen VJ, et al. Mapping the structural core of human cerebral cortex. *PLoS Biology*. 2008;6(7):e159. doi: 10.1371/journal.pbio.0060159.
42. Farahani FV, Karwowski W, Lighthall NR. Application of Graph Theory for Identifying Connectivity Patterns in Human Brain Networks: A Systematic Review. *Frontiers in Neuroscience*. 2019;13(585). doi: 10.3389/fnins.2019.00585.
43. Li, Li J, Wang J, Zhou P, Wang Z, Xian J, et al. Functional reorganizations of brain network in prelingually deaf adolescents. *Neural Plasticity*. 2016;2016. doi: 10.1155/2016/9849087.
44. Bonna K, Finc K, Zimmermann M, Bola L, Mostowski P, Szul M, et al. Early deafness leads to re-shaping of functional connectivity beyond the auditory cortex. *Brain Imaging Behavior*. 2020:1-14. doi: 10.1007/s11682-020-00346-y.
45. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*. 1971;9(1):97-113.
46. Wechsler D, Hsiao-pin C. WASI-II Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence. Pearson, San Antonio, TX. 2011.

47. Simon M, Lazzouni L, Campbell E, Delcenserie A, Muise-Hennessey A, Newman AJ, et al. Enhancement of visual biological motion recognition in early-deaf adults: Functional and behavioral correlates. *PloS one*. 2020;15(8). doi: 10.1371/journal.pone.0236800.
48. Theaud G, Houde J-C, Boré A, Rheault F, Morency F, Descoteaux M. TractoFlow: A robust, efficient and reproducible diffusion MRI pipeline leveraging Nextflow & Singularity. *NeuroImage*. 2020;116889. doi: 10.1016/j.neuroimage.2020.116889.
49. Avants BB, Tustison N, Song G. Advanced normalization tools (ANTs). *Insight*. 2009;2(365):1-35.
50. Garyfallidis E, Brett M, Amirbekian B, Rokem A, Van Der Walt S, Descoteaux M, et al. Dipy, a library for the analysis of diffusion MRI data. *Frontiers in neuroinformatics*. 2014;8:8. doi: 10.3389/fninf.2014.00008.
51. Jenkinson M, Beckmann CF, Behrens TE, Woolrich MW, Smith SM. Fsl. *Neuroimage*. 2012;62(2):782-90.
52. Tournier J-D, Smith R, Raffelt D, Tabbara R, Dhollander T, Pietsch M, et al. MRtrix3: A fast, flexible and open software framework for medical image processing and visualisation. *NeuroImage*. 2019;202:116137. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116137>.
53. Girard G, Whittingstall K, Deriche R, Descoteaux M. Towards quantitative connectivity analysis: reducing tractography biases. *NeuroImage*. 2014;98:266-78. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.04.074>.
54. Xia M, Wang J, He Y. BrainNet Viewer: A Network Visualization Tool for Human Brain Connectomics. *PLOS ONE*. 2013;8(7):e68910. doi: 10.1371/journal.pone.0068910.
55. Klein A, Tourville J. 101 labeled brain images and a consistent human cortical labeling protocol. *Frontiers in neuroscience*. 2012;6:171. doi: 10.3389/fnins.2012.00171.
56. Abdul-Kareem IA, Sluming V. Heschl gyrus and its included primary auditory cortex: structural MRI studies in healthy and diseased subjects. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine*. 2008;28(2):287-99. doi: <https://doi.org/10.1002/jmri.21445>.

57. Bedny M, Pascual-Leone A, Dravida S, Saxe R. A sensitive period for language in the visual cortex: Distinct patterns of plasticity in congenitally versus late blind adults. *Brain and Language*. 2012;122(3):162-70. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2011.10.005>.
58. Caspers S, Geyer S, Schleicher A, Mohlberg H, Amunts K, Zilles K. The human inferior parietal cortex: Cytoarchitectonic parcellation and interindividual variability. *NeuroImage*. 2006;33(2):430-48. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.06.054>.
59. Grill-Spector K, Kourtzi Z, Kanwisher N. The lateral occipital complex and its role in object recognition. *Vision Research*. 2001;41(10):1409-22. doi: [https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(01\)00073-6](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(01)00073-6).
60. Kaas JH. Somatosensory system. *The human nervous system*. 2004:1059-92.
61. Lin Y-H, Dadario NB, Hormovas J, Young IM, Briggs RG, MacKenzie AE, et al. Anatomy and White Matter Connections of the Superior Parietal Lobule. *Operative Neurosurgery*. 2021;21(3):E199-E214. doi: 10.1093/ons/opab174.
62. Lin Y-H, Young IM, Conner AK, Glenn CA, Chakraborty AR, Nix CE, et al. Anatomy and White Matter Connections of the Inferior Temporal Gyrus. *World Neurosurgery*. 2020;143:e656-e66. doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.08.058>.
63. Palejwala AH, Dadario NB, Young IM, O'Connor K, Briggs RG, Conner AK, et al. Anatomy and White Matter Connections of the Lingual Gyrus and Cuneus. *World Neurosurgery*. 2021;151:e426-e37. doi: 10.1016/j.wneu.2021.04.050.
64. Patra A, Kaur H, Chaudhary P, Asghar A, Singal A. Morphology and morphometry of human paracentral lobule: An anatomical study with its application in neurosurgery. *Asian J Neurosurg*. 2021;16(2):349-54. doi: 10.4103/ajns.AJNS_505_20.
65. Strotzer M. One century of brain mapping using Brodmann areas. *Clinical Neuroradiology*. 2009;19(3):179-86. doi: 10.1007/s00062-009-9002-3.
66. Weiner KS, Zilles K. The anatomical and functional specialization of the fusiform gyrus. *Neuropsychologia*. 2016;83:48-62. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.06.033>.
67. Xu J, Wang J, Fan L, Li H, Zhang W, Hu Q, et al. Tractography-based Parcellation of the Human Middle Temporal Gyrus. *Scientific Reports*. 2015;5(1):18883. doi: 10.1038/srep18883.

68. Yi HG, Leonard MK, Chang EF. The Encoding of Speech Sounds in the Superior Temporal Gyrus. *Neuron*. 2019;102(6):1096-110. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2019.04.023>.
69. Zhang S, Chiang-shan RL. Functional connectivity mapping of the human precuneus by resting state fMRI. *Neuroimage*. 2012;59(4):3548-62. doi: [10.1016/j.neuroimage.2011.11.023](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.11.023).
70. Fischl B. Freesurfer. *NeuroImage*. 2012;62(2):774-81.
71. Calamante F, Smith RE, Tournier J-D, Raffelt D, Connelly A. Quantification of voxel-wise total fibre density: Investigating the problems associated with track-count mapping. *NeuroImage*. 2015;117:284-93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.05.070>.
72. Inc. TM. MATLAB. Version R2019b ed. Natick, Massachusetts 2019.
73. Oldham S, Fulcher B, Parkes L, Arnatkevičiūtė A, Suo C, Fornito A. Consistency and differences between centrality measures across distinct classes of networks. *PLOS ONE*. 2019;14(7). doi: [doi:10.1371/journal.pone.0220061](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220061).
74. Keyzers C, Gazzola V, Wagenmakers E-J. Using Bayes factor hypothesis testing in neuroscience to establish evidence of absence. *Nature neuroscience*. 2020;23(7):788-99. doi: [10.1038/s41593-020-0660-4](https://doi.org/10.1038/s41593-020-0660-4).
75. Poldrack RA, Baker CI, Durnez J, Gorgolewski KJ, Matthews PM, Munafò MR, et al. Scanning the horizon: towards transparent and reproducible neuroimaging research. *Nature reviews neuroscience*. 2017;18(2):115. doi: [10.1038/nrn.2016.167](https://doi.org/10.1038/nrn.2016.167).
76. Team J. JASP (Version 0.14). 2020.
77. Dienes Z, Mclatchie N. Four reasons to prefer Bayesian analyses over significance testing. *Psychonomic bulletin review*. 2018;25(1):207-18. doi: [10.3758/s13423-017-1266-z](https://doi.org/10.3758/s13423-017-1266-z).
78. van Doorn J, Ly A, Marsman M, Wagenmakers E-J. Bayesian Inference for Kendall's Rank Correlation Coefficient. *The American Statistician*. 2018;72(4):303-8. doi: [10.1080/00031305.2016.1264998](https://doi.org/10.1080/00031305.2016.1264998).
79. Goss-Sampson MA. Bayesian Inference in JASP : A Guide for Students 2020.
80. Jeffreys H. *Theory of Probability*. Press OU, editor 1961.
81. Rouder JN, Speckman PL, Sun D, Morey RD, Iverson G. Bayesian t tests for accepting and rejecting the null hypothesis. *Psychonomic bulletin & review*. 2009;16(2):225-37. doi: [10.3758/PBR.16.2.225](https://doi.org/10.3758/PBR.16.2.225).

82. Brooks SP, Gelman A. General methods for monitoring convergence of iterative simulations. *Journal of computational and graphical statistics*. 1998;7(4):434-55.
83. Lakens D. Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs. *Frontiers in psychology*. 2013;4:863. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00863.
84. Westfall PH, Johnson WO, Utts JM. A Bayesian perspective on the Bonferroni adjustment. *Biometrika*. 1997;84(2):419-27. doi: 10.1093/biomet/84.2.419.
85. de Jong T. A bayesian approach to the correction for multiplicity. 2019. doi: 10.31234/osf.io/s56mk.
86. Li X, Qiao Y, Shen H, Niu Z, Shang Y, Guo H. Topological reorganization after partial auditory deprivation—a structural connectivity study in single-sided deafness. *Hearing research*. 2019;380:75-83. doi: 10.1016/j.heares.2019.05.010.
87. Vila PM, Lieu JEC. Asymmetric and unilateral hearing loss in children. *Cell and tissue research*. 2015;361(1):271-8. doi: 10.1007/s00441-015-2208-6.
88. Meunier D, Lambiotte R, Bullmore ET. Modular and hierarchically modular organization of brain networks. *Frontiers in neuroscience*. 2010;4:200. doi: 10.3389/fnins.2010.00200.
89. Oldham S, Fornito A. The development of brain network hubs. *Developmental cognitive neuroscience*. 2019;36:100607. doi: 10.1016/j.dcn.2018.12.005.
90. Mitchell TV, Maslin MT. How vision matters for individuals with hearing loss. *International journal of audiology*. 2007;46(9):500-11. doi: 10.1080/14992020701383050.
91. Cohen RA. Cuneus. In: Kreutzer JS, DeLuca J, Caplan B, editors. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. New York, NY: Springer New York; 2011. p. 756-7.
92. Cavanna AE, Trimble MR. The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*. 2006;129(3):564-83. doi: 10.1093/brain/awl004.
93. Vachon P, Voss P, Lassonde M, Leroux J-M, Mensour B, Beaudoin G, et al. Reorganization of the auditory, visual and multimodal areas in early deaf individuals. *Neuroscience*. 2013;245:50-60. doi: 10.1016/j.neuroscience.2013.04.004.
94. MacSweeney M, Campbell R, Calvert GA, McGuire PK, David AS, Suckling J, et al. Dispersed activation in the left temporal cortex for speech-reading in congenitally deaf people. *Proceedings*

of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences. 2001;268(1466):451-7. doi: 10.1098/rspb.2000.0393.

95. Cardin V, Orfanidou E, Kästner L, Rönnberg J, Woll B, Capek CM, et al. Monitoring different phonological parameters of sign language engages the same cortical language network but distinctive perceptual ones. *Journal of cognitive neuroscience*. 2016;28(1):20-40. doi: 10.1162/jocn_a_00872.

96. Ducas KD, Senra Filho ACdS, Silva PHR, Secchinato KF, Leoni RF, Santos AC. Functional and structural brain connectivity in congenital deafness. *Brain Structure and Function*. 2021:1-11. doi: 10.1007/s00429-021-02243-6.

97. Shulman GL, Pope DLW, Astafiev SV, McAvoy MP, Snyder AZ, Corbetta M. Right hemisphere dominance during spatial selective attention and target detection occurs outside the dorsal frontoparietal network. *Journal of Neuroscience*. 2010;30(10):3640-51. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4085-09.2010.

98. Spagna A, Kim TH, Wu T, Fan J. Right hemisphere superiority for executive control of attention. *Cortex*. 2020;122:263-76. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2018.12.012>.

99. Almeida J, He D, Chen Q, Mahon BZ, Zhang F, Gonçalves ÓF, et al. Decoding visual location from neural patterns in the auditory cortex of the congenitally deaf. *Psychological science*. 2015;26(11):1771-82. doi: 10.1177/0956797615598970.

100. Shiell MM, Champoux F, Zatorre RJ. Reorganization of auditory cortex in early-deaf people: Functional connectivity and relationship to hearing aid use. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2015;27(1):150-63. doi: 10.1162/jocn_a_00683.

101. Hribar M, Šuput D, Battelino S, Vovk A. Review article: Structural brain alterations in prelingually deaf. *NeuroImage*. 2020;220:117042. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117042>.

102. Newman AJ, Bavelier D, Corina D, Jezzard P, Neville HJ. A critical period for right hemisphere recruitment in American Sign Language processing. *Nature Neuroscience*. 2002;5(1):76-80. doi: 10.1038/nn775.

103. Glick HA, Sharma A. Cortical Neuroplasticity and Cognitive Function in Early-Stage, Mild-Moderate Hearing Loss: Evidence of Neurocognitive Benefit From Hearing Aid Use. *Frontiers in neuroscience*. 2020;14(93). doi: 10.3389/fnins.2020.00093.
104. Dowell RC. The case for earlier cochlear implantation in postlingually deaf adults. *International Journal of Audiology*. 2016;55(sup2):S51-S6. doi: 10.3109/14992027.2015.1128125.
105. Lazard DS, Giraud AL, Gnansia D, Meyer B, Sterkers O. Understanding the deafened brain: Implications for cochlear implant rehabilitation. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*. 2012;129(2):98-103. doi: <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2011.06.001>.
106. Korver AMH, Smith RJH, Van Camp G, Schleiss MR, Bitner-Glindzicz MAK, Lustig LR, et al. Congenital hearing loss. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017;3(1):16094. doi: 10.1038/nrdp.2016.94.
107. Kim E, Kang H, Han K-H, Lee H-J, Suh M-W, Song J-J, et al. Reorganized Brain White Matter in Early- and Late-Onset Deafness With Diffusion Tensor Imaging. *Ear and Hearing*. 2021;42(1). doi: 10.1097/AUD.0000000000000917.
108. Kim J, Choi JY, Eo J, Park H-J. Comparative evaluation of the white matter fiber integrity in patients with prelingual and postlingual deafness. *NeuroReport*. 2017;28(16):1103-7. doi: 10.1097/WNR.0000000000000894.
109. Li Y, Ding G, Booth JR, Huang R, Lv Y, Zang Y, et al. Sensitive period for white-matter connectivity of superior temporal cortex in deaf people. *Human brain mapping*. 2012;33(2):349-59. doi: 10.1002/hbm.21215. PubMed PMID: 21391270.
110. Hribar M, Šuput D, Carvalho AA, Battelino S, Vovk A. Structural alterations of brain grey and white matter in early deaf adults. *Hearing Research*. 2014;318:1-10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.heares.2014.09.008>.
111. Kim D-J, Park S-Y, Kim J, Lee DH, Park H-J. Alterations of white matter diffusion anisotropy in early deafness. *NeuroReport*. 2009;20(11).
112. Beauchamp MS. See me, hear me, touch me: multisensory integration in lateral occipital-temporal cortex. *Current Opinion in Neurobiology*. 2005;15(2):145-53. doi: <https://doi.org/10.1016/j.conb.2005.03.011>.

113. Amedi A, Jacobson G, Hendler T, Malach R, Zohary E. Convergence of Visual and Tactile Shape Processing in the Human Lateral Occipital Complex. *Cerebral Cortex*. 2002;12(11):1202-12. doi: 10.1093/cercor/12.11.1202.
114. Bavelier D, Brozinsky C, Tomann A, Mitchell T, Neville H, Liu G. Impact of early deafness and early exposure to sign language on the cerebral organization for motion processing. *Journal of Neuroscience*. 2001;21(22):8931-42. doi: 10.1523/JNEUROSCI.21-22-08931.2001.
115. Emmorey K, McCullough S, Mehta S, Grabowski TJ. How sensory-motor systems impact the neural organization for language: direct contrasts between spoken and signed language. *Frontiers in Psychology*. 2014;5:484. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00484.
116. Pavani F, Bottari D. Visual abilities in individuals with profound deafness a critical review. In: Francis CPT, editor. *The neural bases of multisensory processes* 2012.
117. Caiazzo G, Fratello M, Di Nardo F, Trojsi F, Tedeschi G, Esposito F. Structural connectome with high angular resolution diffusion imaging MRI: assessing the impact of diffusion weighting and sampling on graph-theoretic measures. *Neuroradiology*. 2018;60(5):497-504. doi: 10.1007/s00234-018-2003-7.
118. Qi S, Meesters S, Nicolay K, ter Haar Romeny BM, Ossenblok P. The influence of construction methodology on structural brain network measures: A review. *Journal of neuroscience methods*. 2015;253:170-82. doi: 10.1016/j.jneumeth.2015.06.016.
119. Yeh CH, Jones DK, Liang X, Descoteaux M, Connelly A. Mapping structural connectivity using diffusion MRI: challenges and opportunities. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2020. doi: <https://doi.org/10.1002/jmri.27188>.
120. Sarwar T, Ramamohanarao K, Zalesky A. Mapping connectomes with diffusion MRI: deterministic or probabilistic tractography? *Magnetic resonance in medicine*. 2019;81(2):1368-84. doi: <https://doi.org/10.1002/mrm.27471>.
121. Zhang X, Braun U, Harneit A, Zang Z, Geiger LS, Betzel RF, et al. Generative network models of altered structural brain connectivity in schizophrenia. *NeuroImage*. 2020:117510. doi: 10.1016/j.neuroimage.2020.117510.

122. Rudie JD, Brown J, Beck-Pancer D, Hernandez L, Dennis E, Thompson P, et al. Altered functional and structural brain network organization in autism. *NeuroImage: clinical*. 2013;2:79-94. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2012.11.006>.
123. Buchanan CR, Bastin ME, Ritchie SJ, Liewald DC, Madole JW, Tucker-Drob EM, et al. The effect of network thresholding and weighting on structural brain networks in the UK Biobank. *NeuroImage*. 2020;211:116443. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116443>.
124. Iturria-Medina Y, Sotero RC, Canales-Rodríguez EJ, Alemán-Gómez Y, Melie-García L. Studying the human brain anatomical network via diffusion-weighted MRI and Graph Theory. *NeuroImage*. 2008;40(3):1064-76. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.10.060>.
125. Dienes Z. How Bayes factors change scientific practice. *Journal of Mathematical Psychology*. 2016;72:78-89. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jmp.2015.10.003>.
126. Gelman A, Hill J, Yajima M. Why We (Usually) Don't Have to Worry About Multiple Comparisons. *Journal of Research on Educational Effectiveness*. 2012;5(2):189-211. doi: [10.1080/19345747.2011.618213](https://doi.org/10.1080/19345747.2011.618213).
127. Scott JG, Berger JO. An exploration of aspects of Bayesian multiple testing. *Journal of Statistical Planning and Inference*. 2006;136(7):2144-62. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jspi.2005.08.031>.

Supporting information

S1 Table. Detailed parcellation of the DKT and aseg protocols

S2 Table. Description and associated formulas for graph theory metrics

S3 Tables. Detailed results of nodal metrics in the whole-brain graphs

S4 Tables. Detailed results of the nodal metrics in the sensory networks graphs

S5 Tables. Detailed results of correlational analyses

S1 Table.*Detailed parcellation of the DKT and aseg protocols*

Node	Abbreviation	Cortex	MNI coordinates		
			X	Y	Z
Thalamus proper	.	Subcortical	-11 (11)	-17 (-17)	6 (6)
Caudate	.	Subcortical	-30 (30)	-3 (-3)	1 (1)
Putamen	.	Subcortical	-22 (22)	-4 (-4)	-1 (-1)
Pallidum	.	Subcortical	-15 (15)	10 (10)	9 (9)
Hippocampus	.	Subcortical	-30 (30)	-21 (-21)	-13 (-13)
Amygdala	.	Subcortical	-23 (23)	-8 (-8)	-15 (-15)
Accumbens area	.	Subcortical	-9 (9)	10 (10)	-8 (-8)
Caudal anterior cin.	.	Cingulate	-2 (3)	21 (21)	27 (27)
Caudal middle frontal	.	Frontal	-45 (43)	18 (14)	46 (43)
Cuneus*	cunL/R	Occipital	-1 (3)	-82 (-81)	20 (19)
Entorhinal	.	Temporal	-16 (21)	-10 (-4)	-29 (-32)
Fusiform*	fusL/R	Temporal	-24 (33)	-54 (-52)	-16 (-19)
Inferior parietal*	iparL/R	Parietal	-47 (48)	-70 (-67)	31 (29)
Inferior temporal*	itgL/R	Temporal	-56 (61)	-32 (-31)	-24 (-27)
Isthmus cingulate	.	Cingulate	-1 (1)	-48 (-48)	25 (26)
Lateral occipital*	loccl/R	Occipital	-43 (38)	-87 (-88)	1 (1)
Lateral orbitofrontal	.	Frontal	-35.98(20)	30.71(38)	-12.11(-21)
Lingual*	linL/R	Occipital	-3 (5)	73 (-69)	-1 (-1)
Medial orbitofrontal	.	Frontal	-4 (7)	44 (45)	-14 (-13)
Middle temporal*	mtgL/R	Temporal	-68 (69)	-29 (-24)	-13 (-14)
Parahippocampal	.	Temporal	-18 (20)	-30 (-29)	-18 (-17)
Paracentral*	paraL/R	Frontal	-3 (4)	-28 (-25)	62 (61)
Pars opercularis	.	Frontal	-57 (57)	22 (15)	18 (17)
Pars orbitalis	.	Frontal	-44 (49)	48 (40)	-13 (-13)
Pars triangularis	.	Frontal	-50 (55)	35 (31)	3 (5)
Pericalcarine*	periL/R	Occipital	-12 (14)	-89 (-85)	3 (5)
Postcentral*	posL/R	Parietal	-50 (51)	-26 (-23)	58 (56)
Posterior cingulate	.	Cingulate	-1 (1)	-18 (-16)	38 (37)
Precentral	.	Frontal	-44 (47)	-12 (-9)	59 (54)
Precuneus*	precl/R	Parietal	-9 (7)	-59 (-57)	46 (41)
Rostral anterior cin.	.	Cingulate	-2 (4)	39 (38)	6 (4)
Rostral middle fr.	.	Frontal	-34 (43)	53 (45)	17 (21)
Superior frontal	.	Frontal	-21 (16)	38 (34)	50 (53)
Superior parietal*	sparL/R	Parietal	-25 (17)	-62 (-65)	63 (59)

Superior temporal*	stgL/R	Temporal	-63 (67)	-7 (-12)	-1 (-1)
Supramarginal*	smarL/R	Parietal	-60 (65)	-41 (-36)	39 (35)
Transverse temporal*	ttgL/R	Temporal	-49 (45)	-23 (-25)	9 (11)
Insula	.	Temporal	-41 (43)	13 (12)	-6 (-6)

N.B. At the end of the abbreviation, the letter L or R designate the hemisphere. In parentheses are the coordinates for the right hemisphere.

S2 Table.

Name, description, and associated formulas for graph theory metrics from Rubinov & Sporns (2010) and work cited therein

NAME AND DESCRIPTION	EQUATIONS AND SYMBOLS
n is the number of nodes	n
N is the set of nodes	N
Weight of connection between nodes i and j . In this paper, the weight is the average of the parameter (FA or AFD _{total}) along a streamline.	$0 \leq w_{ij} \leq 1$ $w_{ii} = 0$
Strength centrality (Str) (aka degree) of the connection of the node i to all other nodes.	$k_i^w = \sum_{j \in N} w_{ij}$
Sum of all weights	$l^w = \sum_{i,j \in N} w_{ij} = \sum_{i \in N} k_i^w$
Distance: shortest weighted path length between i and j . Sum of inverse weights along the shortest path between i and j . Uses Dijkstra's algorithm to find the shortest path.	$d_{ij}^w = \sum_{(w_{uv})^{-1} \in gi \leftrightarrow j} (w_{uv})^{-1}$ $gi \leftrightarrow j$ is the shortest weighted path between i and j .
Average distance between node i and all other nodes	$L_i^w = \frac{\sum_{j \in N, j \neq i} d_{ij}^w}{n - 1}$
Closeness centrality (Cic) of node i : inverse of average distance between node i and all other nodes in a network.	$(L_i^w)^{-1} = \frac{n - 1}{\sum_{j \in N, j \neq i} d_{ij}^w}$
Characteristic path length (Cpl)	$L^w = \frac{1}{n} \sum_{i \in N} L_i^w$
Module containing node i	m_i

Selection of nodes in same module	$\delta_{m_i, m_j} = 1 \text{ if } m_i = m_j$ <p style="text-align: center;">and 0 otherwise ,</p>
Modularity (Mod): quantifies the degree to which the network may be subdivided into clearly delineated groups, with maximum of within-group edges and minimum of between-group edges. Newman (2006)	$Q^w = \frac{1}{l^w} \sum_{i,j \in N} \left[w_{ij} - \frac{k_i^w k_j^w}{l^w} \right] \delta_{m_i, m_j}$
Number of shortest paths between h and j	ρ_{hj}
Number of shortest paths between h and j passing through i .	$\rho_{hj}(i)$
Betweenness centrality (Btw) of node i : How frequently node i appears on the shortest path between any two nodes.	$b_i = \frac{1}{(n-1)(n-2)} \sum_{\substack{h,j \in N \\ h \neq j, h \neq i, j \neq i}} \frac{\rho_{hj}(i)}{\rho_{hj}}$

S3 Tables.

Table 3.1

Betweenness centrality results for regions comprised in the auditory system

Node	Weight	Mean (SD)		W	P value		r_B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adj p				
mtgL	FA	4,50 (8,34)	6,88 (11,48)	121.5	0.81	0.96	-0.05	0.39	0.02	1
	AFD	49,38 (32,96)	57,13 (35,51)	114	0.61	0.83	-0.11	0.38	0.02	1
stgL	FA	5,25 (7,59)	6,25 (7,83)	119.5	0.76	0.96	-0.07	0.36	0.02	1
	AFD	68,75 (26,70)	66,75 (48,18)	140.5	0.65	0.83	0.1	0.37	0.02	1
ttgL	FA	0,25 (0,68)	0,13 (0,50)	136	0.58	0.96	0.06	0.4	0.02	1
	AFD	0,63 (2,50)	0,63 (2,03)	121	0.63	0.83	-0.06	0.43	0.02	1
mtgR	FA	6,63 (10,06)	5,75 (6,85)	121	0.8	0.96	-0.06	0.36	0.02	1
	AFD	31,50 (36,34)	40,63 (33,34)	85	0.11	0.82	-0.34	0.79	0.04	1
stgR	FA	10,00 (8,73)	12,38 (15,2)	129	0.99	1	0.01	0.33	0.02	1
	AFD	33,88 (29,13)	33,50 (25,33)	130	0.96	1	0.02	0.33	0.02	1
ttgR	FA	0,13 (0,50)	1,25 (2,82)	110.5	0.27	0.85	-0.14	0.46	0.02	1
	AFD	0,00 (0,00)	0,25 (0,68)	NaN	NaN	NaN	NaN	NaN	NaN	NaN

Table 3.2

Closeness centrality results for regions comprised in the auditory system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adj p		Lower	Upper		
mtgL	FA	0,12 (0,01)	0,12 (0,01)	-1.54	0.13	0.47	-0.53	-1.23	0.18	0.82	0.04
	AFD	0,17 (0,02)	0,17 (0,03)	-0.02	0.98	0.98	-0.01	-0.7	0.69	0.34	0.02
stgL	FA	0,12 (0,01)	0,12 (0,01)	-0.55	0.59	0.63	-0.19	-0.88	0.51	0.38	0.02
	AFD	0,17 (0,02)	0,17 (0,03)	0.33	0.75	0.98	0.11	-0.58	0.81	0.35	0.02
ttgL	FA	0,10 (0,01)	0,10 (0,01)	-0.7	0.49	0.61	-0.24	-0.94	0.46	0.41	0.02
	AFD	0,13 (0,02)	0,13 (0,03)	0.24	0.81	0.98	0.08	-0.61	0.77	0.34	0.02
mtgR	FA	0,12 (0,01)	0,12 (0,01)	-1.18	0.25	0.54	-0.41	-1.1	0.3	0.57	0.03
	AFD	0,17 (0,02)	0,17 (0,03)	-0.08	0.94	0.98	-0.03	-0.72	0.67	0.34	0.02

stgR	FA	0,12 (0,01)	0,12 (0,01)	-1	0.32	0.54	-0.35	-1.04	0.36	0.49	0.03
	AFD	0,17 (0,03)	0,17 (0,03)	0	1	0.98	0	-0.69	0.69	0.34	0.02
ttgR	FA	0,10 (0,01)	0,10 (0,01)	-0.96	0.34	0.54	-0.33	-1.03	0.37	0.48	0.02
	AFD	0.13 (0.02)	0.13 (0.02)	-0.18	0.86	0.98	-0.06	-0.76	0.63	0.34	0.02

Table 3.3

Strength centrality results for regions comprised in the auditory system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value			95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp	g	Lower	Upper		
mtgL	FA	6.67 (0.84)	7.20 (1.09)	-1.49	0.15	0.56	-0.51	-1.21	0.2	0.77	0.04
	AFD	9.83 (1.62)	10.19 (2.04)	-0.55	0.59	0.98	-0.19	-0.88	0.51	0.38	0.02
stgL	FA	6.70 (0.9)	6.88 (1.20)	-0.47	0.64	0.74	-0.16	-0.86	0.53	0.37	0.02
	AFD	10.19 (1.86)	10.02 (2.50)	0.22	0.83	0.98	0.08	-0.62	0.77	0.34	0.02
ttgL	FA	3.15 (0.85)	3.30 (1.02)	-0.46	0.65	0.74	-0.16	-0.85	0.54	0.36	0.02
	AFD	4.36 (1.26)	4.32 (1.32)	0.1	0.93	0.98	0.03	-0.66	0.73	0.34	0.02
mtgR	FA	6.85 (1.12)	7.30 (1.14)	-1.13	0.27	0.56	-0.39	-1.09	0.31	0.55	0.03
	AFD	9.68 (2.03)	10.07 (2.28)	-0.52	0.61	0.98	-0.18	-0.87	0.52	0.37	0.02
stgR	FA	7.12 (1.0)	7.51 (1.15)	-1.03	0.31	0.59	-0.35	-1.05	0.35	0.5	0.03
	AFD	10.13 (2.15)	10.41 (2.44)	-0.34	0.74	0.98	-0.12	-0.81	0.58	0.35	0.02
ttgR	FA	2.89 (0.71)	3.05 (0.85)	-0.56	0.58	0.74	-0.19	-0.89	0.5	0.38	0.02
	AFD	3.77 (1.24)	3.90 (1.37)	-0.28	0.78	0.98	-0.1	-0.79	0.6	0.35	0.02

Table 3.4

Betweenness centrality results for regions comprised in the associative system

Node	Weight	Mean (SD)		W	P value			r _B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adjp	r _B				
iparL	FA	41.88 (45.45)	45.38 (54.39)	121.5	0.82	0.96	-0.05	0.37	0.02	1	
	AFD	21.13 (30.38)	10 (17.21)	143	0.57	0.83	0.12	0.4	0.02	1	

paraL	FA	11.38 (9.32)	12.0 (12.92)	135.5	0.79	0.96	0.06	0.35	0.02	1
	AFD	30.5 (35.8)	34.25 (23.49)	94.5	0.21	0.83	-0.26	0.43	0.02	1
preCL	FA	147.25 (75.21)	194.88 (86.08)	80	0.07	0.73	-0.38	1.01	0.05	1
	AFD	54.5 (43.65)	66.25 (48.29)	108	0.46	0.83	-0.16	0.44	0.02	1
sparL	FA	147.75 (85.18)	122.12 (73.56)	154	0.34	0.85	0.2	0.44	0.02	1
	AFD	102.5 (93.13)	93.38 (67.1)	129	0.98	1.02	0.01	0.33	0.02	1
smarL	FA	22.0 (23.92)	23.13 (23.83)	128	1	1	0	0.33	0.02	1
	AFD	60.88 (60.12)	30.13 (22.55)	154.5	0.33	0.83	0.21	0.55	0.03	1
iparR	FA	10.75 (14.82)	23.25 (22.01)	85.5	0.11	0.83	-0.33	0.94	0.05	1
	AFD	2.13 (3.54)	4.38 (4.8)	91	0.14	0.82	-0.29	0.68	0.03	1
paraR	FA	11.75 (10.4)	17.13 (19.89)	122	0.84	0.96	-0.05	0.36	0.02	1
	AFD	35.63 (34.48)	53.5 (59.67)	112.5	0.57	0.83	-0.12	0.39	0.02	1
precR	FA	169.25 (93.09)	186 (94.7)	111	0.53	0.96	-0.13	0.38	0.02	1
	AFD	87.75 (55.79)	71.25 (53.37)	151.5	0.39	0.83	0.18	0.41	0.02	1
sparR	FA	129.63 (51.2)	114.5 (58.38)	152	0.38	0.85	0.19	0.44	0.02	1
	AFD	106.88 (81.54)	83.5 (42.53)	140	0.66	0.83	0.09	0.4	0.02	1
smarR	FA	10.5 (14.26)	11.38 (12.28)	113.5	0.6	0.96	-0.11	0.37	0.02	1
	AFD	14.38 (18.35)	7.88 (8.66)	147.5	0.47	0.83	0.15	0.43	0.02	1

Table 3.5

Closeness centrality results for regions comprised in the associative system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp		Lower	Upper		
iparL	FA	0,13 (0,01)	0,13 (0,01)	-0.81	0.42	0.58	-0.28	-0.97	0.42	0.43	0.02
	AFD	0,17 (0,02)	0,16 (0,03)	0.17	0.86	1	0.06	-0.63	0.75	0.34	0.02
paraL	FA	0,12 (0,01)	0,12 (0,01)	-0.71	0.48	0.61	-0.25	-0.94	0.45	0.41	0.02
	AFD	0,18 (0,02)	0,16 (0,03)	0.51	0.61	1	0.18	-0.52	0.87	0.37	0.02
preCL	FA	0,14 (0,01)	0,15 (0,01)	-1.44	0.16	0.47	-0.5	-1.2	0.21	0.74	0.04
	AFD	0,19 (0,03)	0,19 (0,03)	0.3	0.77	1	0.1	-0.59	0.8	0.35	0.02

sparL	FA	0,14 (0,01)	0,14 (0,01)	-0.59	0.56	0.62	-0.2	-0.9	0.49	0.39	0.02
	AFD	0,19 (0,03)	0,18 (0,03)	0.39	0.7	1	0.14	-0.56	0.83	0.36	0.02
smarL	FA	0,12 (0,01)	0,12 (0,01)	-1.35	0.19	0.47	-0.46	-1.16	0.24	0.67	0.03
	AFD	0,17 (0,02)	0,16 (0,03)	0.58	0.57	1	0.2	-0.5	0.89	0.38	0.02
iparR	FA	0,12 (0,01)	0,13 (0,01)	-1.68	0.1	0.47	-0.58	-1.28	0.13	0.97	0.05
	AFD	0,16 (0,02)	0,16 (0,03)	0.01	0.99	1	0	-0.69	0.7	0.34	0.02
paraR	FA	0,12 (0,004)	0,12 (0,01)	-1.6	0.12	0.47	-0.55	-1.25	0.16	0.88	0.04
	AFD	0,17 (0,02)	0,17 (0,03)	0.1	0.92	1	0.04	-0.66	0.73	0.34	0.02
precR	FA	0,14 (0,01)	0,15 (0,01)	-2.2	0.04	0.27	-0.76	-1.47	-0.03	1.99	0.10
	AFD	0,19 (0,02)	0,19 (0,03)	0.05	0.96	1	0.02	-0.68	0.71	0.34	0.02
sparR	FA	0,14 (0,006)	0,14 (0,01)	-1.08	0.29	0.54	-0.37	-1.07	0.33	0.52	0.03
	AFD	0,18 (0,03)	0,19 (0,03)	0.23	0.82	1	0.08	-0.61	0.77	0.34	0.02
smarR	FA	0,12 (0,01)	0,12 (0,01)	-0.19	0.85	0.92	-0.06	-0.76	0.63	0.34	0.02
	AFD	0,16 (0,03)	0,16 (0,03)	-0.94	0.36	0.54	-0.32	-1.02	0.38	0.47	0.02

Table 3.6

Strength centrality results for regions comprised in the associative system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjP		Lower	Upper		
iparL	FA	8,22 (0,10)	8,41 (1,47)	-0.43	0.67	0.74	-0.15	-0.84	0.55	0.36	0.02
	AFD	10,31 (2,09)	10,28 (2,66)	0.03	0.98	0.98	0.01	-0.68	0.7	0.34	0.02
paraL	FA	5,86 (0,86)	5,97 (0,82)	-0.36	0.72	0.77	-0.12	-0.82	0.57	0.35	0.02
	AFD	8,53 (1,61)	8,33 (1,61)	0.35	0.73	0.98	0.12	-0.58	0.81	0.35	0.02
precL	FA	10,33 (0,58)	10,63 (0,82)	-1.23	0.23	0.56	-0.42	-1.12	0.28	0.6	0.03
	AFD	13,24 (2,05)	13,13 (2,01)	0.15	0.88	0.98	0.05	-0.64	0.74	0.34	0.02
sparL	FA	9,99 (0,72)	10,02 (0,74)	-0.13	0.9	0.9	-0.04	-0.74	0.65	0.34	0.02
	AFD	13,00 (1,99)	12,77 (2,15)	0.31	0.76	0.98	0.11	-0.59	0.8	0.35	0.02
smarL	FA	6,60 (0,88)	6,99 (0,98)	-1.2	0.24	0.56	-0.41	-1.11	0.29	0.58	0.03
	AFD	9,51 (1,96)	9,29 (2,17)	0.31	0.76	0.98	0.11	-0.59	0.8	0.35	0.02
iparR	FA	7,66 (0,97)	8,29 (1,41)	-1.47	0.15	0.56	-0.51	-1.21	0.2	0.76	0.04

paraR	AFD	9,63 (1,91)	9,99 (2,56)	-0.45	0.66	0.98	-0.15	-0.85	0.54	0.36	0.02
	FA	5,85 (0,75)	6,46 (1,13)	-1.81	0.08	0.41	-0.62	-1.33	0.09	1.14	0.06
precR	AFD	8,57 (1,59)	9,06 (2,36)	-0.68	0.5	0.98	-0.24	-0.93	0.46	0.4	0.02
	FA	10,12 (0,58)	10,77 (0,85)	-2.55	0.02	0.16	-0.88	-1.6	-0.14	3.53	0.16
sparR	AFD	13,18 (1,70)	13,46 (2,32)	-0.39	0.7	0.98	-0.13	-0.83	0.56	0.36	0.02
	FA	9,91 (0,64)	10,10 (0,88)	-0.67	0.51	0.72	-0.23	-0.93	0.47	0.4	0.02
smarR	AFD	13,01 (2,17)	12,88 (2,39)	0.16	0.87	0.98	0.06	-0.64	0.75	0.34	0.02
	FA	6,46 (0,90)	6,79 (1,15)	-0.88	0.39	0.65	-0.3	-1	0.4	0.45	0.02
	AFD	8,84 (2,10)	8,88 (2,24)	-0.05	0.96	0.98	-0.02	-0.71	0.68	0.34	0.02

Table 3.7

Betweenness centrality results for regions comprised in the somatosensory system

Node	Weight	Mean (SD)		W	P value		r_B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adj p				
postL	FA	25,00 (23,03)	37,75 (43,77)	101.5	0.33	0.85	-0.21	0.48	0.02	1
	AFD	80,00 (56,87)	79,75 (84,28)	146	0.59	0.83	0.12	0.38	0.02	1
postR	FA	22,75 (17,48)	30,88 (23,07)	105	0.4	0.85	-0.18	0.53	0.03	1
	AFD	56,5 (40,62)	65,5 (40,19)	112.5	0.57	0.83	-0.12	0.35	0.02	1

Table 3.8

Closeness centrality results for regions comprised in the somatosensory system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adj p		Lower	Upper		
postL	FA	0,12 (0,01)	0,13 (0,01)	-0.41	0.7	0.71	-0.14	-0.83	0.56	0.36	0.02
	AFD	0,18 (0,02)	0,17 (0,03)	0.8	0.43	1	0.28	-0.42	0.97	0.43	0.02
postR	FA	0,12 (0,003)	0,13 (0,01)	-1.4	0.17	0.47	-0.48	-1.18	0.22	1.99	0.10
	AFD	0,17 (0,02)	0,17 (0,03)	0.17	0.86	1	0.06	-0.63	0.75	0.34	0.02

Table 3.9*Strength centrality results for regions comprised in the somatosensory system*

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp		Lower	Upper		
postL	FA	7,36 (0,72)	7,30 (0,97)	0.2	0.85	0.88	0.07	-0.63	0.76	0.34	0.02
	AFD	10,69 (1,82)	10,06 (2,13)	0.9	0.38	0.98	0.31	-0.39	1	0.46	0.02
postR	FA	6,93 (0,49)	7,26 (0,91)	-1.28	0.21	0.56	-0.44	-1.14	0.26	0.63	0.03
	AFD	9,97 (1,64)	10,04 (1,89)	-0.11	0.92	0.98	-0.04	-0.73	0.66	0.34	0.02

Table 3.10*Betweenness centrality results for regions comprised in the visual system*

Node	Weight	Mean (SD)		W	P values		r _B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adjp				
cunL	FA	59.50 (36.77)	48.63 (38.6)	153	0.36	0.85	0.2	0.49	0.03	1
	AFD	15.16 (9.58)	23.36 (36.60)	124	0.9	0.99	-0.03	0.35	0.02	1
fusL	FA	17.50 (19.63)	18.38 (28.48)	139.5	0.38	0.96	0.09	0.35	0.02	1
	AFD	55.36 (44.00)	27.63 (22.61)	178	0.06	0.82	0.39	1.2	0.06	1
itgL	FA	13.88 (28.56)	7.00 (9.44)	129.5	0.97	1	0.01	0.35	0.02	1
	AFD	33.63 (12.36)	69.25 (79.90)	98.5	0.27	0.83	-0.23	0.55	0.03	1
Lloc	FA	114.75 (81.15)	66.38 (47.10)	179	0.06	0.73	0.4	1.3	0.06	1
	AFD	18.25 (15.91)	12.50 (9.59)	144.5	0.55	0.83	0.13	0.36	0.02	1
Llin	FA	67.36 (43.45)	65.13 (48.07)	137	0.75	0.96	0.07	0.35	0.02	1
	AFD	80.16 (46.15)	59.66 (43.35)	166	0.16	0.82	0.3	0.55	0.03	1
Lpec	FA	55.38 (41.43)	73.63 (63.79)	104	0.36	0.85	-0.19	0.42	0.02	1
	AFD	12.16 (11.30)	20.25 (23.36)	109	0.48	0.83	-0.15	0.45	0.02	1
cunR	FA	31.62 (20.10)	48.13 (38.68)	93	0.19	0.85	-0.27	0.76	0.04	1
	AFD	16.00 (13.93)	18.63 (17.36)	123	0.87	0.99	-0.04	0.35	0.02	1
Rfus	FA	6.63 (8.02)	11.50 (12.19)	95.5	0.22	0.85	-0.25	0.65	0.03	1
	AFD	44.86 (24.21)	27.88 (28.07)	184.5	0.04	0.82	0.44	1.37	0.07	1
itgR	FA	11.75 (14.44)	10.13 (19.34)	141	0.63	0.96	0.1	0.37	0.02	1
	AFD	35.00 (28.55)	38.13 (29.92)	122	0.84	0.99	-0.05	0.36	0.02	1
locR	FA	55.25 (34.69)	59.50 (48.11)	129.5	0.97	1	0.01	0.34	0.02	1
	AFD	21.63 (26.60)	18.88 (24.85)	149	0.44	0.83	0.16	0.4	0.02	1
Rlin	FA	37.86 (34.94)	56.50 (45.94)	94	0.21	0.85	-0.27	0.66	0.03	1

	AFD	32.38 (18.00)	58.13 (55.58)	90.5	0.16	0.82	-0.29	0.65	0.03	1
Rpec	FA	28.38 (24.89)	50.75 (43.28)	79	0.07	0.73	-0.38	1.28	0.06	1
	AFD	9.00 (9.15)	25.00 (37.32)	103	0.35	0.83	-0.2	0.58	0.03	1

Table 3.11

Closeness centrality results for regions comprised in the visual system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjP		Lower	Upper		
cunL	FA	0.12 (0.006)	0.12 (0.011)	-0.67	0.51	0.61	-0.23	-0.92	0.47	0.4	0.02
	AFD	0.15 (0.02)	0.16 (0.03)	-0.31	0.76	1	-0.11	-0.8	0.59	0.35	0.02
Lfus	FA	0.11 (0.004)	0.12 (0.008)	-0.64	0.53	0.61	-0.22	-0.91	0.48	0.39	0.02
	AFD	0.16 (0.02)	0.16 (0.02)	0.71	0.48	1	0.25	-0.45	0.94	0.41	0.02
itgL	FA	0.11 (0.01)	0.12 (0.01)	-2.09	0.05	0.27	-0.72	-1.43	0	1.69	0.08
	AFD	0.17 (0.02)	0.17 (0.03)	-0.18	0.86	1	-0.06	-0.76	0.63	0.34	0.02
loccl	FA	0.13 (0.004)	0.13 (0.01)	-0.02	0.98	0.98	-0.01	-0.7	0.69	0.34	0.02
	AFD	0.16 (0.02)	0.16 (0.03)	0.54	0.59	1	0.19	-0.51	0.88	0.38	0.02
linL	FA	0.12 (0.007)	0.12 (0.010)	-0.92	0.37	0.54	-0.32	-1.01	0.39	0.46	0.02
	AFD	0.16 (0.02)	0.16 (0.03)	0.45	0.66	1	0.16	-0.54	0.85	0.36	0.02
peril	FA	0.11 (0.006)	0.12 (0.011)	-1.03	0.31	0.54	-0.35	-1.05	0.35	0.5	0.03
	AFD	0.15 (0.02)	0.15 (0.02)	-0.06	0.96	1	-0.02	-0.71	0.67	0.34	0.02
cunR	FA	0.12 (0.005)	0.12 (0.008)	-2.3	0.03	0.27	-0.79	-1.51	-0.07	2.33	0.11
	AFD	0.15 (0.02)	0.15 (0.02)	-0.46	0.65	1	-0.16	-0.85	0.54	0.37	0.02
Rfus	FA	0.11 (0.005)	0.11 (0.010)	-1.07	0.3	0.54	-0.37	-1.06	0.34	0.52	0.03
	AFD	0.16 (0.02)	0.15 (0.03)	0.51	0.61	1	0.18	-0.52	0.87	0.37	0.02
itgR	FA	0.11 (0.01)	0.12 (0.01)	-1.45	0.16	0.47	-0.5	-1.2	0.21	0.74	0.04
	AFD	0.16 (0.03)	0.17 (0.03)	-0.06	0.96	0.96	-0.02	-0.71	0.67	0.34	0.02
locclR	FA	0.12 (0.004)	0.12 (0.01)	-0.9	0.38	0.54	-0.31	-1	0.39	0.46	0.02
	AFD	0.16 (0.2)	0.16 (0.02)	0.4	0.69	1	0.14	-0.56	0.83	0.36	0.02
Rlin	FA	0.11 (0.008)	0.12 (0.007)	-2.57	0.02	0.27	-0.89	-1.61	-0.15	3.7	0.16
	AFD	0.16 (0.02)	0.16 (0.02)	-0.43	0.67	1	-0.15	-0.84	0.55	0.36	0.02
Rperi	FA	0.11 (0.006)	0.12 (0.008)	-2.46	0.02	0.27	-0.85	-1.56	-0.12	3.01	0.14
	AFD	0.15 (0.02)	0.15 (0.02)	-0.57	0.58	1	-0.2	-0.89	0.5	0.38	0.02

Table 3.12*Strength centrality results for regions comprised in the visual system*

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjP		Lower	Upper		
cunL	FA	6,17 (0,92)	6,63 (1,37)	-1.1	0.28	0.56	-0.38	-1.08	0.32	0.53	0.03
	AFD	7,61 (1,77)	8,20 (1,91)	-0.91	0.37	0.98	-0.31	-1.01	0.39	0.46	0.02
fusL	FA	5,72 (0,64)	5,89 (1,16)	-0.51	0.61	0.74	-0.18	-0.87	0.52	0.37	0.02
	AFD	8,44 (1,60)	8,22 (2,48)	0.3	0.77	0.98	0.1	-0.59	0.79	0.35	0.02
itgL	FA	6.25 (0.83)	7.01 (1.27)	-2.01	0.05	0.32	-0.69	-1.4	0.03	1.51	0.07
	AFD	9.26 (1.71)	9.91 (2.31)	-0.91	0.37	0.98	-0.31	-1.01	0.39	0.46	0.02
loccl	FA	7,79 (0,70)	7,60 (1,16)	0.57	0.57	0.74	0.2	-0.5	0.89	0.38	0.02
	AFD	9,61 (2,11)	9,16 (1,75)	0.66	0.52	0.98	0.23	-0.47	0.92	0.4	0.02
linL	FA	5,86 (0,86)	6,12 (1,22)	-0.69	0.49	0.72	-0.24	-0.93	0.46	0.4	0.02
	AFD	8,21 (1,37)	8,11 (1,72)	0.19	0.85	0.98	0.06	-0.63	0.76	0.34	0.02
peril	FA	4,90 (1,03)	5,39 (1,35)	-1.14	0.27	0.56	-0.39	-1.09	0.31	0.55	0.03
	AFD	6,16 (1,58)	6,61 (1,58)	-0.81	0.42	0.98	-0.28	-0.97	0.42	0.43	0.02
cunR	FA	5,39 (0,94)	6,15 (1,12)	-2.09	0.05	0.32	-0.72	-1.43	0	1.69	0.08
	AFD	6,70 (1,34)	7,54 (1,64)	-1.59	0.12	0.98	-0.55	-1.25	0.16	0.87	0.04
fusR	FA	4,60 (0,60)	4,92 (1,16)	-0.99	0.33	0.59	-0.34	-1.04	0.36	0.49	0.03
	AFD	7,13 (1,27)	7,01 (2,15)	0.2	0.85	0.98	0.07	-0.63	0.76	0.34	0.02
itgR	FA	6.27 (1.00)	6.86 (1.34)	-1.38	0.18	0.56	-0.48	-1.18	0.23	0.69	0.04
	AFD	9.19 (2.12)	9.65 (2.31)	-0.58	0.56	0.98	-0.2	-0.89	0.5	0.38	0.02
loccl	FA	6,62 (0,63)	6,85 (1,21)	-0.7	0.49	0.72	-0.24	-0.93	0.46	0.41	0.02
	AFD	8,44 (1,69)	8,35 (1,62)	0.15	0.89	0.98	0.05	-0.64	0.74	0.34	0.02
linR	FA	5,18 (0,87)	6,03 (0,83)	-2.83	0.01	0.12	-0.98	-1.7	-0.23	5.88	0.24
	AFD	7,30 (1,45)	8,03 (1,49)	-1.4	0.17	0.98	-0.48	-1.18	0.23	0.7	0.04
peril	FA	4,47 (0,81)	5,36 (0,82)	-3.07	0	0.12	-1.06	-1.79	-0.31	9.37	0.33
	AFD	5,62 (0,99)	6,73 (1,57)	-2.37	0.02	0.72	-0.82	-1.53	-0.09	2.62	0.12

S4 Tables.

Table 4.1*Betweenness centrality results for regions comprised in the auditory system*

Node	Weight	Mean (SD)		W	P value		r_B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adj p				
mtgL	FA	8,63 (9,43)	7,88 (7,61)	128.5	1	1	0.004	0.38	0.02	1
	AFD	5,5 (7,71)	2,88 (4,84)	151	0.36	0.93	0.18	0.48	0.02	1
stgL	FA	13,75 (12,17)	15,75 (9,63)	102.5	0.34	0.98	-0.2	0.43	0.02	1
	AFD	3 (4,84)	3,25 (5,70)	137.5	0.72	0.93	0.07	0.37	0.02	1
ttgL	FA	4,13 (5,92)	4,13 (5,63)	121.5	0.81	0.98	-0.05	0.35	0.02	1
	AFD	3,5 (5,09)	3,5 (4,35)	119.5	0.75	0.93	-0.06	0.35	0.02	1
mtgR	FA	16 (10,17)	15 (12,86)	149.5	0.43	0.98	0.17	0.37	0.02	1
	AFD	12,25 (13,34)	10,88 (16,49)	143.5	0.57	0.93	0.12	0.38	0.02	1
stgR	FA	19,5 (12,70)	21,75 (14,27)	117.5	0.71	0.98	-0.08	0.36	0.02	1
	AFD	17,25 (14,03)	15,25 (12)	134.5	0.82	0.93	0.05	0.35	0.02	1
ttgR	FA	7 (5,61)	7,13 (6,93)	139	0.69	0.98	0.09	0.38	0.02	1
	AFD	8,38 (8,27)	10 (9,61)	123	0.86	0.93	-0.04	0.35	0.02	1

Table 4.2*Closeness centrality results for regions comprised in the auditory system*

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adj p		Lower	Upper		
mtgL	FA	0,13 (0,01)	0,14 (0,02)	-1.53	0.14	0.33	-0.53	-1.23	0.18	0.81	0.04
	AFD	0,18 (0,03)	0,19 (0,04)	-0.62	0.54	0.99	-0.21	-0.91	0.48	0.39	0.02
stgL	FA	0,13 (0,01)	0,13 (0,01)	-0.9	0.37	0.5	-0.31	-1.01	0.39	0.46	0.02
	AFD	0,19 (0,03)	0,19 (0,04)	-0.09	0.93	0.99	-0.03	-0.73	0.66	0.34	0.02
ttgL	FA	0,11 (0,01)	0,11 (0,01)	-0.81	0.42	0.53	-0.28	-0.97	0.42	0.43	0.02
	AFD	0,15 (0,03)	0,14 (0,03)	0.27	0.79	0.99	0.09	-0.6	0.78	0.35	0.02
mtgR	FA	0,13 (0,01)	0,13 (0,01)	-1.4	0.17	0.34	-0.48	-1.18	0.23	0.7	0.04
	AFD	0,18 (0,03)	0,18 (0,04)	-0.55	0.59	0.99	-0.19	-0.88	0.51	0.38	0.02
stgR	FA	0,13 (0,01)	0,14 (0,01)	-0.48	0.64	0.68	-0.17	-0.86	0.53	0.37	0.02

ttgR	AFD	0,18 (0,03)	0,18 (0,04)	0.03	0.98	0.99	0.01	-0.68	0.7	0.34	0.02
	FA	0,11 (0,01)	0,11 (0,01)	-1	0.33	0.49	-0.35	-1.04	0.36	0.49	0.03
	AFD	0,14 (0,02)	0,14 (0,03)	-0.22	0.83	0.99	-0.08	-0.77	0.62	0.34	0.02

Table 4.3

Strength centrality results for regions comprised in the auditory system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp		Lower	Upper		
mtgL	FA	3,04 (0,46)	3,34 (0,64)	-1.54	0.13	0.45	-0.53	-1.23	0.18	0.82	0.04
	AFD	4,39 (0,83)	4,75 (1,05)	-1.06	0.3	0.98	-0.37	-1.06	0.34	0.52	0.03
stgL	FA	3,06 (0,48)	3,20 (0,60)	-0.71	0.48	0.7	-0.25	-0.94	0.45	0.41	0.02
	AFD	4,53 (0,86)	4,61 (1,10)	-0.24	0.82	0.98	-0.08	-0.77	0.61	0.34	0.02
ttgL	FA	1,73 (0,46)	1,81 (0,52)	-0.46	0.65	0.82	-0.16	-0.85	0.54	0.36	0.02
	AFD	2,44 (0,73)	2,40 (0,67)	0.2	0.84	0.98	0.07	-0.62	0.76	0.34	0.02
mtgR	FA	3,00 (0,50)	3,25 (0,50)	-1.43	0.16	0.45	-0.49	-1.19	0.22	0.73	0.04
	AFD	4,19 (0,93)	4,51 (1,06)	-0.91	0.37	0.98	-0.31	-1.01	0.39	0.46	0.02
stgR	FA	3,43 (0,44)	3,48 (0,52)	-0.28	0.78	0.87	-0.1	-0.79	0.6	0.35	0.02
	AFD	4,68 (0,99)	4,70 (1,08)	-0.03	0.97	1	-0.01	-0.71	0.68	0.34	0.02
ttgR	FA	1,73 (0,43)	1,84 (0,47)	-0.7	0.49	0.7	-0.24	-0.94	0.46	0.41	0.02
	AFD	2,27 (0,73)	2,40 (0,82)	-0.47	0.64	0.98	-0.16	-0.86	0.53	0.37	0.02

Table 4.4

Betweenness centrality results for regions comprised in the associative system

Node	Weight	Mean (SD)		W	P value		r _B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adjp				
iparL	FA	17.38 (11.77)	15.88 (15.17)	150.5	0.41	0.99	0.18	0.4	0.02	1
	AFD	40 (18.95)	25.63 (18.52)	179.5	0.05	0.54	0.4	1.53	0.08	1
paralL	FA	2.63 (4.54)	1.88 (1.86)	115	0.61	0.98	-0.1	0.35	0.02	1

precl	AFD	2.13 (3.90)	0.88 (1.78)	141	0.55	0.93	-0.08	0.4	0.02	1
	FA	16.75 (11.71)	7 (8.39)	195	0.01	0.36	0.52	3.03	0.14	1
sparL	AFD	27.25 (21.16)	16.13 (12.72)	163.5	0.19	0.93	0.28	0.74	0.04	1
	FA	13.75 (13.52)	9.63 (8.33)	144.5	0.54	0.98	0.13	0.38	0.02	1
smarL	AFD	16.75 (13.95)	17.63 (19.37)	137.5	0.73	0.93	0.07	0.36	0.02	1
	FA	11.63 (7.13)	11.13 (10.25)	143	0.58	0.98	0.12	0.38	0.02	1
iparR	AFD	2.13 (3.46)	6.25 (8.29)	74	0.03	0.51	-0.42	1.33	0.07	1
	FA	24.38 (17.5)	15.88 (9.11)	169	0.13	0.92	0.32	0.71	0.04	1
paraR	AFD	42 (28.55)	45.63 (27.17)	119.5	0.76	0.93	-0.07	0.39	0.02	1
	FA	2.63 (5.78)	3.5 (4.10)	93	0.16	0.92	-0.27	0.54	0.03	1
precR	AFD	1.38 (3.98)	1.88 (2.96)	107.5	0.36	0.93	-0.16	0.43	0.02	1
	FA	13.25 (13.76)	13 (14.57)	131	0.92	0.99	0.02	0.35	0.02	1
sparR	AFD	15.5 (13.98)	16.25 (15.56)	122.5	0.85	0.93	-0.04	0.35	0.02	1
	FA	13.13 (10.56)	7.75 (6.92)	165	0.17	0.92	0.29	0.7	0.04	1
smarR	AFD	14.88 (12.56)	9.75 (7.51)	156.5	0.29	0.93	0.22	0.55	0.03	1
	FA	11.38 (8.12)	13.13 (12.15)	128	1	1	0	0.35	0.02	1
	AFD	6.75 (9.90)	8.88 (10.38)	102.5	0.34	0.93	-0.2	0.45	0.02	1

Table 4.5

Closeness centrality results for regions comprised in the associative system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp		Lower	Upper		
iparL	FA	0.14 (0.01)	0.15 (0.02)	-1.02	0.32	0.49	-0.35	-1.05	0.35	0.5	0.03
	AFD	0.19 (0.03)	0.19 (0.04)	0.01	0.99	0.99	0.003	-0.69	0.7	0.34	0.02
paraL	FA	0.11 (0.01)	0.12 (0.01)	-1.57	0.13	0.33	-0.54	-1.24	0.17	0.85	0.04
	AFD	0.16 (0.02)	0.16 (0.02)	0.2	0.84	0.99	0.07	-0.62	0.76	0.34	0.02
precl	FA	0.16 (0.01)	0.17 (0.01)	-2.66	0.01	0.17	-0.92	-1.64	-0.18	4.29	0.19
	AFD	0.21 (0.03)	0.22 (0.04)	-0.32	0.75	0.99	-0.11	-0.8	0.58	0.35	0.02
sparL	FA	0.17 (0.01)	0.17 (0.01)	-0.77	0.45	0.53	-0.26	-0.96	0.44	0.42	0.02
	AFD	0.22 (0.03)	0.22 (0.04)	0.19	0.85	0.99	0.07	-0.63	0.76	0.34	0.02

smarL	FA	0.13 (0.01)	0.13 (0.01)	-0.89	0.38	0.5	-0.31	-1	0.39	0.46	0.02
	AFD	0.18 (0.02)	0.17 (0.03)	0.7	0.49	0.99	0.24	-0.46	0.94	0.41	0.02
iparR	FA	0.14 (0.01)	0.15 (0.02)	-1.55	0.13	0.33	-0.53	-1.24	0.18	0.83	0.04
	AFD	0.16 (0.02)	0.16 (0.03)	-0.24	0.81	0.99	-0.08	-0.78	0.61	0.34	0.02
paraR	FA	0.12 (0.01)	0.12 (0.01)	-1.89	0.07	0.33	-0.65	-1.36	0.07	1.27	0.06
	AFD	0.16 (0.02)	0.16 (0.03)	-0.27	0.79	0.99	-0.09	-0.79	0.6	0.35	0.02
precR	FA	0.17 (0.01)	0.17 (0.01)	-1.62	0.12	0.33	-0.56	-1.26	0.15	0.9	0.05
	AFD	0.22 (0.03)	0.22 (0.04)	0.05	0.96	0.99	0.02	-0.68	0.71	0.34	0.02
sparR	FA	0.17 (0.004)	0.17 (0.01)	-1.24	0.23	0.38	-0.43	-1.13	0.28	0.6	0.03
	AFD	0.22 (0.03)	0.22 (0.04)	0.15	0.88	0.99	0.01	-0.64	0.74	0.34	0.02
smarR	FA	0.13 (0.01)	0.13 (0.01)	-1.33	0.19	0.34	-0.46	-1.16	0.25	0.66	0.03
	AFD	0.18 (0.03)	0.17 (0.04)	0.08	0.83	0.99	-0.08	-0.77	0.62	0.34	0.02

Table 4.6

Strength centrality results for regions comprised in the associative system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjP		Lower	Upper		
iparL	FA	3.88 (0.46)	4.04 (0.60)	-0.84	0.41	0.66	-0.29	-0.99	0.41	0.44	0.02
	AFD	4.89 (0.99)	4.98 (1.18)	-0.24	0.81	0.98	-0.08	-0.77	0.61	0.34	0.02
paraL	FA	2.00 (0.47)	2.08 (0.40)	-0.54	0.59	0.81	-0.19	-0.88	0.51	0.38	0.02
	AFD	2.94 (0.81)	2.89 (0.59)	0.2	0.84	0.98	0.07	-0.63	0.76	0.34	0.02
precL	FA	4.66 (0.26)	4.92 (0.28)	-2.64	0.01	0.13	-0.91	-1.63	-0.17	4.15	0.18
	AFD	5.99 (0.91)	6.16 (0.98)	-0.51	0.61	0.98	-0.18	-0.87	0.52	0.37	0.02
sparL	FA	4.80 (0.31)	4.84 (0.36)	-0.37	0.71	0.82	-0.13	-0.82	0.57	0.36	0.02
	AFD	6.14 (0.88)	6.11 (1.02)	0.11	0.91	0.98	0.04	-0.66	0.73	0.34	0.02
smarL	FA	2.99 (0.35)	3.05 (0.45)	-0.4	0.69	0.82	-0.14	-0.83	0.56	0.36	0.02
	AFD	4.32 (0.84)	4.06 (0.87)	0.85	0.4	0.98	0.29	-0.41	0.99	0.44	0.02
iparR	FA	3.78 (0.45)	4.07 (0.76)	-1.32	0.2	0.45	-0.47	-1.15	0.25	0.65	0.03
	AFD	4.74 (0.94)	4.94 (1.33)	-0.49	0.63	0.98	-0.17	-0.86	0.53	0.37	0.02
paraR	FA	2.05 (0.39)	2.30 (0.54)	-1.49	0.15	0.45	-0.51	-1.21	0.2	0.78	0.04

precR	AFD	3.00 (0.74)	3.22 (0.94)	-0.73	0.47	0.98	-0.25	-0.95	0.45	0.41	0.02
	FA	4.79 (0.24)	4.96 (0.32)	-1.64	0.11	0.45	-0.56	-1.27	0.15	0.92	0.05
sparR	AFD	6.21 (0.87)	6.25 (0.90)	-0.11	0.91	0.98	-0.04	-0.73	0.65	0.34	0.02
	FA	4.88 (0.16)	4.94 (0.29)	-0.82	0.42	0.66	-0.28	-0.98	0.42	0.43	0.02
smarR	AFD	6.27 (0.92)	6.22 (0.98)	0.14	0.89	0.98	0.05	-0.65	0.74	0.34	0.02
	FA	2.94 (0.37)	3.09 (0.56)	-0.91	0.37	0.65	-0.31	-1.01	0.39	0.46	0.02
	AFD	4.08 (0.93)	4.08 (1.01)	-0.01	1	0.98	-0.002	-0.7	0.69	0.34	0.02

Table 4.7

Betweenness centrality results for regions comprised in the somatosensory system

Node	Weight	Mean (SD)		W	P value		r_B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adj p				
postL	FA	10.38 (8.33)	7.25 (9.69)	163.5	0.18	0.92	0.28	0.59	0.03	1
	AFD	4.5 (9.87)	3.25 (5.31)	137	0.73	0.93	0.07	0.37	0.02	1
postR	FA	5.5 (5.39)	6 (6.97)	134.5	0.82	0.98	0.05	0.36	0.02	1
	AFD	1.5 (2.97)	2.38 (4.52)	118.5	0.67	0.93	-0.07	0.42	0.02	1

Table 4.8

Closeness centrality results for regions comprised in the somatosensory system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adj p		Lower	Upper		
postL	FA	0.13 (0.01)	0.13 (0.01)	-0.75	0.46	0.53	-0.26	-0.95	0.44	0.42	0.02
	AFD	0.18 (0.02)	0.18 (0.03)	0.55	0.59	0.99	0.19	-0.51	0.88	0.38	0.04
postR	FA	0.13 (0.01)	0.14 (0.01)	-1.74	0.09	0.33	-0.6	-1.3	0.11	1.04	0.01
	AFD	0.18 (0.02)	0.18 (0.03)	-0.33	0.75	0.99	-0.11	-0.81	0.58	0.35	0.03

Table 4.9

Strength centrality results for regions comprised in the somatosensory system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp		Lower	Upper		
postL	FA	3.01 (0.4)	3.00 (0.50)	0.05	0.96	0.99	0.02	-0.68	0.71	0.34	0.04
	AFD	4.32 (0.84)	4.11 (0.98)	0.64	0.53	0.98	0.22	-0.48	0.92	0.39	0.05
postR	FA	2.85 (0.30)	3.10 (0.52)	-1.7	0.1	0.45	-0.59	-1.29	0.13	1	0.01
	AFD	4.06 (0.67)	4.25 (0.96)	-0.67	0.51	0.98	-0.23	-0.92	0.47	0.4	0.02

Table 4.10

Betweenness centrality results for regions comprised in the visual system

Node	Weight	Mean (SD)		U	P values		r _B	BF	adjPostP	R [^]
		Hearing	Deaf		p	adjp				
cunL	FA	2.38 (4.52)	5.50 (5.10)	79	0.05	0.8	-0.38	0.84	0.04	1
	AFD	6.63 (9.68)	8.88 (8.61)	109	0.48	0.93	-0.15	0.36	0.02	1
fusL	FA	9.88 (8.75)	8.63 (7.99)	141.5	0.62	0.98	0.11	0.39	0.02	1
	AFD	2.75 (4.12)	2.63 (4.60)	135	0.78	0.93	0.06	0.36	0.02	1
itgL	FA	8.63 (6.36)	14.25 (15.30)	113	0.58	0.98	-0.12	0.43	0.02	1
	AFD	4.13 (3.96)	9.75 (15.19)	125	0.92	0.94	-0.02	0.36	0.02	1
loccl	FA	4.38 (5.90)	6.36 (8.83)	134.5	0.81	0.98	0.05	0.37	0.02	1
	AFD	19.00 (11.62)	13.38 (12.02)	164	0.18	0.93	0.28	0.59	0.03	1
linL	FA	10.38 (8.04)	10.00 (11.29)	136.5	0.76	0.98	0.07	0.35	0.02	1
	AFD	0.63 (1.75)	1.88 (4.29)	117.5	0.55	0.93	-0.08	0.43	0.02	1
periL	FA	1.36 (3.40)	3.25 (7.00)	117.5	0.6	0.98	-0.08	0.43	0.02	1
	AFD	0.13 (0.50)	1.38 (2.60)	87	0.03	0.51	-0.32	0.79	0.04	1
cunR	FA	3.00 (5.51)	2.38 (3.12)	123	0.86	0.98	-0.04	0.37	0.02	1
	AFD	7.00 (9.49)	5.88 (7.06)	114.5	0.54	0.93	0.13	0.39	0.02	1
fusR	FA	8.00 (7.63)	4.63 (3.91)	155	0.31	0.98	0.21	0.56	0.03	1
	AFD	0.75 (2.05)	0.63 (1.20)	121	0.73	0.93	-0.06	0.35	0.02	1
itgR	FA	7.50 (8.28)	9.50 (9.42)	109.5	0.49	0.98	-0.15	0.42	0.02	1
	AFD	4.63 (6.10)	7.13 (9.38)	111	0.52	0.93	-0.13	0.41	0.02	1
locclR	FA	4.88 (6.77)	6.38 (6.90)	118	0.71	0.98	-0.08	0.36	0.02	1

linR	AFD	9.00 (9.21)	12.00 (16.43)	130.5	0.94	0.94	0.02	0.36	0.02	1
	FA	7.88 (7.25)	9.88 (11.16)	131	0.92	0.99	0.02	0.37	0.02	1
periR	AFD	2.50 (6.51)	1.75 (5.97)	145.5	0.4	0.93	0.14	0.44	0.02	1
	FA	3.63 (4.97)	2.25 (4.67)	151	0.31	0.98	0.18	0.45	0.02	1
	AFD	2.25 (2.52)	2.63 (3.20)	157	0.23	0.93	0.23	0.47	0.02	1

Table 4.11

Closeness centrality results for regions comprised in the visual system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp		Lower	Upper		
cunL	FA	0.15 (0.01)	0.15 (0.01)	-0.9	0.37	0.5	-0.31	-1.01	0.39	0.46	0.02
	AFD	0.18 (0.02)	0.19 (0.03)	-0.64	0.53	0.99	-0.22	-0.92	0.48	0.39	0.02
fusL	FA	0.13 (0.01)	0.13 (0.02)	-1.72	0.1	0.33	-0.59	-1.3	0.12	1.02	0.05
	AFD	0.18 (0.03)	0.18 (0.05)	0.04	1	0.99	0.01	-0.68	0.71	0.34	0.02
itgL	FA	0.13 (0.01)	0.14 (0.02)	-2.29	0.03	0.17	-0.79	-1.5	-0.06	2.29	0.11
	AFD	0.18 (0.03)	0.19 (0.04)	-0.77	1	0.99	-0.26	-0.96	0.43	0.42	0.02
locCL	FA	0.15 (0.01)	0.15 (0.01)	-0.25	0.8	0.81	-0.09	-0.78	0.61	0.34	0.02
	AFD	0.19 (0.03)	0.19 (0.03)	0.12	0.9	0.99	0.04	-0.65	0.74	0.34	0.02
linL	FA	0.13 (0.01)	0.13 (0.01)	-1.5	0.14	0.33	-0.52	-1.22	0.19	0.78	0.04
	AFD	0.18 (0.02)	0.18 (0.03)	0.08	0.94	0.99	0.03	-0.67	0.72	0.34	0.02
periL	FA	0.13 (0.01)	0.14 (0.01)	-1.34	0.19	0.34	-0.46	-1.16	0.24	0.67	0.03
	AFD	0.17 (0.03)	0.17 (0.03)	-0.42	0.68	0.99	-0.15	-0.84	0.55	0.36	0.02
cunR	FA	0.14 (0.01)	0.15 (0.01)	-2.64	0.01	0.17	-0.91	-1.63	-0.17	4.18	0.18
	AFD	0.18 (0.02)	0.19 (0.03)	-1.14	0.26	0.99	-0.39	-1.09	0.31	0.55	0.03
fusR	FA	0.12 (0.01)	0.12 (0.01)	-0.57	0.57	0.63	-0.2	-0.89	0.5	0.38	0.02
	AFD	0.18 (0.03)	0.17 (0.04)	0.6	0.56	0.99	0.21	-0.49	0.9	0.39	0.02
itgR	FA	0.13 (0.01)	0.14 (0.02)	-1.4	0.17	0.34	-0.48	-1.18	0.22	0.71	0.04
	AFD	0.18 (0.03)	0.19 (0.04)	-0.24	0.81	0.99	-0.08	-0.78	0.61	0.34	0.02
locCR	FA	0.14 (0.01)	0.14 (0.01)	-0.24	0.81	0.81	-0.08	-0.78	0.61	0.34	0.02
	AFD	0.18 (0.3)	0.18 (0.03)	0.56	0.58	0.99	0.19	-0.5	0.89	0.38	0.02
linR	FA	0.13 (0.01)	0.13 (0.01)	-2.47	0.02	0.17	-0.85	-1.57	-0.12	3.07	0.14

periR	AFD	0.18 (0.02)	0.18 (0.03)	-0.41	0.68	0.99	-0.14	-0.84	0.55	0.36	0.02
	FA	0.13 (0.01)	0.14 (0.01)	-2.33	0.03	0.17	-0.8	-1.52	-0.07	2.44	0.11
	AFD	0.17 (0.02)	0.17 (0.03)	-0.7	0.49	0.99	-0.24	-0.93	0.46	0.41	0.02

Table 4.12

Strength centrality results for regions comprised in the visual system

Node	Weight	Mean (SD)		t	P value		g	95% CI for g		BF	adjPostP
		Hearing	Deaf		p	adjp		Lower	Upper		
cunL	FA	3.59 (0.39)	3.80 (0.56)	-1.19	0.24	0.48	-0.41	-1.11	0.29	0.58	0.03
	AFD	4.43 (0.87)	4.75 (0.99)	-0.98	0.34	0.98	-0.34	-1.03	0.37	0.48	0.02
fusL	FA	2.87 (0.36)	3.14 (0.73)	-1.37	0.18	0.45	-0.47	-1.17	0.24	0.68	0.03
	AFD	4.26 (1.01)	4.39 (1.51)	-0.28	0.78	0.98	-0.1	-0.79	0.6	0.35	0.02
itgL	FA	2.92 (0.45)	3.38 (0.70)	-2.24	0.03	0.2	-0.77	-1.48	-0.05	2.11	0.10
	AFD	4.20 (0.80)	4.72 (1.15)	-1.48	0.15	0.98	-0.51	-1.21	0.2	0.77	0.04
loccl	FA	3.98 (0.39)	3.94 (0.52)	0.22	0.83	0.89	0.08	-0.62	0.77	0.34	0.02
	AFD	4.84 (1.09)	4.78 (0.92)	0.18	0.86	0.98	0.06	-0.63	0.76	0.34	0.02
linL	FA	2.74 (0.43)	2.99 (0.58)	-1.39	0.18	0.45	-0.48	-1.18	0.23	0.7	0.04
	AFD	4.04 (0.76)	4.12 (0.97)	-0.28	0.78	0.98	-0.09	-0.79	0.6	0.35	0.02
periL	FA	2.76 (0.52)	3.01 (0.64)	-1.23	0.23	0.48	-0.42	-1.12	0.28	0.6	0.03
	AFD	3.53 (0.83)	3.79 (0.94)	-0.85	0.41	0.98	-0.29	-0.99	0.41	0.44	0.02
cunR	FA	3.30 (0.50)	3.75 (0.44)	-2.71	0.01	0.13	-0.93	-1.66	-0.2	4.71	0.20
	AFD	4.07 (0.74)	4.62 (0.92)	-1.88	0.07	0.98	-0.65	-1.35	0.07	1.25	0.06
fusR	FA	2.58 (0.50)	2.58 (0.72)	0.02	0.99	0.99	0.005	-0.69	0.7	0.34	0.02
	AFD	3.96 (0.93)	3.67 (1.25)	0.73	0.47	0.98	0.25	-0.45	0.95	0.41	0.02
itgR	FA	3.13 (0.58)	3.40 (0.73)	-1.15	0.26	0.48	-0.4	-1.1	0.31	0.56	0.03
	AFD	4.44 (1.14)	4.66 (1.24)	-0.51	0.62	0.98	-0.18	-0.87	0.52	0.37	0.02
locclR	FA	3.66 (0.32)	3.60 (0.52)	0.44	0.66	0.82	0.15	-0.55	0.84	0.36	0.02
	AFD	4.57 (0.77)	4.37 (0.97)	0.68	0.5	0.98	0.23	-0.46	0.93	0.4	0.02
linR	FA	2.75 (0.35)	3.05 (0.38)	-2.38	0.02	0.18	-0.82	-1.54	-0.09	2.64	0.12
	AFD	4.02 (0.62)	4.25 (0.84)	-0.88	0.39	0.98	-0.3	-0.99	0.4	0.45	0.02
periR	FA	2.68 (0.39)	3.06 (0.42)	-2.63	0.01	0.13	-0.91	-1.63	-0.17	4.05	0.18

AFD 3.44 (0.58) 3.90 (0.87) -1.74 0.09 0.98 -0.6 -1.3 0.12 1.04 0.05

S5. Tables.

Table 5.1

Correlations between betweenness centrality values of the auditory system and deafness characteristics

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
mtgL	AFD	-0.13	0.55 (0.86)	0.39	0.02	0.16	0.45 (0.81)	0.44	0.02	0.07	0.75 (0.96)	0.34	0.02
	FA	-0.28	0.15 (0.59)	0.92	0.05	-0.18	0.36 (0.96)	0.49	0.03	-0.2	0.35 (0.83)	0.55	0.03
stgL	AFD	-0.45	0.03 (0.30)	4.99	0.21	0.1	0.61 (0.81)	0.37	0.02	0.24	0.30 (0.86)	0.67	0.03
	FA	-0.11	0.58 (0.76)	0.37	0.02	-0.37	0.06 (0.50)	1.95	0.09	0	1 (1)	0.32	0.02
ttgL	AFD	-0.03	0.89 (0.96)	0.32	0.02	-0.12	0.57 (0.81)	0.38	0.02	-0.19	0.39 (0.86)	0.53	0.03
	FA	-0.08	0.71 (0.79)	0.34	0.02	-0.1	0.64 (0.96)	0.36	0.02	-0.16	0.48 (0.83)	0.44	0.02
mtgR	AFD	-0.09	0.64 (0.96)	0.36	0.02	-0.33	0.09 (0.56)	1.4	0.07	0.17	0.42 (0.86)	0.48	0.02
	FA	-0.12	0.52 (0.76)	0.39	0.02	-0.25	0.2 (0.75)	0.72	0.04	0.24	0.26 (0.83)	0.69	0.04
stgR	AFD	-0.21	0.27 (0.69)	0.59	0.03	-0.29	0.13 (0.65)	1.01	0.05	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.2	0.29 (0.74)	0.55	0.03	0.14	0.47 (0.96)	0.41	0.02	0.18	0.40 (0.83)	0.48	0.02
ttgR	AFD	0.05	0.78 (0.96)	0.33	0.02	-0.34	0.09 (0.56)	1.45	0.07	-0.02	0.92 (0.96)	0.32	0.02
	FA	0.11	0.58 (0.76)	0.37	0.02	-0.36	0.07 (0.46)	1.79	0.09	0.22	0.30 (0.83)	0.62	0.03

Table 5.2

Correlations between closeness centrality values of the auditory system and deafness characteristics

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
mtgL	AFD	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.02	0.93 (0.99)	0.32	0.02	-0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	-0.26	0.17 (0.47)	0.79	0.04	0.17	0.36 (0.94)	0.47	0.02	-0.38	0.07 (0.30)	2.14	0.10

stgL	AFD	0.17	0.36 (0.89)	0.48	0.02	-0.26	0.17 (0.99)	0.77	0.04	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.16	0.41 (0.62)	0.44	0.02	-0.21	0.28 (0.94)	0.56	0.03	-0.21	0.30 (0.54)	0.59	0.03
ttgL	AFD	0.19	0.32 (0.89)	0.52	0.03	-0.17	0.36 (0.99)	0.47	0.02	0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.21	0.28 (0.55)	0.57	0.03	-0.12	0.26 (0.94)	0.39	0.02	-0.13	0.52 (0.74)	0.4	0.02
mtgR	AFD	0.04	0.86 (0.89)	0.32	0.02	0.09	0.65 (0.99)	0.35	0.02	0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	-0.35	0.07 (0.47)	1.59	0.08	0.05	0.79 (0.94)	0.33	0.02	-0.23	0.26 (0.49)	0.66	0.03
stgR	AFD	0.14	0.47 (0.89)	0.41	0.02	-0.03	0.86 (0.99)	0.32	0.02	0.11	0.59 (0.96)	0.38	0.02
	FA	-0.14	0.47 (0.64)	0.41	0.02	-0.19	0.32 (0.94)	0.51	0.03	-0.03	0.88 (0.88)	0.32	0.02
ttgR	AFD	0.24	0.20 (0.89)	0.7	0.04	-0.02	0.93 (0.99)	0.32	0.02	0.21	0.30 (0.96)	0.59	0.03
	FA	-0.1	0.59 (0.74)	0.37	0.02	-0.07	0.72 (0.94)	0.34	0.02	-0.07	0.73 (0.81)	0.34	0.02

Table 5.3

Correlations between strength centrality values of the auditory system and deafness characteristics

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
mtgL	AFD	0.05	0.79 (1.00)	0.33	0.02	0.03	0.86 (1.00)	0.32	0.02	-0.15	0.46 (0.96)	0.43	0.02
	FA	-0.24	0.20 (0.47)	0.7	0.04	0.19	0.32 (0.89)	0.51	0.03	-0.36	0.09 (0.52)	1.75	0.08
stgL	AFD	0.05	0.79 (1.00)	0.33	0.02	-0.29	0.12 (1.00)	1	0.05	-0.05	0.81 (0.96)	0.33	0.02
	FA	-0.21	0.28 (0.52)	0.57	0.03	-0.21	0.28 (0.89)	0.56	0.03	-0.13	0.52 (0.91)	0.4	0.02
ttgL	AFD	0.1	0.59 (1.00)	0.37	0.02	-0.22	0.24 (1.00)	0.62	0.03	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.16	0.41 (0.68)	0.44	0.02	-0.17	0.36 (0.89)	0.47	0.02	-0.15	0.46 (0.87)	0.43	0.02
mtgR	AFD	-0.14	0.47 (1.00)	0.41	0.02	0.15	0.41 (1.00)	0.44	0.02	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.52	0.006 (0.18)	11.76	0.38	0.03	0.86 (0.89)	0.32	0.02	-0.07	0.73 (0.91)	0.34	0.02
stgR	AFD	0.07	0.72 (1.00)	0.34	0.02	-0.09	0.65 (1.00)	0.35	0.02	0.09	0.66 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.17	0.36 (0.64)	0.48	0.02	-0.21	0.28 (0.89)	0.56	0.03	-0.03	0.88 (0.91)	0.32	0.02
ttgR	AFD	0.17	0.36 (1.00)	0.48	0.02	-0.02	0.93 (1.00)	0.32	0.02	0.09	0.66 (0.96)	0.36	0.02

FA 0.04 0.86 (0.86) 0.32 0.02 -0.1 0.59 (0.89) 0.37 0.02 0.09 0.66 (0.91) 0.36 0.02

Table 5.4

Correlations between betweenness centrality values of the associative system and deafness characteristics

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
iparL	AFD	-0.06	0.75 (0.96)	0.33	0.02	0.47	0.01 (0.18)	6.45	0.25	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	0.07	0.72 (0.79)	0.34	0.02	0.52	0.01 (0.18)	12.47	0.40	-0.2	0.35 (0.83)	0.53	0.03
paraL	AFD	-0.16	0.47 (0.86)	0.44	0.02	-0.22	0.31 (0.81)	0.61	0.03	0.18	0.44 (0.86)	0.5	0.03
	FA	0.06	0.77 (0.80)	0.33	0.02	-0.08	0.70 (0.96)	0.35	0.02	0.16	0.50 (0.83)	0.44	0.02
precl	AFD	0.07	0.72 (0.96)	0.34	0.02	-0.09	0.65 (0.81)	0.35	0.02	0.38	0.07 (0.53)	2.28	0.11
	FA	0.3	0.13 (0.59)	1.13	0.06	-0.3	0.13 (0.75)	1.09	0.05	0.08	0.73 (0.84)	0.34	0.02
sparL	AFD	0.49	0.01 (0.30)	6.93	0.27	-0.04	0.86 (0.92)	0.32	0.02	0.19	0.38 (0.86)	0.51	0.03
	FA	0.28	0.16 (0.59)	0.89	0.05	0.03	0.89 (0.96)	0.32	0.02	-0.03	0.88 (0.95)	0.32	0.02
smarL	AFD	-0.35	0.08 (0.50)	1.61	0.08	-0.24	0.23 (0.81)	0.7	0.04	-0.41	0.06 (0.53)	2.99	0.14
	FA	-0.28	0.14 (0.59)	0.92	0.05	-0.1	0.58 (0.96)	0.37	0.02	0.09	0.66 (0.84)	0.36	0.02
iparR	AFD	0.24	0.22 (0.69)	0.69	0.04	0.12	0.55 (0.81)	0.38	0.02	0.05	0.81 (0.96)	0.33	0.02
	FA	-0.11	0.58 (0.76)	0.37	0.02	0.14	0.46 (0.96)	0.42	0.02	-0.32	0.14 (0.83)	1.28	0.06
paraR	AFD	0.48	0.02 (0.30)	7.02	0.27	-0.19	0.37 (0.81)	0.51	0.03	-0.42	0.07 (0.53)	3.41	0.15
	FA	0.45	0.03 (0.41)	4.82	0.20	-0.14	0.48 (0.96)	0.42	0.02	-0.16	0.48 (0.83)	0.44	0.02
precR	AFD	0.23	0.24 (0.69)	0.64	0.03	-0.1	0.58 (0.81)	0.37	0.02	-0.14	0.49 (0.86)	0.42	0.02
	FA	0.38	0.06 (0.43)	2.12	0.10	-0.06	0.75 (0.96)	0.34	0.02	-0.08	0.83 (0.84)	0.34	0.02
sparR	AFD	-0.22	0.27 (0.69)	0.6	0.03	0.03	0.89 (0.92)	0.32	0.02	0.21	0.32 (0.86)	0.58	0.03
	FA	0.16	0.43 (0.76)	0.44	0.02	0.11	0.58 (0.96)	0.37	0.02	-0.22	0.32 (0.83)	0.6	0.03
smarR	AFD	0.05	0.82 (0.96)	0.33	0.02	-0.14	0.46 (0.81)	0.42	0.02	-0.18	0.40 (0.86)	0.5	0.03

FA -0.06 0.75 (0.80) 0.33 0.02 0.01 0.96 (0.96) 0.32 0.02 -0.16 0.46 (0.83) 0.44 0.02

Table 5.5

Correlations between closeness centrality values of the associative system and deafness characteristics

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
iparL	AFD	0.07	0.72 (0.89)	0.34	0.02	0	1 (1)	0.32	0.02	0.09	0.66 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.21	0.28 (0.55)	0.57	0.03	0	1 (1)	0.32	0.02	-0.09	0.66 (0.76)	0.36	0.02
paraL	AFD	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.07	0.72 (0.99)	0.34	0.02	0.09	0.66 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.28	0.15 (0.47)	0.89	0.05	-0.19	0.32 (0.94)	0.51	0.03	-0.15	0.46 (0.73)	0.43	0.02
precl	AFD	0.19	0.32 (0.89)	0.52	0.03	-0.07	0.72 (0.99)	0.34	0.02	0.09	0.66 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.29	0.12 (0.47)	1.02	0.05	0	1 (1)	0.32	0.02	-0.09	0.66 (0.76)	0.36	0.02
sparL	AFD	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.14	0.47 (0.99)	0.41	0.02	0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.36	0.06 (0.47)	1.88	0.09	0.07	0.72 (0.94)	0.34	0.02	-0.13	0.52 (0.75)	0.4	0.02
smarL	AFD	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.07	0.72 (0.99)	0.34	0.02	0.15	0.46 (0.96)	0.43	0.02
	FA	0.05	0.79 (0.79)	0.34	0.02	0.12	0.53 (0.94)	0.39	0.02	-0.23	0.26 (0.49)	0.66	0.03
iparR	AFD	0.14	0.47 (0.89)	0.41	0.02	0	1 (1)	0.32	0.02	0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	-0.07	0.72 (0.74)	0.34	0.02	-0.12	0.53 (0.94)	0.39	0.02	-0.09	0.66 (0.76)	0.36	0.02
paraR	AFD	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.05	0.79 (0.99)	0.33	0.02	-0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.07	0.72 (0.74)	0.34	0.02	-0.12	0.53 (0.94)	0.39	0.02	-0.25	0.22 (0.47)	0.76	0.04
precR	AFD	0.17	0.36 (0.89)	0.48	0.02	-0.02	0.93 (0.99)	0.32	0.02	0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	-0.24	0.20 (0.47)	0.7	0.04	0.14	0.47 (0.94)	0.41	0.02	-0.46	0.03 (0.21)	5.3	0.22
sparR	AFD	0.16	0.41 (0.89)	0.44	0.02	-0.03	0.86 (0.99)	0.32	0.02	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.24	0.20 (0.47)	0.7	0.04	0.12	0.53 (0.94)	0.39	0.02	-0.29	0.16 (0.43)	1.03	0.05
smarR	AFD	0.16	0.41 (0.89)	0.44	0.02	-0.09	0.65 (0.99)	0.35	0.02	0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.17	0.36 (0.62)	0.32	0.02	-0.02	0.93 (0.94)	0.32	0.02	-0.29	0.16 (0.43)	1.03	0.05

Table 5.6*Correlations between strength centrality values of the associative system and deafness characteristics*

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
iparL	AFD	-0.09	0.65 (1)	0.35	0.02	0.03	0.86 (1)	0.32	0.02	0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	-0.26	0.17 (0.47)	0.79	0.04	0.05	0.79 (0.89)	0.33	0.02	-0.07	0.73 (0.91)	0.34	0.02
paraL	AFD	-0.02	0.93 (1)	0.32	0.02	-0.17	0.36 (1)	0.47	0.02	0.11	0.59 (0.96)	0.38	0.02
	FA	-0.12	0.53 (0.68)	0.39	0.02	-0.17	0.36 (0.89)	0.47	0.02	0.05	0.81 (0.91)	0.33	0.02
precl	AFD	0.1	0.58 (1)	0.37	0.02	-0.09	0.65 (1)	0.35	0.02	0.11	0.59 (0.96)	0.38	0.02
	FA	-0.33	0.08 (0.41)	1.36	0.07	-0.05	0.79 (0.89)	0.33	0.02	-0.05	0.81 (0.91)	0.33	0.02
sparL	AFD	0.05	0.79 (1)	0.33	0.02	-0.05	0.79 (1)	0.33	0.02	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.29	0.12 (0.41)	1.02	0.05	0.09	0.65 (0.89)	0.35	0.02	-0.11	0.59 (0.91)	0.38	0.02
smarL	AFD	0.19	0.32 (1)	0.52	0.03	-0.07	0.72 (1)	0.34	0.02	0.19	0.35 (0.96)	0.53	0.03
	FA	0.07	0.72 (0.78)	0.34	0.02	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.17	0.41 (0.87)	0.48	0.02
iparR	AFD	0.16	0.41 (1)	0.44	0.02	0.03	0.86 (1)	0.32	0.02	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.07	0.72 (0.78)	0.34	0.02	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.11	0.59 (0.91)	0.38	0.02
paraR	AFD	0.04	0.86 (1)	0.32	0.02	-0.02	0.93 (1)	0.32	0.02	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.12	0.53 (0.68)	0.39	0.02	-0.03	0.86 (0.89)	0.32	0.02	-0.21	0.30 (0.70)	0.59	0.03
precR	AFD	0.19	0.32 (1)	0.52	0.03	0	1 (1)	0.32	0.02	0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.35	0.07 (0.41)	1.59	0.08	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.48	0.02 (0.42)	6.83	0.27
sparR	AFD	0.14	0.47 (1)	0.41	0.02	-0.02	0.93 (1)	0.32	0.02	-0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.22	0.24 (0.47)	0.63	0.03	0.1	0.59 (0.89)	0.37	0.02	-0.23	0.26 (0.65)	0.66	0.03
smarR	AFD	0.09	0.65 (1)	0.35	0.02	-0.07	0.72 (1)	0.34	0.02	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.14	0.47 (0.68)	0.41	0.02	-0.03	0.86 (0.89)	0.32	0.02	-0.27	0.19 (0.62)	0.88	0.04

Table 5.7*Correlations between betweenness centrality values of the somatosensory system and deafness characteristics*

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
postL	AFD	0.14	0.51 (0.86)	0.41	0.02	-0.09	0.65 (0.81)	0.36	0.02	-0.46	0.04 (0.53)	5.78	0.23
	FA	0.23	0.25 (0.68)	0.66	0.03	0.09	0.64 (0.96)	0.36	0.02	-0.1	0.65 (0.84)	0.36	0.02
postR	AFD	0.04	0.87 (0.86)	0.32	0.02	-0.034	0.87 (0.92)	0.32	0.02	-0.07	0.77 (0.96)	0.34	0.02
	FA	0.5	0.01 (0.36)	9.3	0.33	-0.07	0.71 (0.96)	0.34	0.02	0.05	0.80 (0.89)	0.33	0.02

Table 5.8*Correlations between closeness centrality values of the somatosensory system and deafness characteristics*

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
postL	AFD	0.19	0.32 (0.89)	0.52	0.03	0.03	0.86 (0.99)	0.32	0.02	0.11	0.59 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.07	0.72 (0.74)	0.34	0.02	0.12	0.53 (0.94)	0.39	0.02	-0.11	0.59 (0.76)	0.38	0.02
postR	AFD	0.07	0.72 (0.89)	0.34	0.02	-0.02	0.93 (0.99)	0.32	0.02	0.17	0.41 (0.96)	0.48	0.02
	FA	-0.19	0.32 (0.59)	0.52	0.03	-0.17	0.36 (0.94)	0.47	0.02	-0.03	0.88 (0.88)	0.32	0.02

Table 5.9*Correlations between strength centrality values of the somatosensory system and deafness characteristics*

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
postL	AFD	0.19	0.32 (1)	0.52	0.03	0.03	0.86 (1)	0.32	0.02	0.11	0.59 (0.96)	0.38	0.02
	FA	0.1	0.56 (0.73)	0.37	0.02	0.09	0.65 (0.89)	0.35	0.02	0.09	0.66 (0.91)	0.36	0.02
postR	AFD	0.07	0.72 (1)	0.34	0.02	-0.1	0.59 (1)	0.37	0.02	0.15	0.46 (0.96)	0.43	0.02
	FA	-0.12	0.53 (0.68)	0.38	0.02	-0.17	0.36 (0.89)	0.47	0.02	0.05	0.81 (0.91)	0.33	0.02

Table 5.10*Correlations between betweenness centrality values of the visual system and deafness characteristics*

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
cunL	AFD	0.26	0.18 (0.69)	0.82	0.04	0.09	0.64 (0.81)	0.35	0.02	0.14	0.52 (0.86)	0.41	0.02
	FA	0.4	0.05 (0.43)	2.86	0.13	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02	0.21	0.34 (0.83)	0.57	0.03
fusL	AFD	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02	0.12	0.56 (0.81)	0.39	0.02	0.07	0.78 (0.96)	0.34	0.02
	FA	0.15	0.43 (0.76)	0.44	0.02	-0.02	0.93 (0.96)	0.32	0.02	0.16	0.46 (0.83)	0.45	0.02
itgL	AFD	-0.22	0.28 (0.69)	0.61	0.03	-0.09	0.67 (0.81)	0.35	0.02	-0.05	0.84 (0.96)	0.33	0.02
	FA	-0.23	0.24 (0.68)	0.64	0.03	0.17	0.39 (0.96)	0.46	0.02	-0.13	0.52 (0.83)	0.41	0.02
locCL	AFD	-0.13	0.52 (0.86)	0.39	0.02	0.62	0.001 (0.03)	54.96	0.74	0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	0.19	0.37 (0.76)	0.51	0.03	0.47	0.02 (0.32)	6.28	0.25	-0.13	0.55 (0.83)	0.4	0.02
linL	AFD	-0.03	0.89 (0.96)	0.32	0.02	0.17	0.42 (0.81)	0.48	0.02	0.17	0.47 (0.86)	0.47	0.02
	FA	0.16	0.40 (0.76)	0.46	0.02	-0.16	0.41 (0.96)	0.45	0.02	0.4	0.07 (0.83)	2.64	0.12
periL	AFD	0.3	0.17 (0.69)	1.04	0.05	0.05	0.83 (0.92)	0.33	0.02	0.33	0.15 (0.86)	1.44	0.07
	FA	0.04	0.86 (0.86)	0.32	0.02	-0.28	0.19 (0.75)	0.94	0.05	0.37	0.12 (0.83)	1.95	0.09
cunR	AFD	0.36	0.07 (0.50)	1.86	0.09	-0.19	0.33 (0.81)	0.53	0.03	0.25	0.25 (0.86)	0.74	0.04
	FA	0.09	0.66 (0.79)	0.36	0.02	-0.06	0.77 (0.96)	0.33	0.02	0.11	0.63 (0.84)	0.37	0.02
fusR	AFD	-0.19	0.40 (0.85)	0.51	0.03	0.21	0.33 (0.81)	0.58	0.03	-0.09	0.70 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.1	0.61 (0.76)	0.36	0.02	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02	0	1 (1)	0.32	0.02
itgR	AFD	0.13	0.51 (0.96)	0.4	0.02	-0.47	0.02 (0.19)	6.32	0.25	0.16	0.48 (0.86)	0.44	0.02
	FA	0.22	0.25 (0.68)	0.63	0.03	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02	-0.07	0.73 (0.84)	0.34	0.02
locCR	AFD	0.17	0.38 (0.85)	0.47	0.02	0.22	0.25 (0.81)	0.62	0.03	-0.19	0.37 (0.86)	0.52	0.03
	FA	0.11	0.60 (0.76)	0.37	0.02	0.03	0.89 (0.96)	0.32	0.02	0.3	0.18 (0.83)	1.06	0.05
linR	AFD	-0.02	0.95 (0.96)	0.32	0.02	0.22	0.31 (0.81)	0.61	0.03	0.04	0.89 (0.96)	0.32	0.02
	FA	0.16	0.43 (0.76)	0.44	0.02	0.28	0.15 (0.75)	0.91	0.05	0.24	0.27 (0.83)	0.67	0.03
periR	AFD	-0.05	0.82 (0.96)	0.33	0.02	0	1 (1)	0.32	0.02	-0.04	0.86 (0.96)	0.33	0.02

FA	-0.14	0.51 (0.76)	0.42	0.02	0.1	0.63 (0.96)	0.37	0.02	0.33	0.17 (0.83)	1.42	0.07
----	-------	-------------	------	------	-----	-------------	------	------	------	-------------	------	------

Table 5.11

Correlations between closeness centrality values of the visual system and deafness characteristics

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
cunL	AFD	0.04	0.86 (0.89)	0.32	0.02	-0.14	0.47 (0.99)	0.41	0.02	-0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.07	0.72 (0.74)	0.34	0.02	-0.15	0.41 (0.94)	0.44	0.02	-0.27	0.19 (0.47)	0.88	0.04
fusL	AFD	0.09	0.65 (0.89)	0.35	0.02	-0.05	0.79 (0.99)	0.33	0.02	0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.14	0.47 (0.64)	0.41	0.02	0.1	0.59 (0.94)	0.37	0.02	-0.29	0.16 (0.43)	1.03	0.05
itgL	AFD	0.05	0.79 (0.89)	0.33	0.02	0.02	0.93 (0.99)	0.32	0.02	0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.31	0.10 (0.47)	1.17	0.06	0.05	0.79 (0.94)	0.33	0.02	-0.03	0.88 (0.88)	0.32	0.02
loccl	AFD	0.09	0.65 (0.89)	0.35	0.02	-0.03	0.86 (0.99)	0.32	0.02	-0.09	0.66 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.38	0.05 (0.47)	2.23	0.11	0.02	0.93 (0.99)	0.32	0.02	-0.34	0.11 (0.40)	1.45	0.07
linL	AFD	0.09	0.65 (0.89)	0.35	0.02	-0.07	0.72 (0.99)	0.34	0.02	0.15	0.46 (0.96)	0.43	0.02
	FA	-0.16	0.41 (0.62)	0.44	0.02	-0.1	0.59 (0.94)	0.37	0.02	-0.19	0.35 (0.59)	0.53	0.03
periL	AFD	0.02	0.93 (0.93)	0.32	0.02	-0.17	0.36 (0.99)	0.47	0.02	0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.16	0.41 (0.62)	0.44	0.02	-0.17	0.36 (0.94)	0.47	0.02	-0.4	0.06 (0.30)	2.64	0.12
cunR	AFD	0.1	0.59 (0.89)	0.37	0.02	-0.12	0.53 (0.99)	0.39	0.02	-0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	0.09	0.65 (0.74)	0.35	0.02	-0.09	0.65 (0.94)	0.35	0.02	-0.54	0.01 (0.21)	15.6	0.45
fusR	AFD	0.04	0.86 (0.89)	0.32	0.02	0.02	0.93 (0.99)	0.32	0.02	0.05	0.81 (0.96)	0.33	0.02
	FA	-0.24	0.20 (0.47)	0.7	0.04	0.09	0.65 (0.94)	0.35	0.02	-0.09	0.66 (0.76)	0.36	0.02
itgR	AFD	0.05	0.79 (0.89)	0.33	0.02	0.09	0.65 (0.99)	0.35	0.02	-0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.26	0.17 (0.47)	0.79	0.04	-0.03	0.86 (0.99)	0.32	0.02	-0.38	0.07 (0.30)	2.14	0.10
locclR	AFD	0.1	0.59 (0.89)	0.37	0.02	-0.07	0.72 (0.99)	0.34	0.02	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.28	0.15 (0.47)	0.89	0.05	-0.1	0.59 (0.94)	0.37	0.02	-0.48	0.02 (0.21)	6.83	0.27

linR	AFD	0.09	0.65 (0.89)	0.35	0.02	-0.12	0.53 (0.99)	0.39	0.02	0.17	0.41 (0.96)	0.48	0.02
	FA	-0.35	0.07 (0.47)	1.59	0.08	0.05	0.79 (0.94)	0.33	0.02	-0.25	0.22 (0.47)	0.76	0.04
periR	AFD	0.17	0.36 (0.89)	0.48	0.02	-0.12	0.53 (0.99)	0.39	0.02	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
	FA	0.07	0.72 (0.74)	0.34	0.02	-0.17	0.36 (0.94)	0.47	0.02	-0.48	0.02 (0.21)	6.83	0.27

Table 5.12

Correlations between strength centrality values of the visual system and deafness characteristics

Node	Weight	Deafness duration				Deafness degree				Number of hearing aids			
		τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP	τ	ρ (adj-p)	BF	adjPostP
cunL	AFD	0.07	0.72 (1)	0.34	0.02	-0.21	0.28 (1)	0.56	0.03	-0.09	0.66 (0.96)	0.36	0.02
	FA	-0.5	0.79 (0.81)	0.33	0.02	-0.22	0.24 (0.89)	0.62	0.03	-0.23	0.26 (0.65)	0.66	0.03
fusL	AFD	0.04	0.86 (1)	0.32	0.02	-0.03	0.86 (1)	0.32	0.02	-0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.12	0.53 (0.68)	0.39	0.02	0.12	0.53 (0.89)	0.39	0.02	-0.23	0.26 (0.65)	0.66	0.03
itgL	AFD	0	1 (1)	0.32	0.02	0	1 (1)	0.32	0.02	-0.03	0.88 (0.96)	0.32	0.02
	FA	-0.36	0.06 (0.41)	1.88	0.09	0.05	0.79 (0.89)	0.33	0.02	0.03	0.88 (0.91)	0.32	0.02
loccl	AFD	0.1	0.56 (1)	0.37	0.02	0.09	0.65 (1)	0.35	0.02	-0.13	0.52 (0.96)	0.4	0.02
	FA	-0.38	0.05 (0.41)	2.23	0.11	0.17	0.36 (0.89)	0.47	0.02	-0.29	0.16 (0.59)	1.03	0.05
linL	AFD	0	1 (1)	0.32	0.02	-0.09	0.65 (1)	0.35	0.02	0.17	0.41 (0.96)	0.48	0.02
	FA	-0.29	0.12 (0.41)	1.02	0.05	-0.03	0.86 (0.89)	0.32	0.02	-0.03	0.88 (0.91)	0.32	0.02
periL	AFD	-0.04	0.86 (1)	0.32	0.02	-0.34	0.07 (1)	1.55	0.08	-0.11	0.59 (0.96)	0.38	0.02
	FA	-0.07	0.72 (0.77)	0.34	0.02	-0.22	0.24 (0.89)	0.62	0.03	-0.31	0.13 (0.59)	1.21	0.06
cunR	AFD	0.16	0.41 (1)	0.44	0.02	-0.15	0.41 (1)	0.44	0.02	-0.13	0.52 (0.96)	0.4	0.02
	FA	0.24	0.20 (0.47)	0.7	0.04	-0.05	0.79 (0.89)	0.33	0.02	-0.46	0.03 (0.42)	5.3	0.22
fusR	AFD	0	1 (1)	0.32	0.02	0	1 (1)	0.32	0.02	0.05	0.81 (0.96)	0.33	0.02
	FA	-0.22	0.24 (0.47)	0.63	0.03	0.19	0.32 (0.89)	0.51	0.03	-0.01	0.96 (0.96)	0.32	0.02
itgR	AFD	-0.1	0.59 (1)	0.37	0.02	0.03	0.86 (1)	0.32	0.02	-0.03	0.89 (0.96)	0.32	0.02

	FA	-0.31	0.10 (0.41)	1.17	0.06	-0.09	0.65 (0.89)	0.35	0.02	-0.29	0.17 (0.59)	1.03	0.05
loccR	AFD	0.04	0.86 (1)	0.32	0.02	-0.1	0.37 (1)	0.37	0.02	-0.11	0.59 (0.96)	0.37	0.02
	FA	-0.26	0.17 (0.47)	0.79	0.04	-0.02	0.93 (0.89)	0.32	0.02	-0.4	0.06 (0.42)	2.64	0.12
linR	AFD	-0.14	0.47 (1)	0.41	0.02	0.03	0.86 (1)	0.32	0.02	0.19	0.35 (0.96)	0.56	0.03
	FA	-0.4	0.04 (0.41)	2.67	0.12	0.19	0.32 (0.89)	0.51	0.03	-0.15	0.46 (0.87)	0.43	0.02
periR	AFD	0	1 (1)	0.32	0.02	-0.14	0.47 (1)	0.41	0.02	-0.07	0.73 (0.96)	0.34	0.02
	FA	0.07	0.72 (0.77)	0.34	0.02	-0.15	0.41 (0.89)	0.44	0.02	-0.42	0.05 (0.42)	3.29	0.15

Chapitre 5 – Article 2

Campbell, E., Guberman, G.I., Nadeau, H., Simon, M., Lazzouni, L., Moses, L., Théoret, H., Lepore, F. (2022). The effect of deafness and sign language on white matter tissue complexity in dorsal language tracts. Soumission à *Human Brain Mapping* en préparation.

Abstract

The impact of deafness and sign language on brain function in language tasks has been extensively researched. However, research into whether deafness and atypical language acquisition trajectories modify the white matter structure of language tracts has led to inconsistent results. Diffusion MRI data from 17 hearing individuals, seven deaf native signers and nine deaf individuals using oral speech were acquired. A principal component analysis was applied to the white matter measures that were computed for each white matter language tract. The first component was primarily composed of measures sensitive to diffusion hindrance while the second component was related to tissue complexity. Linear mixed effects analyses were conducted to investigate the effect of deafness and language modality on the white matter measures obtained for each bundle. The main findings of this study are that increased tissue complexity in the dorsal language pathways is observed in the deaf signers group, and that tissue complexity is generally higher in the rightward language tracts across all groups. Using recent advances in diffusion imaging modelling and statistical analyses, this study presents evidence that the differences in functional language networks related to sign language are potentially supported by enhanced complexity in the white matter architecture of the dorsal language pathways.

Keywords

deafness, sign language, diffusion weighted imaging, language pathways, dimensionality reduction, linear mixed model

1. Introduction

For both hearing and deaf individuals, the ability to communicate is a cornerstone of human development (Goldin-Meadow et al., 2014; Mayberry, 2002). Auditory input not only permits the perception of oral speech (Dehaene-Lambertz et al., 2005), but also supports its production by providing continuous auditory feedback (Guenther & Hickok, 2015). Thus, in the context of severe to profound bilateral deafness, the trajectories to language acquisition are inherently atypical (Guenther & Hickok, 2015).

In the deaf population, two prevalent communication options are sign language and oral speech supported by speech reading (Gravel & O'Gara, 2003). The perception of sign language is entirely visual (Finkl et al., 2020). However, a recent meta-analysis demonstrated that its perception involves a bilateral fronto-occipito-temporal network with a leftward lateralization, similar to that of spoken language (Trettenbrein et al., 2021). The production of sign language, on the other hand, was shown to be supported by areas of the parietal cortex (Emmorey, Bosworth, et al., 2009; Emmorey et al., 2014; Emmorey et al., 2007) and modulated via proprioceptive feedback (Emmorey, Bosworth, et al., 2009; Emmorey, Gertsberg, et al., 2009). The second approach (i.e., oral speech and speech reading) is prioritized by deaf individuals (DI) fitted with hearing aids permitting the use of additional auditory information to assist their comprehension and production of oral speech (Tomblin et al., 2014).

The impact of atypical trajectories of language development on the white matter structure of language tracts remains unclear. The language tracts are white matter bundles that support different aspects of language production and perception (Dick et al., 2014) and are organized in a dorsal-ventral architecture (Brauer et al., 2013; Friederici, 2015). The dorsal stream, connecting frontal, temporal and parietal regions, is involved in the translation of speech sounds to articulatory motor representations and in processing complex syntax (Fridriksson et al., 2016). It comprises the superior longitudinal (SLF) and the arcuate fasciculi (AF) (Dick et al., 2014). The precise anatomy of the SLF has led to a long-standing debate and is still under investigation (Kamali et al., 2014). However, recent human studies suggest a partition into three segments (SLF1, 2 and 3) (Amemiya et al., 2021; Wang et al., 2016). White matter microstructure differences

were observed in the SLF (taken as a whole) of deaf adults (Kim et al., 2009; Qi et al., 2019) and children (Park et al., 2018; Wang et al., 2019) compared to hearing individuals (HI). In the AF, a study revealed no difference in fractional anisotropy (FA) between adult deaf native signers and hearing late signers (Cheng et al., 2019) and another showed an increased apparent diffusion coefficient in children with mild to profound deafness (Shiohama et al., 2020).

The ventral stream, on the other hand, translates speech sounds into semantic meaning and processes simple syntax (Fridriksson et al., 2016). It comprises the uncinate fasciculus (UF), the inferior longitudinal fasciculus (ILF), the inferior fronto-occipital fasciculus (IFOF), the extreme capsule, and the middle longitudinal fasciculus, although the anatomy and function of the last two are still unclear (Dick et al., 2014). In deaf adults and children, some studies revealed microstructural differences in the UF, the ILF and the IFOF (Kim et al., 2009; Park et al., 2018; Qi et al., 2019; Shiohama et al., 2020; Wang et al., 2019) while Cheng and colleagues (2019) observed no differences between adult deaf and hearing signers.

While the present literature suggests microstructural differences in certain white matter language tracts, these results are inconsistent and not readily generalizable. Indeed, in most studies, the deafness and communication characteristics of participants were not clearly reported. Furthermore, single white matter diffusion measures are poorly informative regarding the underlying biological phenomena when interpreted individually (Soares et al., 2013), as it was the case in the aforementioned studies. For example, many biological modifications can lead to changes in FA (Guberman et al., 2020). On the other hand, a dimensionality reduction method can combine these measures and allow for more biologically interpretable measures of white matter structure of the language tracts. Therefore, in this study, a principal component analysis was applied to the diffusion weighted MRI (DWI) measures of the language tracts of DI and HI. Multilevel statistical analyses were used to model the impact of deafness and language characteristics on the white matter structure of language tracts.

2. Methods

2.1 Participants

Thirty-three participants were included in the present study (DI: N = 16 [12 women], mean age = 30 ± 4 years; HI: N = 17 [11 women], mean age = 30 ± 5 years). All participants were screened for normal or corrected vision, no history of neurological disorders and normal non-verbal intelligence using the Matrix reasoning sub-test of the Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (Wechsler & Hsiao-pin, 2011). Both groups scored similarly ($p = 0.19$). Four DI and three HI presented a strong preference for their left-hand for most daily activities, according to the Edinburgh handedness inventory index (Oldfield, 1971). Deafness and communication characteristics of the DI can be found in Table 1. All hearing participants used spoken language only. This study was approved by the ethics committees of the Centre de Recherche Interdisciplinaire en Réadaptation du Montréal Métropolitain and the Quebec Bio-Imaging Network.

2.2 Data acquisition

Diffusion MRI scans were acquired for all participants at the Unité de Neuroimagerie Fonctionnelle of the Centre de Recherche de l'Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal with a Siemens 3T MRI PrismaFit. The sequence parameters were as follows: diffusion gradients applied in 64 non-collinear directions (Echo-planar imaging), $b = 1000$ s/mm², one $b=0$ s/mm² image in each *AP* and *PA* directions, 65 slices of 2mm each, acquisition volume was $2 \times 2 \times 2$ mm³, recording window included the entire cortex with a TR/TE = 9700/97ms, respectively, and echo spacing was 0.69 ms. Total acquisition time was approximately 12 minutes.

2.3 Data processing

Diffusion and T1-weighted images were processed using TractoFlow, a rapid, publicly available, and highly reproducible DWI processing and tractography pipeline (Theaud et al., 2020). Probabilistic tractography was performed in Dipy (Garyfallidis et al., 2014) using a local tracking algorithm based on the fiber orientation distribution function (Descoteaux et al., 2009; Tournier et al., 2012). Tractography was done using white matter seeding and 2 seeds per voxel.

Table 1
Characteristics of deaf participants

Subject	Sex	Age	Handedness	Degree of hearing loss		Number of hearing aid	Preferred communication modality	Age at 1 st spoken word	Age at 1 st signed word
				Right ear	Left ear				
1	F	29	Left	115	110	1	Spoken	1	15
2	F	25	Left	93	95	2	Spoken	1	6
3	F	32	Right	70	88	1	Spoken	1	16
4	F	29	Right	90	90	0	LSQ	-	2
5	M	25	Right	87	92	2	Spoken	2	-
6	F	25	Left	90	90	0	LSQ	2	1
7	F	33	Right	103	102	1	Spoken	4	4
8	F	34	Right	106	106	2	Spoken	1	7
9	F	28	Right	93	92	2	Spoken	2	19
10	F	36	Right	90	90	0	LSQ	7	4
11	F	37	Right	78	77	2	Spoken	4	16
12	F	28	Right	97	95	0	LSQ	-	1
13	M	31	Left	90	90	0	LSQ	-	1
14	M	30	Right	101	106	2	Spoken	4	10
15	M	36	Right	100	100	0	LSQ	1	3
16	F	22	Right	105	110	0	LSQ	5	3

Degree of hearing loss is expressed in Db; LSQ is the Langue des Signes Québécoise; Age at first word is in year(s).

2.4 Segmentation of language tracts

A multi-atlas and multi-parameter version (Rheault, 2020) of an automated streamline-based segmentation method (RecoBundle; Garyfallidis et al., 2018) was used to extract the language

tracts of interest (i.e., AF, SLF1, SLF2, SLF3, UF, ILF, IFOF) from the tractogram of each participant (see Figure 1). It uses clustering (Garyfallidis et al., 2012) and streamline-based linear registration (Garyfallidis et al., 2015) to extract white matter tracts that are similar to bundle models manually segmented by expert neuroanatomists (Garyfallidis et al., 2018).

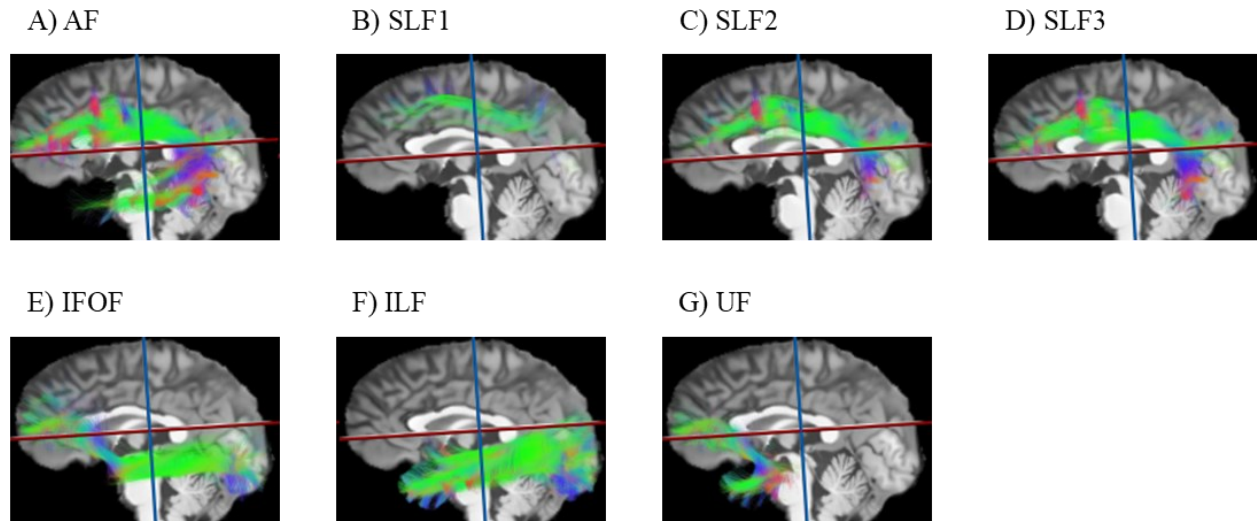


Figure 1) Visualization of the extracted bundles of interest for a subject using the multi-atlas and multi-parameter version of RecoBundle. The dorsal stream is composed of the tracts pictured in A) to D). The ventral stream is composed of the tracts E) to G).

2.5 Dimensionality reduction

Chamberland and colleagues' (2019) dimension reduction approach was applied to the data set containing DTI and HARDI measures for each language tract. The following diffusion measures were computed and averaged for each tract: FA, Axial Diffusivity (AD), Radial Diffusivity (RD), Mean Diffusivity (MD), fiber population-specific Apparent Fiber Density (AFDf), and the Number of Fibre Orientations (NuFO). The AFDf represents the intra-axonal volume of a fiber population and is related to this pathway ability to transmit information (Raffelt et al., 2017). The NuFO is determined from the fiber orientation distribution (Dell'Acqua et al., 2013; Jeurissen et al., 2010) and is a good index of tissue complexity within a voxel (Dell'Acqua et al., 2013).

The Kaiser-Meyer-Olkin test was computed to verify the suitability of the data for factor analysis using the *KMO()* function from the PSYCH package in R. Values over 0.5 are considered adequate

(Dziuban & Shirkey, 1974), thus the data were deemed suitable for this type of analysis. A Principal Component Analysis (PCA) was performed on the diffusion measures across the concatenated set of bundles, hemispheres, and subjects using the *prcomp()* function in R. Each white matter measure was normalized with a z-transformation using the *scale* and *center* functions in R. The PCA creates linear combinations of variables to create new variables that explain the most variance possible in the original inputs (Abdi & Williams, 2010). Based on variance explained and visual examination of scree plots, two principal components were retained. From the loadings and values of each white matter measure, PC scores for each language tract and participants were computed.

2.6 Statistical analysis

To investigate the effect of deafness and method of communication on the white matter of language tracts, groups were created based on auditory status and language modality. Thus, one group was composed of HI ($n = 17$), one of deaf oralists ($n = 9$), and one of deaf signers ($n = 7$). Linear mixed effects models were conducted with the PC scores of individual bundles as the outcome. In all analyses, group was used as the between-subject categorical variable and hemisphere (Left, Right) as a within-subject (repeated) categorical fixed factor. Handedness was also added as a level 2 variable. Participants were included as a random factor (random intercept model). The mixed effect models were computed using the *lme4* function in R (Bates et al., 2015). The group variable was dummy coded to allow for contrasts with the hearing group as the comparison group. The R^2 value was computed for each model using the *rsq.lmm* function in R (Zhang, 2020). The model selection process is described in Table 1 of the supplementary materials. The final model is presented in formula (1).

(1) Model for the PC score of a bundle for hemisphere i for person j

$$\text{PC score}_{ij} \sim \beta_{0j} + \beta_1 \text{Hemisphere}_{ij} + R_{ij}$$

$$\beta_{0j} = Y_{00} + Y_{01} \text{Handedness}_j + Y_{02} \text{Hearing-DeafOral}_j + Y_{03} \text{Hearing-DeafSign}_j + U_{0j}$$

Benjamini-Hochberg false discovery rate (FDR) correction was applied to correct for multiple comparisons ($q = 0.05$). The outcomes of the models for each selected PC were considered to be distinct families with 28 comparisons each.

3. Results

3.1 Principal Component Analysis

The KMO test value was 0.56, suggesting the data is adequate for factor analysis. The first two PCs were selected for further analysis. Together, they explained 81% of the total variance. The first PC (PC1) explained 57% of the variance and was primarily composed of hindrance-related measures (see Figure 2). The second PC (PC2) explained 24% of the variance and was composed of tissue complexity sensitive measures (see Figure 2).

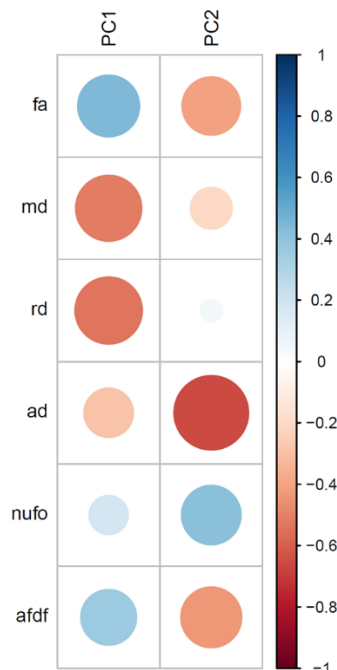


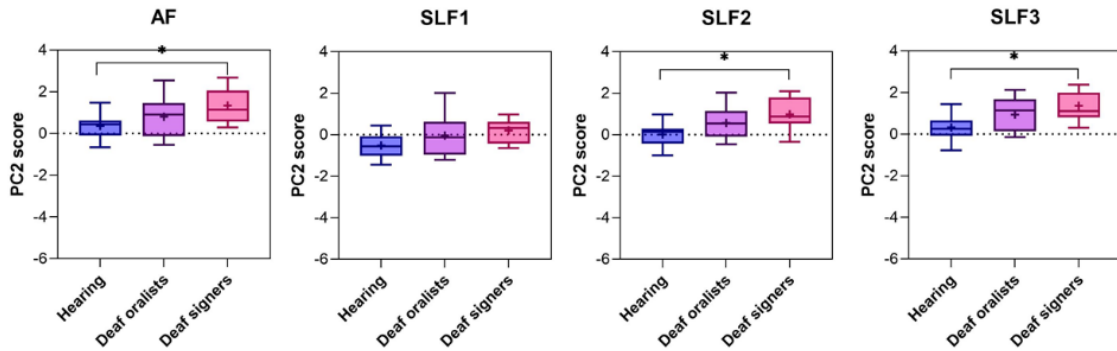
Figure 2) Visualization of the loadings of each white matter measure for the two principal components. The size of the circle indicates the size of the contribution of a variable to a component. Warm colors represent negative contributions while cold colors represent positive contributions.

3.2 Mixed Effect Models

First, the null models (intercept only) for each bundle and white matter component were computed. From these, the intraclass correlation coefficients (ICC) were extracted and can be found in Table 2 of the supplementary material. The ICCs for the measure of diffusion hindrance varied between 0.88 and 0.95 while the ICCs for the measure of tissue complexity varied between 0.70 and 0.91. These models suggest that high percentages of the variance were due to the participants, supporting the use of mixed effects models.

For the measure of diffusion hindrance, no effect survived the FDR correction. For the measure of tissue complexity, significant effects of hemisphere were found on the AF ($R^2 = 0.93$, $t = 3.80$, $p = 0.0006$, $FDRp = 0.009$), SLF1 ($R^2 = 0.76$, $t = 3.07$, $p = 0.004$, $FDRp = 0.02$), SLF2 ($R^2 = 0.87$, $t = 3.37$, $p = 0.002$, $FDRp = 0.01$), SLF3 ($R^2 = 0.84$, $t = -3.08$, $p = 0.004$, $FDRp = 0.01$), ILF ($R^2 = 0.94$, $t = 4.42$, $p = 0.0001$, $FDRp = 0.003$), and UF ($R^2 = 0.88$, $t = 2.79$, $p = 0.009$, $FDRp = 0.03$) when all other variables were kept constant. Thus, for all tracts but the IFOF, the results suggest a higher degree of tissue complexity in most rightward language tracts. Furthermore, group effects for the deaf signers were also observed on the AF ($R^2 = 0.93$, $t = 2.83$, $p = 0.008$, $FDRp = 0.03$), the SLF2 ($R^2 = 0.87$, $t = 3.14$, $p = 0.004$, $FDRp = 0.02$), and the SLF3 ($R^2 = 0.84$, $t = 3.35$, $p = 0.002$, $FDRp = 0.01$) when all other variables were kept constant (see Figure 3). In this case, an increase in tissue complexity is observed in the deaf signers in relation to the hearing participants. No group effects for the deaf oralists or for handedness were found. Detailed results for each model can be found in Tables 3 (PC1 – diffusion hindrance) and 4 (PC2 – tissue complexity) of the supplementary materials.

A) Dorsal stream



B) Ventral stream

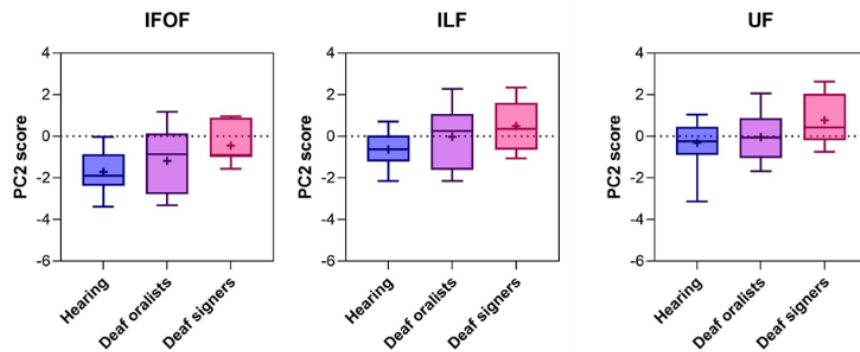


Figure 3) The box plots represent the tissue complexity (PC2) scores for each group on each language tracts averaged on both hemispheres. Tracts on the dorsal stream are grouped in A) and tracts on the ventral stream are grouped in B). The boxes extend from the 25th to the 75th percentile. The solid line in each box represents the median and the mean is represented by the plus sign (+). Minimum and maximum values are represented by the vertical bars (whiskers). Asterisks indicate significant effects at $p < 0.05$ (corrected).

4. DISCUSSION

Two PC were identified in the white matter structure of seven language tracts. Linear mixed model analyses were used to investigate the effect of deafness and language on the PC score for each bundle. The main findings of this study are that 1) increased tissue complexity in the dorsal language pathways was observed in the deaf signers group, and 2) tissue complexity was generally higher in the rightward language tracts across all groups. No significant results were observed for the first principal component, related to diffusion hindrance.

4.1 Principal Component Analysis

The main contributors to the first principal component were RD and MD, both contributing negatively, and FA, contributing positively. These loadings are similar to those reported by Geeraert et al. (2020) in a principal component related to myelin and axonal packing. In the literature, higher myelination was linked to decreased MD (e.g., Dubois et al., 2008). Moreover, a decrease in FA (Beaulieu, 2002) and an increase in RD (Winklewski et al., 2018) was related to the demyelination of clinical populations and animal studies (for a review and meta-analysis, see Lazari & Lipp, 2021). Hence, higher FA and lower RD values may both be related to higher myelination. However, considering that scalar measures obtained from the diffusion tensor model are measures averaged within a voxel that may contain multiple fiber populations (Jeurissen et al., 2013), they can be influenced by various biological phenomena (Chang et al., 2017; Guberman et al., 2020). They are, however, all strongly related to hindrance of diffusion (Curran et al., 2016). Moreover, Chamberland et al. (2019) also observed a positive contribution of AFD and a negative contribution of AD in their hindrance-related component as is the case in this study's PC1.

The second component was mainly composed of negative contributions from AD and AFDf and a positive contribution from NuFO. This result resembles that obtained by Chamberland et al. (2019). One of the highest loadings in their component was a negative contribution from MD which was also observed here though to a lesser degree. Geeraert and colleagues (2020) also reported a similar principal component although the loadings were inversed. Both studies referred to this combination of measures as sensitive to tissue complexity. Indeed, in this principal component, all negative contributors are measures for which low values are expected in a context of low fiber coherence (Curran et al., 2016). On the other hand, NuFO represents the number of peaks in the fiber orientation distribution of each voxel (Dell'Acqua et al., 2013). Thus, a high value for NuFO suggests multiple directions to the fiber populations within a voxel, hence an augmented tissue complexity (Dell'Acqua & Tournier, 2019).

In past studies of deafness, most interpretations of individual white matter microarchitecture measures were limited to representing alterations of the white matter tissue (Hribar et al., 2020;

Simon et al., 2020). Using the PCA, the combination of interrelated white matter measures can yield more biologically interpretable indicators of the possible biological phenomena underlying differences (Chamberland et al., 2019). Thus, the following discussion will approach this study's results regarding the PC1 as hindrance-related, and those regarding the PC2 as related to tissue complexity.

4.2 Effects of group and means of communication

For the diffusion hindrance measure, no effects of group and language modality were observed on any of the language tracts. Previous studies found significant differences in the individual white matter measures that are main contributors to this component on language tracts of DI compared to HI. For example, Qi et al. (2019) suggested that the observed decrease in FA and AD and increase in RD across multiple white matter tracts are due to reduced fiber bundle integrity, axon damage and demyelination. Kim et al. (2009) reported decreased FA on the bilateral SLF and on the left IFOF and suggest these differences could be related to the reorganization of white matter connections due to auditory deprivation or sign language use. They could not, however, offer hypotheses regarding the underlying biological phenomena as it could be caused by multiple reasons (Kim et al., 2009). It is possible that differences on individual measures are not represented when they are incorporated in a component in relation to other measures. However, the interpretative value associated with the principal component analysis remains a good option to circumvent the limitations of individual white matter measure analysis. Thus, this study found no evidence that neither deafness nor sign language has an impact on diffusion hindrance in the language tracts.

Significant effects of the deaf signers group were observed on the tissue complexity measure in the SLF2 and 3 as well as in the AF. This suggests that DI who mostly or entirely use sign language to communicate present elevated white matter tissue complexity on most tracts in the dorsal language pathway. The dorsal pathway is involved in the motor aspect of speech perception and in the processing of complex syntax (Fridriksson et al., 2016; Friederici, 2015). During speech production, it has been proposed that the dorsal pathway is involved in auditory feedback and articulatory control (Hickok, 2012) and sentence (sequencing of words) production (Ries et al.,

2019). More specifically, the SLF2 is involved in visuomotor processing and coordination, the SLF3 is implicated in articulatory processes and motor imagery and planning, and the AF plays a major role in phonological processing and production (Nakajima et al., 2020). Interestingly, MacSweeney et al. (2008) hypothesized that the larger articulators of sign language (i.e., hands and arms) could recruit a different neural circuitry for the motor representation of language than that of speech. More precisely, inferior and superior parietal regions have been reported to be more activated for sign language production than for oral speech (Emmorey et al., 2007).

In the deafness literature, Kim et al. (2009) reported decreased diffusion anisotropy in the SLF, when taken as a single bundle, in the DI population. They hypothesized that this result was due to a reorganization of white matter connectivity due to auditory deprivation. However, the language modalities of their participants were not reported. Qi et al. (2019) also reported microstructural changes in the SLF, however, they do not discuss these results. Recently, Cheng et al. (2019) investigated the impact of sign language by comparing deaf native signers and hearing individuals with sign language as their second language. They found no difference in the AF and SLF in individual white matter measures. However, the comparison of deaf and hearing signers is typically used to isolate the impact of auditory deprivation rather than the impact of language modality. Indeed, some studies have demonstrated that bimodal bilingualism in hearing participants (the ability to use both sign and spoken language) activates regions outside the typical auditory language processing (i.e., occipitotemporal visual regions and parietal cortices) and language production (i.e., larger recruitment of bilateral parietal and left posterior middle temporal cortex) network (Emmorey et al., 2016). This could potentially explain why Cheng and colleagues (2019) found no group differences.

Whether the results of the present study are due to auditory deprivation or sign language remains unclear since the deaf oralists all use hearing aids on a daily basis, providing a certain level of auditory experience, contrary to the deaf signers. Given that there are no effects associated to the oralist group, who even with their hearing aids have diminished auditory experience compared to the hearing group, offers some support to the hypothesis of an effect of language modality. Indeed, a volumetric analysis had highlighted a distinct effect of the language modality on the white matter of deaf people (Olulade et al., 2014). Moreover, the fact that the significant

effects of the deaf signers group were only found on dorsal tracts, implicated in the motor aspect of language production and perception, further supports this hypothesis (MacSweeney et al., 2008). However, it can be seen in Figure 3 and in Table 4 of the supplementary materials that a similar pattern is observed in the ventral tracts. Indeed, the initial statistical analysis led to p values below 0.05 but did not survive the FDR correction. Further research is needed to better isolate the effect of sensory deprivation and language modality.

4.3 Effects of hemisphere

A significant effect of hemisphere was observed on all language tracts except the IFOF when analyzing the tissue complexity scores. In all cases but the IFOF, the results suggest a higher degree of white matter tissue complexity in the language tracts of the right hemisphere compared to the left. This asymmetry is represented across all groups.

The hemispheric asymmetry of the language network has been extensively explored and it allowed the identification of roles and functions for each language pathway in both hemispheres (Dick et al., 2014; Nakajima et al., 2020) although the left has been historically prioritized in language functional imaging studies (Friederici, 2017). The white matter microstructure of the language tracts does not, however, appear to be as straightforward (Friederici, 2009). For example, a study investigated the volume, streamline count and FA value of language tracts (Thiebaut de Schotten et al., 2011). They found a rightward asymmetry of the number of streamlines in the IFOF and in the anterior segment of the AF, a leftward asymmetry of FA in the ILF, and a leftward asymmetry of the volume and streamline count in the long segment of the SLF/AF (Thiebaut de Schotten et al., 2011). Another study found a leftward asymmetry of FA in the SLF/AF and a rightward asymmetry in the UF (Takao et al., 2011). A third study observed a higher volume of the AF, the temporoparietal segment of the SLF, and the UF in the left hemisphere and no hemispheric FA differences across all language bundles (Vassal et al., 2016). How the results of the present study related to past findings is difficult to establish for multiple reasons. Firstly, each of the studies used different partitions of the SLF and AF, some combining the two together (Takao et al., 2011; Thiebaut de Schotten et al., 2011), others differently dividing the SLF into two segments (Thiebaut de Schotten et al., 2011; Vassal et al.,

2016). Indeed, the evolution of the nomenclature and division of the language tracts makes it arduous to reach a consensus in the literature (Mandonnet et al., 2018). As the division of the SLF into three segments is still debated and recently demonstrated in humans (Kamali et al., 2014), their hemispheric asymmetries are not yet established. Secondly, it is possible that the interindividual variability in white matter measures has contributed to the difficulty of providing a microstructural profile for language tracts (Forkel et al., 2021; Thiebaut de Schotten et al., 2011). Finally, while the advantages of the PCA have been argued earlier, no studies have yet investigated hemispheric asymmetries in relation to similar white matter measures. The hemispheric asymmetry in terms of white matter tissue complexity revealed in this study should be further investigated in relation to its functional role in language tracts (for examples, see Ocklenburg et al., 2013; Vassal et al., 2016).

4.4 Limitations and future research avenues

The main limitations of this study reside in the participant sample. In addition to its small size, some participants were left-handed. Handedness is of importance when investigating language as atypical functional lateralization (rightward or bilateral) has been reported as more common in left-handed individuals (Josse & Tzourio-Mazoyer, 2004). However, it appears to only be the case in a minority of left-handed people (Beaton & Richards, 2021). Moreover, a recent meta-analysis demonstrated that left-handedness was more prevalent in the deaf population compared to the hearing and thought to be related to delayed language acquisition (Papadatou-Pastou & Sáfár, 2016). While handedness was controlled for in the present study, the relationship between handedness and atypical language development in DI should be further investigated.

Additionally, while the present results point towards an effect of sign language on the white matter tissue complexity of dorsal tracts, it cannot be confirmed using the present sample. Indeed, since the deaf oralists wore hearing aids, contrary to the deaf signers, the effects of sign language and auditory deprivation could not be thoroughly isolated. Furthermore, as can be seen in Table 1, most deaf oralists or signers have learned, to some degree, another language (i.e., French or LSQ). Some DI have also reported acquiring their first language (either spoken or signed) later in their childhood (e.g., four years old) which can influence the architecture of the language

pathways (Cheng et al., 2019). Future studies should consider sampling unimodal (spoken *or* signed) and bimodal bilingual (spoken *and* signed) deaf and hearing participants to better isolate the impact of deafness and sign language. A particular attention should be paid to the auditory experience and hearing thresholds of DI if fitted with hearing aids. Deafness and language acquisition characteristics, as well as communication modalities should be thoroughly detailed to allow for a better understanding of the link between deafness, language, and white matter language pathways.

Finally, the present study focused on language tracts. Therefore, no other white matter bundles were explored. In the language tracts, the deaf signers group only presented significantly higher tissue complexity in the dorsal stream. However, as it was previously discussed, a similar pattern of group effects can be observed, although not significantly, in the ventral stream. It is possible that the small sample size prevented significance from being reached for these effects. Thus, it leads to the question of whether the group effect of deaf signers on tissue complexity is circumscribed to language tracts or widespread across the brain. Future studies should investigate the impact of deafness and sign language on tissue complexity in other relevant white matter tracts.

5. Conclusion

Few studies have explored the impact of deafness on white matter language pathways. Of those, even fewer have specifically investigated the effect of sign language. Using recent advances in diffusion imaging acquisition, processing, and modelling, as well as more advanced statistical analyses, this study has demonstrated that deaf signers present higher white matter tissue complexity in most dorsal language pathways, implicated in the motor representation of language. In the past, multiple studies have reported functional differences in the processing and production of signed compared to spoken language. This study presents evidence that differences in white matter architecture of the language pathways may contribute to these functional neural networks.

REFERENCES

- Abdi, H., & Williams, L. J. (2010). Principal component analysis. *Wiley interdisciplinary reviews: computational statistics*, 2(4), 433-459.
- Amemiya, K., Naito, E., & Takemura, H. (2021). Age dependency and lateralization in the three branches of the human superior longitudinal fasciculus. *Cortex*, 139, 116-133. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cortex.2021.02.027>
- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting Linear Mixed-Effects Models Using lme4. *Journal of Statistical Software*, 67(1), 1-48. <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>
- Beaton, A. A., & Richards, G. (2021). Where next for laterality research? Looking back and looking forward. *Laterality*, 26(3), 336-341. <https://doi.org/10.1080/1357650X.2021.1895189>
- Beaulieu, C. (2002). The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system—a technical review. *NMR in Biomedicine: An International Journal Devoted to the Development and Application of Magnetic Resonance In Vivo*, 15(7-8), 435-455.
- Brauer, J., Anwander, A., Perani, D., & Friederici, A. D. (2013). Dorsal and ventral pathways in language development. *Brain and Language*, 127(2), 289-295. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bandl.2013.03.001>
- Chamberland, M., Raven, E. P., Genc, S., Duffy, K., Descoteaux, M., Parker, G. D., Tax, C. M. W., & Jones, D. K. (2019). Dimensionality reduction of diffusion MRI measures for improved tractometry of the human brain. *NeuroImage*, 200, 89-100. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.06.020>
- Chang, E. H., Argyelan, M., Aggarwal, M., Chandon, T.-S. S., Karlsgodt, K. H., Mori, S., & Malhotra, A. K. (2017, 2017/02/15/). The role of myelination in measures of white matter integrity: Combination of diffusion tensor imaging and two-photon microscopy of CLARITY intact brains. *NeuroImage*, 147, 253-261. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.11.068>
- Cheng, Q., Roth, A., Halgren, E., & Mayberry, R. I. (2019). Effects of Early Language Deprivation on Brain Connectivity: Language Pathways in Deaf Native and Late First-Language Learners of American Sign Language. *Frontiers in human neuroscience*, 13, 320. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2019.00320>
- Curran, K. M., Emsell, L., & Leemans, A. (2016). Quantitative DTI measures. In *Diffusion Tensor Imaging* (pp. 65-87). Springer.
- Dehaene-Lambertz, G., Pallier, C., Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L., Jobert, A., & Dehaene, S. (2005). Neural correlates of switching from auditory to speech perception. *NeuroImage*, 24(1), 21-33. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.09.039>
- Dell'Acqua, F., Simmons, A., Williams, S. C. R., & Catani, M. (2013). Can spherical deconvolution provide more information than fiber orientations? Hindrance modulated orientational

- anisotropy, a true-tract specific index to characterize white matter diffusion. *Human brain mapping*, 34(10), 2464-2483.
- Dell'Acqua, F., & Tournier, J. D. (2019). Modelling white matter with spherical deconvolution: How and why? *NMR in Biomedicine*, 32(4), e3945.
- Descoteaux, M., Deriche, R., Knosche, T. R., & Anwander, A. (2009). Deterministic and Probabilistic Tractography Based on Complex Fibre Orientation Distributions. *IEEE Transactions on Medical Imaging*, 28(2), 269-286. <https://doi.org/10.1109/TMI.2008.2004424>
- Dick, A. S., Bernal, B., & Tremblay, P. (2014). The language connectome: new pathways, new concepts. *The Neuroscientist*, 20(5), 453-467.
- Dubois, J., Dehaene-Lambertz, G., Perrin, M., Mangin, J. F., Cointepas, Y., Duchesnay, E., Le Bihan, D., & Hertz-Pannier, L. (2008). Asynchrony of the early maturation of white matter bundles in healthy infants: quantitative landmarks revealed noninvasively by diffusion tensor imaging. *Human brain mapping*, 29(1), 14-27.
- Dziuban, C. D., & Shirkey, E. C. (1974). When is a correlation matrix appropriate for factor analysis? Some decision rules. *Psychological bulletin*, 81(6), 358.
- Emmorey, K., Bosworth, R., & Kraljic, T. (2009). Visual feedback and self-monitoring of sign language. *Journal of Memory and Language*, 61(3), 398-411.
- Emmorey, K., Gertsberg, N., Korpics, F., & Wright, C. E. (2009). The influence of visual feedback and register changes on sign language production: A kinematic study with deaf signers. *Applied Psycholinguistics*, 30(1), 187-203. <https://doi.org/10.1017/S0142716408090085>
- Emmorey, K., Giezen, M. R., & Gollan, T. H. (2016). Psycholinguistic, cognitive, and neural implications of bimodal bilingualism. *Bilingualism: Language and Cognition*, 19(2), 223-242. <https://doi.org/10.1017/S1366728915000085>
- Emmorey, K., McCullough, S., Mehta, S., & Grabowski, T. J. (2014). How sensory-motor systems impact the neural organization for language: direct contrasts between spoken and signed language. *Frontiers in psychology*, 5, 484. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00484>
- Emmorey, K., Mehta, S., & Grabowski, T. J. (2007). The neural correlates of sign versus word production. *NeuroImage*, 36(1), 202-208.
- Finkl, T., Hahne, A., Friederici, A. D., Gerber, J., Mürbe, D., & Anwander, A. (2020). Language Without Speech: Segregating Distinct Circuits in the Human Brain. *Cerebral Cortex*, 30(2), 812-823. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhz128>
- Forkel, S. J., Friedrich, P., Thiebaut de Schotten, M., & Howells, H. (2021). White matter variability, cognition, and disorders: a systematic review. *Brain Structure and Function*. <https://doi.org/10.1007/s00429-021-02382-w>

- Fridriksson, J., Yourganov, G., Bonilha, L., Basilakos, A., Den Ouden, D.-B., & Rorden, C. (2016). Revealing the dual streams of speech processing. *Proceedings of the national academy of sciences*, *113*(52), 15108-15113.
- Friederici, A. D. (2009, 2009/04/01/). Pathways to language: fiber tracts in the human brain. *Trends in cognitive sciences*, *13*(4), 175-181. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tics.2009.01.001>
- Friederici, A. D. (2015). Chapter 10 - White-matter pathways for speech and language processing. In M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 129, pp. 177-186). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62630-1.00010-X>
- Friederici, A. D. (2017). Evolution of the neural language network. *Psychonomic bulletin & review*, *24*(1), 41-47. <https://doi.org/10.3758/s13423-016-1090-x>
- Garyfallidis, E., Brett, M., Amirbekian, B., Rokem, A., Van Der Walt, S., Descoteaux, M., & Nimmo-Smith, I. (2014). Dipy, a library for the analysis of diffusion MRI data. *Frontiers in neuroinformatics*, *8*, 8. <https://doi.org/10.3389/fninf.2014.00008>
- Garyfallidis, E., Brett, M., Correia, M., Williams, G., & Nimmo-Smith, I. (2012). QuickBundles, a Method for Tractography Simplification [10.3389/fnins.2012.00175]. *Frontiers in Neuroscience*, *6*, 175. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2012.00175>
- Garyfallidis, E., Côté, M.-A., Rheault, F., Sidhu, J., Hau, J., Petit, L., Fortin, D., Cunanne, S., & Descoteaux, M. (2018). Recognition of white matter bundles using local and global streamline-based registration and clustering. *NeuroImage*, *170*, 283-295. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.07.015>
- Garyfallidis, E., Ocegueda, O., Wassermann, D., & Descoteaux, M. (2015). Robust and efficient linear registration of white-matter fascicles in the space of streamlines. *NeuroImage*, *117*, 124-140.
- Geeraert, B., Chamberland, M., Lebel, R. M., & Lebel, C. (2020). Multimodal principal component analysis to identify major features of white matter structure and links to reading. *PloS one*, *15*(8), e0233244. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0233244>
- Goldin-Meadow, S., Levine, S. C., Hedges, L. V., Huttenlocher, J., Raudenbush, S. W., & Small, S. L. (2014). New evidence about language and cognitive development based on a longitudinal study: hypotheses for intervention. *American Psychologist*, *69*(6), 588. <https://doi.org/https://doi.org/10.1037/a0036886>
- Gravel, J. S., & O'Gara, J. (2003). Communication options for children with hearing loss. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, *9*(4), 243-251.
- Guberman, G. I., Houde, J.-C., Ptito, A., Gagnon, I., & Descoteaux, M. (2020). Structural abnormalities in thalamo-prefrontal tracks revealed by high angular resolution diffusion imaging predict working memory scores in concussed children. *Brain Structure and Function*, *225*(1), 441-459. <https://doi.org/10.1007/s00429-019-02002-8>

- Guenther, F. H., & Hickok, G. (2015). Chapter 9 - Role of the auditory system in speech production. In M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 129, pp. 161-175). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62630-1.00009-3>
- Hickok, G. (2012). Computational neuroanatomy of speech production. *Nature Reviews Neuroscience*, *13*(2), 135-145. <https://doi.org/10.1038/nrn3158>
- Hribar, M., Šuput, D., Battelino, S., & Vovk, A. (2020). Review article: Structural brain alterations in prelingually deaf. *NeuroImage*, *220*, 117042. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117042>
- Jeurissen, B., Leemans, A., Tournier, J.-D., Jones, D., & Sijbers, J. (2010). Estimating the Number of Fiber Orientations in Diffusion MRI Voxels: A Constrained Spherical Deconvolution Study. *Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med.*, *18*.
- Jeurissen, B., Leemans, A., Tournier, J. D., Jones, D. K., & Sijbers, J. (2013). Investigating the prevalence of complex fiber configurations in white matter tissue with diffusion magnetic resonance imaging. *Human brain mapping*, *34*(11), 2747-2766. <https://doi.org/10.1002/hbm.22099>
- Josse, G., & Tzourio-Mazoyer, N. (2004). Hemispheric specialization for language. *Brain Research Reviews*, *44*(1), 1-12. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2003.10.001>
- Kamali, A., Flanders, A. E., Brody, J., Hunter, J. V., & Hasan, K. M. (2014). Tracing superior longitudinal fasciculus connectivity in the human brain using high resolution diffusion tensor tractography. *Brain structure & function*, *219*(1), 269-281. <https://doi.org/10.1007/s00429-012-0498-y>
- Kim, D.-J., Park, S.-Y., Kim, J., Lee, D. H., & Park, H.-J. (2009). Alterations of white matter diffusion anisotropy in early deafness. *Neuroreport*, *20*(11).
- Lazari, A., & Lipp, I. (2021). Can MRI measure myelin? Systematic review, qualitative assessment, and meta-analysis of studies validating microstructural imaging with myelin histology. *NeuroImage*, *230*, 117744. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.117744>
- MacSweeney, M., Capek, C. M., Campbell, R., & Woll, B. (2008). The signing brain: the neurobiology of sign language. *Trends in cognitive sciences*, *12*(11), 432-440. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.07.010>
- Mandonnet, E., Sarubbo, S., & Petit, L. (2018). The Nomenclature of Human White Matter Association Pathways: Proposal for a Systematic Taxonomic Anatomical Classification. *Frontiers in Neuroanatomy*, *12*, 94. <https://doi.org/10.3389/fnana.2018.00094>
- Mayberry, R. I. (2002). Cognitive development in deaf children: The interface of language and perception in neuropsychology. *Handbook of neuropsychology*, *8*(Part II), 71-107.

- Nakajima, R., Kinoshita, M., Shinohara, H., & Nakada, M. (2020). The superior longitudinal fascicle: reconsidering the fronto-parietal neural network based on anatomy and function. *Brain Imaging and Behavior*, *14*(6), 2817-2830. <https://doi.org/10.1007/s11682-019-00187-4>
- Ocklenburg, S., Hugdahl, K., & Westerhausen, R. (2013). Structural white matter asymmetries in relation to functional asymmetries during speech perception and production. *NeuroImage*, *83*, 1088-1097. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.07.076>
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, *9*(1), 97-113.
- Olulade, O. A., Koo, D. S., LaSasso, C. J. et Eden, G. F. (2014). Neuroanatomical Profiles of Deafness in the Context of Native Language Experience. *The Journal of Neuroscience*, *34*(16), 5613. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3700-13.2014>
- Papadatou-Pastou, M., & Sáfár, A. (2016). Handedness prevalence in the deaf: Meta-analyses. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *60*, 98-114. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.11.013>
- Park, K. H., Chung, W.-H., Kwon, H., & Lee, J.-M. (2018, 2018/02/04). Evaluation of Cerebral White Matter in Prelingually Deaf Children Using Diffusion Tensor Imaging. *BioMed Research International*, *2018*, 6795397. <https://doi.org/10.1155/2018/6795397>
- Qi, R., Su, L., Zou, L., Yang, J., & Zheng, S. (2019). Altered gray matter volume and white matter integrity in sensorineural hearing loss patients: A VBM and TBSS study. *Otology & Neurotology*, *40*(6), e569-e574.
- Raffelt, D. A., Tournier, J. D., Smith, R. E., Vaughan, D. N., Jackson, G., Ridgway, G. R., & Connelly, A. (2017). Investigating white matter fibre density and morphology using fixel-based analysis. *NeuroImage*, *144*, 58-73.
- Rheault, F. (2020). *Analyse et reconstruction de faisceaux de la matière blanche* [Université de Sherbrooke]. Sherbrooke, Québec, Canada.
- Ries, S. K., Piai, V., Perry, D., Griffin, S., Jordan, K., Henry, R., Knight, R. T., & Berger, M. S. (2019). Roles of ventral versus dorsal pathways in language production: An awake language mapping study. *Brain and Language*, *191*, 17-27. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2019.01.001>
- Shiohama, T., Chew, B., Levman, J., & Takahashi, E. (2020). Quantitative analyses of high-angular resolution diffusion imaging (HARDI)-derived long association fibers in children with sensorineural hearing loss. *International Journal of Developmental Neuroscience*.
- Simon, M., Campbell, E., Genest, F., MacLean, M. W., Champoux, F., & Lepore, F. (2020). The Impact of Early Deafness on Brain Plasticity: A Systematic Review of the White and Gray Matter Changes. *Frontiers in Neuroscience*, *14*, 206. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00206>

- Soares, J., Marques, P., Alves, V., & Sousa, N. (2013). A hitchhiker's guide to diffusion tensor imaging. *Frontiers in Neuroscience*, 7, 31. <https://doi.org/10.3389/fnins.2013.00031>
- Takao, H., Hayashi, N., & Ohtomo, K. (2011, 2011/10/13/). White matter asymmetry in healthy individuals: a diffusion tensor imaging study using tract-based spatial statistics. *Neuroscience*, 193, 291-299. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.07.041>
- Theaud, G., Houde, J.-C., Boré, A., Rheault, F., Morency, F., & Descoteaux, M. (2020). TractoFlow: A robust, efficient and reproducible diffusion MRI pipeline leveraging Nextflow & Singularity. *NeuroImage*, 116889. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116889>
- Thiebaut de Schotten, M., ffytche, D. H., Bizzi, A., Dell'Acqua, F., Allin, M., Walshe, M., Murray, R., Williams, S. C., Murphy, D. G. M., & Catani, M. (2011, 2011/01/01/). Atlasing location, asymmetry and inter-subject variability of white matter tracts in the human brain with MR diffusion tractography. *NeuroImage*, 54(1), 49-59. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.07.055>
- Tomblin, J. B., Oleson, J. J., Ambrose, S. E., Walker, E., & Moeller, M. P. (2014). The Influence of Hearing Aids on the Speech and Language Development of Children With Hearing Loss. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 140(5), 403-409. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2014.267>
- Tournier, J. D., Calamante, F., & Connelly, A. (2012, 2012/03/01). MRtrix: Diffusion tractography in crossing fiber regions [<https://doi.org/10.1002/ima.22005>]. *International Journal of Imaging Systems and Technology*, 22(1), 53-66. <https://doi.org/10.1002/ima.22005>
- Trettenbrein, P. C., Papitto, G., Friederici, A. D., & Zaccarella, E. (2021). Functional neuroanatomy of language without speech: An ALE meta-analysis of sign language. *Human brain mapping*, 42(3), 699-712.
- Vassal, F., Schneider, F., Boutet, C., Jean, B., Sontheimer, A., & Lemaire, J.-J. (2016). Combined DTI Tractography and Functional MRI Study of the Language Connectome in Healthy Volunteers: Extensive Mapping of White Matter Fascicles and Cortical Activations. *PLoS one*, 11(3), e0152614. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152614>
- Wang, S., Chen, B., Yu, Y., Yang, H., Cui, W., Li, J., & Fan, G. G. (2019). Alterations of structural and functional connectivity in profound sensorineural hearing loss infants within an early sensitive period: A combined DTI and fMRI study. *Developmental cognitive neuroscience*, 38, 100654.
- Wang, X., Pathak, S., Stefanescu, L., Yeh, F.-C., Li, S., & Fernandez-Miranda, J. C. (2016). Subcomponents and connectivity of the superior longitudinal fasciculus in the human brain. *Brain Structure and Function*, 221(4), 2075-2092.
- Wechsler, D., & Hsiao-pin, C. (2011). WASI-II Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence. *Pearson, San Antonio, TX*.

- Winklewski, P. J., Sabisz, A., Naumczyk, P., Jodzio, K., Szurowska, E., & Szarmach, A. (2018). Understanding the Physiopathology Behind Axial and Radial Diffusivity Changes—What Do We Know? [10.3389/fneur.2018.00092]. *Frontiers in Neurology*, 9, 92. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2018.00092>
- Zhang, D. (2020). Coefficients of determination of mixed-effects models. *arXiv*. <https://doi.org/arXiv:2007.0867>

Supplementary materials

Model selection process

Models were built by adding one fixed effect variable at the time. Model 3 was selected as it led to a reduction of the AIC value and to an augmentation of the R² value for each bundle and PC score. For the majority of the bundles, it also led to a significant likelihood ratio test. The same model was selected for all bundles and both PCs so that the results would be comparable. Supplementary Table 1 presents the models' fit and likelihood ratio test values for the arcuate fasciculus and the PC2 score as the outcome value as an example.

Supplementary Table 1

Model selection process

Model name	Model formula	Fixed effects added	Model fit		Simpler model	Likelihood ratio test		
			AIC	R ²		χ ²	df	p
Null	outcome ~ 1 + (1 subject)	-	115.22	0.90	-	-	-	-
Model 1	outcome ~ hemisphere + (1 subject)	Hemisphere	104.95	0.93	Null	12.27	1	0.00
Model 2	outcome ~ hemisphere + handedness + (1 subject)	Handedness	102.75	0.93	Model 1	4.20	1	0.04
Model 3	outcome ~ hemisphere + handedness + dummy(dataset\$group) + (1 subject)	Group	98.44	0.93	Model 2	8.31	2	0.02
Model 4	outcome ~ handedness + hemisphere*dummy(dataset\$group) + (1 subject)	Group * Hemisphere interaction	101.93	0.92	Model 3	0.52	2	0.77

Note: In these models, subject is always included as a random effect (intercepts). AIC is the Aikake Information Criterion and R² represents the total variance explained by the model. The Simpler model column refers to the model one is being compared to. The values nested in the Likelihood ratio test columns are the results of the test for the current model against the simpler model.

Detailed results

Supplementary Table 2

Null models intraclass correlation coefficient

Principal component	Bundle	ICC
PC1	AF	0.93
	SLF1	0.88
	SLF2	0.89
	SLF3	0.89
	IFOF	0.95
	ILF	0.94
	UF	0.95
PC2	AF	0.90
	SLF1	0.70
	SLF2	0.83
	SLF3	0.77
	IFOF	0.84
	ILF	0.91
	UF	0.85

Supplementary Table 3

Detailed results of model 3 with the PC1 score as outcome

Bundle	R ²	Predictor	df	Estimates (SE)	t	P (FDRp)
AF	0.93	Hemisphere	32	0.11 (0.08)	1.41	0.17 (0.47)
		Handedness	29	0.59 (0.50)	1.18	0.25 (0.48)
		Deaf oralist	29	0.73 (0.49)	1.51	0.14 (0.47)
		Deaf signers	29	0.37 (0.53)	0.70	0.49 (0.69)
SLF1	0.87	Hemisphere	32	-0.07 (0.12)	-0.57	0.57 (0.70)
		Handedness	29	0.94 (0.55)	1.73	0.09 (0.47)
		Deaf oralist	29	0.69 (0.53)	1.32	0.19 (0.47)
		Deaf signers	29	0.30 (0.58)	0.53	0.60 (0.70)
SLF2	0.89	Hemisphere	32	0.01 (0.10)	0.13	0.90 (0.93)
		Handedness	29	0.73 (0.50)	1.44	0.16 (0.47)
		Deaf oralist	29	0.83 (0.48)	1.72	0.10 (0.47)
		Deaf signers	29	0.26 (0.53)	0.49	0.63 (0.70)
SLF3	0.91	Hemisphere	32	-0.28 (0.09)	-3.08	0.004 (0.12)
		Handedness	29	0.58 (0.50)	1.15	0.26 (0.48)
		Deaf oralist	29	0.91 (0.49)	1.87	0.07 (0.47)
		Deaf signers	29	0.29 (0.53)	0.54	0.59 (0.70)

Table 3 continued

ILF	0.94	Hemisphere	32	0.09 (0.08)	1.08	0.29 (0.48)
		Handedness	29	0.64 (0.57)	1.12	0.27 (0.48)
		Deaf oralist	29	0.73 (0.55)	1.32	0.20 (0.47)
		Deaf signers	29	0.26 (0.60)	0.43	0.67 (0.72)
IFOF	0.94	Hemisphere	32	0.08 (0.08)	1.04	0.31 (0.48)
		Handedness	29	0.82 (0.59)	1.39	0.18 (0.47)
		Deaf oralist	29	0.59 (0.57)	1.04	0.31 (0.48)
		Deaf signers	29	-0.04 (0.62)	-0.06	0.95 (0.95)
UF	0.94	Hemisphere	32	-0.07 (0.07)	-0.93	0.36 (0.53)
		Handedness	29	0.75 (0.52)	1.43	0.16 (0.47)
		Deaf oralist	29	0.66 (0.51)	1.30	0.20 (0.47)
		Deaf signers	29	-0.35 (0.55)	-0.63	0.54 (0.70)

Supplementary Table 4

Detailed results of model 3 with the PC2 score as outcome

Bundle	R ²	Predictor	df	Estimates (SE)	t	P (FDRp)
AF	0.93	Hemisphere	32	0.21 (0.06)	3.80	0.0006 (0.009)
		Handedness	29	-0.59 (0.31)	-1.94	0.06 (0.11)
		Deaf oralist	29	0.42 (0.30)	1.42	0.17 (0.24)
		Deaf signers	29	0.91 (0.32)	2.83	0.008 (0.03)
SLF1	0.76	Hemisphere	32	0.31 (0.10)	3.07	0.004 (0.02)
		Handedness	29	-0.40 (0.31)	-1.31	0.20 (0.24)
		Deaf oralist	29	0.46 (0.30)	1.56	0.13 (0.20)
		Deaf signers	29	0.68 (0.33)	2.09	0.046 (0.10)
SLF2	0.87	Hemisphere	32	0.24 (0.07)	3.37	0.002 (0.01)
		Handedness	29	-0.38 (0.28)	-1.35	0.19 (0.24)
		Deaf oralist	29	0.53 (0.27)	1.97	0.06 (0.11)
		Deaf signers	29	0.93 (0.29)	3.14	0.004 (0.02)
SLF3	0.84	Hemisphere	32	0.26 (0.08)	3.28	0.002 (0.01)
		Handedness	29	-0.39 (0.28)	-1.39	0.18 (0.24)
		Deaf oralist	29	0.60 (0.27)	2.20	0.04 (0.09)
		Deaf signers	29	1.00 (0.30)	3.35	0.002 (0.01)

Table 4 continued

ILF	0.94	Hemisphere	32	0.31 (0.07)	4.42	0.0001 (0.003)
		Handedness	29	-0.75 (0.46)	-1.62	0.12 (0.19)
		Deaf oralist	29	0.58 (0.44)	1.30	0.20 (0.24)
		Deaf signers	29	1.04 (0.49)	2.14	<i>0.04</i> (0.10)
IFOF	0.83	Hemisphere	32	0.08 (0.13)	0.63	0.53 (0.55)
		Handedness	29	-0.49 (0.50)	-0.98	0.34 (0.36)
		Deaf oralist	29	0.51 (0.48)	1.06	0.30 (0.33)
		Deaf signers	29	1.21 (0.53)	2.30	<i>0.03</i> (0.08)
UF	0.88	Hemisphere	32	0.28 (0.10)	2.79	0.009 (0.03)
		Handedness	29	-0.65 (0.47)	-1.38	0.18 (0.24)
		Deaf oralist	29	0.25 (0.45)	0.55	0.59 (0.59)
		Deaf signers	29	1.01 (0.50)	2.05	<i>0.049</i> (0.10)

Chapitre 6 – Discussion générale

Cette thèse avait comme objectif global d’approfondir les connaissances sur les habiletés adaptatives du cerveau humain en décrivant l’architecture de la matière blanche dans un contexte de privation auditive. Cette exploration fut proposée à travers les systèmes sensoriels (Article 1 — chapitre 4) et langagiers (Article 2 — chapitre 5).

Dans ce sixième et dernier chapitre, les résultats de chacun des articles seront décrits et mis en relation avec les connaissances actuelles. Nous présenterons également les contributions principales des travaux. Par la suite, nous discuterons des retombées théoriques des travaux de cette thèse. Plus particulièrement, comment les résultats des articles s’inscrivent-ils au sein des hypothèses modernes concernant les mécanismes sous-tendant le phénomène de neuroplasticité ? Les retombées cliniques potentielles seront également abordées. Suivront les limites de ces travaux et nous suggérerons des approches pour y pallier. En outre, des avenues de recherche futures seront proposées afin de répondre aux questions qui demeurent en suspens.

Sommaire des travaux et des contributions principales

Article 1 – L’étude des réseaux sensoriels en surdité

Le premier article a abordé l’objectif global de la thèse en considérant les systèmes sensoriels comme un réseau d’éléments connectés par des liens. Dans notre contexte, les éléments du réseau étaient les régions corticales sensorielles ou associatives. Les liens, c’est-à-dire les connexions neuronales, reliant ces éléments, ont été représentés par les valeurs de FA et d’AFD. Des analyses issues de la théorie des graphes ont été utilisées afin de décrire les caractéristiques de ce réseau. Les caractéristiques à l’étude étaient les propriétés d’intégration et de ségrégation globales du réseau ainsi que la centralité des régions d’intérêt. Dans des réseaux pondérés tels que les nôtres, plus la valeur de FA ou d’AFD d’un lien entre deux éléments est élevée, plus l’efficacité de la communication entre les éléments est considérée comme facilitée (Rubinov et Sporns, 2010).

Hypothèses et résultats

La première hypothèse de l'étude proposant que la capacité intégrative du réseau soit similaire entre les personnes sourdes et entendant fut supportée par les résultats. Cela peut suggérer que la privation auditive n'a pas altéré l'efficacité de la connectivité globale du réseau structurel. Ces résultats sont cohérents avec ceux d'études ayant rapporté une efficacité globale typique dans le réseau fonctionnel de l'état de repos d'adolescents (Li et al., 2016) et d'adultes sourds (Bonna et al., 2020). D'un autre côté, Li et al. (2019) ont trouvé une efficacité accrue dans le réseau structurel cérébral entier des personnes vivant avec une surdité *unilatérale*. Les auteurs suggèrent que l'amélioration de l'efficacité globale pourrait être un mécanisme de neuroplasticité compensatoire en réponse à la réduction de la stimulation auditive (Li et al., 2019). Il se peut qu'une telle compensation soit nécessaire alors que le système auditif *bilatéral* s'efforce de traiter de l'information auditive *unilatérale*, mais que ce ne soit pas le cas dans la surdité bilatérale. D'autre part, une diminution de l'efficacité globale du réseau structurel a été rapportée chez des personnes vivant avec une cécité précoce (J. Li et al., 2013). Ainsi, l'impact de la privation sensorielle sur la capacité intégrative du réseau neuronal structurel n'apparaît pas constant et nécessite de plus amples investigations. Des divergences méthodologiques peuvent également être en cause. En effet, les liens de notre étude étaient pondérés par la valeur de FA et d'AFD, ceux de Li et collègue (2019) par le nombre de fibres et les liens de Li et al. (2013) étaient binaires (c.-à-d., présent vs absent).

Basée sur les résultats d'imagerie fonctionnelle de Bonna et al. (2020), la deuxième hypothèse de l'étude était que la propriété de ségrégation du réseau neuronal serait réduite chez les personnes sourdes. Les résultats de cette étude n'ont pas confirmé cette hypothèse. Il se peut que des altérations de la caractéristique de ségrégation d'un réseau structurel ne se manifestent pas au niveau des mesures de la microstructure des liens de matière blanche. Ce résultat peut également suggérer que le réseau *structurel* est moins susceptible aux modifications modulaires que le réseau *fonctionnel*. Fait intéressant, une étude ayant examiné le réseau fonctionnel et structurel chez des personnes avec une presbycusie (perte auditive liée au vieillissement) a rapporté que les modifications fonctionnelles étaient bel et bien reflétées au niveau structurel, mais de façon moindre (Ponticorvo et al., 2022). Il est donc possible qu'une dissociation

fonctionnelle/structurelle explique, en partie, la différence entre les résultats fonctionnels de Bonna et collègues (2020) et les nôtres.

La troisième hypothèse de cette étude proposait que des différences de groupe soient observées au niveau de la centralité locale des régions sensorielles et associatives. Les analyses statistiques classiques n'ont pas permis de confirmer cette hypothèse. Cependant, les analyses bayésiennes ont suggéré que les données étaient plus probables sous l'hypothèse alternative au sein de quelques régions visuelles et associatives. Ainsi, si ces résultats venaient à être confirmés dans de futures études, une augmentation de la centralité des régions visuelles pourrait refléter un mécanisme compensatoire. En effet, les personnes sourdes s'appuient principalement sur les stimulations visuelles pour interagir avec leur environnement (Mitchell et Maslin, 2007). Ainsi, une centralité élevée dans les aires visuelles supporterait l'hypothèse d'une plasticité intramodale pour le traitement préférentiel des stimuli visuels (Cardin et al., 2020). Dans le système associatif, les facteurs Bayésiens (BF) ont mis en lumière le précuneus droit. De façon intéressante, cette région, associée à l'imagerie mentale et au raisonnement visuospatial (Cavanna et Trimble, 2006; Zhang et Chiang-shan, 2012), est significativement plus activée chez les personnes sourdes lors de tâches d'attention visuelle (Vachon et al., 2013) et de communication visuelle (Cardin et al., 2016; MacSweeney et al., 2001). Ainsi, si cet effet de la surdité sur la centralité du précuneus était confirmé, il pourrait possiblement supporter ces habilités.

Enfin, il est important de noter que toutes les régions présentant des BF non négligeables étaient situées dans l'hémisphère droit. C'était également le cas d'une étude récente de connectivité fonctionnelle et structurelle en contexte de surdité (Ducas et al., 2021). Une hypothèse pour cette latéralisation est l'implication de l'hémisphère droit dans l'attention et le traitement visuospatial (Shulman et al., 2010; Spagna et al., 2020), sur lesquels l'individu sourd compte pour les tâches quotidiennes (Almeida et al., 2015; Shiell et al., 2015) et le traitement de la LS (Ducas et al., 2021; Newman et al., 2002).

Finalement, des analyses exploratoires ont investigué les corrélations entre la centralité des régions d'intérêt et les caractéristiques de la surdité ayant un impact sur l'expérience auditive.

La sévérité et la durée de la surdité sont associées à une expérience auditive moindre et à une plus grande ampleur des phénomènes de neuroplasticité fonctionnelle (Lazard et al., 2012). À l’opposé, l’utilisation d’appareils auditifs est associée à une plus grande expérience auditive et à une restriction du phénomène de neuroplasticité fonctionnelle (Glick et Sharma, 2020). À nouveau, les analyses bayésiennes ont suggéré que les données supportaient les hypothèses de relations positives entre la centralité de régions visuelles et associatives et la sévérité et la durée de la surdité, de relations négatives entre la centralité de régions auditives et la sévérité et la durée de la surdité, et de relations négatives entre la centralité de régions visuelles et associatives et le nombre d’appareils auditifs portés. Toutefois, étant donné le nombre de comparaisons, la probabilité que ces résultats représentent un phénomène réel au niveau populationnel demeure peu élevé. Néanmoins, la relation positive entre la centralité de la région latérale occipitale gauche et le degré de sévérité a atteint la significativité statistique, en plus d’être 50 fois plus probable que l’hypothèse nulle. Ainsi, la centralité structurelle accrue de cette région visuelle pourrait potentiellement soutenir la neuroplasticité fonctionnelle intramodale et intermodale observée chez les personnes vivant avec un degré de surdité plus important lors de tâches visuelles (Bavelier et Neville, 2002; Pavani et Bottari, 2012).

Contributions principales

Cette étude contribue au bassin de connaissances scientifiques portant sur les effets de la surdité sur l’organisation structurelle du cerveau. Notamment, très peu d’études ont investigué les connexions de matière blanche interrégionales. Benetti et al. (2018) ont rapporté des résultats suggérant une augmentation de la complexité du tissu de matière blanche qui relie une région visuelle impliquée dans le traitement des visages à une aire auditive impliquée dans le traitement des voix pouvant supporter le recrutement intermodal de cette dernière (Benetti et al., 2017). Pour leur part, Lyness et al. (2014) ont rapporté des altérations microstructurelles entre le thalamus et les régions frontales, motrices, sensorielles et associatives. Cet article vient donc s’ajouter à ce petit bassin d’études ayant entamé l’étude de la connectivité interrégionale afin de mieux comprendre comment la structure du cerveau supporte les phénomènes de neuroplasticité fonctionnelle. En outre, contrairement aux deux études susmentionnées, notre approche a permis de décrire cette connectivité des points de vue macro (réseaux du cerveau

entier, *whole-brain*) et méso (réseaux des systèmes sensoriels), offrant ainsi un aperçu d'ensemble du réseau de matière blanche supportant le fonctionnement du cerveau en contexte de surdité.

Notre approche statistique représente aussi une contribution importante. La combinaison des statistiques classiques et bayésiennes dans le contexte des neurosciences fut récemment suggérée par Keyser et collègues (2020). Contrairement aux statistiques classiques qui ne peuvent qu'indiquer si l'hypothèse nulle est rejetée ou non, les statistiques bayésiennes permettent de suggérer trois alternatives (Dienes et Mclatchie, 2018). Notamment, en plus de pouvoir déterminer si les données supportent l'hypothèse alternative ( vidence d'un effet), les statistiques bayésiennes peuvent également discriminer entre les situations d'évidence d'absence d'un effet (support pour l'hypothèse nulle) ou d'absence d'évidence (manque de puissance statistique) (Keyzers et al., 2020). Ceci est déterminé à l'aide du BF qui permet de déterminer à quel point les données sont plus probables sous l'hypothèse nulle ou alternative (Dienes et Mclatchie, 2018). Il a été suggéré que les neurosciences bénéficieraient tout autant de savoir quels effets sont réellement absents que de savoir lesquels sont présents (Dienes, 2016; Keyzers et al., 2020).

 tant donné la taille de l'échantillon de cette étude et la quantité de comparaisons, la majorité des BF issus des comparaisons de groupe ne favorisaient ni l'hypothèse alternative ni l'hypothèse nulle, mettant en lumière la nécessité d'accumuler plus de données. Cependant, un soutien modéré pour l'hypothèse alternative a été observé au sein de quelques régions visuelles et associatives. Dans ces cas, les données étaient de 3 à 9 fois plus probables sous l'hypothèse alternative que sous l'hypothèse nulle. Nous avons également observé que les données supportaient modérément l'hypothèse nulle ( vidence d'absence d'un effet de la surdité) dans quelques cas, notamment pour la centralité du gyrus temporal supérieur droit. Ainsi, la présente étude a permis d'identifier des régions sensorielles et associatives ou la présence d'un effet de la surdité était plus ou moins probable, permettant ainsi d'orienter de futures hypothèses plus ciblées. Ces avenues futures seront discutées plus amplement dans une prochaine section.

Article 2 – L'étude du système langagier en surdité

Dans le deuxième article, nous avons étudié l'impact de la privation sensorielle auditive et de l'expérience langagière sur les faisceaux de matière blanche composant le système langagier. Plus précisément, nous avons extrait du tractogramme de nos participants l'AF, les SLF1, 2, et 3, l'IFOF, l'ILF et le UF. Nous avons d'abord procédé à une analyse de composantes principales à partir des six mesures de matière blanche (FA, AD, RD, MD, AFDf, NuFO) (Chamberland et al., 2019). De là, nous avons identifié deux composantes principales liées à 1) la caractéristique d'entrave à la diffusion, et à 2) la complexité du tissu de matière blanche. Nous avons ensuite effectué des analyses multiniveaux permettant de prendre en compte l'hémisphère, la dominance manuelle, ainsi que le groupe. À noter que nous avons également sous-divisé notre échantillon de personnes sourdes afin de distinguer celles qui utilisent préférentiellement la langue orale (LO) ou la langue des signes (LS).

Hypothèses et résultats

La première hypothèse de cette étude était que des différences entre les groupes au niveau de l'architecture de la matière blanche des faisceaux langagiers seraient présentes. Cela fut le cas seulement pour la deuxième composante principale, liée à la complexité du tissu de matière blanche. Des différences de groupes ont été trouvées entre les personnes sourdes utilisant la LS et le groupe entendant au niveau de l'AF, et des SLF2 et 3. Les personnes sourdes utilisant la LS présentent une plus grande complexité du tissu de matière blanche qui compose ces faisceaux de la voie dorsale du système langagier. Aucune différence n'a été observée entre les sourds utilisant la LO et les personnes entendant. Ces résultats seront discutés plus amplement dans le paragraphe traitant de la deuxième hypothèse.

Aucune différence n'a été observée pour la première composante (entrave à la diffusion) autant pour le groupe de personnes sourdes utilisant la LO que pour celles utilisant la LS. Par le passé, quelques études avaient observé des différences au niveau des mesures de diffusion individuelles contribuant à la nouvelle mesure d'entrave à la diffusion (composante 1). Par exemple, Qi et al. (2019) ont suggéré que la diminution de la FA et de l'AD et l'augmentation de la RD dans de multiples faisceaux langagiers chez des personnes sourdes soient dues à une

réduction de l'intégrité des faisceaux de fibres, à des dommages aux axones et à la démyélinisation. Ces résultats sont malheureusement difficilement interprétables puisque les caractéristiques de la surdité et de la communication n'étaient pas clairement rapportées. Pour leur part, Kim et al. (2009) ont rapporté une diminution de la FA sur le SLF bilatéral et sur l'IFOF gauche de personnes sourdes et ont suggéré que ces différences pourraient être liées à la réorganisation des connexions de la substance blanche en raison de la privation auditive ou de l'utilisation de la LS. Ils n'ont toutefois pas été en mesure de formuler des hypothèses spécifiques concernant les phénomènes biologiques sous-jacents, étant donné la non-spécificité de la FA (Kim et al., 2009). Il est possible que les différences rapportées par Kim et al. (2009) et Qi et al. (2019) sur les mesures individuelles ne soient pas représentées lorsqu'elles sont incorporées dans une composante principale. Cependant, la valeur interprétative associée aux composantes principales demeure une bonne solution pour contourner les limites de l'analyse des mesures individuelles de la matière blanche.

La deuxième hypothèse de cette étude était que ces différences seraient dues à l'usage de la modalité langagière plutôt qu'à la privation sensorielle. Malheureusement, étant donné la distribution des caractéristiques de la surdité dans le groupe, cette hypothèse n'a pu être testée directement. Effectivement, dans notre échantillon, les personnes sourdes qui utilisaient la LO étaient également celles qui portaient un appareil auditif leur offrant un certain degré d'expérience auditive. Quelques facteurs supportent tout de même cette hypothèse. Notamment, le fait qu'il n'y ait pas d'effet associé au groupe des sourds utilisant la LO, qui même avec leurs appareils auditifs ont une expérience auditive diminuée par rapport au groupe des entendants, soutient l'hypothèse d'un effet de la LS. En effet, une analyse de volumétrie avait mis en évidence un effet distinct de la modalité langagière sur la matière blanche de personnes sourdes (Olulade et al., 2014). De plus, les différences de groupe sont exclusivement retrouvées au niveau des voies dorsales du langage, impliquées dans les aspects moteurs de la production et de la perception du langage (Hickok, 2012). MacSweeney et collègues (2008) avaient proposé l'hypothèse voulant que l'usage d'articulateurs (doigts, mains, bras) plus larges et spatialement complexes dans la LS pourrait entraîner des différences au niveau du circuit neuronal recruté pour supporter la représentation motrice du langage. Il se peut donc que la complexité augmentée de

la matière blanche au niveau des voies dorsales chez les personnes sourdes utilisant la LS supporte le traitement moteur d'un langage manuel plutôt qu'oral. On remarque toutefois qu'un modèle similaire de différences intergroupe se retrouve au niveau des voies ventrales sans atteindre la significativité statistique. Ainsi, bien que nos résultats tendent à supporter un effet de la modalité langagière, force est de constater que de futures études seront nécessaires pour adéquatement distinguer l'effet de l'expérience langagière de l'effet de la privation auditive.

Un résultat important de cette étude est que la complexité du tissu de la matière blanche est plus grande dans l'hémisphère droit, tous groupes confondus. Ceci suggère que les faisceaux langagiers de l'hémisphère gauche ont une organisation des fibres de la matière blanche plus cohérente. L'asymétrie interhémisphérique du système langagier a été le sujet de très nombreuses études à travers le temps (pour des revues de la littérature, voir Dick et al., 2014; Nakajima et al., 2020). Ainsi, les faisceaux de l'hémisphère gauche sont considérés comme plus strictement liés à la production et à la perception du langage oral alors que les faisceaux de l'hémisphère droit soutiennent des fonctions variées telles que le traitement prosodique et la cognition sociale de bas niveau (Nakajima et al., 2020) qui peuvent supporter le traitement langagier sans y être spécifique (Kourtidou et al., 2021). Il est donc possible que la plus grande complexité des faisceaux de l'hémisphère droit supporte ces rôles divers contrairement à ceux de l'hémisphère gauche.

Contributions principales

Notre approche d'analyses représente, à nouveau, une contribution importante de cette étude au domaine des neurosciences et de la neuroplasticité. Tout d'abord, l'analyse de composante principale permet de réduire la quantité de comparaisons effectuées sans pour autant perdre de l'information en créant de nouvelles variables expliquant le plus de variance possible au sein des données originales (Abdi et Williams, 2010). Dans le contexte de l'IRMd, elle permet également de combiner des mesures peu informatives par elles-mêmes en une composante plus facilement interprétable (Chamberland et al., 2019). Chamberland et collègues (2019) ont démontré la pertinence de cette approche auprès d'un groupe d'enfants neurotypiques âgés entre 8 et 18 ans. Ils ont observé une relation positive entre le score des composantes principales et l'âge des enfants sur des faisceaux sensibles au développement (dont certains faisceaux langagiers). Cette

sensibilité au développement a également été retrouvée dans les faisceaux langagiers d'une seconde étude, bien que les composantes principales n'étaient pas corrélées avec les habiletés de lecture des enfants (Geeraert et al., 2020). L'approche proposée par Chamberland et al. (2019) a également été appliquée à un groupe de personnes ayant vécu un accident vasculaire cérébral (Li et al., 2021). Cette étude a démontré que la composante décrivant l'ampleur de la lésion était corrélée avec le déficit moteur et le pronostic de rétablissement moteur trois mois plus tard (Li et al., 2021). Ainsi, le présent article est le premier, à notre connaissance, à avoir utilisé cette méthode pour étudier la neuroplasticité de la matière blanche en contexte de privation sensorielle.

De plus, peu d'études ont investigué l'impact de la privation sensorielle sur les faisceaux langagiers. De celles-ci, encore moins ont considéré le rôle de l'expérience langagière. L'impact de l'expérience langagière sur le développement des faisceaux langagiers a pourtant été démontré dans plusieurs contextes. Par exemple, chez des adultes neurotypiques, il a été rapporté que l'acquisition précoce du langage menait à une augmentation de la FA dans l'AF comparé à l'apprentissage plus tardif de la deuxième langue (Hämäläinen et al., 2017). Une autre étude a associé des altérations de la microstructure de l'AF chez des enfants ayant grandi en orphelinat à la paucité de la stimulation langagière dans ces milieux (Kumar et al., 2014). L'impact du retard langagier a également été démontré chez des personnes sourdes ayant acquis tardivement la LS comme première langue entre 13 et 21 ans (Cheng et al., 2019). Une réduction généralisée de la FA a été rapportée dans les faisceaux de la voie dorsale de ces individus. La surdité offre un cadre unique pour évaluer l'impact d'une différente modalité langag re sur l'architecture du cerveau. Bien que notre étude n'ait pu clairement distinguer l'effet de la privation sensorielle de l'effet de la modalité langag re, elle met en évidence la pertinence d'étudier ces facteurs en lien avec le système langagier.

Retombées théoriques des travaux de cette thèse

Cette section a comme objectif d'intégrer les résultats des travaux de cette thèse   la littérature scientifique ayant visé décrire et expliquer la neuroplasticité en contexte de privation sensorielle. Nous explorerons d'abord les mécanismes de neuroplasticité de la matière blanche. Plus

précisément, nous poserons des hypothèses quant aux phénomènes biologiques pouvant expliquer nos résultats. Nous discuterons ensuite de comment nos résultats s'inscrivent dans les théories modernes visant à expliquer les processus sous-tendant la neuroplasticité fonctionnelle. Notamment, nous aborderons les hypothèses de la neuroplasticité dépendante de l'usage (Hirsch et al., 2015), de la préservation neuronale (Singh et al., 2018), et de la constance fonctionnelle (Cardin et al., 2020; Heimler et al., 2015).

Les mécanismes de neuroplasticité de la matière blanche

Les études animales ont permis de mieux comprendre les effets de l'expérience sur la matière blanche (Lomber, 2017). Les mécanismes proposés pour expliquer la plasticité de matière blanche sont le démasquage ou le renforcement de connexions jusqu'alors silencieuses ou moins importantes (Singh et al., 2018), le maintien de neurones qui auraient typiquement été élagués lors du développement (Kral et al., 2019), le réacheminement de neurones (Johansen-Berg, 2007) ou encore la croissance de nouveaux neurones (Zatorre et al., 2012). En contexte de surdité, par exemple, une augmentation du nombre de neurones entre les cortex somatosensoriel et visuel et le champ auditif antérieur a été observée chez les chats sourds (Butler et al., 2017; Wong et al., 2015).

La plasticité synaptique

Précédemment, les études visant à étudier les mécanismes de neuroplasticité de la matière blanche ont porté une attention particulière à l'activité synaptique (Sampaio-Baptista et Johansen-Berg, 2017). Par exemple, des découvertes suggèrent que, dépendamment de l'expérience, les connexions de matière blanche pourraient se fortifier en augmentant la densité dendritique et synaptique (Lomber, 2017). Cela fût observé notamment dans la portion antérieure du sillon ectosylvien de chats sourds congénitaux (Clemo et al., 2016). Cette région, typiquement impliquée dans le traitement de stimuli auditifs, est plutôt activée par des stimuli visuels chez les chats sourds (Meredith et Lomber, 2011). Les auteurs ont suggéré que cela pourrait supporter la transmission d'informations non auditives à cette région (Clemo et al., 2016). Dans ce cas-ci, la neuroplasticité intermodale ne dépendrait pas de modifications dans l'architecture axonale du tissu de matière blanche, mais plutôt d'une augmentation du poids des

connexions au niveau des synapses (Clemo et al., 2016). Sans pouvoir le confirmer, cela pourrait expliquer, du moins partiellement, la similarité des réseaux globaux pondérés par la FA et l'AFD entre les personnes sourdes et entendantes dans l'article 1.

En effet, un tel mécanisme de neuroplasticité ne se manifesterait pas au niveau de la microstructure du tissu de matière blanche et serait donc non mesurable via l'imagerie de diffusion. Il semblerait toutefois que ce soit tout de même un mécanisme qui puisse supporter le recrutement intermodal en situation de privation sensorielle. En effet, de nombreuses études animales en cécité ont démontré que la privation visuelle menait à des modifications synaptiques des connexions intracorticales tant au niveau des aires visuelles que des aires auditives et somatosensorielles (Lee et Whitt, 2015). Selon Lee et Whitt (2015), cela permettrait une optimisation du transfert de l'information multisensorielle vers le cortex visuel.

Chez l'humain, le processus de plasticité synaptique peut être estimé grâce à l'électroencéphalogramme (EEG). Des paradigmes de stimulation visuelle ou auditive ont, par ailleurs, révélé des mécanismes s'apparentant à de la potentialisation synaptique chez des humains neurotypiques (Nathan et al., 2011). Plusieurs auteurs s'entendent donc pour suggérer que la plasticité synaptique pourrait représenter un levier d'action important dans la prise en charge de troubles psychiatriques, neurologiques et sensoriels (Lee et Whitt, 2015; Mansvelder et al., 2019; Nathan et al., 2011). Des avenues de recherches et d'interventions cliniques allant dans ce sens seront proposées subséquemment.

La plasticité de la myéline

Plus récemment, des études ont également entamé une investigation des processus dynamiques de myélinisation du système nerveux. Lors du développement, les processus de myélinisation semblent, du moins en partie, être influencés par l'activité axonale, résultant en une meilleure myélinisation des neurones les plus actifs (Sampaio-Baptista et Johansen-Berg, 2017). Une meilleure myélinisation d'un axone permet une transmission plus rapide de l'influx électrique (Wang et Young, 2014). Cela est particulièrement pertinent dans le développement du système auditif typique dont le bon fonctionnement dépend d'une transmission extrêmement rapide de l'information auditive provenant de deux sources (oreilles) différentes (Long et al., 2018).

Globalement, la transmission synchronisée et rapide d'informations, qui dépend entre autres de la myélinisation des fibres, est essentielle à la coordination des perceptions sensorielles, du mouvement et des fonctions de plus haut niveau (Wang et Young, 2014).

Chez l'humain, il est plus ardu d'investiguer directement le phénomène biologique de la plasticité de la matière blanche (Wang et Young, 2014; Zatorre et al., 2012). Nous devons alors interpréter les mesures issues de l'imagerie de diffusion pour tenter d'établir des hypothèses (voir la figure 4 du chapitre 2 de cette thèse). Dans une revue de la littérature sur l'impact de l'expérience sur la neuroplasticité de la matière blanche, Sampaio-Baptista et Johansen-Berg (2017) rapportent que la plupart des études ayant investigué la matière blanche de régions d'intérêt avant et après l'entraînement d'une habileté motrice mènent à des résultats suggérant une augmentation de la myélinisation de la matière blanche. En termes de mesures de diffusion, cela s'exprimerait, entre autres, par l'augmentation de la FA et la diminution de la MD et de la RD (Lazari et Lipp, 2021; Sampaio-Baptista et Johansen-Berg, 2017).

Une étude récente a rapporté des changements similaires lors d'un entraînement sensoriel (Molendowska et al., 2021) et donc d'intérêt pour la population privée d'un sens. En effet, une étude longitudinale (8 mois) récente dans laquelle des personnes voyantes étaient entraînées à la lecture du Braille a démontré à quel point la neuroplasticité de la matière blanche est dynamique (Molendowska et al., 2021). Chez ces participants, une augmentation de la FA et une réduction de la RD au sein de la région somato-sensorielle furent observées tous les deux mois et demi en plus d'être associées à une amélioration de la fluidité de la lecture. De plus, lorsque les participants ont passé de l'apprentissage de lettres à la lecture de mots, ayant ainsi un sens linguistique, ces mêmes modifications du tissu de matière blanche sont apparues dans le cortex visuel (Molendowska et al., 2021). Ces changements microstructurels pourraient être associés à une augmentation de la myéline afin d'assurer une transmission plus efficace de l'influx nerveux et supporter cette nouvelle habileté sensorielle (Molendowska et al., 2021). Ces effets se sont résorbés quelques mois après l'arrêt complet de l'entraînement. De cette étude, on peut comprendre que l'entraînement sensoriel, même chez des personnes non privées d'un sens, aura un impact rapide et dynamique sur le tissu de matière blanche qui soutient les régions impliquées.

L'article 1 propose que les liens de matière blanche rejoignant certaines régions visuelles et associatives puissent présenter une valeur de FA plus élevée chez les personnes sourdes qu'entendantes. Ces possibilités restent toutefois à être confirmées et il ne nous est pas possible de les lier directement à une augmentation de la myéline dans ces régions étant donné la non-spécificité de la FA. Néanmoins, en accord avec les hypothèses de Molendowska et al. (2021), une augmentation de la myéline au sein des systèmes sensoriels intacts pourrait permettre un traitement plus efficace de l'information sensorielle et supporter les habiletés visuelles supérieures des personnes sourdes (Pavani et Bottari, 2012). Chez les personnes aveugles, une mesure indirecte de la myéline était plus élevée dans certaines aires associatives reliées aux performances tactiles et auditives des participants (Voss et al., 2014), supportant également cette hypothèse. Cependant, les études passées ayant investigué la microstructure de la matière blanche dans des régions sensorielles non auditives ne font pas consensus (pour une revue de la littérature, voir Simon, Campbell, Genest, et al., 2020).

Au sein des aires auditives, la somme des valeurs de FA des connexions est similaire entre les personnes entendantes et sourdes de notre échantillon. Cela détonne avec quelques études antérieures qui ont plutôt rapporté une diminution de la FA dans les aires auditives (pour une revue de la littérature, voir Simon, Campbell, Genest, et al., 2020). Par exemple, Karns et al. (2017) ont rapporté une diminution de la FA dans plusieurs régions auditives de personnes sourdes de naissance utilisant la LS. Une des hypothèses des auteurs pour expliquer ces résultats est l'absence d'un besoin de transmission rapide de l'information auditive (Long, 2018) et donc d'une réduction de la myélinisation dans ces régions (Karns et al., 2017). L'absence d'un effet de la surdité sur la FA dans ces régions dans notre étude est donc surprenante. Elle pourrait être expliquée par le fait qu'une partie de notre échantillon avait accès à un certain degré d'expérience auditive grâce à des appareils auditifs.

Si nous nous intéressons plutôt à l'expérience langagière, tel que dans l'article 2, un changement de myéline aurait pu s'exprimer au niveau de la première composante principale, liée aux obstacles à la diffusion. La première composante était principalement formée d'une contribution positive de la FA et de contributions négatives de la RD et de la MD. Cette covariation des mesures de DTI est notamment attendue lorsque la myéline est augmentée (Lazari et Lipp,

2021). Dans l'article 2, nous n'avons pas observé de changement au niveau de la première composante dans les faisceaux langagiers, peu importe le statut auditif et la modalité langagière des personnes participantes. Chez les enfants sourds, Park et al. (2018) ont observé une réduction de la FA dans le SLF et l'IFOF chez les personnes sourdes de moins de 4 ans comparées à des personnes entendant du même âge. Ces différences n'apparaissent toutefois plus entre les enfants sourds et entendants âgés de plus de 4 ans. Les auteurs suggèrent que le processus de myélinisation des voies langagières s'étende sur une plus longue période chez les enfants sourds (Park et al., 2018). Il est donc possible que l'apprentissage d'une langue, quelle que soit la modalité, ait participé au développement de la myéline au sein des faisceaux langagiers et explique ainsi l'absence d'une différence entre nos groupes adultes. Pourtant, Qi et al. (2019) ont suggéré que la diminution de la FA et de l'AD et l'augmentation de la RD dans les faisceaux ventraux et dans le SLF chez des personnes sourdes pourraient être dues à la démyélinisation de ceux-ci. Il se peut que des différences au sein des échantillons expliquent cette incohérence entre nos résultats et ceux de Qi et collègues (2019). Notamment, deux participants de cette précédente étude avaient une surdité légère, l'âge à l'acquisition de la surdité était non rapporté pour quatre d'entre eux et le port d'appareils auditifs et la modalité langagière des participants n'étaient pas décrits. Les études animales et/ou longitudinales ainsi que la combinaison de mesures de diffusion pourraient permettre une investigation plus précise des processus de myélinisation en lien avec l'expérience sensorielle et langagière.

La complexité du tissu de matière blanche

Dans la littérature, il fût également rapporté que l'entraînement d'une habileté chez l'humain pouvait mener à une réduction de la FA, qui était temporellement liée à l'amélioration comportementale (Taubert et al., 2010). Dans ces cas-ci, les auteurs interprètent les résultats comme le renforcement d'une population secondaire de fibres au sein d'un même voxel (Taubert et al., 2010). Une étude animale portant sur le développement de la connectivité intermodale chez des rongeurs a démontré que suite aux développements de connexions thalamo-corticales et corticocorticales, les tracts majeurs étaient consolidés et les connexions superflues étaient élaguées (Henschke et al., 2018). Cependant, chez les rongeurs privés d'un sens, les chercheurs ont observé une réorganisation et une augmentation des connexions thalamocorticales et

corticocorticales (Henschke et al., 2018). De tels phénomènes pourraient, entre autres, mener à l'augmentation de la complexité du tissu de matière blanche, tel que mesurée par la deuxième composante principale de notre article 2.

Nous avons effectivement retrouvé un effet positif du groupe de personnes sourdes utilisant la LS sur la complexité des faisceaux langagiers de la voie dorsale. Nous proposons l'hypothèse que cette différence supporte l'usage et le traitement d'articulateurs plus larges et spatialement complexes que ceux utilisés pour le langage oral (Emmorey et al., 2007; MacSweeney et al., 2008). Prenons pour exemple le SLF3, impliqué dans les processus articulatoires, qui a des terminaisons nerveuses dans le cortex prémoteur ventral (Nakajima et al., 2020). Dans un contexte préopératoire, la stimulation électrique de cette région a mené à des difficultés articulatoires verbales (difficultés à planifier le mouvement de la bouche) (van Geemen et al., 2014). Il se pourrait que la planification motrice dans un contexte de la langue des signes, qui implique la coordination bilatérale des doigts, des mains et des bras nécessite un recrutement plus diffus des aires de planification motrice, au-delà des terminaisons typiques du SLF3 dans l'aire ventrale du cortex prémoteur. Ceci pourrait entraîner un réacheminement de neurones ou le renforcement de la connexion entre des régions adjacentes afin de supporter cette nouvelle modalité. De plus, la LS est spatialement plus complexe que la LO, tant au niveau de l'espace occupé par les articulateurs qu'au niveau linguistique (Emmorey et al., 2021). En effet, la LO utilise des mots (ex. dans, derrière, dessus, etc.) pour décrire la relation spatiale entre les sujets de la discussion. La LS, quant à elle, utilise le positionnement des mains une par rapport à l'autre pour illustrer la relation spatiale et implique les habiletés de traitement visuospatial sous-tendues par les régions pariétales (Emmorey et al., 2021). La surutilisation de ces habiletés visuospatiales chez les personnes sourdes utilisant la LS pourrait avoir entraîné des changements dans le développement de la connectivité des faisceaux ayant des terminaisons dans ces régions.

Kim et al. (2009), qui ont rapporté une réduction de la FA dans le SLF et l'IFOF, ont proposé que cette différence puisse être liée à une réorganisation des connexions cortico-corticales dues à la privation auditive ou au traitement de la LS. Ils proposent, entre autres, des changements au niveau de la cohérence directionnelle des fibres (Kim et al., 2009). Pour leur part, Benetti et collègues (2018) ont proposé l'hypothèse d'une augmentation de la complexité de la matière

blanche en lien avec leurs résultats d'imagerie de diffusion observés chez les personnes sourdes. Après avoir noté le recrutement fonctionnel d'une aire auditive spécialisée dans le traitement de la voix par une tâche de traitement des visages (Benetti et al., 2017), les auteurs ont investigué les liens de matière blanche reliant ces deux régions. Tout d'abord, la connexion entre les deux régions était présente chez la majorité des personnes sourdes et entendants (Benetti et al., 2018). Ils ont rapporté une réduction de la FA et une augmentation de la RD chez les personnes sourdes comparativement aux personnes entendants. Ces résultats pris dans leur ensemble nous mènent à proposer qu'un des mécanismes de neuroplasticité de la matière blanche en réponse à l'expérience sensorielle et langagière puisse s'exprimer par une augmentation de la complexité du tissu de matière blanche.

Théories modernes de la neuroplasticité

La neuroplasticité dépendante de l'usage

Dans leur revue de la littérature sur la neuroplasticité en contexte de cécité, Hirsch et collègues (2015) ont rapporté que les changements structuraux (p.ex. augmentation de la matière grise et de la connectivité en matière blanche) prenaient principalement place au sein des aires sensorielles non visuelles (c.-à-d., auditives, tactiles et olfactives). Les auteurs ont interprété ces résultats comme une manifestation structurelle de l'usage nettement supérieur de ces sens par les personnes aveugles pour interagir avec leur environnement (Hirsch et al., 2015).

À notre connaissance, aucune revue de littérature n'a combiné les résultats d'imagerie structurelle et fonctionnelle en contexte de surdité tel que l'a fait Hirsch et al. (2015) pour la cécité. De plus, dans les régions non auditives, il semble que les résultats soient relativement constants pour la matière grise, mais qu'ils le soient moins pour la matière blanche (Simon, Campbell, Genest, et al., 2020). Dans notre revue systématique de la littérature (voir l'annexe 1), nous rapportons la présence d'un consensus quant à l'augmentation de la matière grise dans le cortex visuel primaire (W. Li et al., 2013; Li et al., 2012; Pénicaud et al., 2013), mais des résultats contradictoires au niveau de la matière blanche (Leporé et al., 2010; W. Li et al., 2013; Li et al., 2012). Similairement, au sein du gyrus post-central (cortex somatosensoriel), on retrouve parfois

une diminution (Kim et al., 2009), parfois une augmentation (Leporé et al., 2010) du volume de matière blanche.

Les résultats décrits dans l'article 1 (étude des systèmes sensoriels) de la présente thèse offrent un support mitigé à cette hypothèse puisqu'ils restent à être confirmés. Néanmoins, une augmentation de la centralité des aires visuelles et associatives pourrait être une manifestation de l'utilisation accrue des fonctions associées à ces dernières. En effet, les personnes sourdes interagissent avec leur environnement principalement à travers la vision (Mitchell et Maslin, 2007) et cette particularité fût notamment associée à de meilleures performances lors de tâches visuelles (Pavani et Bottari, 2012). Une étude de réseau fonctionnel auprès d'adolescents sourds avait également identifié le gyrus lingual et le cuneus comme des régions centrales pouvant supporter la surutilisation de ce système sensoriel (Li et al., 2016). De meilleures habiletés visuospatiales sont aussi retrouvées chez les personnes sourdes (Heled et Ohayon, 2021) et impliquent notamment l'activité d'aires pariétales (Kravitz et al., 2011). De manière similaire, deux études de réseaux chez des personnes aveugles ont rapporté une centralité supérieure au niveau du gyrus précentral (J. Li et al., 2013; Shu, Liu, et al., 2009). Les auteurs ont lié ce résultat à une augmentation de l'exploration motrice de l'environnement, du besoin accru de pratique pour l'enchaînement d'actions pour les tâches du quotidien et pour la lecture du Braille (Li et al., 2013; Shu et al., 2009).

Globalement, les résultats de l'article 1 (étude des systèmes sensoriels) supportent la pertinence d'étudier les changements structurels associés à la surdité au sein des systèmes sensoriels intacts. La littérature actuelle révèle une absence de consensus, mais il semble que la privation auditive puisse, dans certains cas, mener à un mécanisme compensatoire de plasticité intramodale pour faciliter le traitement au sein des systèmes intacts. De nouvelles études sont nécessaires pour mettre en évidence les similarités et les différences entre les modèles surdité et cécité quant à l'expression structurelle du phénomène de neuroplasticité dépendante de l'usage (Hirsch et al., 2015).

La préservation neuronale

Dans leur revue de la littérature, Singh et collègues (2018) proposent que la réorganisation en contexte de privation sensorielle pourrait être un mécanisme nécessaire pour éviter l'atrophie corticale et la mort neuronale. Cela fût observé, notamment en contexte de cécité, alors que le faisceau de matière blanche reliant le thalamus et les aires visuelles primaires était plus immature chez les personnes aveugles précoces que chez les personnes voyantes (Shu, Li, et al., 2009).

Cette hypothèse pourrait, du moins partiellement, expliquer le fait que, dans l'article 1 (étude des systèmes sensoriels), les aires auditives des personnes sourdes semblent avoir conservé des propriétés topologiques similaires aux personnes entendantes. En effet, si la plasticité intermodale entraîne une utilisation continue des connexions liées aux aires auditives, celles-ci seraient préservées afin d'assurer cette transmission d'informations. C'est d'ailleurs ce qu'ont récemment suggéré Kim et al. (2021), qui n'ont pas non plus observé de réduction de la FA dans les régions auditives chez des personnes présentant une surdité précoce. Selon les auteurs, cela pourrait être expliqué par la mise en place de mécanismes de neuroplasticité intermodale tôt dans la vie, protégeant ainsi le cerveau de changements dystrophiques associés au non-usage des aires auditives (Kim et al., 2021). De leur côté, Karns et collègues (2017) ont rapporté une diminution de la FA au niveau du gyrus de Heschl. Les auteurs avaient toutefois proposé que cela puisse être expliqué à la fois par une réduction de la myéline et par une augmentation de la complexité du tissu de matière blanche, pouvant potentiellement supporter le recrutement intermodal de cette région (Karns et al., 2017). Ainsi, sans affirmer que ce mécanisme sous-tend bel et bien les observations faites dans nos études, l'article 1 de cette thèse offre un certain support à l'hypothèse de la préservation neuronale.

La constance fonctionnelle

L'hypothèse de la constance fonctionnelle suggère que ce soit le type préférentiel d'information qui régit le recrutement d'aires corticales lors du phénomène de neuroplasticité intermodale (Amedi et al., 2017; Heimler et al., 2015). En contexte de surdité, cela fut démontré à l'aide d'études animales. Par exemple, une augmentation des capacités de détection visuelle en périphérie a été observée chez des chats sourds congénitaux (Lomber et al., 2010), de façon similaire à ce qui est observé chez les humains sourds (Scott et al., 2014). La désactivation du

champ auditif postérieur, impliqué dans la localisation auditive, semble toutefois entraver la performance des chats dans cette tâche de localisation visuelle (Lomber et al., 2010). Chez les humains, ce principe fut supporté tant par des études sur la cécité (Collignon et al., 2011) que sur la surdité (Bola et al., 2017) par le recrutement d'une aire visuelle ou auditive fonctionnellement liée à la tâche.

Les études supportant l'hypothèse de la constance fonctionnelle (ex. Amedi et al., 2017; Cardin et al., 2020; Heimler et al., 2015) proposent que ce mécanisme soit présent en raison de la présence préalable de connexions de matière blanche reliant deux régions traitant le même type d'information. Cela est également intrinsèquement lié à la deuxième possibilité proposée par Singh et collègues (2018) cherchant à expliquer les raisons pour lesquelles le cerveau se réorganise suivant la perte d'un sens. Ces derniers suggèrent que la privation sensorielle révèle la présence de connexions neuronales préexistantes et que ce mécanisme ne mènerait pas nécessairement à une amélioration des habiletés comportementales. Notons toutefois que ces connexions reliant entre eux les systèmes sensoriels ont été décrites principalement chez l'animal (Cappe et al., 2009).

Chez l'humain, la présence de ces connexions intermodales est supportée par l'apparition rapide de neuroplasticité intermodale lors d'une privation sensorielle temporaire (Merabet et al., 2008) et par la présence d'un traitement multisensoriel dans les aires sensorielles primaires (Murray et al., 2016). Il reste toutefois à déterminer si le mécanisme neuroplastique est le même chez des personnes privées d'un sens depuis la naissance ou tôt dans le développement. Ainsi, l'étude de la matière blanche en contexte de privation sensorielle est tout à fait pertinente pour mieux comprendre la structure sous-tendant la théorie de la constance fonctionnelle.

L'article 1 (étude des systèmes sensoriels) n'a pas exploré spécifiquement les liens unissant deux régions traitant le même type d'information. L'approche globale que nous avons adoptée permet tout de même d'offrir un certain support à cette théorie. Effectivement, cet article représente, à notre connaissance, la première description du réseau de connexions structurelles qui relie les systèmes sensoriels entre eux tel que supposé par la théorie de la constance fonctionnelle. De plus, on note que le réseau global, tant au niveau du cerveau entier

qu'au niveau des systèmes sensoriels, est tout aussi efficace chez la personne sourde que chez la personne entendante. Ce maintien de la connectivité malgré la privation sensorielle pourrait potentiellement soutenir le recours à des aires auditives traitant un type d'information similaire pour faciliter la perception visuelle et tactile. En outre, comme nos résultats suggèrent que les connexions de matière blanche entre les systèmes se développent indépendamment de l'expérience sensorielle, il se pourrait que le mécanisme d'action soit au niveau des synapses tel que discuté précédemment. En effet, la privation sensorielle pourrait avoir comme effet de modifier la force synaptique des connexions entre les aires auditives et non auditives (Lee et Whitt, 2015; Singh et al., 2018).

La théorie de la constance fonctionnelle pourrait également expliquer la différence entre nos résultats structuraux et les résultats fonctionnels de Bonna et al. (2020) au niveau de la caractéristique de ségrégation du réseau. La ségrégation d'un réseau réfère à sa division en des sous-groupes de régions densément connectées entre elles et fonctionnellement spécialisées (ex. traitement visuel) (Bullmore et Sporns, 2012). Nous avons précédemment proposé que le graphe structurel soit moins susceptible aux modifications de la ségrégation du réseau que le graphe fonctionnel dans un contexte de privation auditive. Nous suggérons que cette hypothèse est tout à fait cohérente avec la théorie de la constance fonctionnelle. En effet, un regroupement de régions fonctionnellement liées par le fait qu'elles traitent l'information visuelle incluraient, dans un contexte de surdité, les aires auditives qui sont recrutées pour la tâche. Cela mènerait à une différence entre personnes sourdes et entendantes au niveau de la ségrégation fonctionnelle du réseau tel qu'observé par Bonna et al. (2020). Cependant, si, tel que le suggèrent nos résultats, des connexions de matière blanche existent entre ces régions sensorielles, une modification de la ségrégation structurelle du réseau n'est alors pas autant nécessaire. Il apparait ainsi possible qu'un même réseau structurel puisse supporter différentes partitions fonctionnelles.

L'article 2 ( tude du système langagier) peut également s'inscrire dans la théorie de la constance fonctionnelle. En effet, Cardin et collègues (2020) ont proposé que l'activation fonctionnelle du réseau langagier typique pour le traitement de la LS est une manifestation de la constance fonctionnelle. Notre étude a permis d'examiner si cette indépendance de la modalité langag re était reflétée au niveau structurel. Dans les voies ventrales, nous n'avons trouvé

aucune différence de groupes, suggérant que la privation auditive et la modalité langagière n'influencent peu ou pas les faisceaux supportant le traitement sémantique du langage. Cela concorde avec les études suggérant que le circuit neuronal supportant les représentations conceptuelles soit indépendant de la modalité par laquelle le concept est transmis (c.-à-d. image, écrit, verbal) (ex. Fairhall et Caramazza, 2013). Plus récemment, cela fut également testé entre la modalité orale ou signée du langage chez des personnes entendant bilingues bimodales (Evans et al., 2019). Les auteurs ont démontré que les concepts parlés et signés activaient partiellement des régions similaires au niveau des catégories (Evans et al., 2019). Nos résultats supportent l'hypothèse que les voies ventrales puissent supporter le traitement sémantique du langage indépendamment de la modalité de communication.

De plus, comme discuté précédemment, nous avons retrouvé une complexité du tissu de matière blanche plus élevée dans les voies dorsales chez les personnes sourdes utilisant la LS. Nous avons supposé que cela pourrait soutenir les demandes motrices et spatiales plus importantes pour la LS que pour la LO. Ainsi, en accord avec la théorie de la constance fonctionnelle, bien que la perception et production de la LS repose en grande partie sur un réseau fonctionnel similaire à celui du langage oral (Emmorey et al., 2007; Trettenbrein et al., 2021), il semblerait que cela soit accompagné, en parallèle, par des changements dans la microstructure de la matière blanche des faisceaux dorsaux.

Implications théoriques globales des travaux pour la neuroplasticité structurelle en surdité

Pris dans leur ensemble, les résultats des travaux de cette thèse suggèrent des effets plus robustes au niveau du système langagier que sensoriel. Bien que nous ayons utilisé des techniques différentes pour sonder les systèmes sensoriel et langagier, cette divergence entre les résultats demeure intrigante.

En effet, bien qu'à ce jour les études de la matière blanche des systèmes sensoriels en surdité aient mené à des résultats contradictoires (voir annexe 1; Simon et al., 2020), nous nous attendions à ce que la privation auditive ait des effets plus importants sur les caractéristiques du réseau sensoriel. En effet, les études de réseaux fonctionnels de Bonna et al. (2020) et Li et al.

(2016) auprès de personnes vivant avec une surdité sévère-à-profonde bilatérale avaient servies d'assises aux hypothèses de notre article 1. De plus, la privation auditive unilatérale avait mené à des modifications du réseau structurel pondéré par le nombre de fibres dans l'étude de Li et al. (2019). Outre les limites (puissance statistique et hétérogénéité de l'échantillon) et considérations méthodologiques, la discussion précédente nous a permis de proposer des hypothèses alternatives reposant sur la constance fonctionnelle et la plasticité synaptique.

Finalement, notons que l'étude des systèmes sensoriels considérait les connexions du réseau entier pour calculer les mesures de la théorie des graphes alors que notre étude du système langagier considérait des faisceaux spécifiques. En contexte de surdité, d'autres études des systèmes sensoriels ayant investigué des tracts de matière blanche spécifiques ont également révélé des différences de groupes (Benetti et al., 2018; Lyness et al., 2014).

Cela nous amène à proposer une troisième hypothèse : Puisque la théorie des graphes est une représentation conceptuelle du tractogramme (Sporns, 2018), qui est lui-même une représentation computationnelle des connexions réelles de matière blanche (Maier-Hein et al., 2017), il est possible que les effets de la surdité aient été dilués parmi ces degrés de séparation. Il se peut donc que la privation sensorielle ait un impact sur la structure des connexions de matière blanche qui relie les systèmes sensoriels, mais que celui-ci soit non identifiable avec une approche globale telle la théorie des graphes.

Perspectives théoriques futures issues des travaux de cette thèse

L'étude des systèmes sensoriels

Afin de mieux comprendre les mécanismes qui sous-tendent la neuroplasticité intra et intermodale, nous considérons qu'il faille poursuivre l'étude de la connectivité structurelle au sein de systèmes sensoriels. Par l'article 1, nous avons entamé cette investigation avec une approche macro (réseau du cerveau entier — *whole brain*) et méso (réseau des systèmes sensoriels). Toutefois, Lomber (2017) suggère qu'une meilleure compréhension de la spécificité fonctionnelle des mécanismes de recrutement intermodal en surdité est essentielle pour la prédiction et l'évaluation du succès de l'IC. Ainsi, l'étude de la connectivité entre des régions

sensorielles fonctionnellement liées nous apparaît comme la prochaine étape pour l'étude des systèmes sensoriels en contexte de privation sensorielle.

Par exemple, une étude récente a démontré la présence de fibres connectant des régions visuelle et auditive, toutes les deux spécialisées dans le traitement du mouvement, chez des adultes neurotypiques (Gurtubay-Antolin et al., 2021). Il a été démontré que la détection du mouvement visuel était améliorée chez les personnes sourdes (Shiell et al., 2014) et que cette habileté était reliée à des mesures de matières grise (Shiell et al., 2016) et blanche (Shiell et Zatorre, 2017) au sein de la région auditive étudiée par Gurtubay-Antolin et al. (2021). L'étude chez les personnes sourdes de la structure de la matière blanche entre ces deux régions d'intérêt, et toutes autres régions fonctionnellement liées, nous apparaît donc hautement pertinente afin d'investiguer la théorie de la constance fonctionnelle en contexte de surdité.

Intégrer structure et fonction

Ayant comme objectif de créer un réseau du cerveau plus exhaustif, Chu et al. (2018) proposent une approche combinant les analyses de réseaux fonctionnels et structurels afin de construire des graphes fonctionnellement spécifiques. Le réseau fonctionnel peut être bâti à l'aide d'une séquence d'acquisition au repos ou lors d'une tâche. Le réseau structurel est ensuite accolé à ce dernier. Finalement, les deux réseaux sont corrigés en incorporant l'information transmise par chacun (Chu et al., 2018). Les auteurs ont démontré la robustesse de leur méthode en utilisant une tâche langagière pour identifier le réseau langagier et une séquence au repos pour identifier différents réseaux, dont les réseaux visuels, auditifs et sensorimoteurs (Chu et al., 2018). Dans le but de tester plus spécifiquement la théorie de la constance fonctionnelle, nous proposons d'appliquer des méthodes similaires à des tâches sensorielles fonctionnellement spécifiques (ex. détection du mouvement) (Singh et al., 2018).

L'étude du système langagier

Dans l'article 2, nous avons rapporté une complexité plus élevée du tissu de matière blanche dans les voies dorsales des personnes sourdes utilisant la LS. Dans cette étude, nous avons utilisé une approche moyennant cette mesure de complexité à travers tout le faisceau de matière blanche. Toutefois, Chamberland et collègues (2019) avaient plutôt mesuré le score des composantes

principales sur plusieurs segments des faisceaux de matière blanche. Cette méthode nommée *tract profiling* a été introduite par Yeatman et al. en 2012. Les auteurs préconisent cette approche puisque les propriétés du tissu de matière blanche d'un faisceau peuvent varier tout au long de celui-ci et qu'une meilleure compréhension du profil des faisceaux (*Tract Profile*) pourrait être plus informative qu'une mesure globale dans un contexte de développement atypique (Yeatman et al., 2012). Les auteurs ont d'abord rapporté, chez des enfants âgés de 9 et 16 ans, que le profil de la FA le long de fascicules majeurs (dont certains langagiers) varie de façon systématique à travers le groupe. Ils ont ensuite démontré que les changements au niveau de la FA typiquement attendus avec le développement en âge se manifestaient plutôt dans des segments spécifiques des faisceaux. Finalement, ils ont démontré que les profils des faisceaux étaient sensibles à des perturbations développementales chez des enfants nés prématurément et corrélés aux habiletés de lecture de ceux-ci (Yeatman et al., 2012). Cette approche a récemment permis de révéler des différences au sein des profils de faisceaux entre des personnes atteintes de cécité congénitale ou acquise (Tregillus et Likova, 2020). Ainsi, elle nous apparaît hautement pertinente dans un contexte de privation auditive et d'un développement langagier atypique. De futures études devraient investiguer le profil de complexité de la matière blanche le long des voies dorsales et lien avec l'expérience auditive et la modalité langagière afin de mieux comprendre et discerner leurs effets.

Intégrer structure et comportement

La relation entre les mesures de matière blanche et les habiletés de langage oral a été démontrée à maintes reprises chez des enfants et adultes neurotypiques ou souffrant de troubles du langage (Houston et al., 2019; Ivanova et al., 2016). En outre, afin de mieux comprendre la raison d'être de la complexité augmentée dans les voies dorsales chez les sourds utilisant la LS, il nous apparaît pertinent d'investiguer le lien entre cette particularité et le rendement comportemental à des tâches de communication visuelle.

Toutefois, à notre connaissance, aucune étude n'a exploré cette relation appliquée aux habiletés de communication visuelle (c.-à-d., lecture labiale et LS). Pourtant, les résultats de volumétrie des matières grise et blanche de Olulade et al. (2014) suggèrent que l'expérience

langagière pourrait avoir un impact distinct de celui de la privation auditive sur la matière blanche au sein d'aires langagières.

Études longitudinales

Les études longitudinales et de trajectoires auprès des personnes sourdes permettraient de répondre, entre autres et du moins partiellement, aux hypothèses de neuroplasticité dépendante de l'usage (Hirsch et al., 2015) et de la préservation neuronale (Singh et al., 2018). À ce jour, les études longitudinales sur la neuroplasticité en contexte de surdité ont principalement investigué l'évolution des habilités auditives en lien avec le recrutement intermodal après l'implantation cochléaire (IC) (Anderson, Wiggins, et al., 2017; Buckley et Tobey, 2011; Kral et Sharma, 2012). Bien qu'elles soient pertinentes, ces études ne permettent pas une compréhension de l'évolution du cerveau *pendant* la privation auditive. Malheureusement, notre paradigme expérimental ne permet pas non plus de suivre l'impact de la trajectoire des expériences sensorielles et langagières sur le développement du réseau de matière blanche sous-tendant le fonctionnement du cerveau. En bâtissant sur les travaux de cette thèse et les approches discutées précédemment, des études longitudinales en contexte de surdité offrirait de précieuses connaissances tant au domaine des neurosciences fondamentales qu'au domaine de la réhabilitation clinique.

Perspectives cliniques futures issues des travaux de cette thèse

L'implant cochléaire

L'implant cochléaire (IC) représente l'une des plus grandes avancées technologiques en matière de réhabilitation (Kral et al., 2019). C'est un appareil qui transforme le son acoustique en signaux électriques qui stimule directement le nerf auditif contournant ainsi le problème de la cochlée non fonctionnelle (Wilson et Dorman, 2008). On note toutefois une importante variabilité interindividuelle dans le succès de l'implantation en termes de perception auditive et d'acquisition du langage oral (Lazard et al., 2012). Quelques caractéristiques personnelles en lien avec la surdité ont été mises en relation avec le succès de l'IC. Parmi celles-ci se trouve la durée de la surdité et l'âge à l'implantation qui présente une relation négative avec les performances auditives post-implantation (Gomaa et al., 2003; Green et al., 2007; Holden et al., 2013; Kral,

2013; Lazard et al., 2012; Sharma et al., 2002; Werker et Hensch, 2015). Cherchant à expliquer la variabilité de l'efficacité de l'IC, de nombreuses études ont démontré l'importance de tenir compte de la neuroplasticité dans un contexte de réhabilitation sensorielle via l'IC (Giraud et Lee, 2007; Wilson et Dorman, 2008). L'accumulation des connaissances mène cependant, à ce jour, à une absence de consensus (Campbell et al., 2014).

L'implant cochléaire et la neuroplasticité

Certaines études suggèrent que le recrutement des aires auditives pour le traitement visuel (Doucet et al., 2006) et somatosensoriel (Sharma et al., 2015) pendant la surdité interfère avec la réhabilitation auditive et langagière suivant l'implantation (Kral et Sharma, 2012). Toutefois, d'autres études rapportent des résultats contradictoires. Par exemple, le recrutement des aires auditives de personnes implantées par une tâche visuelle de lecture labiale fut plutôt associé à une meilleure réponse auditive et compréhension auditivo-verbale avec l'IC (Anderson, Lazard, et al., 2017). Ainsi, bien qu'une relation semble bel et bien exister entre la nature et l'étendue de la neuroplasticité et le succès de la réhabilitation, elle apparaît plus complexe qu'on ne le croyait au départ.

Au niveau de la neuroplasticité de la matière blanche, quatre études chez les enfants sourds ont utilisé l'imagerie de diffusion en relation avec le succès de l'IC. Des altérations de la FA dans des régions corticales auditives ou impliquées dans le langage telle l'aire de Broca et dans le tract auditif étaient retrouvées chez les enfants sourds pour qui l'implant était moins efficace (Chang et al., 2012) ou chez les enfants sourds plus âgés (Zheng et al., 2017). Les études ayant porté une attention particulière au tract auditif ont aussi rapporté une relation négative entre l'ampleur des changements de la microstructure de la matière blanche et l'efficacité de l'IC (Huang et al., 2015; Wu et al., 2016). Chez des enfants sourds, non-candidats à l'implant, Park et al. (2018) proposent l'existence d'un retard dans le développement des faisceaux langagiers, ce qui pourrait représenter un argument pour l'implantation précoce afin d'éviter le développement atypique des voies. L'impact de l'état du réseau de matière blanche sur la réhabilitation auditive chez les adultes reste inconnu.

Les travaux de cette thèse n'ont pas de retombée clinique directe. Les hypothèses théoriques développées précédemment peuvent toutefois orienter de futures questions de recherche clinique et représenter de potentiels leviers d'action pour la réhabilitation auditive. À noter que certaines des hypothèses cliniques issues de cette thèse seront investiguées au cours d'une étude longitudinale au sein du laboratoire auprès de personnes candidates à l'IC qui sera entamée à l'été 2022.

Exploiter la plasticité synaptique

En accord avec la théorie de la constance fonctionnelle qui repose sur un réseau de connexions préétablies, nous avons observé que le réseau structurel global des personnes sourdes semble conserver des propriétés similaires à celui des personnes entendantes. Dans leur revue de la littérature sur la neuroplasticité et l'IC, Kral et al. (2019) proposent d'ailleurs que selon les études animales, le réseau neuronal puisse se développer de façon globalement indépendante de l'expérience sensorielle et que cela puisse appuyer la perception auditive post-IC. Nous avons alors proposé l'hypothèse qu'un des mécanismes neuroplastiques pouvant supporter le recrutement intermodal fonctionnel est au niveau de la synapse.

La plasticité synaptique est un processus dynamique et sensible à l'expérience (Holtmaat et Svoboda, 2009; Irvine, 2018). Comme décrit plus tôt, chez l'humain, la plasticité synaptique peut être investiguée grâce à l'EEG. En effet, certaines caractéristiques de l'activité électrique du cerveau tel l'amplitude ou la latence de la réponse reflètent la force (c.-à-d. quantité de neurone ou synchronie de la réponse) de l'activité neuronale (Irvine, 2018; Nathan et al., 2011). Cette approche méthodologique est particulièrement intéressante en contexte de réhabilitation auditive avec l'IC puisque l'EEG et l'IC sont compatibles, contrairement à l'imagerie par résonance magnétique. Par exemple, une étude de potentiels évoqués auditifs a démontré une augmentation de l'amplitude et une réduction de la latence du signal corrélée avec le nombre de semaines d'utilisation de l'IC (Sandmann et al., 2015). Cette amélioration de l'efficacité neuronale était aussi corrélée avec l'amélioration de la perception de la parole (Sandmann et al., 2015).

Une mesure intéressante de la réactivité neuronale est le *MisMatch Negativity* (MMN) qui implique de soustraire la réponse à un stimulus rare à celle à un stimulus fréquent (Garrido et al.,

2009). Au sein de notre laboratoire, nous avons validé deux paradigmes de MMN au niveau visuel (Hadid et Lepore, 2017) et auditif (Turgeon et al., 2014). Nous proposons donc d'investiguer la valeur prédictive de la réponse neuronale visuelle de personnes sourdes candidates à l'IC avant et après l'implantation sur la performance auditive et langagière suivant l'implantation. Nous proposons également d'investiguer la covariation du MMN visuel et du MMN auditif suivant l'implantation. Ces études nous permettront de mieux comprendre l'évolution de la plasticité synaptique pendant la surdité et la réhabilitation et d'évaluer son impact sur le succès de l'IC.

Finalement, la potentialisation à long terme (LTP) est un mécanisme neuroplastique qui reflète une augmentation de l'efficacité synaptique (Lee et Whitt, 2015). Chez l'humain, quelques études ont suggéré qu'une stimulation sensorielle répétitive puisse mener à une potentialisation à long terme de la réponse neuronale (Pour une revue de la littérature, voir Clapp et al., 2012). Ainsi, nous suggérons que de futures études investiguent l'impact de ce type de stimulation auditive sur l'activité neuronale du cerveau et sur la réhabilitation auditive suivant l'implantation.

Optimiser la plasticité de la myéline

Au niveau des systèmes sensoriels et plus particulièrement des aires auditives, nous n'avons pas observé de réduction de la FA, qui aurait pu être causée par une réduction de la myéline. Ces résultats sont contraires à ce qui est rapporté dans de nombreuses études au niveau des aires auditives (voir annexe 1; Simon, Campbell, Genest, et al., 2020). Nous avons proposé que le port d'un appareil auditif par la moitié de notre échantillon de personnes sourdes puisse avoir contribué à cela. Fait intéressant, le port d'un appareil auditif pendant 1 an par des adultes sourds était associé à de meilleurs scores audiologiques ainsi qu'à une plus grande activation des aires auditives en imagerie fonctionnelle (Pereira-Jorge et al., 2018).

Au sein du système auditif, la myélinisation est particulièrement importante, car elle permet la transmission rapide de l'influx, et qu'une excellente résolution temporelle est essentielle au bon traitement du son (Long et al., 2018). Nous proposons ainsi la mise en relation des caractéristiques de la surdité (c.-à-d. durée, degré de sévérité, usage d'appareils auditifs) et de la myélinisation du système auditif avec la performance auditive post-IC. Cette première analyse permettra dès lors l'émission de recommandations cliniques. Notamment, si le port

d'appareils auditifs avant l'implantation optimise la myélinisation du système auditif et le succès subséquent de l'IC, il pourrait être pertinent de recommander le port constant de l'appareil auditif avant l'implantation. Par la suite, comme la myélinisation des systèmes sensoriels semble être un processus dynamique, répondant à l'expérience, et ayant lieu même à l'âge adulte (Molendowska et al., 2021; Wang et Young, 2014), la mise en place d'un entraînement auditif pourrait potentiellement optimiser la myélinisation adéquate du système auditif suivant l'implantation.

Au niveau du système langagier, nos résultats suggèrent que l'apprentissage d'une langue puisse mener à la myélinisation des faisceaux langagiers, quelle que soit la modalité. En effet, tant chez nos participants sourds utilisant la LO que la LS, nous avons observé une similarité avec le groupe entendant sur notre mesure d'entrave à la diffusion. Cette hypothèse peut aussi potentiellement expliquer pourquoi Park et al. (2018) ont observé des différences dans les faisceaux langagiers des enfants sourds âgés de moins de quatre ans, mais pas chez les enfants sourds plus âgés. L'apprentissage de la LS chez les personnes sourdes candidates à l'IC a longtemps été découragé par crainte qu'il nuise à l'acquisition de la perception et production orale (Heimler et al., 2014). L'impact de cet apprentissage sur le développement verbal est encore aujourd'hui source de débats. Une étude longitudinale a, par exemple, démontré que les enfants sourds exposés seulement au langage oral avant l'implantation atteignaient en plus grande part le niveau de développement langagier et d'intelligibilité attendu pour l'âge après l'implantation que les enfants également exposés à la LS (Geers et al., 2017). Cependant, plusieurs auteurs suggèrent plutôt qu'il n'y a pas assez d'évidences supportant l'hypothèse que le langage visuel puisse entraîner un mécanisme de neuroplasticité néfaste (Campbell et al., 2014; Lyness et al., 2013) et que la non-exposition à la LS risque plutôt d'entraîner un retard dans le développement langagier global pouvant interférer avec la suite du développement cognitif, social et académique (Hall, 2017; voir l'annexe 2 : Simon, Campbell et Lepore, 2020).

Nos résultats suggèrent que la LS représente un facteur de protection pour la myélinisation des faisceaux langagiers. Dans de prochaines études, nous proposons donc d'investiguer la valeur prédictive des caractéristiques de communication des personnes et des indices de myélinisation des faisceaux langagiers sur l'intelligibilité orale suivant l'implantation cochléaire.

Investiguer les impacts de la complexité du tissu de matière blanche

Bien que nous ayons proposé que l'apprentissage de la LS ait pu mener à une myélinisation typique des faisceaux langagiers, notre article 2 révèle également une complexité plus élevée de la matière blanche dans les voies dorsales des personnes sourdes utilisant la LS. Il est ainsi possible que l'acquisition de la LS mène à un développement atypique des faisceaux de matière blanche pouvant supporter cette modalité manuelle et visuelle de communication. Cette hypothèse est également proposée par Kim et al. (2009). Au niveau sensoriel, il a été proposé que ce phénomène pourrait également supporter le recrutement intermodal (Benetti et al., 2018).

Étant donné la récence relative de cette hypothèse en contexte de privation sensorielle, les effets adaptatifs et maladaptatifs de ce phénomène sont toujours inconnus. Est-ce qu'une augmentation de la complexité au sein des faisceaux langagiers et des connexions intermodales supporte la communication visuelle et la performance à des tâches visuelles? Est-ce qu'elle nuit ensuite à la réhabilitation auditive et langagière? Nous proposons d'investiguer ces questions auprès de personnes sourdes candidates à l'IC. Ces études pourraient notamment permettre d'orienter les recommandations cliniques sur l'exposition et l'apprentissage de la communication visuelle avant l'implantation.

Limites des travaux de cette thèse

Défis inhérents à l'étude neuroscientifique de la surdité

La taille de l'échantillon

L'étude de la neuroplasticité auprès de la population sourde comporte son lot de défis (McKee et al., 2013). Par exemple, les individus qui utilisent la LS peuvent être réticents à s'engager dans un processus d'étude scientifique orchestré par une personne incapable de communiquer en LS (McKee et al., 2013). Dans le cadre de nos études, ce n'était heureusement pas le cas. De leur côté, les personnes qui portent un appareil auditif doivent le retirer avant d'entrer dans la salle d'imagerie par résonance magnétique et cela peut être insécurisant (McKee et al., 2013). Nous devons donc constater qu'il est difficile d'atteindre une taille d'échantillon optimale (Cardin et al., 2020). Par exemple, dans notre revue de littérature sur la plasticité structurelle en surdité (voir

l'annexe 1), le nombre d'individus sourds inclus dans les études varie entre 6 et 92 participants avec une moyenne d'environ 24 personnes (Simon, Campbell, Genest, et al., 2020). La valeur la plus fréquente de cette distribution se situe toutefois au nombre de 16 individus sourds.

La taille de l'échantillon des articles de cette thèse représente donc une des limites les plus importantes de nos travaux puisqu'elle impacte directement la puissance statistique (Button et al., 2013). La puissance statistique réfère à la probabilité d'identifier un effet significatif qui existe réellement et de correctement rejeter l'hypothèse nulle (Button et al., 2013). Si la taille de l'effet de la surdité est petite, il faut un plus grand échantillon pour la détecter. Il est probable que cela soit le cas des analyses statistiques de nos travaux, notamment celles de l'article 1 dont les résultats sont majoritairement non-significatifs, où des effets réels auraient pu ne pas être détectés. D'un autre côté, il est également possible que des effets détectés soient dus à des erreurs d'échantillonnage plutôt qu'à un réel effet de la condition (c.-à-d., faux positif). Afin de réduire la probabilité de ce type d'erreur, nous avons appliqué aux résultats de nos études des méthodes de correction statistique. Malheureusement, cela peut également avoir pour effet de rendre statistiquement non-significatifs de petits effets réels (c.-à-d., faux négatif). Les analyses statistiques bayésiennes viennent répondre, du moins en partie, à quelques-uns de ces problèmes. Tout d'abord, le facteur bayésien pourra discerner entre le besoin d'un plus grand nombre de données (c.-à-d., absence d'évidence) et un support statistique pour l'hypothèse nulle (c.-à-d., évidence d'absence) (Dienes, 2014). Le risque de faux négatifs ($p < 0.05$ alors qu'un effet existe) est alors réduit puisque les résultats non concluants ne seront pas considérés comme offrant un support à l'hypothèse nulle. Les analyses bayésiennes peuvent également nous informer quant à la quantité de données nécessaires pour que les données appuient une hypothèse ou l'autre avec un bon degré de certitude (Button et al., 2013; Keyesers et al., 2020).

Quelques options sont disponibles aux scientifiques afin de répondre aux problèmes de la faible puissance statistique. Dans le cas de l'article 1, les analyses bayésiennes ont permis d'identifier les régions corticales pour lesquelles les données offraient un support modéré à élevé pour l'hypothèse alternative. Selon nos données, c'est au sein de ces régions qu'un effet de la surdité est le plus probable. Ainsi, de futures études peuvent utiliser ces résultats pour spécifier leurs hypothèses et réduire la quantité de comparaisons menant à une perte de puissance.

Finalement, dans le but d'augmenter la taille des échantillons et la puissance statistique pour toute étude neuroscientifique, Cardin et al. (2020) ainsi que Button et collègues (2013) proposent de préconiser les études multicentriques et le jumelage de bases de données.

L'hétérogénéité de l'échantillon

La surdité est une pathologie complexe et variée créant de multiples profils. Notamment, l'âge à l'acquisition, la durée et la sévérité de la surdité sont des caractéristiques de la privation auditive pouvant mener à une hétérogénéité de la nature et de l'ampleur des mécanismes de neuroplasticité (Lazard et al., 2012). L'usage d'appareils auditifs amplifiant le son et l'apprentissage de la LS peuvent également avoir des répercussions au niveau du fonctionnement et de la structure du cerveau (Glick et Sharma, 2020; MacSweeney et al., 2008). En lien avec la section précédente, les chercheurs font face au choix délicat entre la taille de l'échantillon et l'homogénéité de ce dernier.

Ce choix peut avoir des répercussions importantes sur l'interprétation et la généralisation des résultats. Un exemple d'un échantillon homogène pourrait être un groupe de personnes sourdes nées de parents sourds, ayant ainsi la LS comme première et seule langue et n'utilisant pas d'appareil auditif. Toutefois, moins de 5 % des personnes sourdes sont nées de parents sourds (Mitchell, 2006). Ainsi, non seulement ce groupe serait difficile à recruter étant donné leur prévalence, mais les résultats ne seraient pas nécessairement représentatifs des mécanismes de neuroplasticité retrouvés dans la majorité de la population sourde. De l'autre côté de la médaille, l'hétérogénéité de l'échantillon peut aussi interférer avec l'interprétation des résultats. Par exemple, notre échantillon de participants sourds est composé de personnes vivant avec une surdité sévère à profonde. Toutefois, un peu plus de la moitié d'entre eux utilise quotidiennement un ou deux appareils auditifs pouvant potentiellement limiter l'ampleur du phénomène de neuroplasticité associé à la privation auditive. Ainsi, les études futures en surdité devraient plutôt considérer le *seuil auditif appareillé* pour inclure ou non des participants dans l'échantillon.

Limites spécifiques à l'article 1

Outre les limites décrites plus haut, la tractographie et la théorie des graphes sont des méthodes qui impliquent de multiples choix et considérations techniques susceptibles d'avoir un impact sur

les résultats (Caiazzo et al., 2018; Qi et al., 2015; Yeh et al., 2020). Notons, par exemple, le seuil d'inclusion des liens dans la construction des graphes. Dans le présent ouvrage, seules les connexions présentes chez tous les sujets ont été incluses dans les graphes de connectivité. Sarwar et ses collègues (2019) ont recommandé un seuil aussi strict, car la tractographie probabiliste produit un plus grand nombre de fibres superflues. Cependant, bien que cette approche conservatrice offre une base solide au domaine naissant de l'analyse du réseau structurel dans la surdité, elle peut également avoir masqué certains résultats. Par exemple, si un des effets de la privation sensorielle s'avérait être l'atrophie ou le développement de nouvelles connexions interrégionales, cela n'aurait pas pu être détecté dans notre étude. Certains auteurs ont utilisé des seuils d'inclusion plus bas (Zhang et al., 2020), et d'autres approches incluent le calcul des mesures de la théorie des graphes à différents seuils de densité de connexions (Rudie et al., 2013).

De plus, la théorie des graphes a d'abord été développée pour étudier les graphes binaires, c'est-à-dire l'analyse de l'absence ou de la présence de connexions (Yeh et al., 2020). Au fil du temps, des algorithmes ont été crées pour prendre en compte les poids des liens. Cependant, les interprétations possibles des métriques de résultats sont encore sujettes à discussion. Les chemins les plus courts dans les graphes binaires sont calculés en fonction du plus petit nombre d'étapes séparant le nœud i du nœud j . Dans les graphes pondérés, le plus court chemin est le moyen le plus efficace d'atteindre le nœud j à partir du nœud i . Ainsi, la distance entre deux nœuds est calculée en utilisant l'inverse des poids le long des liens qui les séparent (Yeh et al., 2020). L'interprétation de la connectivité à l'aide de mesures de diffusion microstructurelle est difficile, et d'autres poids pourraient être considérés (Buchanan et al., 2020; Iturria-Medina et al., 2008).

Limites spécifiques à l'art cle 2

Tout d'abord, certains participants étaient gauchers. La dominance manuelle est importante dans le cadre d'une étude sur le langage, car il a été démontré qu'une latéralisation fonctionnelle atypique (vers la droite ou bilatérale, alors que le langage est typiquement latéralisé vers la gauche)  tait plus fréquente chez les personnes gauch res (Josse et Tzourio-Mazoyer, 2004).

Cependant, il semble que ce ne soit le cas que chez une minorité de gauchers (Beaton et Richards, 2021). En outre, une récente méta-analyse a démontré que la dominance manuelle gauche était plus répandue dans la population sourde que dans la population entendante (Papadatou-Pastou et Sáfár, 2016). Il est proposé que cela pourrait être lié à un retard dans l'acquisition du langage. Bien que l'on ait contrôlé pour la dominance manuelle dans l'article 2, la relation entre cette dernière et le développement atypique du langage chez les personnes atteintes de surdité devrait être étudiée plus en profondeur.

Le profil langagier des personnes sourdes représente également une limite à la généralisation des résultats. Comme on peut le voir dans le tableau 1 de l'article 2, la plupart des individus sourds ont appris, à un certain degré, une autre modalité langagière. Un effet du bilinguisme bimodal a été rapporté en imagerie fonctionnelle chez les personnes entendantes (Emmorey, Giezen, et al., 2016) et peut donc avoir influencé les résultats de cette étude. Finalement, certaines personnes sourdes ont déclaré avoir acquis leur première langue (parlée ou signée) plus tard dans leur enfance (par exemple, à quatre ans), ce qui peut influencer l'architecture des faisceaux d'intérêt (Cheng et al., 2019). Les études futures devraient envisager d'échantillonner des participants sourds et entendants unimodaux (LO ou LS) et bilingues bimodaux (LO et LS) afin de mieux isoler l'impact de la surdité et de la LS. Les caractéristiques de la surdité et de l'acquisition du langage, ainsi que les modalités de communication devraient être détaillées de manière approfondie afin de permettre une meilleure compréhension du lien entre la surdité, le langage et les voies du langage dans la substance blanche.

Enfin, l'article 2 s'est concentré sur les faisceaux langagiers. Par conséquent, aucun autre faisceau n'a été exploré. Dans cette étude, le groupe de personnes sourdes utilisant la LS a présenté une complexité du tissu de matière significativement plus élevée dans la voie dorsale. Cependant, un patron similaire d'effets de groupe peut être observé, bien que non significatif, au sein des faisceaux ventraux. Il est possible que la petite taille de l'échantillon n'ait pas permis d'atteindre le seuil de significativité pour ces effets. Ainsi, on peut se demander si l'effet de groupe des sourds utilisant la LS sur la complexité des tissus est circonscrit aux voies du langage ou s'il est généralisé à l'ensemble du cerveau. Les études futures devraient examiner l'impact de

la surdité et de la LS sur la complexité des tissus dans d'autres faisceaux d'intérêt ou inclure un faisceau « contrôle ».

Conclusions

Cette thèse avait comme objectif d'approfondir notre compréhension du phénomène de neuroplasticité de la matière blanche en utilisant le cadre de la privation auditive. En effet, en plus d'investiguer l'effet sur le cerveau de l'expérience sensorielle, l'étude de la surdité permet d'explorer l'impact de l'expérience langagière. Ainsi, notre article 1 représente la première investigation du réseau structurel des systèmes sensoriels en contexte de surdité précoce, bilatérale et sévère à profonde. En faisant usage de nos résultats, notamment des paramètres bayésiens associés à ceux-ci, de futures études pourront approcher cette question de recherche avec des hypothèses beaucoup plus spécifiques. Nos résultats ont notamment appuyé l'importance de considérer les caractéristiques de la surdité (c.-à-d., degré de sévérité, durée, usage d'appareils auditifs) dans l'étude de la neuroplasticité de la matière blanche. De plus, notre deuxième article a permis de révéler partiellement l'impact de la privation auditive et de l'expérience langagière sur les faisceaux langagiers de la voie dorsale. Bien que notre étude n'ait pu discriminer l'effet de la surdité de celui de la modalité langagière, plusieurs facteurs nous amènent à poser l'hypothèse que l'usage de la LS au quotidien mène à une plus grande complexité du tissu de matière blanche des faisceaux dorsaux. Finalement, l'intégration des résultats au sein des théories des mécanismes de la neuroplasticité a permis l'élaboration d'avenues de recherche pouvant servir à une meilleure compréhension des habiletés adaptatives du cerveau, ainsi qu'à l'élaboration de stratégies de réhabilitation personnalisées.

Références bibliographiques

- Abdi, H. et Williams, L. J. (2010). Principal component analysis. *Wiley interdisciplinary reviews: computational statistics*, 2(4), 433-459.
- Alencar, C. D., Butler, B. E. et Lomber, S. G. (2019). what and how the deaf brain sees. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 31(8), 1091-1109. https://doi.org/10.1162/jocn_a_01425
- Almeida, J., He, D., Chen, Q., Mahon, B. Z., Zhang, F., Gonçalves, Ó. F., Fang, F. et Bi, Y. (2015). Decoding visual location from neural patterns in the auditory cortex of the congenitally deaf. *Psychological science*, 26(11), 1771-1782. <https://doi.org/10.1177/0956797615598970>
- Alzaher, M., Vannson, N., Deguine, O., Marx, M., Barone, P. et Strelnikov, K. (2021, 2021/11/01/). Brain plasticity and hearing disorders. *Revue Neurologique*, 177(9), 1121-1132. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neurol.2021.09.004>
- Amedi, A., Hofstetter, S., Maidenbaum, S. et Heimler, B. (2017, 2017/05/01/). Task Selectivity as a Comprehensive Principle for Brain Organization. *Trends in cognitive sciences*, 21(5), 307-310. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.03.007>
- Amemiya, K., Naito, E. et Takemura, H. (2021). Age dependency and lateralization in the three branches of the human superior longitudinal fasciculus. *Cortex*, 139, 116-133. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cortex.2021.02.027>
- Ammirante, P., Russo, F. A., Good, A. et Fels, D. I. (2013). Feeling Voices. *PloS one*, 8(1), e53585. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053585>
- Anderson, C. A., Lazard, D. S. et Hartley, D. E. H. (2017, 2017/01/01/). Plasticity in bilateral superior temporal cortex: Effects of deafness and cochlear implantation on auditory and visual speech processing. *Hearing Research*, 343, 138-149. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.07.013>
- Anderson, C. A., Wiggins, I. M., Kitterick, P. T. et Hartley, D. E. H. (2017). Adaptive benefit of cross-modal plasticity following cochlear implantation in deaf adults. *Proceedings of the national academy of sciences*, 114(38), 10256-10261.

- Anderson, D. et Reilly, J. (2002). The MacArthur Communicative Development Inventory: Normative Data for American Sign Language. *The Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 7(2), 83-106. <https://doi.org/10.1093/deafed/7.2.83>
- Ankeeta, A., Kumaran, S. S., Saxena, R. et Jagannathan, N. R. (2021). Structural and white matter changes associated with duration of Braille education in early and late blind children. *Visual Neuroscience*, 38.
- Arnold, P. et Murray, C. (1998). Memory for faces and objects by deaf and hearing signers and hearing nonsigners. *Journal of psycholinguistic research*, 27(4), 481-497.
- Association des Sourds du Canada, A.-C. (2015). Statistiques sur les Sourds canadiens. <http://cad.ca/fr/dossiers-sur-la-surdite/statistiques-portant-sur-les-sourds-canadiens/>
- Auer, E. T. (2010). Investigating speechreading and deafness. *Journal of the American Academy of Audiology*, 21(3), 163-168. <https://doi.org/10.3766/jaaa.21.3.4>
- Auer, E. T., Jr., Bernstein, L. E., Sungkarat, W. et Singh, M. (2007, May 7). Vibrotactile activation of the auditory cortices in deaf versus hearing adults. *Neuroreport*, 18(7), 645-648. <https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e3280d943b9>
- Bavelier, Tomann, A., Hutton, C., Mitchell, T., Corina, D., Liu, G. et Neville, H. (2000). Visual attention to the periphery is enhanced in congenitally deaf individuals. *Journal of Neuroscience*, 20(17), RC93-RC93.
- Bavelier, D., Brozinsky, C., Tomann, A., Mitchell, T., Neville, H. et Liu, G. (2001). Impact of early deafness and early exposure to sign language on the cerebral organization for motion processing. *Journal of Neuroscience*, 21(22), 8931-8942. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-22-08931.2001>
- Bavelier, D., Dye, M. W. et Hauser, P. C. (2006, Nov). Do deaf individuals see better? *Trends Cogn Sci*, 10(11), 512-518. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.09.006>
- Bavelier, D. et Neville, H. J. (2002). Cross-modal plasticity: where and how? *Nature Reviews Neuroscience*, 3(6), 443-452. <https://doi.org/10.1038/nrn848>
- Beaton, A. A. et Richards, G. (2021). Where next for laterality research? Looking back and looking forward. *Laterality*, 26(3), 336-341. <https://doi.org/10.1080/1357650X.2021.1895189>

- Bedny, M., Pascual-Leone, A., Dodell-Feder, D., Fedorenko, E. et Saxe, R. (2011, Mar 15). Language processing in the occipital cortex of congenitally blind adults. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *108*(11), 4429-4434. <https://doi.org/10.1073/pnas.1014818108>
- Bell, L., Wagels, L., Neuschaefer-Rube, C., Fels, J., Gur, R. E. et Konrad, K. (2019). The Cross-Modal Effects of Sensory Deprivation on Spatial and Temporal Processes in Vision and Audition: A Systematic Review on Behavioral and Neuroimaging Research since 2000. *Neural Plasticity*, *2019*, 9603469. <https://doi.org/10.1155/2019/9603469>
- Benetti, S., Novello, L., Maffei, C., Rabini, G., Jovicich, J. et Collignon, O. (2018). White matter connectivity between occipital and temporal regions involved in face and voice processing in hearing and early deaf individuals. *NeuroImage*, *179*, 263-274. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.06.044>
- Benetti, S., van Ackeren, M. J., Rabini, G., Zonca, J., Foa, V., Baruffaldi, F., Rezk, M., Pavani, F., Rossion, B. et Collignon, O. (2017). Functional selectivity for face processing in the temporal voice area of early deaf individuals. *Proceedings of the national academy of sciences*, *114*(31), E6437. <https://doi.org/10.1073/pnas.1618287114>
- Bernhard, N., Gauger, U., Romo Ventura, E., Uecker, F. C., Olze, H., Knopke, S., Hänsel, T. et Coordes, A. (2021, 2021/04/01). Duration of deafness impacts auditory performance after cochlear implantation: A meta-analysis [<https://doi.org/10.1002/lio2.528>]. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*, *6*(2), 291-301. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/lio2.528>
- Bettger, J. G., Emmorey, K., McCullough, S. H. et Bellugi, U. (1997). Enhanced facial discrimination: Effects of experience with American Sign Language. *Journal of deaf studies and deaf education*, 223-233.
- Bola, Ł., Zimmermann, M., Mostowski, P., Jednoróg, K., Marchewka, A., Rutkowski, P. et Szwed, M. (2017, Jan 24). Task-specific reorganization of the auditory cortex in deaf humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *114*(4), E600-e609. <https://doi.org/10.1073/pnas.1609000114>
- Bolognini, N., Cecchetto, C., Geraci, C., Maravita, A., Pascual-Leone, A. et Papagno, C. (2012). Hearing shapes our perception of time: temporal discrimination of tactile stimuli in deaf

- people. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 24(2), 276-286.
https://doi.org/10.1162/jocn_a_00135
- Bolognini, N., Papagno, C., Moroni, D. et Maravita, A. (2010, Jun). Tactile temporal processing in the auditory cortex. *J Cogn Neurosci*, 22(6), 1201-1211.
<https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21267>
- Bonna, K., Finc, K., Zimmermann, M., Bola, L., Mostowski, P., Szul, M., Rutkowski, P., Duch, W., Marchewka, A. et Jednoróg, K. (2020). Early deafness leads to re-shaping of functional connectivity beyond the auditory cortex. *Brain Imaging Behavior*, 1-14.
<https://doi.org/10.1007/s11682-020-00346-y>
- Bottari, D., Caclin, A., Giard, M.-H. et Pavani, F. (2011). Changes in Early Cortical Visual Processing Predict Enhanced Reactivity in Deaf Individuals. *PloS one*, 6(9), e25607.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0025607>
- Bottari, D., Nava, E., Ley, P. et Pavani, F. (2010). Enhanced reactivity to visual stimuli in deaf individuals. *Restor Neurol Neurosci*, 28(2), 167-179. <https://doi.org/10.3233/rnn-2010-0502>
- Brauer, J., Anwander, A., Perani, D. et Friederici, A. D. (2013). Dorsal and ventral pathways in language development. *Brain and Language*, 127(2), 289-295.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bandl.2013.03.001>
- Buchanan-Worster, E., MacSweeney, M., Pimperton, H., Kyle, F., Harris, M., Beedie, I., Ralph-Lewis, A. et Hulme, C. (2020). Speechreading ability is related to phonological awareness and single-word reading in both deaf and hearing children. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 63(11), 3775-3785.
- Buchanan, C. R., Bastin, M. E., Ritchie, S. J., Liewald, D. C., Madole, J. W., Tucker-Drob, E. M., Deary, I. J. et Cox, S. R. (2020). The effect of network thresholding and weighting on structural brain networks in the UK Biobank. *NeuroImage*, 211, 116443.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116443>
- Buckley, K. A. et Tobey, E. A. (2011). Cross-Modal Plasticity and Speech Perception in Pre- and Postlingually Deaf Cochlear Implant Users. *Ear and Hearing*, 32(1).

- https://journals.lww.com/ear-hearing/Fulltext/2011/02000/Cross_Modal_Plasticity_and_Speech_Perception_in.2.aspx
- Bullmore, E. et Sporns, O. (2009). Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(3), 186-198.
- Bullmore, E. et Sporns, O. (2012). The economy of brain network organization. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(5), 336-349. <https://doi.org/10.1038/nrn3214>
- Burton, H., Sinclair, R. J. et McLaren, D. G. (2004, 2004/12/01). Cortical activity to vibrotactile stimulation: An fMRI study in blind and sighted individuals [<https://doi.org/10.1002/hbm.20064>]. *Human brain mapping*, 23(4), 210-228. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/hbm.20064>
- Butler, B. E., Chabot, N., Kral, A. et Lomber, S. G. (2017, 2017/01/01/). Origins of thalamic and cortical projections to the posterior auditory field in congenitally deaf cats. *Hearing Research*, 343, 118-127. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.06.003>
- Button, K. S., Ioannidis, J. P. A., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., Robinson, E. S. J. et Munafò, M. R. (2013, 2013/05/01). Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(5), 365-376. <https://doi.org/10.1038/nrn3475>
- Caiazzo, G., Fratello, M., Di Nardo, F., Trojsi, F., Tedeschi, G. et Esposito, F. (2018). Structural connectome with high angular resolution diffusion imaging MRI: assessing the impact of diffusion weighting and sampling on graph-theoretic measures. *Neuroradiology*, 60(5), 497-504. <https://doi.org/10.1007/s00234-018-2003-7>
- Campbell, R. et Capek, C. (2008). Seeing speech and seeing sign: Insights from a fMRI study. *International journal of audiology*, 47(sup2), S3-S9. <https://doi.org/10.1080/14992020802233907>
- Campbell, R., MacSweeney, M. et Waters, D. (2008). Sign Language and the Brain: A Review. *The Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 13(1), 3-20. <https://doi.org/10.1093/deafed/enm035>
- Campbell, R., MacSweeney, M. et Woll, B. (2014). Cochlear implantation (CI) for prelingual deafness: the relevance of studies of brain organization and the role of first language

- acquisition in considering outcome success [Review]. 8(834).
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00834>
- Cappe, C., Rouiller, E. M. et Barone, P. (2009, 2009/12/01/). Multisensory anatomical pathways. *Hearing Research*, 258(1), 28-36.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.heares.2009.04.017>
- Cardin, V., Grin, K., Vinogradova, V. et Manini, B. (2020). Crossmodal reorganisation in deafness: mechanisms for functional preservation and functional change. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*.
- Cardin, V., Orfanidou, E., Kästner, L., Rönnerberg, J., Woll, B., Capek, C. M. et Rudner, M. (2016). Monitoring different phonological parameters of sign language engages the same cortical language network but distinctive perceptual ones. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 28(1), 20-40. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00872
- Caspers, S., Zilles, K., Laird, A. R. et Eickhoff, S. B. (2010, 2010/04/15/). ALE meta-analysis of action observation and imitation in the human brain. *NeuroImage*, 50(3), 1148-1167.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.12.112>
- Catani, M., Thiebaut de Schotten, M., Slater, D. et Dell'Acqua, F. (2013, 2013/10/15/). Connectomic approaches before the connectome. *NeuroImage*, 80, 2-13.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.05.109>
- Cavanna, A. E. et Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, 129(3), 564-583. <https://doi.org/10.1093/brain/awl004>
- Chakravarty, A. (1968). Influence of tactual sensitivity on tactual localization, particularly of deaf children. *The Journal of general psychology*, 78(2), 219-221.
- Chamberland, M., Raven, E. P., Genc, S., Duffy, K., Descoteaux, M., Parker, G. D., Tax, C. M. W. et Jones, D. K. (2019). Dimensionality reduction of diffusion MRI measures for improved tractometry of the human brain. *NeuroImage*, 200, 89-100.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.06.020>
- Chang, Y., Lee, H. R., Paik, J. S., Lee, K. Y. et Lee, S. H. (2012, Apr). Voxel-wise analysis of diffusion tensor imaging for clinical outcome of cochlear implantation: retrospective study. *Clinical*

- and experimental otorhinolaryngology*, 5 Suppl 1(Suppl 1), S37-42.
<https://doi.org/10.3342/ceo.2012.5.S1.S37>
- Cheng, Q., Roth, A., Halgren, E. et Mayberry, R. I. (2019). Effects of Early Language Deprivation on Brain Connectivity: Language Pathways in Deaf Native and Late First-Language Learners of American Sign Language. *Frontiers in human neuroscience*, 13, 320.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2019.00320>
- Chu, S.-H., Parhi, K. K. et Lenglet, C. (2018, 2018/03/16). Function-specific and Enhanced Brain Structural Connectivity Mapping via Joint Modeling of Diffusion and Functional MRI. *Scientific Reports*, 8(1), 4741. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-23051-9>
- Clapp, W. C., Hamm, J. P., Kirk, I. J. et Teyler, T. J. (2012, 2012/03/15/). Translating Long-Term Potentiation from Animals to Humans: A Novel Method for Noninvasive Assessment of Cortical Plasticity. *Biological psychiatry*, 71(6), 496-502.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.08.021>
- Clemo, H. R., Lomber, S. G. et Meredith, M. A. (2016, Apr). Synaptic Basis for Cross-modal Plasticity: Enhanced Supragranular Dendritic Spine Density in Anterior Ectosylvian Auditory Cortex of the Early Deaf Cat. *Cereb Cortex*, 26(4), 1365-1376.
<https://doi.org/10.1093/cercor/bhu225>
- Collignon, O., Vandewalle, G., Voss, P., Albouy, G., Charbonneau, G., Lassonde, M. et Lepore, F. (2011). Functional specialization for auditory–spatial processing in the occipital cortex of congenitally blind humans. *Proceedings of the national academy of sciences*, 108(11), 4435. <https://doi.org/10.1073/pnas.1013928108>
- Cranney, J. et Ashton, R. (1982). Tactile spatial ability: Lateralized performance of deaf and hearing age groups. *Journal of Experimental Child Psychology*, 34(1), 123-134.
- Cunningham, L. L. et Tucci, D. L. (2017, Dec 21). Hearing Loss in Adults. *N Engl J Med*, 377(25), 2465-2473. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1616601>
- Curran, K. M., Emsell, L. et Leemans, A. (2016). Quantitative DTI measures. Dans *Diffusion Tensor Imaging* (p. 65-87). Springer.

- Dayan, E. et Cohen, Leonardo G. (2011, 2011/11/03/). Neuroplasticity Subservicing Motor Skill Learning. *Neuron*, 72(3), 443-454. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.10.008>
- Dell'Acqua, F., Simmons, A., Williams, S. C. R. et Catani, M. (2013). Can spherical deconvolution provide more information than fiber orientations? Hindrance modulated orientational anisotropy, a true-tract specific index to characterize white matter diffusion. *Human brain mapping*, 34(10), 2464-2483.
- Demers, D. et Bergeron, F. (2019). Effectiveness of rehabilitation approaches proposed to children with severe-to-profound prelinguistic deafness on the development of auditory, speech, and language skills: a systematic review. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 62(11), 4196-4230. https://doi.org/https://doi.org/10.1044/2019_JSLHR-H-18-0137
- Descoteaux, M. (2015). High Angular Resolution Diffusion Imaging (HARDI). Dans I. John Wiley & Sons (dir.), *Wiley Encyclopedia of Electrical and Electronics Engineering (EEEE)* (p. 1–25).
- Descoteaux, M. et Poupon, C. (2014). 3.06 - Diffusion-Weighted MRI. Dans A. Brahme (dir.), *Comprehensive Biomedical Physics* (p. 81-97). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53632-7.00306-3>
- Dick, A. S., Bernal, B. et Tremblay, P. (2014). The language connectome: new pathways, new concepts. *The Neuroscientist*, 20(5), 453-467.
- Dick, A. S. et Tremblay, P. (2012). Beyond the arcuate fasciculus: consensus and controversy in the connectional anatomy of language. *Brain*, 135(12), 3529-3550. <https://doi.org/10.1093/brain/aws222>
- Dienes, Z. (2014). Using Bayes to get the most out of non-significant results. *Frontiers in psychology*, 5, 781.
- Dienes, Z. (2016, 2016/06/01/). How Bayes factors change scientific practice. *Journal of Mathematical Psychology*, 72, 78-89. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jmp.2015.10.003>

- Dienes, Z. et Mclatchie, N. (2018). Four reasons to prefer Bayesian analyses over significance testing. *Psychonomic bulletin review*, 25(1), 207-218. <https://doi.org/10.3758/s13423-017-1266-z>
- Dormal, G. et Collignon, O. (2011). Functional selectivity in sensory-deprived cortices. *Journal of neurophysiology*, 105(6), 2627-2630.
- Doucet, M. E., Bergeron, F., Lassonde, M., Ferron, P. et Lepore, F. (2006). Cross-modal reorganization and speech perception in cochlear implant users. *Brain*, 129(12), 3376-3383. <https://doi.org/10.1093/brain/awl264>
- Ducas, K. D., Senra Filho, A. C. d. S., Silva, P. H. R., Secchinato, K. F., Leoni, R. F. et Santos, A. C. (2021). Functional and structural brain connectivity in congenital deafness. *Brain Structure and Function*, 1-11. <https://doi.org/10.1007/s00429-021-02243-6>
- Dye, M. W., Hauser, P. C. et Bavelier, D. (2009, May 20). Is visual selective attention in deaf individuals enhanced or deficient? The case of the useful field of view. *PloS one*, 4(5), e5640. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005640>
- Dye, M. W. G., Baril, D. E. et Bavelier, D. (2007, 2007/01/01/). Which aspects of visual attention are changed by deafness? The case of the Attentional Network Test. *Neuropsychologia*, 45(8), 1801-1811. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.12.019>
- Elam, J. S., Glasser, M. F., Harms, M. P., Sotiropoulos, S. N., Andersson, J. L. R., Burgess, G. C., Curtiss, S. W., Oostenveld, R., Larson-Prior, L. J., Schoffelen, J.-M., Hodge, M. R., Cler, E. A., Marcus, D. M., Barch, D. M., Yacoub, E., Smith, S. M., Ugurbil, K. et Van Essen, D. C. (2021, 2021/12/01/). The Human Connectome Project: A retrospective. *NeuroImage*, 244, 118543. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.118543>
- Emmorey, K., Brozdowski, C. et McCullough, S. (2021). The neural correlates for spatial language: Perspective-dependent and -independent relationships in American Sign Language and spoken English. *Brain and Language*, 223, 105044. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bandl.2021.105044>

- Emmorey, K., Gertsberg, N., Korpics, F. et Wright, C. E. (2009). The influence of visual feedback and register changes on sign language production: A kinematic study with deaf signers. *Applied Psycholinguistics*, 30(1), 187-203. <https://doi.org/10.1017/S0142716408090085>
- Emmorey, K., Giezen, M. R. et Gollan, T. H. (2016). Psycholinguistic, cognitive, and neural implications of bimodal bilingualism. *Bilingualism: Language and Cognition*, 19(2), 223-242. <https://doi.org/10.1017/S1366728915000085>
- Emmorey, K., McCullough, S., Mehta, S. et Grabowski, T. J. (2014). How sensory-motor systems impact the neural organization for language: direct contrasts between spoken and signed language. *Frontiers in psychology*, 5, 484. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00484>
- Emmorey, K., Mehta, S. et Grabowski, T. J. (2007). The neural correlates of sign versus word production. *NeuroImage*, 36(1), 202-208.
- Emmorey, K., Mehta, S., McCullough, S. et Grabowski, T. J. (2016). The neural circuits recruited for the production of signs and fingerspelled words. *Brain and Language*, 160, 30-41. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bandl.2016.07.003>
- Evans, S., Price, C. J., Diedrichsen, J., Gutierrez-Sigut, E. et MacSweeney, M. (2019). Sign and Speech Share Partially Overlapping Conceptual Representations. *Current Biology*, 29(21), 3739-3747.e3735. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.08.075>
- Fairhall, S. L. et Caramazza, A. (2013). Brain Regions That Represent Amodal Conceptual Knowledge. *The Journal of Neuroscience*, 33(25), 10552. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0051-13.2013>
- Farahani, F. V., Karwowski, W. et Lighthall, N. R. (2019). Application of Graph Theory for Identifying Connectivity Patterns in Human Brain Networks: A Systematic Review [Systematic Review]. *Frontiers in Neuroscience*, 13(585). <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00585>
- Ferrari, C., Papagno, C., Todorov, A. et Cattaneo, Z. (2019). Differences in emotion recognition from body and face cues between deaf and hearing individuals. *Multisensory research*, 32(6), 499-519.

- Filipek, P. A., Richelme, C., Kennedy, D. N. et Caviness, V. S., Jr. (1994). The Young Adult Human Brain: An MRI-based Morphometric Analysis. *Cerebral Cortex*, 4(4), 344-360. <https://doi.org/10.1093/cercor/4.4.344>
- Finkl, T., Hahne, A., Friederici, A. D., Gerber, J., Mürbe, D. et Anwender, A. (2020). Language Without Speech: Segregating Distinct Circuits in the Human Brain. *Cerebral Cortex*, 30(2), 812-823. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhz128>
- Finney, E. M., Fine, I. et Dobkins, K. R. (2001, 2001/12/01). Visual stimuli activate auditory cortex in the deaf. *Nature neuroscience*, 4(12), 1171-1173. <https://doi.org/10.1038/nn763>
- Fornito, A., Zalesky, A. et Breakspear, M. (2015). The connectomics of brain disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(3), 159-172. <https://doi.org/10.1038/nrn3901>
- Frenzel, H., Bohlender, J., Pinsker, K., Wohlleben, B., Tank, J., Lechner, S. G., Schiska, D., Jaijo, T., Rüschenendorf, F. et Saar, K. (2012). A genetic basis for mechanosensory traits in humans. *PLoS Biology*, 10(5), e1001318.
- Fridriksson, J., Yourganov, G., Bonilha, L., Basilakos, A., Den Ouden, D.-B. et Rorden, C. (2016). Revealing the dual streams of speech processing. *Proceedings of the national academy of sciences*, 113(52), 15108-15113.
- Friederici, A. D. (2015). Chapter 10 - White-matter pathways for speech and language processing. Dans M. J. Aminoff, F. Boller et D. F. Swaab (dir.), *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 129, p. 177-186). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62630-1.00010-X>
- Garrido, M. I., Kilner, J. M., Stephan, K. E. et Friston, K. J. (2009, 2009/03/01/). The mismatch negativity: A review of underlying mechanisms. *Clinical Neurophysiology*, 120(3), 453-463. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.11.029>
- Garyfallidis, E., Brett, M., Correia, M., Williams, G. et Nimmo-Smith, I. (2012). QuickBundles, a Method for Tractography Simplification [10.3389/fnins.2012.00175]. *Frontiers in Neuroscience*, 6, 175. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2012.00175>
- Garyfallidis, E., Côté, M.-A., Rheault, F., Sidhu, J., Hau, J., Petit, L., Fortin, D., Cunanne, S. et Descoteaux, M. (2018). Recognition of white matter bundles using local and global

- streamline-based registration and clustering. *NeuroImage*, 170, 283-295. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.07.015>
- Geeraert, B., Chamberland, M., Lebel, R. M. et Lebel, C. (2020). Multimodal principal component analysis to identify major features of white matter structure and links to reading. *PloS one*, 15(8), e0233244. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0233244>
- Geers, A. E., Mitchell, C. M., Warner-Czyz, A., Wang, N.-Y., Eisenberg, L. S. et Team, t. C. I. (2017). Early Sign Language Exposure and Cochlear Implantation Benefits. *Pediatrics*, 140(1). <https://doi.org/10.1542/peds.2016-3489>
- Giraud, A.-L. et Lee, H.-J. (2007). Predicting cochlear implant outcome from brain organisation in the deaf. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 25, 381-390.
- Glick, H. A. et Sharma, A. (2020). Cortical Neuroplasticity and Cognitive Function in Early-Stage, Mild-Moderate Hearing Loss: Evidence of Neurocognitive Benefit From Hearing Aid Use [Original Research]. *Frontiers in Neuroscience*, 14(93). <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00093>
- Gomaa, N. A., Rubinstein, J. T., Lowder, M. W., Tyler, R. S., Gantz, B. J. J. E. et hearing. (2003). Residual speech perception and cochlear implant performance in postlingually deafened adults. 24(6), 539-544.
- Good, A., Reed, M. J. et Russo, F. A. (2014). Compensatory Plasticity in the Deaf Brain: Effects on Perception of Music. *Brain Sciences*, 4(4). <https://doi.org/10.3390/brainsci4040560>
- Gravel, J. S. et O'Gara, J. (2003). Communication options for children with hearing loss. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 9(4), 243-251.
- Green, K. M., Bhatt, Y., Mawman, D. J., O'Driscoll, M. P., Saeed, S. R., Ramsden, R. T. et Green, M. J. C. i. i. (2007). Predictors of audiological outcome following cochlear implantation in adults. 8(1), 1-11.
- Gu, S., Pasqualetti, F., Cieslak, M., Telesford, Q. K., Alfred, B. Y., Kahn, A. E., Medaglia, J. D., Vettel, J. M., Miller, M. B. et Grafton, S. T. (2015). Controllability of structural brain networks. *Nature communications*, 6(1), 1-10. <https://doi.org/10.1038/ncomms9414>
- Guberman, G. I., Houde, J.-C., Ptito, A., Gagnon, I. et Descoteaux, M. (2020). Structural abnormalities in thalamo-prefrontal tracks revealed by high angular resolution diffusion

- imaging predict working memory scores in concussed children. *Brain Structure and Function*, 225(1), 441-459. <https://doi.org/10.1007/s00429-019-02002-8>
- Gurtubay-Antolin, A., Battal, C., Maffei, C., Rezk, M., Mattioni, S., Jovicich, J. et Collignon, O. (2021). Direct Structural Connections between Auditory and Visual Motion-Selective Regions in Humans. *The Journal of Neuroscience*, 41(11), 2393. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1552-20.2021>
- Hadid, V. et Lepore, F. (2017, 2017). Visual mismatch negativity (vMMN): automatic detection change followed by an inhibition of the attentional switch without visual awareness. Dans.
- Hagmann, P., Cammoun, L., Gigandet, X., Meuli, R., Honey, C. J., Wedeen, V. J. et Sporns, O. (2008). Mapping the structural core of human cerebral cortex. *PLoS Biology*, 6(7), e159. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0060159>
- Hall, W. C. (2017, 2017/05/01). What You Don't Know Can Hurt You: The Risk of Language Deprivation by Impairing Sign Language Development in Deaf Children. *Maternal and Child Health Journal*, 21(5), 961-965. <https://doi.org/10.1007/s10995-017-2287-y>
- Hämäläinen, S., Sairanen, V., Leminen, A. et Lehtonen, M. (2017, 2017/05/15/). Bilingualism modulates the white matter structure of language-related pathways. *NeuroImage*, 152, 249-257. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.02.081>
- Hauthal, N., Sandmann, P., Debener, S. et Thorne, J. D. (2013). Visual movement perception in deaf and hearing individuals. *Advances in cognitive psychology*, 9(2), 53. <https://doi.org/10.2478/v10053-008-0131-z>
- Heimler, B. et Pavani, F. (2014). Response speed advantage for vision does not extend to touch in early deaf adults. *Experimental brain research*, 232(4), 1335-1341. <https://doi.org/10.1007/s00221-014-3852-x>
- Heimler, B., Striem-Amit, E. et Amedi, A. (2015, 2015/12/01/). Origins of task-specific sensory-independent organization in the visual and auditory brain: neuroscience evidence, open questions and clinical implications. *Current opinion in neurobiology*, 35, 169-177. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.conb.2015.09.001>

- Heimler, B., Weisz, N. et Collignon, O. (2014). Revisiting the adaptive and maladaptive effects of crossmodal plasticity. *Neuroscience*, 283, 44-63. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.08.003>
- Heled, E. et Ohayon, M. (2021). Visuospatial and Tactile Working Memory in Individuals with Congenital Deafness. *The Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 26(3), 314-321. <https://doi.org/10.1093/deafed/enab005>
- Heming, J. E. et Brown, L. N. (2005, 2005/11/01/). Sensory temporal processing in adults with early hearing loss. *Brain and Cognition*, 59(2), 173-182. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bandc.2005.05.012>
- Henschke, J. U., Oelschlegel, A. M., Angenstein, F., Ohl, F. W., Goldschmidt, J., Kanold, P. O. et Budinger, E. (2018, 2018/04/01). Early sensory experience influences the development of multisensory thalamocortical and intracortical connections of primary sensory cortices. *Brain Structure and Function*, 223(3), 1165-1190. <https://doi.org/10.1007/s00429-017-1549-1>
- Herbet, G., Zemmoura, I. et Duffau, H. (2018). Functional Anatomy of the Inferior Longitudinal Fasciculus: From Historical Reports to Current Hypotheses. *Frontiers in Neuroanatomy*, 12, 77. <https://doi.org/10.3389/fnana.2018.00077>
- Hickok, G. (2012). Computational neuroanatomy of speech production. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(2), 135-145. <https://doi.org/10.1038/nrn3158>
- Hickok, G. et Poeppel, D. (2004). Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, 92(1-2), 67-99. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2003.10.011>
- Hirsch, G. V., Bauer, C. M. et Merabet, L. B. (2015). Using structural and functional brain imaging to uncover how the brain adapts to blindness. *Annals of neuroscience and psychology*, 2, 5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30288502>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6168211/>
- Hirst, R. J., Cragg, L. et Allen, H. A. (2018). Vision dominates audition in adults but not children: A meta-analysis of the Colavita effect. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 94, 286-301.

- Holden, L. K., Finley, C. C., Firszt, J. B., Holden, T. A., Brenner, C., Potts, L. G., Gotter, B. D., Vanderhoof, S. S., Mispagel, K., Heydebrand, G. J. E. et al. (2013). Factors affecting open-set word recognition in adults with cochlear implants. *34*(3), 342.
- Holtmaat, A. et Svoboda, K. (2009, 2009/09/01). Experience-dependent structural synaptic plasticity in the mammalian brain. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(9), 647-658. <https://doi.org/10.1038/nrn2699>
- Houston, J., Allendorfer, J., Nenert, R., Goodman, A. M. et Szaflarski, J. P. (2019). White Matter Language Pathways and Language Performance in Healthy Adults Across Ages [Original Research]. *Frontiers in Neuroscience*, *13*. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2019.01185>
- Hribar, M., Šuput, D., Carvalho, A. A., Battelino, S. et Vovk, A. (2014). Structural alterations of brain grey and white matter in early deaf adults. *Hearing Research*, *318*, 1-10. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.heares.2014.09.008>
- Huang, L., Zheng, W., Wu, C., Wei, X., Wu, X., Wang, Y. et Zheng, H. (2015). Diffusion Tensor Imaging of the Auditory Neural Pathway for Clinical Outcome of Cochlear Implantation in Pediatric Congenital Sensorineural Hearing Loss Patients. *PloS one*, *10*(10), e0140643. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140643>
- Hutmacher, F. (2019). Why Is There So Much More Research on Vision Than on Any Other Sensory Modality? [10.3389/fpsyg.2019.02246]. *Frontiers in psychology*, *10*, 2246. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2019.02246>
- Imms, P., Clemente, A., Cook, M., D'Souza, W., Wilson, P. H., Jones, D. K. et Caeyenberghs, K. (2019). The structural connectome in traumatic brain injury: A meta-analysis of graph metrics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *99*, 128-137. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.01.002>
- Irvine, D. R. F. (2018, 2018/05/01/). Plasticity in the auditory system. *Hearing Research*, *362*, 61-73. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.heares.2017.10.011>
- Iturria-Medina, Y., Sotero, R. C., Canales-Rodríguez, E. J., Alemán-Gómez, Y. et Melie-García, L. (2008). Studying the human brain anatomical network via diffusion-weighted MRI and

- Graph Theory. *NeuroImage*, 40(3), 1064-1076.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.10.060>
- Ivanova, M. V., Isaev, D. Y., Dragoy, O. V., Akinina, Y. S., Petrushevskiy, A. G., Fedina, O. N., Shklovsky, V. M. et Dronkers, N. F. (2016, 2016/12/01/). Diffusion-tensor imaging of major white matter tracts and their role in language processing in aphasia. *Cortex*, 85, 165-181.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cortex.2016.04.019>
- Iversen, J. R., Patel, A. D., Nicodemus, B. et Emmorey, K. (2015, 2015/01/01/). Synchronization to auditory and visual rhythms in hearing and deaf individuals. *Cognition*, 134, 232-244.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cognition.2014.10.018>
- Jeurissen, B., Descoteaux, M., Mori, S. et Leemans, A. (2019). Diffusion MRI fiber tractography of the brain. *NMR in Biomedicine*, 32(4), e3785.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1002/nbm.3785>
- Jeurissen, B., Leemans, A., Tournier, J.-D., Jones, D. et Sijbers, J. (2010). Estimating the Number of Fiber Orientations in Diffusion MRI Voxels: A Constrained Spherical Deconvolution Study. *Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med.*, 18.
- Jeurissen, B., Leemans, A., Tournier, J. D., Jones, D. K. et Sijbers, J. (2013). Investigating the prevalence of complex fiber configurations in white matter tissue with diffusion magnetic resonance imaging. *Human brain mapping*, 34(11), 2747-2766.
<https://doi.org/10.1002/hbm.22099>
- Johansen-Berg, H. (2007, 2007/02/20/). Structural Plasticity: Rewiring the Brain. *Current Biology*, 17(4), R141-R144. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cub.2006.12.022>
- Jones, D. K., Knösche, T. R. et Turner, R. (2013, Jun). White matter integrity, fiber count, and other fallacies: the do's and don'ts of diffusion MRI. *NeuroImage*, 73, 239-254.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.06.081>
- Josse, G. et Tzourio-Mazoyer, N. (2004). Hemispheric specialization for language. *Brain Research Reviews*, 44(1), 1-12. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2003.10.001>
- Karinthy, F. (1929). *Minden másképpen van - Everything is Different*.
- Karns, C. M., Stevens, C., Dow, M. W., Schorr, E. M. et Neville, H. (2017). Atypical white-matter microstructure in congenitally deaf adults: a region of interest and tractography study

- using diffusion-tensor imaging. *Hearing Research*, 343, 72-82.
<https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.07.008>
- Keysers, C., Gazzola, V. et Wagenmakers, E.-J. (2020). Using Bayes factor hypothesis testing in neuroscience to establish evidence of absence. *Nature neuroscience*, 23(7), 788-799.
<https://doi.org/10.1038/s41593-020-0660-4>
- Kim, D.-J., Park, S.-Y., Kim, J., Lee, D. H. et Park, H.-J. (2009). Alterations of white matter diffusion anisotropy in early deafness. *Neuroreport*, 20(11).
- Kim, E., Kang, H., Han, K.-H., Lee, H.-J., Suh, M.-W., Song, J.-J. et Oh, S.-H. (2021). Reorganized Brain White Matter in Early- and Late-Onset Deafness With Diffusion Tensor Imaging. *Ear and Hearing*, 42(1). <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000917>
- Kolb, B., Gibb, R. et Robinson, T. E. (2003). Brain Plasticity and Behavior. *Current Directions in Psychological Science*, 12(1), 1-5. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.01210>
- Korgaonkar, M. S., Fornito, A., Williams, L. M. et Grieve, S. M. (2014). Abnormal structural networks characterize major depressive disorder: a connectome analysis. *Biological psychiatry*, 76(7), 567-574. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.02.018>
- Kourtidou, E., Kasselimis, D., Angelopoulou, G., Karavasilis, E., Velonakis, G., Kelekis, N., Zalonis, I., Evdokimidis, I., Potagas, C. et Petrides, M. (2021, 2021-June-22). The Role of the Right Hemisphere White Matter Tracts in Chronic Aphasic Patients After Damage of the Language Tracts in the Left Hemisphere [Original Research]. 15.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.635750>
- Kral, A. (2013, Sep 5). Auditory critical periods: a review from system's perspective. *Neuroscience*, 247, 117-133. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.05.021>
- Kral, A., Dorman, M. F. et Wilson, B. S. (2019, Jul 8). Neuronal Development of Hearing and Language: Cochlear Implants and Critical Periods. *Annu Rev Neurosci*, 42, 47-65.
<https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-080317-061513>
- Kral, A. et Sharma, A. (2012, 2012/02/01/). Developmental neuroplasticity after cochlear implantation. *Trends in Neurosciences*, 35(2), 111-122.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tins.2011.09.004>

- Kravitz, D. J., Saleem, K. S., Baker, C. I. et Mishkin, M. (2011, 2011/04/01). A new neural framework for visuospatial processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(4), 217-230. <https://doi.org/10.1038/nrn3008>
- Kumar, A., Behen, M. E., Singsoonsud, P., Veenstra, A. L., Wolfe-Christensen, C., Helder, E. et Chugani, H. T. (2014). Microstructural abnormalities in language and limbic pathways in orphanage-reared children: A diffusion tensor imaging study. *Journal of child neurology*, 29(3), 318-325.
- Kupers, R., Pappens, M., de Noordhout, A. M., Schoenen, J., Ptito, M. et Fumal, A. (2007). rTMS of the occipital cortex abolishes Braille reading and repetition priming in blind subjects. *Neurology*, 68(9), 691. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000255958.60530.11>
- Lambertz, N., Gizewski, E. R., de Greiff, A. et Forsting, M. (2005, 2005/12/01/). Cross-modal plasticity in deaf subjects dependent on the extent of hearing loss. *Cognitive Brain Research*, 25(3), 884-890. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.09.010>
- Lazard, D. S., Giraud, A. L., Gnansia, D., Meyer, B. et Sterkers, O. (2012). Understanding the deafened brain: Implications for cochlear implant rehabilitation. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 129(2), 98-103. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.anorl.2011.06.001>
- Lazari, A. et Lipp, I. (2021). Can MRI measure myelin? Systematic review, qualitative assessment, and meta-analysis of studies validating microstructural imaging with myelin histology. *NeuroImage*, 230, 117744. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.117744>
- Lazzouni, L., Voss, P. et Lepore, F. (2012, May). Short-term crossmodal plasticity of the auditory steady-state response in blindfolded sighted individuals. *Eur J Neurosci*, 35(10), 1630-1636. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2012.08088.x>
- Lederberg, A. R., Schick, B. et Spencer, P. E. (2013). Language and literacy development of deaf and hard-of-hearing children: Successes and challenges. *Developmental Psychology*, 49(1), 15-30. <https://doi.org/10.1037/a0029558>

- Lee, H.-K. et Whitt, J. L. (2015). Cross-modal synaptic plasticity in adult primary sensory cortices. *Current opinion in neurobiology*, 35, 119-126. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.conb.2015.08.002>
- Lei, J., Gong, H. et Chen, L. (2019). Enhanced speechreading performance in young hearing aid users in China. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 62(2), 307-317.
- Leporé, N., Vachon, P., Lepore, F., Chou, Y.-Y., Voss, P., Brun, C. C., Lee, A. D., Toga, A. W. et Thompson, P. M. (2010, 2010/07/01). 3D Mapping of brain differences in native signing congenitally and prelingually deaf subjects [<https://doi.org/10.1002/hbm.20910>]. *Human brain mapping*, 31(7), 970-978. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/hbm.20910>
- Lesica, N. A. (2018, 2018/04/01/). Why Do Hearing Aids Fail to Restore Normal Auditory Perception? *Trends in Neurosciences*, 41(4), 174-185. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tins.2018.01.008>
- Levänen, S., Jousmäki, V. et Hari, R. (1998, Jul 16). Vibration-induced auditory-cortex activation in a congenitally deaf adult. *Curr Biol*, 8(15), 869-872. [https://doi.org/10.1016/s0960-9822\(07\)00348-x](https://doi.org/10.1016/s0960-9822(07)00348-x)
- Li, Li, J., Wang, J., Zhou, P., Wang, Z., Xian, J. et He, H. (2016). Functional reorganizations of brain network in prelingually deaf adolescents. *Neural Plasticity*, 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/9849087>
- Li, J., Liu, Y., Qin, W., Jiang, J., Qiu, Z., Xu, J., Yu, C. et Jiang, T. (2013). Age of Onset of Blindness Affects Brain Anatomical Networks Constructed Using Diffusion Tensor Tractography. *Cerebral Cortex*, 23(3), 542-551. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs034>
- Li, W., Li, J., Xian, J., Lv, B., Li, M., Wang, C., Li, Y., Liu, Z., Liu, S. et Wang, Z. (2013). Alterations of grey matter asymmetries in adolescents with prelingual deafness: a combined VBM and cortical thickness analysis. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 31(1), 1-17.
- Li, X., Qiao, Y., Shen, H., Niu, Z., Shang, Y. et Guo, H. (2019). Topological reorganization after partial auditory deprivation—a structural connectivity study in single-sided deafness. *Hearing Research*, 380, 75-83. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2019.05.010>

- Li, Y., Ding, G., Booth, J. R., Huang, R., Lv, Y., Zang, Y., He, Y. et Peng, D. (2012). Sensitive period for white-matter connectivity of superior temporal cortex in deaf people. *Human brain mapping*, 33(2), 349-359. <https://doi.org/10.1002/hbm.21215>
- Li, Y., Yan, S., Zhang, G., Shen, N., Wu, D., Lu, J., Zhou, Y., Liu, Y., Zhu, H., Li, L., Zhang, S. et Zhu, W. (2021, 2021/09/06). Tractometry-Based Estimation of Corticospinal Tract Injury to Assess Initial Impairment and Predict Functional Outcomes in Ischemic Stroke Patients [<https://doi.org/10.1002/jmri.27911>]. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, n/a(n/a). <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/jmri.27911>
- Lomber, S. G. (2017, 2017/04/01/). What is the function of auditory cortex when it develops in the absence of acoustic input? *Cognitive Development*, 42, 49-61. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cogdev.2017.02.007>
- Lomber, S. G., Butler, B. E., Glick, H. et Sharma, A. (2020). Chapter 16 - Crossmodal neuroplasticity in deafness: Evidence from animal models and clinical populations. Dans K. Sathian et V. S. Ramachandran (dir.), *Multisensory Perception* (p. 343-370). Academic Press. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-812492-5.00016-4>
- Lomber, S. G., Meredith, M. A. et Kral, A. (2010). Cross-modal plasticity in specific auditory cortices underlies visual compensations in the deaf. *Nature neuroscience*, 13(11), 1421-1427. <https://doi.org/10.1038/nn.2653>
- Long, P., Wan, G., Roberts, M. T. et Corfas, G. (2018, Feb). Myelin development, plasticity, and pathology in the auditory system. *Dev Neurobiol*, 78(2), 80-92. <https://doi.org/10.1002/dneu.22538>
- Lord, A. R., Li, M., Demenescu, L. R., van den Meer, J., Borchardt, V., Krause, A. L., Heinze, H.-J., Breakspear, M. et Walter, M. (2017). Richness in functional connectivity depends on the neuronal integrity within the posterior cingulate cortex. *Frontiers in Neuroscience*, 11, 184. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00184>
- Lyness, C. R., Woll, B., Campbell, R. et Cardin, V. (2013). How does visual language affect crossmodal plasticity and cochlear implant success? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(10, Part 2), 2621-2630. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.08.011>

- Lyness, R. C., Alvarez, I., Sereno, M. I. et MacSweeney, M. (2014). Microstructural differences in the thalamus and thalamic radiations in the congenitally deaf. *NeuroImage*, *100*, 347-357. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.05.077>
- MacSweeney, M., Calvert, G. A., Campbell, R., McGuire, P. K., David, A. S., Williams, S. C. R., Woll, B. et Brammer, M. J. (2002). Speechreading circuits in people born deaf. *Neuropsychologia*, *40*(7), 801-807.
- MacSweeney, M., Campbell, R., Calvert, G. A., McGuire, P. K., David, A. S., Suckling, J., Andrew, C., Woll, B. et Brammer, M. (2001). Dispersed activation in the left temporal cortex for speech-reading in congenitally deaf people. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, *268*(1466), 451-457. <https://doi.org/10.1098/rspb.2000.0393>
- MacSweeney, M., Capek, C. M., Campbell, R. et Woll, B. (2008). The signing brain: the neurobiology of sign language. *Trends in cognitive sciences*, *12*(11), 432-440. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.07.010>
- Maier-Hein, K. H., Neher, P. F., Houde, J.-C., Côté, M.-A., Garyfallidis, E., Zhong, J., Chamberland, M., Yeh, F.-C., Lin, Y.-C., Ji, Q., Reddick, W. E., Glass, J. O., Chen, D. Q., Feng, Y., Gao, C., Wu, Y., Ma, J., He, R., Li, Q., Westin, C.-F., Deslauriers-Gauthier, S., González, J. O. O., Paquette, M., St-Jean, S., Girard, G., Rheault, F., Sidhu, J., Tax, C. M. W., Guo, F., Mesri, H. Y., Dávid, S., Froeling, M., Heemskerk, A. M., Leemans, A., Boré, A., Pinsard, B., Bedetti, C., Desrosiers, M., Brambati, S., Doyon, J., Sarica, A., Vasta, R., Cerasa, A., Quattrone, A., Yeatman, J., Khan, A. R., Hodges, W., Alexander, S., Romascano, D., Barakovic, M., Auría, A., Esteban, O., Lemkaddem, A., Thiran, J.-P., Cetingul, H. E., Odry, B. L., Mailhe, B., Nadar, M. S., Pizzagalli, F., Prasad, G., Villalon-Reina, J. E., Galvis, J., Thompson, P. M., Requejo, F. D. S., Laguna, P. L., Lacerda, L. M., Barrett, R., Dell'Acqua, F., Catani, M., Petit, L., Caruyer, E., Daducci, A., Dyrby, T. B., Holland-Letz, T., Hilgetag, C. C., Stieltjes, B. et Descoteaux, M. (2017). The challenge of mapping the human connectome based on diffusion tractography. *Nature communications*, *8*(1), 1349. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-01285-x>

- Manrique, M., Calavia, D., Manrique-Huarte, R., Zulueta-Santos, C., Martin, M. et Huarte, A. (2019, Jun). Prelingual Deaf Children Treated With Cochlear Implant: Monitoring Performance With Percentiles. *Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*, 40(5S Suppl 1), S2-s9. <https://doi.org/10.1097/mao.0000000000002206>
- Mansvelder, H. D., Verhoog, M. B. et Goriounova, N. A. (2019, 2019/02/01/). Synaptic plasticity in human cortical circuits: cellular mechanisms of learning and memory in the human brain? *Current opinion in neurobiology*, 54, 186-193. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.conb.2018.06.013>
- Marschark, M. et Spencer, P. E. (2010). The Promises (?) of Deaf Education. Dans *The Oxford Handbook of Deaf Studies, Language, and Education*, Vol. 2. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780195390032.013.0001>
- Mayberry, R. I. et Squires, B. (2006). Sign language acquisition. *Encyclopedia of language and linguistics*, 11, 739-743.
- McGrath, J., Johnson, K., O'Hanlon, E., Garavan, H., Gallagher, L. et Leemans, A. (2013, 2013/10/01). White Matter and Visuospatial Processing in Autism: A Constrained Spherical Deconvolution Tractography Study [<https://doi.org/10.1002/aur.1290>]. *Autism Research*, 6(5), 307-319. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/aur.1290>
- McKee, M., Schlehofer, D. et Thew, D. (2013, Dec). Ethical issues in conducting research with deaf populations. *Am J Public Health*, 103(12), 2174-2178. <https://doi.org/10.2105/ajph.2013.301343>
- Megreya, A. M. et Bindemann, M. (2017, 2017/01/24). A visual processing advantage for young-adolescent deaf observers: Evidence from face and object matching tasks. *Scientific Reports*, 7(1), 41133. <https://doi.org/10.1038/srep41133>
- Merabet, L. B., Hamilton, R., Schlaug, G., Swisher, J. D., Kiriakopoulos, E. T., Pitskel, N. B., Kauffman, T. et Pascual-Leone, A. (2008). Rapid and Reversible Recruitment of Early Visual Cortex for Touch. *PloS one*, 3(8), e3046. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003046>

- Merabet, L. B. et Pascual-Leone, A. (2010). Neural reorganization following sensory loss: the opportunity of change. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(1), 44-52.
<https://doi.org/10.1038/nrn2758>
- Meredith, M. A. et Lomber, S. G. (2011). Somatosensory and visual crossmodal plasticity in the anterior auditory field of early-deaf cats. *Hearing Research*, 280(1-2), 38-47.
- Meyer, M., Elmer, S. et Jäncke, L. (2012). Musical expertise induces neuroplasticity of the planum temporale. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1252(1), 116-123.
<https://doi.org/> <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06450.x>
- Mitchell, R. E. (2006). How many deaf people are there in the United States? Estimates from the Survey of Income and Program Participation. *Journal of deaf studies and deaf education*, 11(1), 112-119. <https://doi.org/><https://doi.org/10.1093/deafed/enj004>
- Mitchell, T. V. et Maslin, M. T. (2007). How vision matters for individuals with hearing loss. *International journal of audiology*, 46(9), 500-511.
<https://doi.org/10.1080/14992020701383050>
- Mito, R., Raffelt, D., Dhollander, T., Vaughan, D. N., Tournier, J. D., Salvado, O., Brodtmann, A., Rowe, C. C., Villemagne, V. L. et Connelly, A. (2018). Fibre-specific white matter reductions in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Brain*, 141(3), 888-902.
<https://doi.org/10.1093/brain/awx355>
- Moallem, T. M., Reed, C. M. et Braida, L. D. (2010). Measures of tactual detection and temporal order resolution in congenitally deaf and normal-hearing adults. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 127(6), 3696-3709.
- Moberly, A. C., Bates, C., Harris, M. S. et Pisoni, D. B. (2016). The Enigma of Poor Performance by Adults With Cochlear Implants. *Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*, 37(10), 1522-1528.
<https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001211>
- Molendowska, M., Matuszewski, J., Kossowski, B., Bola, Ł., Banaszkiwicz, A., Paplińska, M., Jednoróg, K., Draganski, B. et Marchewka, A. (2021). Temporal Dynamics of Brain White

- Matter Plasticity in Sighted Subjects during Tactile Braille Learning: A Longitudinal Diffusion Tensor Imaging Study. *Journal of Neuroscience*, 41(33), 7076-7085.
- Moog, J. S. et Stein, K. K. (2008). Teaching deaf children to talk. *J Contemporary issues in communication science disorders*, 35(Fall), 133-142.
- Mori, S. et Zhang, J. (2006, Sep 7). Principles of diffusion tensor imaging and its applications to basic neuroscience research. *Neuron*, 51(5), 527-539. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.08.012>
- Moshourab, R., Bégay, V., Wetzel, C., Walcher, J., Middleton, S., Gross, M. et Lewin, G. R. (2017, 2017/06/26). Congenital deafness is associated with specific somatosensory deficits in adolescents. *Scientific Reports*, 7(1), 4251. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-04074-0>
- Murray, M. M., Thelen, A., Thut, G., Romei, V., Martuzzi, R. et Matusz, P. J. (2016, 2016/03/01/). The multisensory function of the human primary visual cortex. *Neuropsychologia*, 83, 161-169. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.08.011>
- Nakajima, R., Kinoshita, M., Shinohara, H. et Nakada, M. (2020). The superior longitudinal fascicle: reconsidering the fronto-parietal neural network based on anatomy and function. *Brain Imaging and Behavior*, 14(6), 2817-2830. <https://doi.org/10.1007/s11682-019-00187-4>
- Nathan, P. J., Cobb, S. R., Lu, B., Bullmore, E. T. et Davies, C. H. (2011, 2011/10/01/). Studying synaptic plasticity in the human brain and opportunities for drug discovery. *Current Opinion in Pharmacology*, 11(5), 540-548. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.coph.2011.06.008>
- Newman, A. J., Bavelier, D., Corina, D., Jezzard, P. et Neville, H. J. (2002). A critical period for right hemisphere recruitment in American Sign Language processing. *Nature neuroscience*, 5(1), 76-80. <https://doi.org/10.1038/nn775>
- O'Donnell, L. J. et Westin, C.-F. (2011). An introduction to diffusion tensor image analysis. *Neurosurgery Clinics*, 22(2), 185-196.
- Olson, I. R., Heide, R. J. V. D., Alm, K. H. et Vyas, G. (2015). Development of the uncinate fasciculus: Implications for theory and developmental disorders. *Developmental cognitive neuroscience*, 14, 50-61. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.dcn.2015.06.003>

- Olulade, O. A., Koo, D. S., LaSasso, C. J. et Eden, G. F. (2014). Neuroanatomical Profiles of Deafness in the Context of Native Language Experience. *The Journal of Neuroscience*, 34(16), 5613. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3700-13.2014>
- Papadatou-Pastou, M. et Sáfár, A. (2016). Handedness prevalence in the deaf: Meta-analyses. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 60, 98-114. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.11.013>
- Papagno, C., Cecchetto, C., Pisoni, A. et Bolognini, N. (2016). Deaf, blind or deaf-blind: Is touch enhanced? *Experimental brain research*, 234(2), 627-636. <https://doi.org/10.1007/s00221-015-4488-1>
- Papagno, C., Minniti, G., Mattavelli, G. C., Mantovan, L. et Cecchetto, C. (2017). Tactile short-term memory in sensory-deprived individuals. *Experimental brain research*, 235(2), 471-480.
- Park, K. H., Chung, W.-H., Kwon, H. et Lee, J.-M. (2018, 2018/02/04). Evaluation of Cerebral White Matter in Prelingually Deaf Children Using Diffusion Tensor Imaging. *BioMed Research International*, 2018, 6795397. <https://doi.org/10.1155/2018/6795397>
- Parlatini, V., Radua, J., Dell'Acqua, F., Leslie, A., Simmons, A., Murphy, D. G., Catani, M. et Thiebaut de Schotten, M. (2017). Functional segregation and integration within fronto-parietal networks. *NeuroImage*, 146, 367-375. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.08.031>
- Pascual-Leone, A. et Torres, F. (1993, Feb). Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. *Brain*, 116 (Pt 1), 39-52. <https://doi.org/10.1093/brain/116.1.39>
- Patel, H., Feldman, M., Canadian Paediatric, S. et Community Paediatrics, C. (2011). Universal newborn hearing screening. *Paediatrics & Child Health*, 16(5), 301-305. <https://doi.org/10.1093/pch/16.5.301>
- Pavani, F. et Bottari, D. (2012). Visual Abilities in Individuals with Profound Deafness A Critical Review. Dans M. M. Murray et M. T. Wallace (dir.), *The neural bases of multisensory processes*. CRC Press/Taylor & Francis.

- Pellegrino, R., Hummel, T. et Oleszkiewicz, A. (2020, 2020/12/15/). Improvements and Degradation to Spatial Tactile Acuity Among Blind and Deaf Individuals. *Neuroscience*, 451, 51-59. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2020.10.004>
- Pénicaud, S., Klein, D., Zatorre, R. J., Chen, J.-K., Witcher, P., Hyde, K. et Mayberry, R. I. (2013). Structural brain changes linked to delayed first language acquisition in congenitally deaf individuals. *NeuroImage*, 66, 42-49. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.09.076>
- Pereira-Jorge, M. R., Andrade, K. C., Palhano-Fontes, F. X., Diniz, P. R. B., Sturzbecher, M., Santos, A. C. et Araujo, D. B. (2018, 2018/09/10). Anatomical and Functional MRI Changes after One Year of Auditory Rehabilitation with Hearing Aids. *Neural Plasticity*, 2018, 9303674. <https://doi.org/10.1155/2018/9303674>
- Pérez-Bellido, A., Anne Barnes, K., Crommett, L. E. et Yau, J. M. (2018, Nov 1). Auditory Frequency Representations in Human Somatosensory Cortex. *Cereb Cortex*, 28(11), 3908-3921. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhx255>
- Ponticorvo, S., Manara, R., Cassandro, E., Canna, A., Scarpa, A., Troisi, D., Cassandro, C., Cuoco, S., Cappiello, A., Pellicchia, M. T., Salle, F. D. et Esposito, F. (2022, Mar). Cross-modal connectivity effects in age-related hearing loss. *Neurobiol Aging*, 111, 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2021.09.024>
- Power, J. D. et Schlaggar, B. L. (2017). Neural plasticity across the lifespan. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*, 6(1), e216. <https://doi.org/10.1002/wdev.216>
- Qi, R., Su, L., Zou, L., Yang, J. et Zheng, S. (2019). Altered gray matter volume and white matter integrity in sensorineural hearing loss patients: A VBM and TBSS study. *Otology & Neurotology*, 40(6), e569-e574.
- Qi, S., Meesters, S., Nicolay, K., ter Haar Romeny, B. M. et Ossenkop, P. (2015). The influence of construction methodology on structural brain network measures: A review. *Journal of neuroscience methods*, 253, 170-182. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2015.06.016>
- Rabinowitch, I. et Bai, J. (2016). The foundations of cross-modal plasticity. *Communicative & integrative biology*, 9(2), e1158378-e1158378. <https://doi.org/10.1080/19420889.2016.1158378>

- Raffelt, D., Tournier, J.-D., Rose, S., Ridgway, G. R., Henderson, R., Crozier, S., Salvado, O. et Connelly, A. (2012). Apparent fibre density: a novel measure for the analysis of diffusion-weighted magnetic resonance images. *NeuroImage*, 59(4), 3976-3994. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.10.045>
- Reislev, N. L., Dyrby, T. B., Siebner, H. R., Kupers, R. et Ptito, M. (2016). Simultaneous Assessment of White Matter Changes in Microstructure and Connectedness in the Blind Brain. *Neural Plast*, 2016, 6029241. <https://doi.org/10.1155/2016/6029241>
- Reislev, N. L., Kupers, R., Siebner, H. R., Ptito, M. et Dyrby, T. B. (2016, Jul). Blindness alters the microstructure of the ventral but not the dorsal visual stream. *Brain Struct Funct*, 221(6), 2891-2903. <https://doi.org/10.1007/s00429-015-1078-8>
- Renier, L., De Volder, A. G. et Rauschecker, J. P. (2014, 2014/04/01/). Cortical plasticity and preserved function in early blindness. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 41, 53-63. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.01.025>
- Rheault, F. (2020). *Analyse et reconstruction de faisceaux de la matière blanche* [Université de Sherbrooke].
- Rheault, F., Houde, J.-C., Goyette, N., Morency, F. et Descoteaux, M. (2016). MI-Brain, a software to handle tractograms and perform interactive virtual dissection. Dans.
- Ricciardi, E., Bonino, D., Pellegrini, S. et Pietrini, P. (2014, 2014/04/01/). Mind the blind brain to understand the sighted one! Is there a supramodal cortical functional architecture? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 41, 64-77. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.10.006>
- Ricciardi, E., Tozzi, L., Leo, A. et Pietrini, P. (2014). Modality dependent cross-modal functional reorganization following congenital visual deprivation within occipital areas: a meta-analysis of tactile and auditory studies. *Multisensory research*, 27(3-4), 247-262.
- Rubinov, M. et Sporns, O. (2010). Complex network measures of brain connectivity: Uses and interpretations. *NeuroImage*, 52(3), 1059-1069. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.10.003>.
- Rudie, J. D., Brown, J., Beck-Pancer, D., Hernandez, L., Dennis, E., Thompson, P., Bookheimer, S. et Dapretto, M. (2013). Altered functional and structural brain network organization in

- autism. *NeuroImage: clinical*, 2, 79-94.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.nicl.2012.11.006>
- Sadato, N., Okada, T., Kubota, K. et Yonekura, Y. (2004, 2004/04/08/). Tactile discrimination activates the visual cortex of the recently blind naive to Braille: a functional magnetic resonance imaging study in humans. *Neuroscience letters*, 359(1), 49-52.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neulet.2004.02.005>
- Sampaio-Baptista, C. et Johansen-Berg, H. (2017). White matter plasticity in the adult brain. *Neuron*, 96(6), 1239-1251.
- Sandler, W. et Lillo-Martin, D. (2006). *Sign language and linguistic universals*. Cambridge University Press.
- Sandmann, P., Plotz, K., Hauthal, N., de Vos, M., Schönfeld, R. et Debener, S. (2015, 2015/03/01/). Rapid bilateral improvement in auditory cortex activity in postlingually deafened adults following cochlear implantation. *Clinical Neurophysiology*, 126(3), 594-607.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.06.029>
- Sarwar, T., Ramamohanarao, K. et Zalesky, A. (2019). Mapping connectomes with diffusion MRI: deterministic or probabilistic tractography? *Magnetic resonance in medicine*, 81(2), 1368-1384. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/mrm.27471>
- Schiff, W. et Dytell, R. S. (1972). Deaf and hearing children's performance on a tactual perception battery. *Perceptual motor skills*, 35(3), 683-706.
- Schilling, K. G., Petit, L., Rheault, F., Remedios, S., Pierpaoli, C., Anderson, A. W., Landman, B. A. et Descoteaux, M. (2020). Brain connections derived from diffusion MRI tractography can be highly anatomically accurate-if we know where white matter pathways start, where they end, and where they do not go. *Brain Struct Funct*, 225(8), 2387-2402.
<https://doi.org/10.1007/s00429-020-02129-z>
- Schürmann, M., Caetano, G., Hlushchuk, Y., Jousmäki, V. et Hari, R. (2006, 2006/05/01/). Touch activates human auditory cortex. *NeuroImage*, 30(4), 1325-1331.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.11.020>
- Scott, G., Karns, C., Dow, M., Stevens, C. et Neville, H. (2014, 2014-March-26). Enhanced peripheral visual processing in congenitally deaf humans is supported by multiple brain

- regions, including primary auditory cortex [Original Research]. *Frontiers in human neuroscience*, 8(177). <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00177>
- Scurry, A. N., Huber, E., Matera, C. et Jiang, F. (2020). Increased Right Posterior STS Recruitment Without Enhanced Directional-Tuning During Tactile Motion Processing in Early Deaf Individuals. *Frontiers in Neuroscience*, 14, 864-864. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00864>
- Sehm, B., Taubert, M., Conde, V., Weise, D., Classen, J., Dukart, J., Draganski, B., Villringer, A. et Ragert, P. (2014, 2014/01/01/). Structural brain plasticity in Parkinson's disease induced by balance training. *Neurobiology of Aging*, 35(1), 232-239. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2013.06.021>
- Sharma, A., Campbell, J. et Cardon, G. J. I. J. o. P. (2015). Developmental and cross-modal plasticity in deafness: evidence from the P1 and N1 event related potentials in cochlear implanted children. 95(2), 135-144.
- Sharma, A., Dorman, M. F., Spahr, A. J. J. E. et hearing. (2002). A sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implants: implications for age of implantation. 23(6), 532-539.
- Sharma, A. et Glick, H. (2016). Cross-Modal Re-Organization in Clinical Populations with Hearing Loss. *Brain Sciences*, 6(1), 4. <https://doi.org/10.3390/brainsci6010004>
- Sharp, A., Bacon, B. A. et Champoux, F. (2020, 2020/05/01). Enhanced tactile identification of musical emotion in the deaf. *Experimental brain research*, 238(5), 1229-1236. <https://doi.org/10.1007/s00221-020-05789-9>
- Shiell, M. M., Champoux, F. et Zatorre, R. J. (2014). Enhancement of Visual Motion Detection Thresholds in Early Deaf People. *PloS one*, 9(2), e90498. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090498>
- Shiell, M. M., Champoux, F. et Zatorre, R. J. (2015). Reorganization of auditory cortex in early-deaf people: Functional connectivity and relationship to hearing aid use. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 27(1), 150-163. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00683

- Shiell, M. M., Champoux, F. et Zatorre, R. J. (2016). The Right Hemisphere Planum Temporale Supports Enhanced Visual Motion Detection Ability in Deaf People: Evidence from Cortical Thickness. *Neural Plasticity*, 2016, 7217630. <https://doi.org/10.1155/2016/7217630>
- Shiell, M. M. et Zatorre, R. J. (2017, 2017/01/01/). White matter structure in the right planum temporale region correlates with visual motion detection thresholds in deaf people. *Hearing Research*, 343, 64-71. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.06.011>
- Shu, N., Li, J., Li, K., Yu, C. et Jiang, T. (2009). Abnormal diffusion of cerebral white matter in early blindness. *Human brain mapping*, 30(1), 220-227.
- Shu, N., Liu, Y., Li, J., Li, Y., Yu, C. et Jiang, T. (2009). Altered Anatomical Network in Early Blindness Revealed by Diffusion Tensor Tractography. *PloS one*, 4(9), e7228. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0007228>
- Shulman, G. L., Pope, D. L. W., Astafiev, S. V., McAvoy, M. P., Snyder, A. Z. et Corbetta, M. (2010). Right hemisphere dominance during spatial selective attention and target detection occurs outside the dorsal frontoparietal network. *Journal of Neuroscience*, 30(10), 3640-3651. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4085-09.2010>
- Simon, M., Campbell, E., Genest, F., MacLean, M. W., Champoux, F. et Lepore, F. (2020). The Impact of Early Deafness on Brain Plasticity: A Systematic Review of the White and Gray Matter Changes. *Frontiers in Neuroscience*, 14, 206. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00206>
- Simon, M., Campbell, E. et Lepore, F. (2020). Chapter 25 - Cross-modal plasticity and central deficiencies: the case of deafness and the use of cochlear implants. Dans A. Gallagher, C. Bulteau, D. Cohen et J. L. Michaud (dir.), *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 174, p. 343-355). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64148-9.00025-9>
- Simon, M., Lazzouni, L., Campbell, E., Delcenserie, A., Muise-Hennessey, A., Newman, A. J., Champoux, F. et Lepore, F. (2020). Enhancement of visual biological motion recognition in early-deaf adults: Functional and behavioral correlates. *PloS one*, 15(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0236800>

- Singh, A. K., Phillips, F., Merabet, L. B. et Sinha, P. (2018, 2018/07/01/). Why Does the Cortex Reorganize after Sensory Loss? *Trends in cognitive sciences*, 22(7), 569-582. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tics.2018.04.004>
- Soto-Faraco, S. et Deco, G. (2009). Multisensory contributions to the perception of vibrotactile events. *Behavioural brain research*, 196(2), 145-154.
- Spagna, A., Kim, T. H., Wu, T. et Fan, J. (2020). Right hemisphere superiority for executive control of attention. *Cortex*, 122, 263-276. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cortex.2018.12.012>
- Sporns, O. (2011, 2011/04/01). The human connectome: a complex network [<https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05888.x>]. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1224(1), 109-125. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05888.x>
- Sporns, O. (2013). Network attributes for segregation and integration in the human brain. *Current opinion in neurobiology*, 23(2), 162-171. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2012.11.015>
- Sporns, O. (2018). Graph theory methods: applications in brain networks. *Dialogues in clinical neuroscience*, 20(2), 111. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2018.20.2/osporns>
- Sterr, A., Müller, M. M., Elbert, T., Rockstroh, B., Pantev, C. et Taub, E. (1998, Jan 8). Changed perceptions in Braille readers. *Nature*, 391(6663), 134-135. <https://doi.org/10.1038/34322>
- Sterr, A., Müller, 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. *The Journal of Neuroscience*, 18(11), 4417. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-11-04417.1998>
- Stevens, A. A. et Weaver, K. E. (2009, Jan 3). Functional characteristics of auditory cortex in the blind. *Behav Brain Res*, 196(1), 134-138. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.07.041>
- Stoll, C., Palluel-Germain, R., Caldara, R., Lao, J., Dye, M. W. G., Aptel, F. et Pascalis, O. (2018). Face Recognition is Shaped by the Use of Sign Language. *The Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 23(1), 62-70. <https://doi.org/10.1093/deafed/enx034>

- Striem-Amit, E., Bubic, A. et Amedi, A. (2012). Neurophysiological mechanisms underlying plastic changes and rehabilitation following sensory loss in blindness and deafness. *The neural bases of multisensory processes*.
- Sydnor, V. J., Rivas-Grajales, A. M., Lyall, A. E., Zhang, F., Bouix, S., Karmacharya, S., Shenton, M. E., Westin, C.-F., Makris, N., Wassermann, D., O'Donnell, L. J. et Kubicki, M. (2018, 2018/09/01/). A comparison of three fiber tract delineation methods and their impact on white matter analysis. *NeuroImage*, *178*, 318-331. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.05.044>
- Takemura, H. et Thiebaut de Schotten, M. (2020). Perspectives given by structural connectivity bridge the gap between structure and function. *Brain Structure and Function*, *225*(4), 1189-1192. <https://doi.org/10.1007/s00429-020-02080-z>
- Taubert, M., Draganski, B., Anwander, A., Müller, K., Horstmann, A., Villringer, A. et Ragert, P. (2010). Dynamic Properties of Human Brain Structure: Learning-Related Changes in Cortical Areas and Associated Fiber Connections. *The Journal of Neuroscience*, *30*(35), 11670. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2567-10.2010>
- Thiebaut de Schotten, M., Dell'Acqua, F., Valabregue, R. et Catani, M. (2012). Monkey to human comparative anatomy of the frontal lobe association tracts. *Cortex*, *48*(1), 82-96. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.10.001>
- Tomblin, J. B., Oleson, J. J., Ambrose, S. E., Walker, E. et Moeller, M. P. (2014). The Influence of Hearing Aids on the Speech and Language Development of Children With Hearing Loss. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, *140*(5), 403-409. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2014.267>
- Tranchant, P., Shiell, M. M., Giordano, M., Nadeau, A., Peretz, I. et Zatorre, R. J. (2017). Feeling the Beat: Bouncing Synchronization to Vibrotactile Music in Hearing and Early Deaf People. *Frontiers in Neuroscience*, *11*, 507. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00507>
- Tregillus, K. E. M. et Likova, L. T. (2020). Differences in the major fiber-tracts of people with congenital and acquired blindness. *IS&T Int Symp Electron Imaging*, *2020*, 3661-3667. <https://doi.org/10.2352/issn.2470-1173.2020.11.hvei-366>

- Trettenbrein, P. C., Papitto, G., Friederici, A. D. et Zaccarella, E. (2021). Functional neuroanatomy of language without speech: An ALE meta-analysis of sign language. *Human brain mapping*, 42(3), 699-712.
- Tsai, C.-J., Lin, H.-Y., Tseng, I. W.-Y. et Gau, S. S.-F. (2021, 2021/08/30/). White matter microstructural integrity correlates of emotion dysregulation in children with ADHD: A diffusion imaging tractography study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 110, 110325. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2021.110325>
- Turgeon, C., Lazzouni, L., Lepore, F. et Elleberg, D. (2014). An objective auditory measure to assess speech recognition in adult cochlear implant users. *Clinical Neurophysiology*, 125(4), 827-835.
- Twomey, T., Price, C. J., Waters, D. et MacSweeney, M. (2020). The impact of early language exposure on the neural system supporting language in deaf and hearing adults. *NeuroImage*, 209, 116411. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116411>
- Vachon, P., Voss, P., Lassonde, M., Leroux, J.-M., Mensour, B., Beaudoin, G., Bourgouin, P. et Lepore, F. (2013). Reorganization of the auditory, visual and multimodal areas in early deaf individuals. *Neuroscience*, 245, 50-60. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.04.004>
- van den Heuvel, M. P. et Sporns, O. (2013). Network hubs in the human brain. *Trends in cognitive sciences*, 17(12), 683-696. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.09.012>
- van Geemen, K., Herbet, G., Moritz-Gasser, S. et Duffau, H. (2014). Limited plastic potential of the left ventral premotor cortex in speech articulation: Evidence From intraoperative awake mapping in glioma patients. 35(4), 1587-1596. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/hbm.22275>
- Vlastarakos, P. V. (2012). Profound deafness and the acquisition of spoken language in children. *World journal of clinical pediatrics*, 1(4), 24-28. <https://doi.org/10.5409/wjcp.v1.i4.24>
- Vos, S. B., Jones, D. K., Jeurissen, B., Viergever, M. A. et Leemans, A. (2012, 2012/02/01/). The influence of complex white matter architecture on the mean diffusivity in diffusion tensor

- MRI of the human brain. *NeuroImage*, 59(3), 2208-2216.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.09.086>
- Voss, P. (2019, 2019/01/01). Brain (re)organization following visual loss [<https://doi.org/10.1002/wcs.1468>]. *WIREs Cognitive Science*, 10(1), e1468.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1002/wcs.1468>
- Voss, P., Pike, B. G. et Zatorre, R. J. (2014). Evidence for both compensatory plastic and disuse atrophy-related neuroanatomical changes in the blind. *Brain*, 137(4), 1224-1240.
- Voss, P. et Zatorre, Robert J. (2012). Organization and Reorganization of Sensory-Deprived Cortex. *Current Biology*, 22(5), R168-R173.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.01.030>
- Voss, P. et Zatorre, R. J. (2015). Early visual deprivation changes cortical anatomical covariance in dorsal-stream structures. *NeuroImage*, 108, 194-202.
- Wang, S., Chen, B., Yu, Y., Yang, H., Cui, W., Li, J. et Fan, G. G. (2019). Alterations of structural and functional connectivity in profound sensorineural hearing loss infants within an early sensitive period: A combined DTI and fMRI study. *Developmental cognitive neuroscience*, 38, 100654.
- Wang, S. et Young, K. M. (2014, 2014/09/12/). White matter plasticity in adulthood. *Neuroscience*, 276, 148-160. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.10.018>
- Wang, X., Pathak, S., Stefanescu, L., Yeh, F.-C., Li, S. et Fernandez-Miranda, J. C. (2016). Subcomponents and connectivity of the superior longitudinal fasciculus in the human brain. *Brain Structure and Function*, 221(4), 2075-2092.
- Wen, W., He, Y. et Sachdev, P. (2011). Structural brain networks and neuropsychiatric disorders. *Current opinion in psychiatry*, 24(3), 219-225.
<https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32834591f8>
- Wen, W., Zhu, W., He, Y., Kochan, N. A., Reppermund, S., Slavin, M. J., Brodaty, H., Crawford, J., Xia, A. et Sachdev, P. (2011). Discrete neuroanatomical networks are associated with specific cognitive abilities in old age. *Journal of Neuroscience*, 31(4), 1204-1212.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4085-10.2011>

- Werker, J. F. et Hensch, T. K. J. A. r. o. p. (2015). Critical periods in speech perception: new directions. *66*, 173-196.
- Wilson, B. S. et Dorman, M. F. (2008). Cochlear implants: current designs and future possibilities. *J Rehabil Res Dev*, *45*(5), 695-730.
- Wong, C., Chabot, N., Kok, M. A. et Lomber, S. G. (2015, 2015/09/01). Amplified somatosensory and visual cortical projections to a core auditory area, the anterior auditory field, following early- and late-onset deafness [<https://doi.org/10.1002/cne.23771>]. *Journal of Comparative Neurology*, *523*(13), 1925-1947. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/cne.23771>
- World Health Organization, W. (2015). Deafness and hearing loss. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/en/>
- Wright, I. C., McGuire, P. K., Poline, J. B., Travers, J. M., Murray, R. M., Frith, C. D., Frackowiak, R. S. et Friston, K. J. (1995, Dec). A voxel-based method for the statistical analysis of gray and white matter density applied to schizophrenia. *NeuroImage*, *2*(4), 244-252. <https://doi.org/10.1006/nimg.1995.1032>
- Wu, C., Huang, L., Tan, H., Wang, Y., Zheng, H., Kong, L. et Zheng, W. (2016, May 15). Diffusion tensor imaging and MR spectroscopy of microstructural alterations and metabolite concentration changes in the auditory neural pathway of pediatric congenital sensorineural hearing loss patients. *Brain Res*, *1639*, 228-234. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2014.12.025>
- Wu, C., Stefanescu, R. A., Martel, D. T. et Shore, S. E. (2015, 2015/07/01). Listening to another sense: somatosensory integration in the auditory system. *Cell and tissue research*, *361*(1), 233-250. <https://doi.org/10.1007/s00441-014-2074-7>
- Xiao, K., Gao, Y., Imran, S. A., Chowdhury, S., Commuri, S. et Jiang, F. (2021, 2021/02/23). Cross-modal motion aftereffects transfer between vision and touch in early deaf adults. *Scientific Reports*, *11*(1), 4395. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-83960-0>
- Yeatman, J. D., Dougherty, R. F., Myall, N. J., Wandell, B. A. et Feldman, H. M. (2012). Tract Profiles of White Matter Properties: Automating Fiber-Tract Quantification. *PloS one*, *7*(11), e49790. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0049790>

- Yeh, C. H., Jones, D. K., Liang, X., Descoteaux, M. et Connelly, A. (2020). Mapping structural connectivity using diffusion MRI: challenges and opportunities. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. <https://doi.org/10.1002/jmri.27188>
- Zatorre, R. J., Fields, R. D. et Johansen-Berg, H. (2012, 2012/04/01). Plasticity in gray and white: neuroimaging changes in brain structure during learning. *Nature neuroscience*, *15*(4), 528-536. <https://doi.org/10.1038/nn.3045>
- Zhan, K. Y., Lewis, J. H., Vasil, K. J., Tamati, T. N., Harris, M. S., Pisoni, D. B., Kronenberger, W. G., Ray, C. et Moberly, A. C. (2020). Cognitive Functions in Adults Receiving Cochlear Implants: Predictors of Speech Recognition and Changes After Implantation. *Otology & Neurotology*, *41*(3). https://journals.lww.com/otology-neurotology/Fulltext/2020/03000/Cognitive_Functions_in_Adults_Receiving_Cochlear.1.aspx
- Zhang, S. et Chiang-shan, R. L. (2012). Functional connectivity mapping of the human precuneus by resting state fMRI. *NeuroImage*, *59*(4), 3548-3562. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.11.023>
- Zhang, X., Braun, U., Harneit, A., Zang, Z., Geiger, L. S., Betzel, R. F., Chen, J., Schweiger, J. I., Schwarz, K. et Reinwald, J. R. (2020). Generative network models of altered structural brain connectivity in schizophrenia. *NeuroImage*, 117510. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117510>
- Zheng, W., Wu, C., Huang, L. et Wu, R. (2017, 2017/05/08). Diffusion Kurtosis Imaging of Microstructural Alterations in the Brains of Paediatric Patients with Congenital Sensorineural Hearing Loss. *Scientific Reports*, *7*(1), 1543. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-01263-9>
- Zimmermann, M., Mostowski, P., Rutkowski, P., Tomaszewski, P., Krzysztofiak, P., Jednoróg, K., Marchewka, A. et Szwed, M. (2021). The extent of task specificity for visual and tactile sequences in the auditory cortex of the deaf and hard of hearing. *Journal of Neuroscience*, *41*(47), 9720-9731.

Annexe 1

Simon, M., Campbell, E., Genest, F., MacLean, M. W., Champoux, F., & Lepore, F. (2020). The Impact of Early Deafness on Brain Plasticity: A Systematic Review of the White and Gray Matter Changes. *Frontiers in Neuroscience*, 14, 206.

ABSTRACT

Background: Auditory deprivation alters cortical and subcortical brain regions, primarily linked to auditory and language processing, resulting in behavioral consequences. Neuroimaging studies have reported various degrees of structural changes, yet multiple variables in deafness profiles need to be considered for proper interpretation of results. To date, many inconsistencies are reported in the gray and white matter alterations following early profound deafness. The purpose of this study was to provide the first systematic review synthesizing gray and white matter changes in deaf individuals.

Methods: We conducted a systematic review according to the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) statement in 27 studies comprising 626 deaf individuals.

Results: Evidence shows that auditory deprivation significantly alters the white matter across the primary and secondary auditory cortices. The most consistent alteration across studies was in the bilateral superior temporal gyri. Furthermore, reductions in the fractional anisotropy of white matter fibers comprising in inferior fronto-occipital fasciculus, the superior longitudinal fasciculus, and the subcortical auditory pathway are reported. The reviewed studies also suggest that gray and white matter integrity is sensitive to early sign language acquisition, attenuating the effect of auditory deprivation on neurocognitive development.

Conclusions: These findings suggest that understanding cortical reorganization through gray and whitematter changes in auditory and non-auditory areas is an important factor in the development of auditory rehabilitation strategies in the deaf population.

Keywords: deafness, brain development, neuroplasticity, neuroimaging, language acquisition

INTRODUCTION

Neuroplasticity is an intrinsic property of the brain (Dennis et al., 2013) and refers to the brain's ability to reorganize itself in response to learning and the environmental interactions throughout life (Pascual-Leone et al., 2005). Early neuroplasticity increases the vulnerability of the immature brain, possibly leading to adverse development (Dennis et al., 2014). Thus, neuroplasticity can also be associated with a neurodevelopmental and behavioral pathology (Gilmore et al., 2018), involving both functional and structural modifications, and can lead to behavioral consequences (May, 2011). Therefore, given the absence of experience in the auditory cortex of congenitally deaf children, early deafness constitutes an excellent model to study neuroplasticity mechanisms in the human brain.

In neurotypical children, ontogenetic events support the development of the brain through neurogenesis, axonal and dendritic growth, synaptogenesis, synaptic pruning, and myelination (Anderson et al., 2014). These events are highly interdependent, such that perturbation in one specific area of development can have long-term effects on the brain's structural and functional integrity (Grantham-McGregor et al., 2007). Indeed, intrauterine and early childhood developments are critical to the proper maturation of cognitive abilities and behaviors, as brain development is characterized mainly by reorganization, "fine-tuning," or remodeling of primary circuits and networks after the age of two (Gilmore et al., 2018). Brain regions associated with primary functions such as perception (e.g., vision and audition) and gross motor abilities mature first and are followed by areas supporting spatial orientation and language development; brain areas involved in executive function, attention, and motor coordination appear to mature last (Gogtay et al., 2004; Grantham-McGregor et al., 2007).

Several studies have demonstrated a developmental decrease of synaptic plasticity in the auditory cortex after early deafness (for a review, see Kral and Sharma, 2012). Consequently, neuroplastic changes occur at the youngest age in early deaf children and are generally related to a sensitive period (Sharma et al., 2005). In the particular context of early deprivation, this sensitive period corresponds to a window during which experience is critical for the development of sensory functions (Kral, 2013). In deaf children, this sensitive period mainly occurs up to the

third year of life and corresponds to a critical limit for auditory rehabilitation, especially as it relates to cochlear implantation (Kral, 2013). Based on these lines of evidence, the consequences of auditory deprivation on cortical maturation in congenitally or prelingually deaf children is of high importance for auditory rehabilitation, particularly for language acquisition and neurocognitive development.

With magnetic resonance imaging (MRI), numerous studies have acquired *in vivo* data to describe a plethora of cerebral structures in deaf individuals in comparison with hearing peers. Morphometric analysis was one of the first techniques used to describe anatomical reorganization in deaf individuals (Emmorey et al., 2003; Penhune et al., 2003). This technique allows the classification of cerebral tissues whereby the gray matter, white matter, and cerebrospinal fluid volumes can be calculated (Filipek et al., 1994). Subsequently, voxel-based morphometry (VBM) was developed to allow voxel-by-voxel assessment of tissue density in the white and gray matter in typical and atypical brains (Wright et al., 1995). Complementary to VBM is cortical thickness (CT), which measures the distance between the white and gray matter and the distance between the gray matter and the dura mater (He et al., 2007), and tensor-based morphometry (TBM), which enables measurement of volume differences in the brain (Ashburner and Friston, 2001). Diffusion MRI is used to analyze the integrity of the white matter structures by estimating fiber structure through water molecule diffusion (e.g., Mori and Zhang, 2006; Mukherjee et al., 2008). For example, diffusion tensor imaging (DTI) determines whether or not water molecules diffuse in all directions and specifies the preferred diffusion direction within a given tract. The general index of the structural integrity and directionality of axonal fibers within a voxel [fractional anisotropy (FA)] is the most frequently reported DTI measure. Finally, as an alternative to DTI, diffusion kurtosis imaging (DKI) allows the measure of Gaussian and, more particularly, non-Gaussian properties of water diffusion (Lu et al., 2006).

In this systematic review, we first report the current state of knowledge regarding gray and white matter changes found in deaf individuals through various neuroimaging techniques (volumetry, VBM, TBM, CT, DTI, and DKI). We then describe these structural changes as they relate to factors known to influence the extent of cortical plasticity. Finally, we interpret the reported findings in the context of recent advances and present our current understanding of

these macroscopic cortical plasticity phenomena. We also discuss the predictive value of structural changes relating to language acquisition and neurocognitive development in deaf individuals, as well as how it can guide rehabilitation strategies.

METHODS

This systematic review was conducted according to the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) statement (Moher et al., 2009).

Inclusion Criteria

Studies were eligible if they included (1) a structural, anatomical, or morphometric MRI brain analysis technique; (2) congenitally or prelingually deaf adults, adolescents, or children; and (3) participants presenting severe to profound bilateral hearing loss. Studies involving unilateral or late-acquired deafness as well as animal data were excluded. Only articles published in a peer-reviewed journal in English or translated into English were considered.

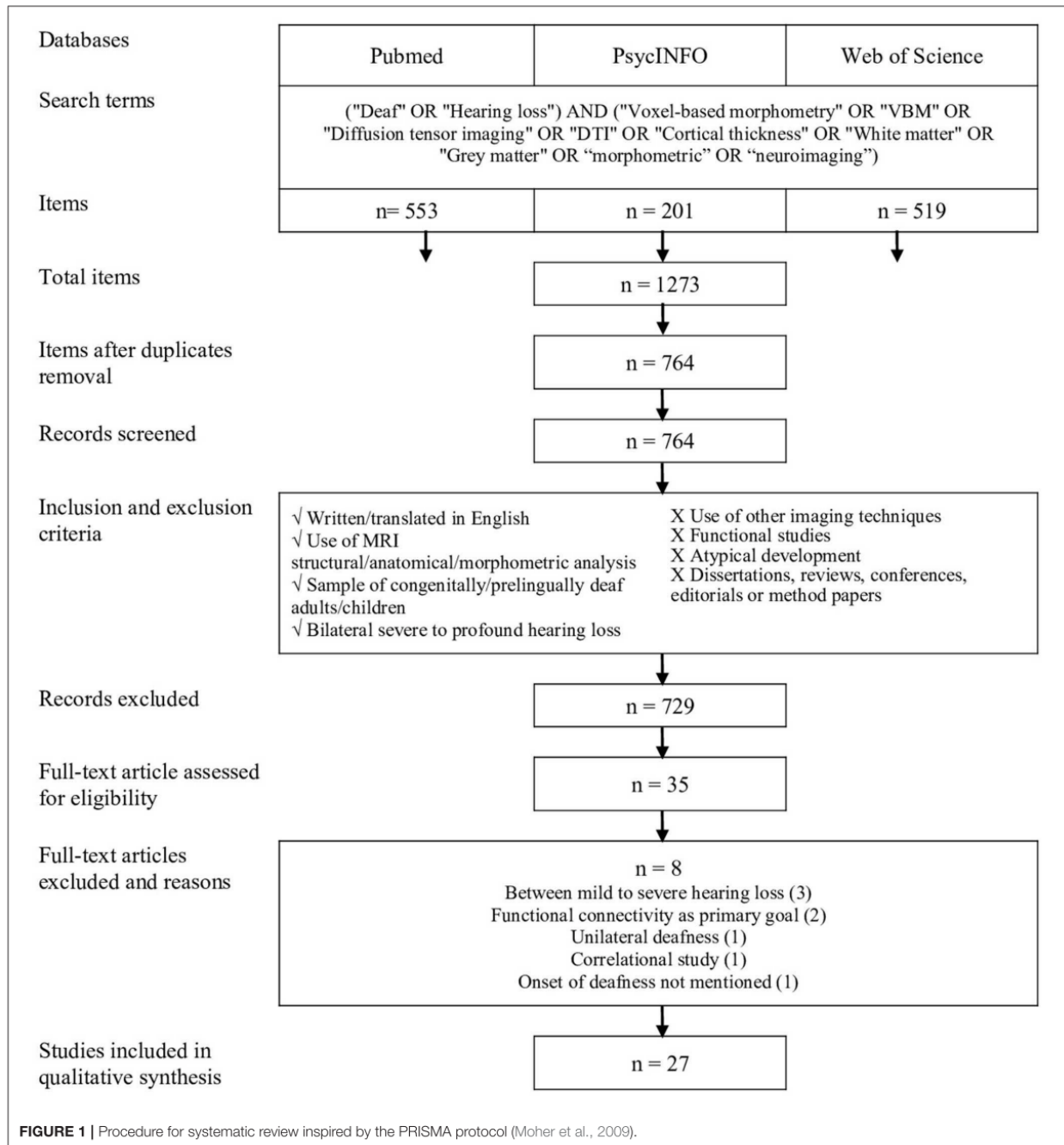
Search Strategy

Online searches on PubMed, including PubMed Central and Medline, PsycNET, including PsycINFO and PsycARTICLES, and Web of Science (Core Collection) were performed in April 2017, repeated in September 2017 and in April 2018 with relevant search terms. Search terms were: (“Deaf” OR “Hearing loss”) AND (“Voxel-based morphometry” OR “VBM” OR “Diffusion tensor imaging” OR “DTI” OR “Cortical thickness” OR “White matter” OR “Gray matter” OR “Morphometric” OR “Neuroimaging”). All database literature coverage ranged from 1974 to present, and no automatic filter was used for publication type (journal article, case report, conference findings, review, etc.).

Study Selection

The study selection procedure is presented in Figure 1. All studies were compiled to ensure the removal of duplicates; two distinct reviewers verified this procedure. Then, the first reviewer selected potential studies on the basis of title, abstract, and publication type. The second reviewer

verified the previous selection and all articles that had been considered incompatible. After this screening, the two reviewers evaluated all the articles for full-text eligibility.



Data Collection Process

Extracted data for each study included (1) meta-study information (e.g., name of the authors and year of publication); (2) sample characteristics, including demographics (e.g., age) and hearing loss variables (e.g., onset and type of hearing loss, and communication preference); (3) neuroimaging analysis (e.g., DTI, CT, and VBM), measure used [e.g., region of interest (ROI) or whole brain], MRI scanner strength, and coordinate reference system; and (4) method and results of any significant (at least $p < 0.05$) group-based comparisons in the neuroimaging measures. For each brain region, reviewers took note of whether a significant alteration was found regarding volume, CT, FA (the common index of structural integrity and directionality of axonal fibers within a voxel), axial diffusivity (AD; reflecting integrity of microtubules along axon), radial diffusivity (RD; indexing levels of myelination), mean diffusivity (MD; reflecting mathematical combination of the RD and AD), or mean kurtosis (MK; reflecting structural changes in both anisotropic and isotropic tissue). Reviewers also specified if changes occurred in the white or gray matter and in a specific hemisphere. Owing to the lack of specific coordinates in most studies, Montreal Neurological Institute (MNI) or Talairach coordinates were not compiled, and only brain regions were considered. Pertinent details from each study are presented in Table 1.

RESULTS

A total of 1,273 articles were identified from the databases by using the selected keywords. Once the duplicates were removed, 764 articles were included in the selection process. After screening, 27 studies were eligible. Figure 1 shows the selection process according to the guidelines established by PRISMA (Moher et al., 2009).

Study Selection and Participant Characteristics

The 27 studies were published between the years 2003 and 2017. Five studies reported data acquired using a combination of neuroimaging techniques. Nine studies used morphometric and volumetric analyses, and four studies referenced CT. VBM findings were described in 10 studies, whereas data acquired using DTI were reported in eight studies. Finally, a single study reported

data obtained via TBM and one study via DKI. The MRI scanners had a magnetic field intensity of 1.5 Tesla for 12 studies and 3 Tesla for 15 studies. Analysis procedures differed from one study to

TABLE 1 | Main characteristics of selected articles for systematic review.

References	Participants						MNI scanner strength (Testia)	Brain imaging technics	Analysis	Reference	Statistical correction	
	Deaf (N)	NH (N)	Age (SD) (years)	Hearing loss Onset	Hearing Aids (HA)	Communication preference						
Allen et al. (2008)	25	25 16 CODA	28.3 (4.5)	Profound	Congenital	HA > 2	NSL	1.5	MVA	ROI	NM	Bonferroni
Allen et al. (2013)	25	25 16 CODA	28.3 (4.5)	Profound	Congenital	HA > 2	NSL	1.5	MVA	ROI	NM	Bonferroni
Amaral et al. (2016)	15	16	20.4 (NM)	Profound	Congenital	No HA	NSL	3	VA	ROI	NM	Greenhouse-Geisser and Bonferroni
Chang et al. (2012)	18 CI candidates	0	5.9 (NM)	Profound	Prelingual	NM	NM	3	DTI	ROI	MNI	Uncorrected
Emmorey et al. (2003)	25	25	28.3 (4.5)	Moderate to severe	Congenital	HA > 2	NSL	1.5	VA	ROI	NM	Uncorrected
Hribar et al. (2014)	14	14	35.4 (6)	Profound	Prelingual	No HA	SL	3	DTI, VBM, SBA, Manual volumetry	Whole brain	Talairach	Uncorrected
Huang et al. (2015)	24 CI candidates	20	4.7 (1.0)	Profound	Prelingual	NM	NM	1.5	DTI	ROI	NM	Uncorrected
Kara et al. (2006)	18	18	41.2 (7.5)	Profound	Prelingual	NM	NM	1.5	CT	ROI	NM	Uncorrected
Karns et al. (2017)	23	26	28 (1.4)	Profound	Congenital	NM	NSL	3	DTI	ROI	NM	Uncorrected
Kim et al. (2009)	13	29	29.3 (6.8)	Profound	Prelingual	HA	NM	3	DTI, VBM	Whole brain	MNI	Corrected (DTI) and uncorrected (VBM)
Kim et al. (2014)	8	11	50.4 (6.1)	Severe to profound	Prelingual	No HA	SL	3	VBM	Whole brain and ROI	MNI	Bonferroni and FDR
Kim et al. (2014)	11	11	50.9 (12.2)	Severe to profound	Postlingual	HA	SpL	3	VBM	Whole brain and ROI	MNI	Bonferroni and FDR
Leporé et al. (2010)	14	1	29.5 (NM)	Profound	Prelingual	NM	NSL	1.5	TBM	Whole brain and ROI	Talairach	Corrected
Li J. et al. (2012)	16	16	14.56 (2.10)	Profound	Prelingual	NM	SL	3	CT, VBM	Whole brain	MNI	FDR
Li et al. (2013)	16	16	14.56 (2.10)	Profound	Prelingual	HA	SL	3	CT, VBM	Whole brain	MNI	FDR
Li et al. (2015)	16	16	14.56 (2.10)	Profound	Prelingual	HA	SL	3	VA	ROI	MNI	Bonferroni
Li Y. et al. (2012)	60	38	21.1 (2.26)	Profound	Congenital	No HA	NSL	3	DTI	Whole brain	MNI	FDR
Li Y. et al. (2012)	36	38	21.5 (1.54)	Profound	Prelingual	No HA	SL	3	DTI	Whole brain	MNI	FDR
Lyness et al. (2014)	13	13 NHSL	39.08 (11.08)	Severe to profound	Congenital	NM	SpL and LSL	1.5	DTI	ROI	NM	FDR
Meyer et al. (2007)	6	6	23.5 (NM)	Profound	Congenital	NM	SL	3	VBM	Whole brain	MNI	Uncorrected
Miao et al. (2013)	16	16	14.56 (2.10)	Profound	Prelingual	HA	SL	3	DTI	Whole brain	MNI	Corrected
Olulade et al. (2014)	15	15	23.4 (3.3)	Profound	Congenital	NM	NSL	3	VBM	Whole brain	MNI	Uncorrected
Olulade et al. (2014)	15	15	28.2 (3.8)	Profound	Congenital	NM	SpL	3	VBM	Whole brain	MNI	Uncorrected
Penhune et al. (2003)	12	10	29 (NM)	Profound	Congenital	NM	NSL	1.5	VBM, VA	Whole brain & ROI	Talairach	Uncorrected

(Continued)

TABLE 1 | Continued

References	Participants						MNI scanner strength (Testia)	Brain imaging technics	Analysis	Reference	Statistical correction	
	Deaf (N)	NH (N)	Age (SD) (years)	Hearing loss Onset	Hearing Aids (HA)	Communication preference						
Pénicaud et al. (2013)	23	43	39.2 (12.2)	Severe to profound	Congenital	NM	NSL (9) SL (8) LSL (6)	1.5	VBM	Whole brain and ROI	MNI	Corrected
Shibata (2007)	53	51	21 (NM)	Profound	Prelingual	NM	SL	1.5	VBM	Whole brain	MNI	Bonferroni
Smith et al. (2011)	16 CI candidates	26	1.167 (0.25)	Moderate to severe	Congenital	NM	NM	3	VBM, MVA	Whole brain and ROI	MNI	FDR
Smittenaar et al. (2016)	14	15 NHSL	39 (10.2)	Severe to profound	Congenital	NM	LSL	1.5	CT	Whole brain and ROI	NM	Greenhouse-Geisser
Wu et al. (2016)	92 CI candidates	0	4.9 (NM)	Profound	Prelingual	NM	NM	1.5	DTI	ROI	NM	Uncorrected
Zheng et al. (2017)	72/20 CI candidates	38 NH	4.7 (1.0)	Severe to profound	Prelingual	HA	NM	3	DKI	ROI	NM	Uncorrected

CI, Cochlear implant candidate; CODA, Children of deaf adults; NH, Normo-hearing; NHSL, Normo-hearing sign language users; NSL, Native sign language; SL, Sign language; LSL, Late acquired sign language; SpL, Spoken Language; VBM, Voxel Based Morphometry; TBM, Tensor Based Morphometry; CT, Cortical Thickness; DTI, Diffusion tensor imaging; DKI, Diffusion kurtosis imaging; SBA, Surface based analysis; VA, Volumetric analysis; MVA, Morphometric/Volumetric analysis; ROI, Region of interest; MNI, Montreal Neurological Institute; FDR, False discovery rate; NM, Not mentioned.

another and also depended on the neuroimaging technique. Thus, ROI analyses were conducted in 15 studies, whereas whole brain analyses were reported in 12 studies.

The compilation of study data showed acquisition of MRI data in 626 individuals presenting moderate-to-profound bilateral deafness, including 254 children and adolescents. Regarding deafness type, 14 studies focused on congenitally deaf individuals, 13 studies were conducted with pre-lingual deaf individuals, and one study reported data from deaf individuals with post-lingual deafness. With respect to the degree of hearing loss, 20 studies analyzed individuals presenting profound deafness. The degree of hearing loss was considered to be severe to profound in four studies and moderate to profound in three studies. Among the 27 studies, 10 included data from deaf individuals who were native signers, three studies focused on individuals who acquired sign language later in life, and eight studies reported a preferential use of sign language without specifying the time of acquisition. Six studies did not report information regarding the means of communication of participants, although four of them dealt with deaf children who were candidates for cochlear implantation.

Among the 27 selected studies, the majority did not include information regarding the use of hearing aids. Five studies reported absence of hearing aids in the first years of life (Emmorey et al., 2003; Allen et al., 2008, 2013; Kim et al., 2009; Li Y. et al., 2012), whereas two studies noted an absence of hearing aids at the time of testing (Hribar et al., 2014; Amaral et al., 2016). Additionally, five studies reported the use of hearing aids for all participants without indicating the duration of use (Kim et al., 2009; Li et al., 2013, 2015; Miao et al., 2013; Zheng et al., 2017). Finally, four studies presented data of moderate-to-profound deaf children who were scanned while they were candidates for cochlear implant (Chang et al., 2012; Huang et al., 2015; Wu et al., 2016; Zheng et al., 2017).

Most participants in the control groups were hearing individuals. However, three studies presented findings from hearing participants whose primary language was sign language (Allen et al., 2008, 2013; Olulade et al., 2014; hearing individuals born of deaf signer parents). This comparison allows for the measurement of the potential effect of sign language acquired as the first language since birth on brain plasticity by controlling for the impact of auditory deprivation.

Two studies reported data of hearing adults who learned sign language (e.g., sign language interpreters).

Synthesized Findings

To summarize data included in this systematic review, the majority of findings have been categorized according to neuroimaging technique and brain region. In Figure 2, the data are presented in descending order according to the degree of consensus regarding the brain changes reported across the studies. In the next sections, we summarize brain changes according to major brain function and sensory modality.

Findings Related to Structures Involved in Auditory and Language Processing

The superior temporal gyrus is the brain area most commonly associated with structural modifications in deaf individuals. The superior temporal gyrus is mainly involved in auditory processing, but its left posterior part is specialized in language comprehension (Friederici and Gierhan, 2013). In the right hemisphere, the superior temporal gyrus is implicated in prosodic aspects of speech (Friederici, 2011). Reflected by several neuroimaging techniques, strong evidence supports the presence of white matter changes (reduced volume/density or a reduction in FA values) in the superior temporal gyrus of deaf individuals (Emmorey et al., 2003; Shibata, 2007; Kim et al., 2009, 2014; Smith et al., 2011; Li Y. et al., 2012; Miao et al., 2013; Pénicaud et al., 2013; Hribar et al., 2014; Olulade et al., 2014; Huang et al., 2015; Wu et al., 2016; Karns et al., 2017; Zheng et al., 2017). These changes are found in both hemispheres. Regarding DTI indexes, a reduction in FA appears to be related to an increase in RD in deaf individuals compared with hearing peers (Li Y. et al., 2012; Miao et al., 2013; Wu et al., 2016; Karns et al., 2017). One study reported equal RD and increased AD (Hribar et al., 2014). There is no agreement regarding the gray matter (Li et al., 2015).

The vast majority of reviewed studies report reduced volume, density, and FA in fibers projecting to the primary auditory cortex (Heschl's gyrus), which is related to processing speech sounds. These changes are found in the left and right hemispheres (Emmorey et al., 2003; Smith et al., 2011; Li Y. et al., 2012; Miao et al., 2013; Hribar et al., 2014; Huang et al., 2015; Wu et al., 2016; Karns et al., 2017; Zheng et al., 2017). Two studies reported similar white matter volumes

between native deaf and hearing individuals (Penhune et al., 2003; Leporé et al., 2010). With regard to DTI, a reduction in FA was found to be related to an increase in RD (Li Y. et al., 2012; Miao et al., 2013; Karns et al., 2017). One study reported no significant difference in RD and AD between deaf and hearing individuals (Hribar et al., 2014). Changes in the gray matter in Heschl's gyrus were also found using morphometry and VBM techniques. One study reported an increase in gray matter density (Smith et al., 2011), whereas another found a decrease (Olulade et al., 2014). Finally, four studies reported similar gray matter volumes of Heschl's gyrus in deaf and hearing individuals (Emmorey et al., 2003; Hribar et al., 2014; Kim et al., 2014; Li et al., 2015).

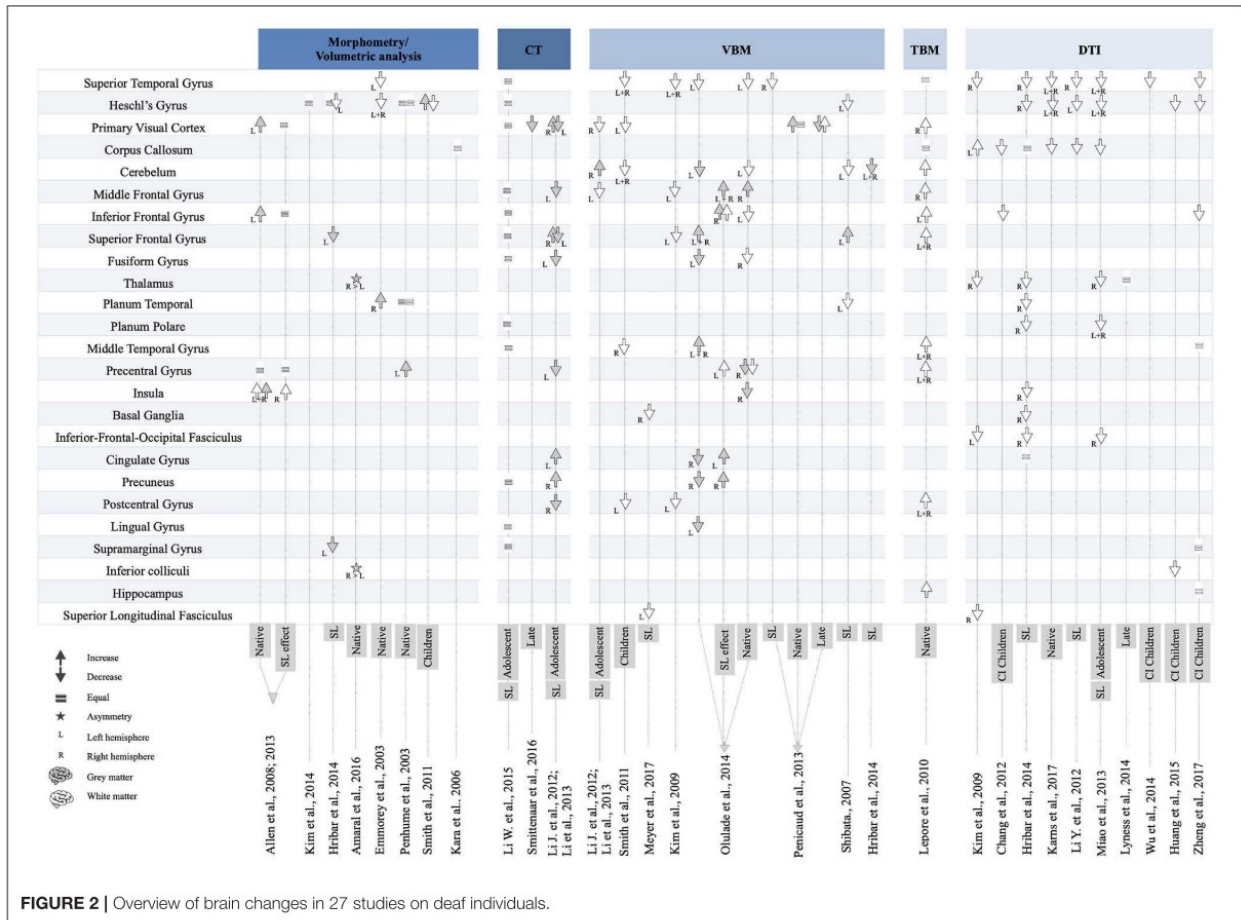
Although there is an agreement between studies regarding the effects of deafness on the white matter alterations in the superior temporal gyrus and primary auditory cortex, more heterogeneous findings have been reported for other structures. In particular, two types of structural changes have been reported in the inferior frontal gyrus, which is involved in speech production and semantic processing (Friederici and Gierhan, 2013). First, in the left hemisphere, a TBM study reported increased white matter volume in deaf adult native signers (Leporé et al., 2010), whereas three studies observed the opposite effect (Kim et al., 2009; Olulade et al., 2014; Zheng et al., 2017). For the gray matter, a morphometry study reported increased volume in native deaf signers (Allen et al., 2013), whereas other studies reported similar gray matter volume between adolescent signers and hearing individuals (Li et al., 2015).

The *planum temporale*, located above the superior temporal gyrus and partially coinciding with Wernicke's area, is considered to be part of the secondary auditory cortex. For the white matter, two studies reported reduced density and FA in deaf adult signers (Shibata, 2007; Hribar et al., 2014). Alterations in FA were found to be related to a decrease in AD (Hribar et al., 2014). A morphometric study reported similar volumes between native deaf signers and hearing individuals in both the white and gray matter (Penhune et al., 2003), whereas another found an increase in gray matter volume in native adult deaf signers (Emmorey et al., 2003).

Two studies regarding the *planum polare*, which is associated with auditory processing of voice and pitch attributes, reported FA and AD reductions in adolescent and adult signers (Hribar et al., 2014), whereas increases in RD were found (Miao et al., 2013; Hribar et al., 2014).

The *middle temporal gyrus* is involved in linguistic processing and more specifically in lexical–semantic processing (Friederici and Gierhan, 2013). It is also known to be a multimodal area that integrates auditory and visual information (Zatorre, 2002). In this region, two studies reported reduced white matter density in deaf children and native deaf signers (Smith et al., 2011; Olulade et al., 2014), whereas another found no volume differences between deaf and hearing participants (Zheng et al., 2017). One TBM study reported a bilateral increase in white matter volume in native deaf signers (Leporé et al., 2010).

The primary role of the *inferior fronto-occipital fasciculus* is language processing and, more specifically, semantic processing. It mainly connects areas such as the superior and middle frontal cortices, the inferior frontal, and orbitofrontal cortices, and also the superior parietal, angular, and fusiform gyri as well as the occipital lobe. Two studies reported reductions in FA in the right hemisphere of deaf signers (Hribar et al., 2014) and deaf adolescents (Miao et al., 2013), whereas



one study found reduced FA in the left hemisphere of prelingually deaf adults (Kim et al., 2009). Hribar et al. (2014) also reported that the reduction in FA is related to a decrease in AD.

The *superior longitudinal fasciculus* connects the frontal and opercular areas with the superior parietal lobe and the angular, supramarginal, and superior temporal gyri. Two studies reported changes in this fasciculus. A reduction in FA in fibers projecting to the right hemisphere was reported in prelingually deaf adults (Kim et al., 2009), whereas a decrease in the white matter in the left hemisphere was shown in congenitally deaf signers (Meyer et al., 2007).

Four studies reported findings in the subcortical auditory pathway that connects the *inferior colliculi and medial geniculate nucleus* to the auditory cortex. In particular, some studies reported a reduction of FA in fibers projecting to the auditory radiation of deaf children (Chang et al., 2012; Huang et al., 2015), including deaf children under 3 years of age (Zheng et al., 2017). Reduced integrity of the FA was reported in the inferior colliculi of deaf children (Huang et al., 2015), and a rightward asymmetry was found in native deaf signers (Amaral et al., 2016). In the superior olivary nucleus, a reduction in FA was reported in one study (Huang et al., 2015). In deaf individuals, no asymmetry or difference in terms of FA compared with that in hearing individuals was found in the medial geniculate nucleus (Amaral et al., 2016; Zheng et al., 2017), whereas one study found a reduction in FA (Huang et al., 2015).

Findings Related to Structures Involved in Visual Processing

The *primary visual cortex* is involved in visual processing, categorization, and various changes have been reported in this region. Thus, three VBM studies reported reduced white matter volume in children and deaf adolescent (Li J. et al., 2012; Li et al., 2013). One TBM study also reported increased white matter volume in native deaf signers (Leporé et al., 2010). Gray matter differences between deaf and hearing individuals have been consistently described in morphometric, CT, and VBM studies. Five reported increased gray matter in this area (Allen et al., 2008, 2013; Li J. et al., 2012; Li et al., 2013; Pénicaud et al., 2013). These findings are observed in the left hemisphere in two studies with native deaf signers (Allen et al., 2013; Pénicaud et al., 2013) and in the right hemisphere in deaf adolescents using sign language (Li et al., 2013). The increase in gray matter volume seems to be related to the use of sign language, as one study

reports a reduction in gray matter volume in adult deaf signers who acquired sign language later in life (Pénicaud et al., 2013).

The *fusiform gyrus* is known to play a role in facial recognition and also in recognition of written words. In this area, a single VBM study reported white matter density changes in the right hemisphere of native deaf signers (Olulade et al., 2014). With regard to the gray matter, the findings have been inconsistent. Whereas one study reported similar gray matter volume between adolescent signers and hearing individuals (Li et al., 2015), CT (Li J. et al., 2012; Li et al., 2013) and VBM data suggest a reduction in gray matter density in the left hemisphere of deaf adolescent and adult signers (Olulade et al., 2014).

In the left *lingual gyrus*, Olulade et al. (2014) reported a gray matter density reduction in deaf and hearing adult signers. A subsequent study reported no difference in terms of gray matter density in deaf adolescent signers. A decrease in gray matter volume in the left supramarginal gyrus was also observed in adult deaf signers, whereas Li et al. (2015) found no difference. Finally, one study using DKI reported similar FA in this area between prelingually deaf and hearing children.

Findings Related to Structures Involved in Multisensory Processing

The *corpus callosum* is the largest white matter pathway in the brain. Its primary function is to coordinate and allow the interhemispheric transfer of sensory and motor information (Schulte and Müller-Oehring, 2010). In deaf individuals, studies suggest FA reductions of the fibers projecting through the splenium. This reduction was observed in native deaf signers (Karns et al., 2017), in both adolescent and adult sign language users (Li J. et al., 2012; Miao et al., 2013). Two studies reported similar white matter FA in the corpus callosum of deaf individuals and hearing participants, but also reported a decrease in AD (Li Y. et al., 2012; Miao et al., 2013). One study reported increased FA in deaf individuals, located bilaterally in the major forceps of the corpus callosum, which is involved in the interhemispheric transfer of visual information (Kim et al., 2009). Finally, two studies reported reduced FA and increased RD (Miao et al., 2013; Karns et al., 2017), whereas another found reduced AD (Hribar et al., 2014).

The *cerebellum* is known for its role in motor function, as well as posture and balance. It is also involved in cognitive functions such as working memory, long-term memory, implicit and explicit learning, and language (for a review, see Desmond and Fiez, 1998) and has been suggested to be involved in auditory processing (e.g., Petacchi et al., 2005). Three VBM studies reported a decrease in the cerebellum white matter in deaf children and in adults using sign language (Shibata, 2007; Smith et al., 2011; Olulade et al., 2014). One TBM study reported an increase in white matter volume in native deaf signers (Leporé et al., 2010). For the gray matter, two VBM studies reported reduced density in deaf signers and native deaf signers compared with native hearing signers (Hribar et al., 2014; Olulade et al., 2014), although an opposite effect was shown in a study conducted with adolescent signers (Li et al., 2013).

The *thalamus* plays a significant role in the relay and integration of sensory afferences and motor efferences. Three DTI studies reported a reduction of FA in fibers projecting to the right internal capsule next to the thalamus in deaf adults, deaf adolescents, and adult signers. One study also reported reduced AD (Hribar et al., 2014), whereas another reported increases in MD and RD in the frontal and occipital thalamic radiations in late deaf signers (Lyness et al., 2014). A single study reported a rightward volume asymmetry in the thalamus of native deaf signers (Amaral et al., 2016).

The *insula* contributes to several cognitive processes as well as multisensory integration (e.g., Naghavi et al., 2007). One study reported increased gray matter in deaf native signers. Olulade et al. (2014) contradicted this finding by reporting the opposite pattern. As for the white matter, one study reported reduced FA and AD in deaf signers (Hribar et al., 2014). Finally, a leftward asymmetry in the gray matter was reported in native deaf signers compared with native hearing signers in the posterior lobule (Allen et al., 2008).

Findings Related to Structures Involved in Motor Processing

Neuroimaging data regarding the *precentral gyrus*, or primary motor cortex, are inconsistent. Whereas Leporé et al. (2010) reported a bilateral increase in primary motor cortex volume in native deaf signers, another study found increased white matter density in the left hemisphere of native signers (hearing and deaf) (Olulade et al., 2014). A leftward asymmetry was also

reported in the hand region in deaf signers, whereas it is typically observed in the right hemisphere of hearing individuals (Allen et al., 2013).

The *basal ganglia* play a role in involuntary motor activity and muscle tone. In these nuclei, two studies (VBM and DTI) reported reduced white matter density in the right hemisphere of deaf adults exclusively using sign language (Meyer et al., 2007; Hribar et al., 2014). A single study reported a gray matter increase in the caudate nucleus of native deaf signers (Olulade et al., 2014).

Findings Related to Structures Involved in Higher Cognitive Functions

The *middle frontal gyrus* is associated with higher cognitive functions such as executive functions, memory, and language. Two studies using VBM and CT reported altered white matter density and thickness in the left hemisphere of adolescent signers (Li Y. et al., 2012) and deaf adults (Kim et al., 2009). One TBM study reported an increase of white matter volume in the right hemisphere in native deaf signers (Leporé et al., 2010). One VBM study also found increased gray matter density in the right hemisphere of native deaf signers and native hearing signers, suggesting an effect of sign language in the prefrontal cortex (Olulade et al., 2014).

The *superior frontal gyrus* is primarily involved in higher cognitive functions and, more specifically, in working memory (du Boisgueheneuc et al., 2006). Regarding the white matter, findings are inconsistent. One VBM study reported a leftward decrease of white matter density in deaf adults (Kim et al., 2009). One TBM study also found a bilateral increase in white matter volume in the superior frontal gyrus in native deaf signers (Leporé et al., 2010). With regard to gray matter, two VBM studies and one CT study reported gray matter increases in the right hemisphere of deaf signers (Shibata, 2007; Li Y. et al., 2012; Li et al., 2013; Olulade et al., 2014). This effect seems to be associated with sign language, as it is also observed in native hearing signers. Finally, three morphometric studies reported opposite results, with gray matter reductions in the superior frontal gyrus of deaf signers (Li J. et al., 2012; Li et al., 2013; Hribar et al., 2014).

Findings From Other Structures Without Consistent Observations

In the *postcentral gyrus* or primary somatosensory cortex, two studies reported reduced white matter in deaf children (Smith et al., 2011) and adults (Kim et al., 2009), whereas one TBM study reported a bilateral increase in white matter volume in native deaf signers (Leporé et al., 2010). For the gray matter, a single study found reduced CT in deaf adolescent signers (Li J. et al., 2012).

In the *cingulate gyrus*, inconsistent findings were reported. One study found increased gray matter volume in the left hemisphere of deaf adolescent signers and a decrease of gray matter density in the right hemisphere of native deaf and hearing signers (Olulade et al., 2014). One DTI study found similar FA and RD and a bilateral reduction in AD in the anterior region of the cingulate gyrus (Hribar et al., 2014).

In the *precuneus*, an increase in gray matter volume was reported in the right hemisphere of deaf signers (Olulade et al., 2014). Another study reported similar gray matter volume between deaf adolescent signers and hearing individuals (Li et al., 2015).

DISCUSSION

The aim of the present systematic review was to identify key features of structural plasticity in deaf individuals by examining cerebral changes in the gray and white matter. We provide an up-to-date synthesis with a focus on structural changes identified with the following neuroimaging techniques: volumetry, VBM, TBM, CT, DTI, and DKI. With the use of the PRISMA method (Moher et al., 2009), 27 papers were selected that describe the structural changes reported in 626 individuals with a moderate-to-profound bilateral deafness, including 254 children and adolescents. This review provides converging evidence from several studies to determine specific or consistent changes in the gray and white matter in congenital and prelingual deaf individuals. As the plasticity of the gray and white matter is experience dependent, the ontogenetic events occurring throughout development must be considered in the context of sensory loss. We thus emphasize the effect of auditory deprivation and more specifically the consequences of the early absence of aural experiences on the long-term development of brain anatomy.

Summary of Main Findings

Cerebral Changes Induced by Auditory Deprivation

Nearly all studies included in this review focused on cortical regions implicated in auditory processing: the primary auditory cortex (Heschl's gyrus) and secondary auditory cortex (planum polare and planum temporale). Evidence from these studies shows white matter changes across all these areas. Specifically, reduced white matter volume and density, as well as reduced FA, were observed in deaf children, adolescents, and adults. For the superior temporal gyrus, which is involved in language processing, the majority of studies reported bilateral white matter changes in volume, density, and FA. A large body of work suggests that the early absence of auditory stimulation leads to reduced myelination in these areas (e.g., Hribar et al., 2014; Karns et al., 2017). Additionally, findings suggest that these changes are not sensitive to the means of communication used by deaf individuals (i.e., spoken or sign language). However, they are negatively correlated with auditory and speech perception in children who were candidate for cochlear implantation. Indeed, those with the poorest perceptive abilities after implantation show greater and broader changes in the primary and secondary auditory areas.

Additional cortical and subcortical structures, rarely discussed in the context of neuroplasticity in deaf individuals, also contribute to auditory processing and are modified by auditory deprivation. Hence, white matter changes have been reported in the posterior part of the corpus callosum (or splenium), which allows interhemispheric connections between auditory areas (Zatorre, 2002). Anatomical differences have also been described in the anterior portion of the corpus callosum (or genu), which connects the left and right prefrontal and orbitofrontal regions (Chang et al., 2012). These changes are negatively correlated with the auditory perceptive abilities of children candidates for cochlear implantation. One study showed a bilateral increase in the white matter in the splenium, a portion of the corpus callosum involved in interhemispheric visual association (Kim et al., 2009). Changes in subcortical structures implicated in the auditory functions were also found. Reduced FA was observed in fibers projecting to the auditory radiation, the superior olivary nucleus, and the inferior colliculi. All of these changes are correlated with the speech perception outcomes of children fitted with a cochlear implant. With regard to the gray matter, a rightward volume asymmetry in native deaf signers was reported in subcortical structures (inferior colliculi and thalamus; Amaral et al., 2016). These asymmetries are

interpreted as constituting mechanism for the transmission of visual information toward the auditory regions in deaf individuals (Amaral et al., 2016).

In sum, the evidence demonstrates significant changes in the main cortical and subcortical structures implicated in auditory processing, which appear to be present from an early age and have long-lasting effects. However, Li Y. et al. (2012) reported a significant correlation between FA in fibers projecting to the superior temporal gyrus and the age of deafness onset. This result is consistent with the presence of a critical developmental period that is sensitive to auditory deprivation during postnatal life and critical for rehabilitation strategies (Kral, 2013). As it relates to experience-dependent plasticity, one open question is whether the use of hearing aids modifies the extent of the reported structural changes. This question deserves to be thoroughly investigated because a relationship between the duration of hearing aid use and the extent of functional reorganization in the auditory cortex has only been shown in a functional connectivity study (Shiell et al., 2015).

Cerebral Changes Related to Language

Numerous brain areas and circuits are involved in language processing and production in the human brain (Friederici, 2011). Among these, the inferior frontal cortex, the superior temporal gyrus, and the middle temporal gyrus are believed to be the most important (Friederici, 2011). Typically, language production also requires the contribution of premotor and motor regions, whereas language perception implicates the auditory and visual systems. The present review confirms the presence of brain changes in language-related areas in deaf individuals. There was strong evidence for bilateral white matter changes in volume, density, and FA in the superior temporal gyrus. Reductions in white matter volume and FA in the inferior frontal gyrus of the left hemisphere were also reported. However, the data do not provide robust evidence of middle temporal gyrus structural changes.

Four major fasciculi are involved in language processing. The dorsal pathway, connecting the frontal and temporal regions, includes the arcuate fasciculus and parts of the superior longitudinal fasciculus. These two fasciculi are involved in syntactic and speech repetition (Dick et al., 2014). The ventral pathway includes the uncinate fasciculus, also implicated in the primary

syntactic process, and the inferior fronto-occipital fasciculus, involved in semantic and comprehension processing (Dick et al., 2014). In deaf individuals, only some studies reported reduced density of FA in the superior longitudinal fasciculus, the uncinate fasciculus and the inferior fronto-occipital fasciculus; and none presented findings regarding fibers projecting in the arcuate fasciculus. This demonstrates the need for future studies to evaluate the role of the ventral and dorsal language pathways in deaf individuals.

Moreover, three additional structures involved in language processing could be impacted by sensory deprivation and should be the focus of further research. Indeed, the supramarginal gyrus, which contributes to the processing of prosody, could present white and gray matter abnormalities. The angular gyrus, which is involved in semantic processing, word reading, and comprehension, has been shown to be altered in a single study with children who were candidate for cochlear implantation (Zheng et al., 2017). Beyond these language functions, the angular gyrus is an essential structure in the context of sensory deprivation, as it is a cross-modal hub where sensory information (auditory, visual, and tactile) converges and is integrated (Seghier, 2013). The insula is an important structure involved in auditory processing and the motor aspects of speech. More importantly, this structure also plays a role in multisensory integration at the level of audio-visual and visuotactile integration (e.g., Naghavi et al., 2007). Inconsistent findings are reported across the studies included in this review for both the gray and white matter, although auditory deprivation seems to increase the gray matter in the posterior insula. According to Allen et al. (2008), this change could be related to increased use of visual speech reading or stronger articulatory based phonological representations of speech.

The reviewed data suggest that it may be necessary to differentiate structural changes according to means of communication (spoken or sign language). At the cerebral level, sign and spoken language share common neural bases, although some specificities have been reported. For example, higher activation of the posterior middle temporal gyri is observed in sign language when compared with spoken language (MacSweeney et al., 2008). The majority of studies detailed in this review involved deaf individuals who preferentially use sign language. However, in 10 studies, deaf participants were born of deaf parents and used sign language exclusively as a means of communication. These deaf signers only represent 5% of the total deaf population, and

their linguistic abilities cannot be related to the majority of deaf individuals born in hearing families (Bavelier et al., 2006). Here, sign language appears to be a confounding factor when extrapolating functional information from anatomical changes. Nevertheless, comparing deaf individuals with a group of hearing native signers can isolate the effect of sign language that interacts with the effect of auditory deprivation. The present review identified three studies (Allen et al., 2008, 2013; Olulade et al., 2014) that directly compared the brain anatomy of deaf native signers with hearing native signers. Early acquisition of sign language is associated with increased volume or density of the gray and white matter in regions implicated in language processing (inferior frontal gyrus), executive functions (middle frontal gyrus), visuospatial and motor processing (precuneus and precentral gyrus), and multimodal sensory integration (insula). Deaf native signers also present specific brain differences in regions involved in auditory and language processing (superior temporal gyrus, inferior frontal gyrus, and middle temporal gyrus) and executive functions (middle frontal gyrus), and also in visual (fusiform gyrus and calcarine sulcus), motor/sensorimotor (precentral gyrus, cerebellum, and caudate), and multisensory integrative areas (insula).

These findings suggest that early auditory deprivation leads to specific brain changes according to the means of communication (spoken or sign language). In young deaf children who are candidates for cochlear implantation, lower auditory perception scores are correlated with a decrease in FA in regions involved in linguistic processing (superior temporal gyrus, Heschl's gyrus, angular gyrus, genu of corpus callosum, and inferior frontal gyrus). These changes support the auditory deprivation hypothesis, which suggests that the absence or deterioration of auditory experience impacts the development of speech and spoken language as well as other cognitive functions such as executive functions (Beer et al., 2011). A second hypothesis suggests that this neurodevelopmental cascade can be explained by early language deprivation. This situation is often seen in deaf individuals for whom the auditory deficiency is only detected once the acquisition of spoken language abilities is visibly delayed and is also often associated to altered executive functioning (e.g., Figueras et al., 2008; Kral et al., 2016). A recent study has shown that native deaf signer children have similar executive functioning as hearing children matched by age and gender (Hall et al., 2017). Therefore, learning sign language appears to be associated with

specific structural plasticity in multiple brain areas. This could act as a protection factor, minimizing the effect of auditory deprivation on neurocognitive development.

Cerebral Changes Induced by Compensatory Mechanisms

When comparing deaf and hearing individuals, numerous studies have reported enhanced abilities in deaf individuals in various sensory tasks, such as visual ones (Levänen and Hamdorf, 2001; e.g., Dye et al., 2007; Shiell et al., 2014a); higher cognitive functions, such as attention orientation (Colmenero et al., 2004); and recognition of emotional expressions and facial features (Bettger et al., 1997; Arnold and Murray, 1998). The principal explanation is that these behavioral enhancements are supported by cross-modal activations of auditory regions (Merabet and Pascual-Leone, 2009). Cross-modal plasticity refers to the recruitment of affected cortical areas by another sensory modality (Kral et al., 2019). The review of previously published observations explains certain sensory compensatory mechanisms with structural plasticity in individuals with early auditory deprivation. Studies reviewed here suggest that gray matter changes may be associated with visual experience in deaf individuals. In fact, several functional neuroimaging and behavioral studies suggest that congenitally or early deaf individuals possess enhanced abilities for visual localization (for a review, see Pavani and Bottari, 2012) and visual motion detection (Shiell et al., 2014a). The present review supports the general agreement in VBM and volumetric studies in terms of gray matter increases in the visual areas of native deaf signers, leading to enhanced visual abilities (Allen et al., 2013; Pénicaud et al., 2013). It has also been suggested that an increase in the gray matter is an effect not only of auditory deprivation but also of early sign language exposure, as demonstrated by contrasting native deaf signers with late deaf signers. Indeed, one study reported gray matter reductions in the primary visual cortex of late deaf signers (Pénicaud et al., 2013). By apparent contrast, one study reported increased visual performance in the peripheral visual field, which was associated with thickness reduction in the primary visual cortex of deaf individuals (Smittenaar et al., 2016).

Atypical somatosensory change has also been observed when comparing deaf and hearing individuals, where deafness-induced cross-modal plasticity seems to support enhanced performance (e.g., Levänen and Hamdorf, 2001; Heimler and Pavani, 2014). Regarding motor

development, a single study reported a delay in fine motor skill development in prelingually deaf children (Horn et al., 2006). However, in regions involved in motor and somatosensory processing, there is currently no consensus as to gray or white matter changes. Also, when looking at the post-central gyrus or primary somatosensory cortex, a single study identified reduced gray matter density in deaf adolescents (Li J. et al., 2012).

To explore the relationship between functional and structural reorganization induced by auditory deprivation, it appears necessary to develop protocols that include specific and sensitive behavioral tasks associated with their anatomical neural substrates. For example, one recent study reported that an increase in CT in the right posterior superior temporal cortex was associated with visual motion detection abilities in early and profoundly deaf individuals (Shiell and Zatorre, 2016). For their part, Smittenaar et al. (2016) reported enhanced peripheral vision in congenitally deaf adults associated with reduced CT in the primary visual cortex.

Issues Regarding the Interpretation of Brain Plasticity Data

When discussing cortical reorganization, certain general aspects of cerebral plasticity could help the interpretation of the reported results. Indeed, recently, several studies have identified cortical changes as a result of experience-dependent plasticity. For example, when considering the gray matter volume changes in individuals learning a musical skill before and after extensive practice, it is reported that the musical experience affects regions involved in higher cognitive processes such as executive functions, memory, or emotions (e.g., Groussard et al., 2014). Accordingly, an increase in the gray matter in somatosensory and auditory areas is usually interpreted as an adaptive plasticity phenomenon leading to enhanced performances, as demonstrated in opera singers (Kleber et al., 2016). However, a study shows contradictory results with a rapid increase in gray matter density in sensorimotor-related brain areas followed by a decrease after a few training sessions with a complex whole-body balancing task (Taubert et al., 2010). A careful interpretation is thus necessary regarding brain–behavior relationships when looking at gray matter differences because contradictory findings lead to the hypothesis that plasticity is functionally selective (Heimler et al., 2014).

Concerning the white matter, the DTI technique is currently a powerful instrument for the study of anatomical correlates and changes at the levels of fibers (diameter and density) or myelination. However, DTI is a relatively complex neuroimaging technique given the intricate nature of the white matter and the extensive available choices of analyses. This complexity leads to many misconceptions regarding the interpretation of results (for an extensive review, see Jones et al., 2013). A vast number of studies addressing clinical populations show white matter alteration, for example, Alzheimer's disease (Damoiseaux et al., 2009), schizophrenia (Qiu et al., 2010), and Tourette's syndrome (Neuner et al., 2010). In a neurotypical population, extensive piano practice is associated with an increased myelination in children and is maintained with age (Bengtsson et al., 2005). Most studies in this review only report changes to the FA. The RD, which measures index levels of myelination, and the AD, which reflects the integrity of microtubules along the axon, seem necessary for an exhaustive understanding of white matter plasticity. For example, in deaf individuals, three studies indicate that superior temporal gyrus reductions in FA following deafness can be better attributed to changes in RD than in AD (Li Y. et al., 2012; Miao et al., 2013; Karns et al., 2017). A single study reports differences in the AD (Hribar et al., 2014). On the other hand, a reduction of FA in regions implicated in auditory and lingual processing appears to be consistent across the studies reported in this systematic review. However, heterogeneity in complementary measures (AD, RD, and MD) suggests the importance of follow up DTI studies.

Finally, an increase in CT seems to be associated with groups of neurons missing their migrating targets in the cerebral cortex leading to the formation of a neuronal nodule (Guerrini and Marini, 2006). These authors propose a second hypothesis to explain structural abnormalities with the presence of polymicrogyria, an excessive number of convolutions distanced by enlarged sulci (Guerrini and Marini, 2006). An increase in CT is therefore associated with a maladaptive plasticity process and is identified among several neurodevelopmental disorders such as reading impairment (Chang et al., 2005) and congenital amusia (Hyde et al., 2007).

Limitations

The diversity of developmental deafness profiles, observed in the 27 reviewed studies, considerably restricts generalization of the reported effects to the entire deaf population. Factors such as deafness onset, deafness duration, age of language acquisition, degree of hearing loss, amount of residual hearing, and use of hearing aids should ideally be considered in future analyses. Some of the studies in this review assessed cerebral changes relative to age of language acquisition (sign language) (Miao et al., 2013; Lyness et al., 2014) or age of onset vs. duration of deafness (Li Y. et al., 2012). Evidently, a larger sample size is necessary to adequately consider these multiple variables. Sample size is an important challenge in this area of research, as some of the reviewed studies reported findings from the same group of deaf individuals using different neuroimaging techniques. Also, all of the reviewed studies used a cross-sectional design. Longitudinal studies are needed to better understand the time course of deafness-related structural changes and to reduce the heterogeneity of deafness profiles. Long-term follow-ups would also allow for identification of structural changes as a function of means of communication or help determine optimal rehabilitation strategies.

CONCLUSION

The present systematic review aimed at regrouping the current scientific literature on brain changes following early auditory deprivation from 27 studies on 372 deaf adults and 254 deaf children. Auditory deprivation primarily alters brain structures of the primary and secondary auditory cortex and language areas. These structural changes appear to be modulated by individual variables (deafness onset, deafness duration, and means of communication) and to influence behavioral performance during sensory and cognitive tasks. Many of these changes in cortical and subcortical auditory and language areas are negatively correlated with auditory and speech perception ability in deaf children with a cochlear implant. Therefore, further neuroimaging studies are required to distinguish the heterogeneity in auditory and language outcomes in deaf children with a cochlear implant and, moreover, to optimize clinical prognosis and rehabilitation. Furthermore, early acquisition of sign language appeared to increase the gray and white matter in both deaf and hearing individuals. Consequently, the learning of sign language could be used as a protective factor in the neurocognitive development of deaf children.

Nevertheless, the effect of sign language on neurodevelopmental outcomes of deaf children remains open for discussion.

Finally, we argue that some of the inconsistent findings may be related to deafness variables and methodological limitations of the reported neuroimaging studies. Therefore, future studies are needed to establish “best practice” guidelines for the analysis of structural brain changes in deaf individuals. To counter the issue restricting generalization, we suggest well-powered studies and adding a hearing native signers’ group to isolate the confounded effects of sign language and auditory deprivation. We also propose longitudinal studies comprising behavioral tasks that could help develop better rehabilitation strategies for deaf individuals.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The raw data supporting the conclusions of this article will be made available by the authors, without undue reservation, to any qualified researcher.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

MS and FG performed the studies selection and the data collection and designed figures and tables. MS, FG, and EC drafted the manuscript. FC, MWM, and FL reviewed the manuscript.

FUNDING

This systematic review did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors. However, student financial support and publication costs were assumed through grants by the Canada Research Chair Program #RGPIN-8245-2014 (FL), the Canadian Institutes of Health Research #166197 (FL), and from Quebec Bio-Imaging Network (MS).

REFERENCES

Allen, J. S., Emmorey, K., Bruss, J., and Damasio, H. (2008). Morphology of the insula in relation to hearing status and sign language experience. *J. Neurosc.* 28, 11900–11905. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3141-08.2008

- Allen, J. S., Emmorey, K., Bruss, J., and Damasio, H. (2013). Neuroanatomical differences in visual, motor, and language cortices between congenitally deaf signers, hearing signers, and hearing non-signers. *Front. Neuroanat.* 7:26. doi: 10.3389/fnana.2013.00026
- Amaral, L., Ganho-Avila, A., Osorio, A., Soares, M. J., He, D., Chen, Q., et al. (2016). Hemispheric asymmetries in subcortical visual and auditory relay structures in congenital deafness. *Eur. J. Neurosci.* 44, 2334–2339. doi: 10.1111/ejn.13340
- Anderson, V., Northam, E., and Wrennall, J. (2014). *Developmental neuropsychology: A clinical approach*. Psychology Press.
- Arnold, P., and Murray, C. (1998). Memory for faces and objects by deaf and hearing signers and hearing nonsigners. *J. Psycholinguist. Res.* 27, 481–97. doi: 10.1023/A:1023277220438
- Ashburner, J., and Friston, K. J. (2001). Why voxel-based morphometry should be used. *Neuroimage* 14, 1238–1243. doi: 10.1006/nimg. (2001).0961
- Bavelier, D., Dye, M. W., and Hauser, P. C. (2006). Do deaf individuals see better? *Trends Cogn. Sci.* 10, 512–518. doi: 10.1016/j.tics.2006. 09.006
- Beer, J., Kronenberger, W. G., and Pisoni, D. B. (2011). Executive function in everyday life: implications for young cochlear implant users. *Cochlear Implant Int.* 12, S89–S91. doi: 10.1179/146701011X13001035752570
- Bengtsson, S. L., Nagy, Z., Skare, S., Forsman, L., Forssberg, H., and Ullén, F. (2005). Extensive piano practicing has regionally specific effects on white matter development. *Nat. Neurosci.* 8, 1148–1150. doi: 10.1038/ nn1516
- Bettger, J., Emmorey, K., McCullough, S., and Bellugi, U. (1997). Enhanced facial discrimination: effects of experience with american sign language. *J. DeafStud. DeafEdu.* 2, 223–33. doi: 10.1093/oxfordjournals.deafed.a014328
- Chang, B. S., Ly, J., Appignani, B., Bodell, A., Apse, K. A., Ravenscroft, R. S., et al. (2005). Reading impairment in the neuronal migration disorder of periventricular nodular heterotopia. *Neurology* 64, 799–803. doi: 10.1212/01.WNL.0000152874.57180.AF
- Chang, Y., Lee, H. R., Paik, J. S., Lee, K. Y., and Lee, S. H. (2012). Voxelwise analysis of diffusion tensor imaging for clinical outcome of cochlear implantation: retrospective study. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* 5(Suppl. 1), S37–42. doi: 10.3342/ceo.2012.5.S1.S37

- Colmenero, J. M., Catena, A., Fuentes, L. J., and Ramos M. M. (2004). Mechanisms of visuospatial orienting in deafness. *Eur. J. Cogn. Psychol.* 16, 791–805. doi: 10.1080/09541440340000312
- Damoiseaux, J. S., Smith, S. M., Witter, M. P., Sanz-Arigita, E. J., Barkhof, F., Scheltens, P., et al. (2009). White matter tract integrity in aging and alzheimer’s disease. *Hum. Brain Mapp.* 30, 1051–59. doi: 10.1002/hbm.20563
- Dennis, M., Spiegler, B. J., Juraneck, J. J., Bigler, E. D., Snead, O. C., and Fletcher, J. M. (2013). Age, plasticity, and homeostasis in childhood brain disorders. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 37, 2760–2773. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.09.010
- Dennis, M., Spiegler, B. J., Simic, N., Sinopoli, K. J., Wilkinson, A., Yeates, K. O., et al. (2014). Functional plasticity in childhood brain disorders: when, what, how, and whom to assess. *Neuropsychol. Rev.* 24, 389–408. doi: 10.1007/s11065-014-9261-x
- Desmond, J. E., and Fiez, J. A. (1998). Neuroimaging studies of the cerebellum: language, learning and memory. *Trends Cogn. Sci.* 2, 355–62. doi: 10.1016/S1364-6613(98)01211-X
- Dick, A. S., Bernal, B., and Tremblay, P. (2014). The language connectome: new pathways, new concepts. *Neuroscientist* 20, 453–67. doi: 10.1177/1073858413513502
- du Boisgueheneuc, F., Levy, R., Volle, E., Seassau, M., Duffau, H., Kinkingnehun, S., et al. (2006). Functions of the left superior frontal gyrus in humans: a lesion study. *Brain* 129(Pt 12), 3315–3328. doi: 10.1093/brain/awl244
- Dye, M. W., Baril, D. E., and Bavelier, D. (2007). Which aspects of visual attention are changed by deafness? *Neuropsychologia* 45, 1801–1811. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.12.019
- Emmorey, K., Allen, J. S., Bruss, J., Schenker, N., and Damasio, H. (2003). A morphometric analysis of auditory brain regions in congenitally deaf adults. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 100, 10049–54. doi: 10.1073/pnas.17301 69100
- Figueras, B., Edwards, L., and Langdon, D. (2008). Executive function and language in deaf children. *J. Deaf Stud. Deaf Educ.* 13, 362–377. doi: 10.1093/deafed/enm067
- Filipek, P. A., Richelme, C., Kennedy, D. N., and Caviness, V. S. Jr. (1994). The young adult human brain: an MRI-based morphometric analysis. *Cereb. Cortex* 4, 344–360. doi:

10.1093/cercor/4.4.344

Friederici, A. D. (2011). The brain basis of language processing: from structure to function. *Physiol. Rev.* 91, 1357–1392. doi: 10.1152/physrev.00006.2011

Friederici, A. D., and Gierhan, S. M. (2013). The language network. *Curr. Opin. Neurobiol.* 23, 250–54. doi: 10.1016/j.conb.2012.10.002

Genovese, C. R., Lazar, N. A., and Nichols, T. (2002). Thresholding of statistical maps in functional neuroimaging using the false discovery rate. *Neuroimage* 15, 870–878. doi: 10.1006/nimg.2001.1037

Gilmore, J. H., Knickmeyer, R. C., and Gao, W. (2018). Imaging structural and functional brain development in early childhood. *Nat. Rev. Neurosci.* 19, 123–137. doi: 10.1038/nrn.2018.1

Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 101, 8174–8179. doi: 10.1073/pnas.0402680101

Grantham-McGregor, S., Bun Cheung, Y., Cueto, S., Glewwe, P. P., Richter, L., and Strupp, B. J. (2007). Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *Lancet* 369, 60–70. doi: 10.1016/S0140-6736(07) 60032-4

Groussard, M., Viader, F., Landeau, B., Desgranges, B., Eustache, F., and Platel, H. (2014). The effects of musical practice on structural plasticity: the dynamics of grey matter changes. *Brain Cogn.* 90, 174–80. doi: 10.1016/j.bandc.2014.06.013

Guerrini, R., and Marini, C. (2006). Genetic malformations of cortical development. *Exp. Brain Res.* 173, 322–33. doi: 10.1007/s00221-0060501-z

Hall, M. L., Eigsti, I. M., Bortfeld, H., and Lillo-Martin, D. (2017). Auditory deprivation does not impair executive function, but language deprivation might: evidence from a parent-report measure in deaf native signing children. *J. DeafStud. DeafEduc.* 22, 9–21. doi: 10.1093/deafed/enw054

He, Y., Chen, Z. J., and Evans, A. C. (2007). Small-world anatomical networks in the human brain revealed by cortical thickness from MRI. *Cereb. Cortex* 17, 2407–2419. doi: 10.1093/cercor/bhl149

Heimler, B., and Pavani, F. (2014). Response speed advantage for vision does not extend to touch

- in early deaf adults. *Exp. Brain Res.* 232, 1335–1341. doi: 10.1007/s00221-014-3852-x
- Heimler, B., Weisz, N., and Collignon, O. (2014). Revisiting the adaptive and maladaptive effects of crossmodal plasticity. *Neuroscience* 283, 44–63. doi: 10.1016/j.neuroscience.2014.08.003
- Horn, D. L., Pisoni, D. B., and Miyamoto, R. T. (2006). Divergence of fine and gross motor skills in prelingually deaf children: implications for cochlear implantation. *Laryngoscope* 116, 1500–1506. doi: 10.1097/01.mlg.0000230404.84242.4c
- Hribar, M., Suput, D., Carvalho, A. A., Battelino, S., and Vovk, A. (2014). Structural alterations of brain grey and white matter in early deaf adults. *Hear. Res.* 318, 1–10. doi: 10.1016/j.heares.2014.09.008
- Huang, L., Zheng, W., Wu, C., Wei, X., Wu, X., Wang, Y., et al. (2015). Diffusion tensor imaging of the auditory neural pathway for clinical outcome of cochlear implantation in pediatric congenital sensorineural hearing loss patients. *PLoS ONE* 10:e0140643. doi: 10.1371/journal.pone.0140643
- Hyde, K. L., Lerch, J. P., Zatorre, R. J., Griffiths, T. D., Evans, A. C., and Peretz, I. (2007). Cortical thickness in congenital amusia: when less is better than more. *J. Neurosci.* 27, 13028–13032. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3039-07.2007
- Jones, D. K., Knösche, T. R., and Turner, R. (2013). White matter integrity, fiber count, and other fallacies: the do's and don'ts of diffusion MRI. *Neuroimage* 73, 239–254. doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.06.081
- Kara, A., Ozturk, A. H., Kurtoglu, Z., Talas, D. U., Aktekin, M., Saygili, M., et al. (2006). Morphometric comparison of the human corpus callosum in deaf and hearing subjects: an MRI study. *J. Neuroradiol.* 33, 158–163. doi: 10.1016/S0150-9861(06)77253-4
- Karns, C. M., Stevens, C., Dow, M. W., Schorr, E. M., and Neville, H. J. (2017). Atypical white-matter microstructure in congenitally deaf adults: a region of interest and tractography study using diffusion-tensor imaging. *Hear. Res.* 343, 72–82. doi: 10.1016/j.heares.2016.07.008
- Kim, D. J., Park, S.Y., Kim, J., Lee, D. H., and Park, H. J. (2009). Alterations of white matter diffusion anisotropy in early deafness. *Neuroreport* 20, 1032–1036. doi: 10.1097/WNR.0b013e32832e0cdd

- Kim, E., Kang, H., Lee, H., Lee, H. J., Suh, M. W., Song, J. J., et al. (2014). Morphological brain network assessed using graph theory and network filtration in deaf adults. *Hear. Res.* 315, 88–98. doi: 10.1016/j.heares.2014.06.007
- Kleber, B., Veit, R., Moll, C. V., Gaser, C., Birbaumer, N., and Lotze, M. (2016). Voxel-based morphometry in opera singers: increased gray-matter volume in right somatosensory and auditory cortices. *Neuroimage* 133, 477–83. doi: 10.1016/j.neuroimage.2016.03.045
- Kral, A. (2013). Auditory critical periods: a review from system's perspective. *Neuroscience* 247, 117–133. doi: 10.1016/j.neuroscience.2013.05.021
- Kral, A., Dorman, M. F., and Wilson, B. S. (2019). Neuronal development of hearing and language: cochlear implants and critical periods. *Ann. Rev. Neurosci.* 42, 47–65. doi: 10.1146/annurev-neuro-080317-061513
- Kral, A., Kronenberger, W. G., Pisoni, D. B., and O'Donoghue, G. M. (2016). Neurocognitive factors in sensory restoration of early deafness: a connectome model. *Lancet Neurol.* 15, 610–621. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00034-X
- Kral, A., and Sharma, A. (2012). Developmental neuroplasticity after cochlear implantation. *Trends Neurosci.* 35, 111–22. doi: 10.1016/j.tins.2011.09.004
- Leporé, N., Vachon, P., Lepore, F., Chou, Y. Y., Voss, P., Brun, C. C., et al. (2010). 3D mapping of brain differences in native signing congenitally and prelingually deaf subjects. *Hum. Brain Mapp.* 31, 970–978. doi: 10.1002/hbm.20910
- Levänen, S., and Hamdorf, D. (2001). Feeling vibrations: enhanced tactile sensitivity in congenitally deaf humans. *Neurosci. Lett.* 301, 75–77. doi: 10.1016/S0304-3940(01)01597-X
- Li, J., Li, W., Xian, J., Li, Y., Liu, Z., Liu, S., et al. (2012). Cortical thickness analysis and optimized voxel-based morphometry in children and adolescents with prelingually profound sensorineural hearing loss. *Brain Res.* 1430, 35–42. doi: 10.1016/j.brainres.2011.09.057
- Li, W., Li, J., Wang, Z., Li, Y., Liu, Z., Yan, F., et al. (2015). Grey matter connectivity within and between auditory, language and visual systems in prelingually deaf adolescents. *Restor. Neurol. Neurosci.* 33, 279–90. doi: 10.3233/RNN-140437
- Li, W., Li, J., Xian, J., Lv, B., Li, M., Wang, C., et al. (2013). Alterations of grey matter asymmetries

- in adolescents with prelingual deafness: a combined VBM and cortical thickness analysis. *Restor. Neurol. Neurosci.* 31, 1–17. doi: 10.3233/RNN-2012-120269
- Li, Y., Ding, G., Booth, J. R., Huang, R., Lv, Y., Zang, Y., et al. (2012). Sensitive period for white-matter connectivity of superior temporal cortex in deaf people. *Hum. Brain Mapp.* 33, 349–359. doi: 10.1002/hbm.21215
- Lu, H., Jensen, J. H., Ramani, A., and Helpert, J. A. (2006). Three-dimensional characterization of non-gaussian water diffusion in humans using diffusion kurtosis imaging. *NMR Biomed.* 19, 236–247. doi: 10.1002/nbm.1020
- Lyness, R. C., Alvarez, I., Sereno, M. I., and MacSweeney, M. (2014). Microstructural differences in the thalamus and thalamic radiations in the congenitally deaf. *Neuroimage* 100, 347–357. doi: 10.1016/j.neuroimage.2014.05.077
- MacSweeney, M., Capek, C. M., Campbell, R., and Woll, B. (2008). The signing brain: the neurobiology of sign language. *Trends Cogn. Sci.* 12, 432–440. doi: 10.1016/j.tics.2008.07.010
- May, A. (2011). Experience-dependent structural plasticity in the adult human brain. *Trends Cogn. Sci.* 15, 475–482. doi: 10.1016/j.tics.2011.08.002
- Merabet, L. B., and Pascual-Leone, A. (2009). Neural reorganization following sensory loss: the opportunity of change. *Nat. Rev. Neurosci.* 11, 44–52. doi: 10.1038/nrn2758
- Meyer, M., Toepel, U., Keller, J., Nussbaumer, D., Zysset, S., Friederici, A. D., et al. (2007). Neuroplasticity of sign language: implications from structural and functional brain imaging. *Restor. Neurol. Neurosci.* 25, 335–351.
- Miao, W., Li, J., Tang, M., Xian, J., Li, W., Liu, Z., et al. (2013). Altered white matter integrity in adolescents with prelingual deafness: a high-resolution tract-based spatial statistics imaging study. *Am. J. Neuroradiol.* 34, 1264–70. doi: 10.3174/ajnr.A3370
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., and Altman, D. G. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and metaanalyses: the PRISMA statement. *PLoS Med.* 6:e1000097. doi: 10.1371/journal.pmed.1000097
- Mori, S., and Zhang, J. (2006). Principles of diffusion tensor imaging and its applications to basic neuroscience research. *Neuron* 51, 527–539. doi: 10.1016/j.neuron.2006.08.012

- Mukherjee, P., Chung, S. W., Berman, J. I., Hess, C. P., and Henry, R. G. (2008). Diffusion tensor MR imaging and fiber tractography: technical considerations. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 29, 843–852. doi: 10.3174/ajnr.A1052
- Naghavi, H. R., Eriksson, J., Larsson, A., and Nyberg, L. (2007). The claustrum/insula region integrates conceptually related sounds and pictures. *Neurosci. Lett.* 422, 77–80. doi: 10.1016/j.neulet.2007.06.009
- Neuner, I., Kupriyanova, Y., Stöcker, T., Huang, R., Posnansky, O., Schneider, F., et al. (2010). White-matter abnormalities in tourette syndrome extend beyond motor pathways. *Neuroimage* 51, 1184–1193. doi: 10.1016/j.neuroimage.(2010).02.049
- Olulade, O. A., Koo, D. S., LaSasso, C. J., and Eden, G. F. (2014). Neuroanatomical profiles Of deafness in the context of native language experience. *J. Neurosci.* 34, 5613–5620. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3700-13.2014
- Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fregni, F., and Merabet, L. B. (2005). The plastic human brain cortex. *Ann. Rev. Neurosci.* 28, 377–401. doi: 10.1146/annurev.neuro.27.070203.144216
- Pavani, F., and Bottari, D. (2012). “Visual abilities in individuals with profound deafness a critical review,” in *The Neural Bases of Multisensory Processes*. CRC Press/Taylor & Francis.
- Penhune, V. B., Cismaru, R., Dorsaint-Pierre, R., Petitto, L. A., and Zatorre, R. J. (2003). The morphometry of auditory cortex in the congenitally deaf measured using MRI. *Neuroimage* 20, 1215–1225. doi: 10.1016/S1053-8119(03)00373-2
- Pénicaud, S., Klein, D., Zatorre, R. J., Chen, J. K., Witcher, P., Hyde, K., et al. (2013). Structural brain changes linked to delayed first language acquisition in congenitally deaf individuals. *Neuroimage* 66, 42–49. doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.09.076
- Petacchi, A., Laird, A. R., Fox, P. T., and Bower, J. M. (2005). Cerebellum and auditory function: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Hum. Brain Mapp.* 25, 118–128. doi: 10.1002/hbm.20137
- Qiu, A., Tuan, T. A., Woon, P. S., Abdul-Rahman, M. F., Graham, S., and Sim, K. (2010). Hippocampal-cortical structural connectivity disruptions in schizophrenia: an integrated perspective from hippocampal shape, cortical thickness, and integrity of white matter bundles. *Neuroimage* 52, 1181–1189. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.05.046

- Schulte, T., and Müller-Oehring, E. M. (2010). Contribution of callosal connections to the interhemispheric integration of visuomotor and cognitive processes. *Neuropsychol. Rev.* 20, 174–90. doi: 10.1007/s11065-010-9130-1
- Seghier, M. L. (2013). The angular gyrus: multiple functions and multiple subdivisions. *Neuroscientist* 19, 43–61. doi: 10.1177/1073858412440596
- Sharma, A., Dorman, M. F., and Kral, A. (2005). The influence of a sensitive period on central auditory development in children with unilateral and bilateral cochlear implants. *Hear. Res.* 203, 134–143. doi: 10.1016/j.heares.2004.12.010
- Shibata, D. K. (2007). Differences in brain structure in deaf persons on MR imaging studied with voxel-based morphometry. *Am. J. Neuroradiol.* 28, 243–249.
- Shiell, M. M., Champoux, F., and Zatorre, R. J. (2014a). Enhancement of visual motion detection thresholds in early deaf people. *PLoS ONE* 9:e90498. doi: 10.1371/journal.pone.0090498
- Shiell, M. M., Champoux, F., and Zatorre, R. J. (2015). Reorganization of auditory cortex in early-deaf people: functional connectivity and relationship to hearing aid use. *J. Cogn. Neurosci.* 27, 150–163. doi: 10.1162/jocn_a_00683
- Shiell, M. M., and Zatorre, R. J. (2016). White matter structure in the right planum temporale region correlates with visual motion detection thresholds in deaf people. *Hear. Res.* 343, 64–71. doi: 10.1155/2016/7217630
- Smith, K. M., Mecoli, M. D., Altaye, M., Komlos, M., Maitra, R., Eaton, K. P., et al. (2011). Morphometric differences in the heschl’s gyrus of hearing impaired and normal hearing infants. *Cereb. Cortex* 21, 991–998. doi: 10.1093/cercor/ bhq164
- Smittenaar, C. R., MacSweeney, M., Sereno, M. I., and Schwarzkopf, D. S. (2016). Does congenital deafness affect the structural and functional architecture of primary visual cortex? *Open Neuroimaging J.* 10:1. doi: 10.2174/1874440001610010001
- Taubert, M., Draganski, B., Anwander, A., Müller, K., Horstmann, A., Villringer, A., et al. (2010). Dynamic properties of human brain structure: learning-related changes in cortical areas and associated fiber connections. *J. Neurosci.* 30, 11670–11677. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2567-10.2010
- Wright, I. C., McGuire, P. K., Poline, J. B., Travers, J. M., Murray, R. M., Frith, C. D., et al. (1995). A

voxel-based method for the statistical analysis of gray and white matter density applied to schizophrenia. *Neuroimage* 2, 244–252. doi: 10.1006/nimg.1995.1032

Wu, C., Huang, L., Tan, H., Wang, Y., Zheng, H., Kong, L., et al. (2016). Diffusion tensor imaging and MR spectroscopy of microstructural alterations and metabolite concentration changes in the auditory neural pathway of pediatric congenital sensorineural hearing loss patients. *Brain Res.* 1639, 228–234. doi: 10.1016/j.brainres.2014.12.025

Zatorre, R. J. (2002). “Auditory cortex A2,” in *BT Encyclopedia of the Human Brain*, ed V. S. Ramachandran (New York, NY: Academic Press), 289–301.

Zheng, W., Wu, C., Huang, L., and Wu, R. (2017). Diffusion kurtosis imaging of microstructural alterations in the brains of paediatric patients with congenital sensorineural hearing loss. *Sci. Rep.* 7, 1–8. doi: 10.1038/s41598-017-01263-9

Conflict of Interest: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2020 Simon, Campbell, Genest, MacLean, Champoux and Lepore. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Annexe 2

Simon, M. (Co-first author), Campbell, E. (Co-first author), & Lepore, F. (2020). Chapter 25 - Cross-modal plasticity and central deficiencies: the case of deafness and the use of cochlear implants. In A. Gallagher, C. Bulteau, D. Cohen, & J. L. Michaud (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 174, pp. 343-355). Elsevier.

ABSTRACT

The primary objective of this chapter is to describe the consequences of central deficiencies on the neurodevelopment of children. We approach this topic from the standpoint of congenital deafness. Thus we first present the current state of knowledge on cortical reorganization following congenital deafness. The allocation of auditory cortices to other sensory systems can enhance sensory processing and therefore the cognitive functions related to them. Second, we explore the linguistic development of deaf children. Given that the English written system is speech-based, its acquisition is complex and atypical for deaf children, usually leading to poorer achievements. Next, we explore the impact of a neural prosthesis named the cochlear implant on the neurocognitive and linguistic development of deaf children. In some cases, it allows the individuals to, at least partially, regain access to the lost sense. We also comment on the specific needs of the deaf population when it comes to neuropsychological assessment. Finally, we touch on the specific context of deaf children born of deaf parents, and therefore naturally exposed to sign language as the only means of communication.

Keywords: Deafness; Cross-modal plasticity; Language; Cochlear implant; Neurocognitive functions

INTRODUCTION

The brain has the remarkable ability to reorganize itself throughout life in response to experience. Thus, sensory deprivation is an excellent avenue to explore the phenomenon of cortical reorganization. The consequences of central deficiencies (e.g., deafness or blindness) on the brain have been the focus of numerous studies in the past decade. Importantly, understanding the cortical changes induced by sensory deprivation is a major challenge in the improvement of rehabilitation strategies.

In individuals deprived of a sense, the literature mostly concerns early or congenital sensory deprivation (e.g., born or from early years). The study of these profiles is preferred since, in the first years of life, the brain shows extraordinary development leading to changes in behaviors and cognitive processing. After those few years, its growth is rather characterized by “fine-tuning” and remodeling of the primary circuits and networks (Gilmore et al., 2018). In the context of sensory deprivation, it is even more crucial since the brain shows critical periods during which it is more sensitive to environmental sensory input (Purves, 2012). Looking at the auditory system, this critical period is until approximately the third year of life (Kral, 2013). Hence, the sensory deprivation that occurs before this sensitive period leads to far more important cortical changes.

Sensory-deprived individuals must then depend on the remaining senses to perform daily tasks. Consequently, cortical reorganization induced by early sensory deprivation leads to compensatory mechanisms, which in turn leads to enhanced behavioral performances in preserved sensory modalities. These behavioral enhancements are ensured by a phenomenon of cross-modal cortical activation, i.e., the activation of regions initially developed for the impaired sense by sensory information intended for other sensory systems (Merabet and Pascual-Leone, 2009). For an extensive review of brain reorganization in the specific case of blindness, see Voss (2018).

In congenitally deaf individuals, such compensatory mechanisms are observed, although they are not as straightforward as in blind individuals. Still, deafness turns out to be a more exhaustive theoretical model than blindness in regard to the exploration of brain reorganization

and rehabilitation in children and adults. Numerous studies have identified enhanced performances in specific visual tasks, such as peripheral localization (for a review, see Pavani and Bottari, 2011), motion detection (Shiell et al., 2014), and facial discrimination and facial memory (McCullough and Emmorey, 1997; Arnold and Murray, 1998), in congenitally deaf adults in comparison with hearing individuals. A few studies also revealed similar performances in deaf individuals when compared with hearing individuals in visual tasks such as color processing (Armstrong et al., 2002) and divided attention (Dye and Hauser, 2014). More evidence suggests that, in congenitally or prelingually deaf adults, tactile (Levänen et al., 1998; Levänen and Hamdorf, 2001; Auer and Bernstein, 2007; Karns et al., 2012), biological motion (Simon et al. unpublished work) and language processes (i.e., sign language and/or lip-reading) (Petitto et al., 2000; Fine et al., 2005; Lambertz et al., 2005; Sadato et al., 2005) are supported by the cross-modal recruitment of the auditory cortex. Studies in deaf children show that visual stimulation activates the auditory cortex; this proves that the cross-modal phenomenon is already present in childhood (e.g., Campbell and Sharma, 2016; Liang et al., 2017). To date, only one study demonstrated a correlation between structural reorganization concerning the cortical thickness in the auditory cortex and enhanced visual motion detection abilities in early and profoundly deaf individuals (Shiell and Zatorre, 2016). No study established a link between brain reorganization and behavioral enhancement in deaf children or adolescents.

Regarding auditory rehabilitation, major advances were achieved through the introduction of cochlear implants (CIs). The CI is a device that transforms the acoustic sounds in the environment to signals that can be transmitted to the auditory nerve via a set of electrodes that stimulate different areas of the cochlea. The first temporary cochlear implantations were done in 1961 by Drs House and Doyle using single-electrode systems. With those, patients were able to discriminate basic frequencies only. Further development of devices led to promising results regarding quality of life, lip-reading abilities, and speech production scores. By the late 1980s, multichannel systems were shown to be more effective and even allowed certain individuals to have normal conversations. Due to continuous effort and development, many individuals today achieve close to perfect sentence intelligibility. The CI is the most efficient way to restore audition in children or adults with severe or profound deafness (for a complete history

of the CI, see Wilson and Dorman, 2008). Considering the critical period for auditory development, there is a strong body of research that supports early implantation. However, in Canada, only 50% of the children fitted with a CI between 2000 and 2005 were younger than 3 years (Fitzpatrick et al., 2015). In the United States, in 2000, it was estimated that 55% of potential CI candidates aged between 12 months and 6 years were implanted, representing 7065 children (Bradham and Jones, 2008). In 2012 approximately 38,000 children were fitted with a CI in the United States (NIDCD, 2017). However, there is no available data regarding the age at implantation or the proportion of potential CI candidates this number represents. In Europe, trends indicate younger ages at implantation considering that 70% of children in need of a CI were implanted before the age of 2 (Bruijnzeel et al., 2017). This leads to considerable variability in CI profiles in children and consequently to variability in its effect on cortical plasticity and development.

With respect to cortical reorganization in line with auditory restoration, the prevailing view is that the reallocation of auditory regions to nonauditory stimuli is deleterious to rehabilitation and diminishes the auditory outcomes obtained post CI (e.g., Doucet et al., 2006; Giraud and Lee, 2007; Lee et al., 2007; Champoux et al., 2009; Strelnikov et al., 2009). Anatomical connectivity studies show that prior to implantation, the structural integrity of the auditory cortex and neighboring regions is strongly correlated with the speech perception outcomes in deaf children after they have received their CI (e.g., Huang et al., 2015; Wu et al., 2016; Zheng et al., 2017). These studies have had a considerable influence on rehabilitation strategies for deaf children with CIs. Thus rehabilitation methods based on the auditory modality are prioritized to those based on vision (e.g., lip-reading or sign language) (Hall, 2017). However, researchers have shown contradictory results in both human (Anderson et al., 2017) and animal data (Land et al., 2016). According to these last studies, enhanced cross-modal activity in auditory regions by visual stimulation (e.g., lip-reading in the case of human study) could improve multisensory integration and should not reduce CI efficiency. In turn, enhanced access to auditory experience is primordial for optimal neurocognitive development (Kronenberger et al., 2014a).

Taken together, the available knowledge attests to the importance of pursuing research efforts on the compensatory mechanisms linked to cerebral plasticity in deaf individuals, and

primarily in deaf children. Future data will allow us to adjust our rehabilitation strategies to the challenges brought by congenital deafness. For example, literacy and learning outcomes of deaf children are well documented but remain a significant challenge for the deaf community and the professionals accompanying them. The following sections will focus on the neurocognitive and linguistic profiles and barriers of deaf children with or without CI. In the last section of this chapter, we shall suggest good practices for the neuropsychological assessment of deaf children. Finally, we shall conclude with future research avenues.

Neurocognitive Development of Deaf Children

Worldwide, 34 million children have a disabling hearing loss (World Health Organization, 2018), and the estimated incidence of congenital deafness is 1–3 newborns per 1000 births (Nelson et al., 2008). Despite technological and scientific advances, such as newborn hearing screening (Pimperton et al., 2016), CI, and digital hearing aids, the present literature regularly reports delays in language acquisition and neurocognitive development. However, a large variability in linguistic and cognitive profiles exists and is still unexplained. According to Huber and Kipman (2012), auditory rehabilitation success depends on hearing variables such as deafness duration and age at cochlear implantation, but also social and education characteristics and the presence of comorbidities. Nonetheless, researchers stated that only 25% of the interindividual variability observed in deaf individuals is explained by the hearing variables themselves (Moberly et al., 2016).

Language development in deaf children

Language comes in different shapes and forms, but all share a common importance. Whether it is read, written, spoken, or signed, language is essential for cognition, educational and social development. As deafness leads to an absence of, or incomplete, auditory experience, deaf children will exhibit atypical pathways to language acquisition. Importantly, 96% of all deaf newborns have hearing parents (Mitchell et al., 2006). Thus CI implantation followed by auditory rehabilitation remains the preferred avenue for the acquisition of spoken language. In this context, those who did not receive a CI show typical delays in language acquisition (Marschark and Spencer, 2010).

Regarding literacy, deaf children without CI tend to have poorer reading skills than hearing children (e.g., Kyle and Harris, 2010; Perfetti and Sandak, 2000; Trezek et al., 2010). Indeed, most deaf 18-year-old students' reading skills are equivalent to that of fourth graders (Williams and Mayer, 2015). Research suggests that the reading performances of deaf children without a CI are positively influenced by the use of spoken language (Kyle and Harris, 2010). Other factors such as lip-reading abilities, cognitive functions (i.e., working memory), and linguistic skills (i.e., vocabulary and phonological awareness) also contribute in reading skills and could influence the reading efficiency of deaf children without a CI (Pisoni and Cleary, 2003; Lyxell et al., 2008). Finally, it appears that while single-word reading performances of deaf children without CI increase with time and education, reading comprehension improves at a much slower rate (Harris et al., 2017a, Harris et al., 2017b). As understanding what is read is the primary goal of reading, this can lead to various impairments throughout academic and professional lives.

When it comes to spelling, deaf children without CI again show delays when compared with hearing children (Mayer, 2012; Williams and Mayer, 2015). Studies indicate that text compositions of deaf children are shorter, less fluent, and comprise significantly more lexical and grammatical errors than that of their hearing counterparts (Alamargot et al., 2007; Arfé et al., 2014). While factors such as working memory (e.g., Arfé et al., 2014) might play their part in spelling accuracy in deaf children, the inherent issue is the disparity between their linguistic exposure (spoken or sign language) and the demands of written speech-based systems (Mayer and Trezek, 2017).

The specific case of deaf children with a CI

Spoken language development in children with a CI

Taking into account the latter conclusion, one can expect better achievement when looking at deaf children with a CI. As typical reading and spelling acquisitions rely on speech-based learning, i.e., phonological awareness (Lundberg, 2002), that of CI users will depend on CI efficiency, i.e., speech perception outcomes (Simon et al., 2019). However, speech perception outcomes in deaf children with a CI are very heterogeneous even when they are implanted early (e.g., Kang et al., 2004). Thus deaf children with a CI remain at risk for poorer literacy outcomes compared with

hearing children (Moeller et al., 2007; Harris and Terlektsi, 2010; Harris et al., 2017a, Harris et al., 2017b). However, while deaf children with a CI might still experience delays compared with their hearing peers, they obtain better scores in linguistic tasks than deaf children without a CI.

Postlingual deaf adults with a CI typically show impressive speech perception improvement during the first year post implantation (Ruffin et al., 2007), but it is not as straightforward for early deaf children. Literature suggests that implantation before the age of 2 leads to better speech perception outcomes (Svirsky et al., 2000, Svirsky et al., 2004; Peterson et al., 2010). However, many other factors, in addition to hearing variables mentioned earlier, need to be taken into account when attempting to predict CI outcomes, such as social and educational factors and communication mode (for a review, see Peterson et al., 2010). Nonetheless, the CI offers the possibility for deaf children to acquire speech perception abilities that are unreachable without it.

Another factor identified as a significant predictor for CI outcome is the development of expressive skills (Davidson et al., 2011). A longitudinal study examined the spoken language development of almost 200 deaf children with a CI (Niparko et al., 2010). Deaf children implanted before 18 months showed a developmental curve practically parallel to that of hearing children whereas those implanted after 18 months still showed improvement but with a lot more variability. Despite the age at implantation, deaf children with a CI present a persistent delay in expressive skill after 3 years following implantation (Niparko et al., 2010). With respect to intelligibility, Habib et al. (2010) showed that it improved with years of CI experience. They also observed that, when tested in the same period, children implanted before the second year of life were more intelligible than those implanted after. However, due to the poor auditory signal available, children fitted with a CI continue to show lower intelligibility than hearing peers (e.g., Poursoroush et al., 2015).

An essential skill for literacy development is phonological awareness. It refers to one's understanding that speech is made up of different units, leading to the ability to manipulate such units. In deaf children with a CI below the age of 5, speech production and perception outcome measures correlate significantly with phonological awareness abilities (Ambrose et al., 2012). In

other words, being already delayed in expressive capacities accentuates the risk of being delayed in phonological awareness. Again, reports show that children implanted early have better phonological awareness than those implanted later (James et al., 2007; Johnson and Goswami, 2010). Phonological awareness, as well as speech perception and production, is an important predictor of written language abilities (Geers and Hayes, 2011).

Written language development in deaf children with a CI

As mentioned earlier, the reading abilities of deaf children have received a lot of attention as it is an essential skill for academic progress. It is generally accepted that deaf children with a CI are better readers than those without (Marschark et al., 2007; Hayes et al., 2011; Arfe et al., 2014; Mayer and Trezek, 2017). Consequently, over half of the children with a CI perform as well as their hearing peers on reading comprehension tasks (Geers, 2004). Some studies demonstrate that the age of implantation positively influences reading comprehension (Connor and Zwolan, 2004; Mayer et al., 2016). Conversely, other studies suggest that better reading skills in deaf children with a CI are not associated with early implantation (Geers, 2003, Geers, 2004; Harris and Terlektsi, 2010). Geers, 2003, Geers, 2004 suggests that it is related to exposure to spoken language prior and/or after receiving the CI. In a longitudinal follow-up study, deaf teenagers with a CI showed delays representing approximately 2 years in reading comprehension compared with their hearing peers (Geers et al., 2008). While the CI offers an opportunity for better literacy development, deaf children with a CI require adapted interventions throughout their schooling, especially during high school education.

The abilities to write and read are interrelated. Thus the delay observed in reading achievement affects spelling skills in deaf children with a CI. However, spelling abilities in deaf children with a CI have not received as much attention as reading skills (see, Mayer and Trezek, 2017 for a review). Some studies show that spelling skills in deaf children with a CI are below the expected level for their age on single-word spelling or written expression tasks (Geers and Hayes, 2011; Apel and Masterson, 2015; Mayer et al., 2016). More precisely, it seems that deaf children with a CI produce the same proportion of correct single-word spellings, but they commit significantly fewer plausible phonological errors than hearing peers (Hayes et al., 2011; Simon et

al., 2019). Deaf children with a CI write more accurately using a phonological strategy, which is unavailable to deaf children without a CI (Mayer et al., 2016; Straley et al., 2016).

Academic achievement of deaf children with a CI

The variability in both reading and writing abilities calls for prudence when it comes to literacy expectations after implantation. A review summed up that while over two-thirds of parents and one-third of teachers reported that deaf children with a CI could easily take part in regular class activities, over 70% of the children fell below the class median (Punch and Hyde, 2011). A challenge raised by parents and teachers is the lack of specialized support for deaf children and adolescents with a CI. Especially when spoken language is functional, the deafness and its various impacts are often falsely seen as fixed (Punch and Hyde, 2011). While language skills are correlated with academic achievement, long-term teenage users of CI appeared to be better protected from schooling failure when parents were better educated and the CI was fitted at an early age (Diaz et al., 2019). All in all, very few students with a CI seem to follow the same pattern of literacy development. This suggests the need for long-term interventions to support the children throughout their schooling years.

Neuropsychologic development of deaf children with a CI

For many decades, the relation between auditory privation and language acquisition of deaf children has been at the center of scientific concern. Since the brain is an integrated functional system, the neurocognitive development depends on the integrity of the sensory systems. Consequently, auditory privation has an impact on the cerebral and cognitive development of deaf individuals (Conway et al., 2009; Kronenberger et al., 2014a, Kronenberger et al., 2014b). Pertinent studies on cognitive functions of deaf children with a CI are listed in Table 25.1. Among neurocognitive measures, the intelligence quotient (IQ) composite score is the most used marker to assess the intellectual ability of children and is a good predictor of academic achievements (Lezak et al., 2004). In versions of the Weschler Intelligence Scale for Children (Wechsler, 1949), indexes of verbal IQ (e.g., verbal reasoning, vocabulary, and general knowledge) and nonverbal IQ (fluid reasoning, processing speed, visuospatial and visuoconstructive abilities) are obtained via multiple subtasks.

Regarding verbal comprehension, while most deaf children with a CI perform within the normal range, all studies that assessed this skill show an inferior performance of deaf children with a CI compared with their hearing peers (Wu et al., 2008; Hashemi and Monshizadeh, 2012; Huber and Kipman, 2012; Park et al., 2015). However, a poor performance cannot always be simply explained by poor intellectual abilities but rather by sensory or verbal limitations and must be interpreted with caution (for specific instructions, see Wechsler, 2014).

Considering the nonverbal reasoning index (typically measured by the Leiter, Raven's Standard Progressive Matrices, and the nonverbal IQ index of the WISC), the majority of studies demonstrate that deaf children with a CI perform similarly to their hearing peers (Schlumberger et al., 2004; Edwards et al., 2006; Shin et al., 2007; Geers et al., 2008; Sarant et al., 2010; Park et al., 2015; Cejas et al., 2018). When looking at CI outcome, inconsistent results are reported regarding the prediction of expressive and receptive language abilities by nonverbal IQ (Cejas et al., 2018; Geers et al., 2008; Nicholas and Geers, 2004; Sarant et al., 2010). Indeed, the causal relationship between nonverbal IQ and language is complex and follows a dynamic developmental pattern with reciprocity (Botting, 2004). Thus a longitudinal study observed that early IQ measure (i.e., before 3 years of age) is not predictive of cognitive functioning in deaf children with and without a CI. These outcomes appear to be highly influenced by the language background and degree of stimulation at home (Cejas et al., 2018). Therefore the authors propose that before the school-age range, measures of nonverbal IQ are useful to target only deaf children needing specific interventions.

Moreover, many other neurocognitive functions have been studied in deaf children with a CI. One of these is executive functions (EFs), since typical language development underlies their emergence (Kuhn et al., 2014). EFs are commonly defined as high-level functions such as mental flexibility, inhibition, updating, categorization, working memory, and planning. For optimal functioning, good working memory capacities, comprehension, and reasoning abilities are also required.

A behavioral measure of EF in daily life is a questionnaire filled out by parents (Behavior Rating Inventory of Executive Function, BRIEF) (Gioia et al., 1996). In deaf children with a CI, the

results to this questionnaire show difficulty or delays in inhibition and working memory and a significant correlation between these processes and language outcomes post CI (Beer et al., 2011; Kronenberger et al., 2014a, Kronenberger et al., 2014b). With a formal neuropsychologic evaluation, many EFs were delayed in deaf children with a CI in comparison with hearing peers (Surowiecki et al., 2002; Botting, 2004; Figueras et al., 2008; Botting et al., 2017) even when the tasks were controlled for the verbal content of instructions (Botting et al., 2017). In accordance with the BRIEF questionnaire, a positive correlation was found between EFs and language abilities (e.g., vocabulary and receptive grammar) (Figueras et al., 2008; Botting et al., 2017). Working memory in deaf children with a CI has been the focus of numerous and specific studies (for a review, see Pisoni et al., 2017) as it is a crucial prerequisite for the decoding of reading. The main hypothesis is that auditory deprivation is the main cause of EF delay in deaf children with a CI. However, two studies support the idea that language deprivation has more deleterious effect on EFs than auditory deprivation (Marshall et al., 2015; Hall et al., 2017). EFs in sign language native deaf children were in the typical range in comparison with hearing children.

Since estimates indicates that 5.4% of deaf children with a CI are diagnosed with comorbid attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD) (Cejas et al., 2015), some authors have focused on their attentional capacities. Classically evaluated with the continuous performance task (CPT; Conners and Sitarenios, 2011) the results for sustained attention are heterogeneous. For example, the same attentional efficiency is found in deaf children with a CI compared with hearing children and deaf children with hearing aids, closely matched on nonverbal IQ and age (Tharpe et al., 2008). Another study found lower sustained attention abilities in deaf children with a CI when compared with the normal range of the task (Horn et al., 2004). Finally, the use of a CI accentuates auditory interference from the surrounding environment as deaf children with a CI underperformed 6 months post implantation (Shin et al., 2007). It is well established that processing speed is negatively affected in children with ADHD (e.g., Cook et al., 2018). With a coding task, deaf children with a CI show similar processing speed as hearing children (Huber and Kipman, 2012). On contrary, Kronenberger et al., 2014a, Kronenberger et al., 2014b found that school-aged deaf children with a CI are slower than their hearing peers. Additionally, it was demonstrated that verbal working memory is predicted by verbal processing speed in deaf

children with a CI. The authors posit that such measures should be taken into account when assessing the benefits of CIs as they may help understand interindividual variability (AuBuchon et al., 2015).

Importantly, some neurocognitive components are underestimated in the field of rehabilitation of deaf children with a CI. Motor development is one of those components since gross motor skills and vestibular function are critical factors of academic achievement and learning (e.g., Westendorp et al., 2011). Hearing children with vestibular dysfunction show delay in gross motor milestones (Verbecque et al., 2017). Considering the anatomical proximity between the cochlea and the vestibular system, deaf children are more at risk of a natural vestibular deficit (about 20%–85%) (Maes et al., 2014). Moreover, the CI surgery can also lead to direct trauma to the vestibular structures (Verbecque et al., 2017). Studies have assessed motor skills in deaf children with a CI. Some of these children learned to walk later than their hearing peers and showed difficulty in balance (e.g., Schlumberger et al., 2004; Horn et al., 2006). The integrity of vestibular function is often not controlled in most studies concerning deaf children. Consequently, the link between motor and language profiles is often missing when deaf children with poor CI outcomes are discussed.

DISCUSSION

The CI is well accepted and even encouraged for those with hearing loss (Fitzpatrick et al., 2015). However, its efficiency, in terms of speech perception and expression, still greatly varies from one individual to the next. This chapter shows that other neurocognitive abilities, such as reading, writing, and cognition, are heterogeneous in deaf children with a CI. Many factors are important when trying to explain this variability. Some are linked to auditory experience: the age at deafness, deafness duration, residual hearing, use of hearing aids, and age at implantation (e.g., Lazard et al., 2012; Blamey et al., 2013; Holden et al., 2013). Other factors significantly influence the development of deaf children but are frequently omitted in results interpretation. For example, comorbidity between deafness and other neuropsychologic disorders is frequent, such as learning disorders (7.20%) and ADHD (5.4%) (Cejas et al., 2015; Castellanos et al., 2018). Also, psychosocial factors should not be neglected when looking at CI outcome. Parental abilities have

the potential to impact rehabilitation and family interventions are essential for optimal CI outcomes (Spencer, 2004; Cejas et al., 2018).

Essential considerations for neuropsychologic assessment of deaf children

As mentioned earlier, many variables can impact the neurocognitive development of deaf children. These factors must systematically be considered when assessing their neuropsychologic profiles. Clinicians must keep these variables in mind for a nuanced interpretation of performances.

Additionally, the tests typically used in neuropsychology were standardized with verbal instructions and with hearing individuals. Therefore, they are not optimal for deaf children because of the high expressive and receptive language processing demands inherent to these measures (Phillips et al., 2014). While clinicians wait for their validation for deaf children with respect to intellectual quotient, many other tests can be privileged. To date, the most exhaustive neuropsychological evaluation of a deaf child can be achieved using the Leiter scale (Phillips et al., 2014). This exclusively nonverbal battery is exempt of verbal instructions. It allows for the assessment of fluid intelligence (reasoning, abstraction, and discrimination), attentional abilities, and memory. Thus, a specific profile of the strengths and weaknesses of deaf children can be obtained.

The specific case of sign language native deaf children

Since the neurocognitive profiles of deaf children with and without a CI are most discussed in the literature, they are also at the heart of this chapter. However, the discussion of another profile of deaf children appears necessary to offer a complete vision of the challenges surrounding deafness and its rehabilitation. It concerns deaf children who are born in deaf families and are exposed naturally to sign language from birth, just as hearing children are to spoken language. Even if they represent a minority (4%), this profile is essential to discriminate the effects of auditory deprivation and language deprivation on cerebral and neurocognitive development.

The acquisition of sign language is commonly associated with poor outcomes post CI regarding speech intelligibility and future academic achievements (Geers et al., 2017). Authors

often come to this conclusion while the impacts of auditory and/or linguistic deprivation are confused or not well discriminated. Indeed, without proper consideration, it is practically impossible to know if the effects observed on CI outcomes are due to the lack of auditory experience or of linguistic experience. Sign language is a complete language with grammatical rules and a complex syntax (Sandler and Lillo-martin, 2006). Like any other language, learning and mastering sign language is an arduous and lengthy process. However, in reality, sign language is often introduced as a backup strategy when the deaf child has difficulties or has failed to acquire spoken language. Presently, more and more studies are in favor of early exposure (as soon as birth) to sign language in deaf children whether or not they are waiting for a CI. Indeed, the linguistic development of sign language native deaf children seems to be similar to that of hearing children regarding lexical size (Anderson and Reilly, 2002) and grammatical development (Morgenstern et al., 2010). Moreover, the early acquisition of sign language by deaf children seems to improve neurocognitive and psychosocial development in terms of reading skills (Goldin-Meadow and Mylander, 1984), working memory (Marshall et al., 2015), sustained attention (Dye and Hauser, 2014), EF (Hall et al., 2017), theory of mind (e.g., Meristo et al., 2007), and quality of life (Kushalnagar et al., 2011). It was also demonstrated that early sign language experience leads to higher performances for the recognition of affective prosody post CI (Fengler et al., 2018). Thus, the early learning of sign language stands as a protective factor to the impacts of spoken language deprivation on neurocognitive, academic, and psychoaffective development in deaf children with and without a CI.

Other challenges attend the generalization of sign language usage in deaf children. Learning a new and complex language is a major barrier for hearing parents discovering their child's deafness. Additionally, parents usually suspect a hearing deficiency when there is a lack of reactions or babbling on the child's part, leading to late screening and diagnosis. At this point, the impacts of language deprivation could already be in place. Finally, most hearing professionals (teachers, speech therapist, psychologists, educators) working with deaf children are nonbilingual (with sign language). This is an essential condition to offer adapted language teaching and support.

The debate about sign language in the daily lives of deaf children remains. Longitudinal studies are necessary to discriminate between the most efficient rehabilitation strategies in the long run. Still, taken together, this information confirms the importance of systematic auditory screening at birth. This is a crucial process to allow hearing parents and professionals to make the best decision for the deaf child and ultimately to adapt to their specific needs concerning linguistic and societal environment.

In conclusion, focusing on congenitally deaf children in research was thought to allow for more comparable results and conclusions on CI outcomes. However, the present literature reports variability in speech perception and expression, written language abilities, and neurocognitive development. When CI outcome is poor, each of these domains can have a significant impact on social marginalization and educational and long-term functional achievement. Pisoni et al. (2017) state that research on sensory and neuropsychologic strengths and weaknesses in poor CI outcome profiles is essential and pressing for the development of intervention protocols. Such evidence- and patient-based rehabilitation strategies are much needed to ensure that all deaf child with a CI may reach their full potential.

References

- Alamargot D, Lambert E, Thebault C et al. (2007). Text composition by deaf and hearing middle-school students: the role of working memory. *Read Writ* 20 (4): 333–360. <https://doi.org/10.1007/s11145-006-9033-y>.
- Ambrose SE, Fey ME, Eisenberg LS (2012). Phonological awareness and print knowledge of preschool children with cochlear implants. *J Speech Lang Hear Res* 55 (3): 811–823. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2011/11-0086\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2011/11-0086)).
- Anderson D, Reilly J (2002). The MacArthur communicative development inventory: normative data for American sign language. *J Deaf Stud Deaf Educ* 7 (2): 83–106. <https://doi.org/10.1093/deafed/7.2.83>.
- Anderson, C. A., Wiggins, I. M., Kitterick, P. T., & Hartley, D. E. H. (2017). Adaptive benefit of cross-modal plasticity following cochlear implantation in deaf adults. *Proc Natl Acad Sci*, 114(38), 10256 LP–10261. Retrieved from <http://www.pnas.org/content/114/38/10256.abstract>.

- Apel K, Masterson JJ (2015). Comparing the spelling and reading abilities of students with cochlear implants and students with typical hearing. *J Deaf Stud Deaf Educ* 20 (2): 125–135.
- Arfe B, Dockrell J, Berninger V (2014). *Writing development in children with hearing loss, dyslexia, or oral language problems*, Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199827282.001.0001>.
- Arfe B, Rossi C, Sicoli S (2014). The contribution of verbal working memory to deaf children's oral and written production. *J Deaf Stud Deaf Educ* 20 (3): 203–214. <https://doi.org/10.1093/deafed/env005>.
- Armstrong BA, Neville HJ, Hillyard SA et al. (2002). Auditory deprivation affects processing of motion, but not color. *Brain Res Cogn Brain Res* 14 (3): 422–434.
- Arnold P, Murray C (1998). Memory for faces and objects by deaf and hearing signers and hearing nonsigners. *J Psycholinguist Res* 27 (4): 481–497. <https://doi.org/10.1023/A:1023277220438>.
- AuBuchon AM, Pisoni DB, Kronenberger WG (2015). Verbal processing speed and executive functioning in long-term cochlear implant users. *J Speech Lang Hear Res* 58 (1): 151–162. https://doi.org/10.1044/2014_JSLHR-H-13-0259.
- Auer ETJ, Bernstein LE (2007). Enhanced visual speech perception in individuals with early-onset hearing impairment. *J Speech Lang Hear Res* 50 (5): 1157–1165. Retrieved from [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2007/080\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2007/080)).
- Beer J, Kronenberger WG, Pisoni DB (2011). Executive function in everyday life: implications for young cochlear implant users. *Cochlear Implants Int* 12 (1): S89–S91.
- Beer J, Kronenberger WG, Castellanos I et al. (2014). Executive functioning skills in preschool-age children with cochlear implants. *J Speech Lang Hear Res* 57 (4): 1521–1534.
- Blamey P, Artieres F, Bas_kentDet al. (2013). Factors affecting auditory performance of postlinguistically deaf adults using cochlear implants : an update with 2551 patients. *Audiol. Neurootol.* 18 (1): 36–47. <https://doi.org/10.1159/000343189>.
- Botting N (2004). Non-verbal cognitive development and language impairment. *J Child Psychol Psychiatry* 46 (3): 317–326. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00355.x>.
- Botting N, Jones A, Marshall C et al. (2017). Nonverbal executive function is mediated by

language: a study of deaf and hearing children. *Child Dev* 88 (5): 1689–1700.
<https://doi.org/10.1111/cdev.12659>.

Bradham T, Jones J (2008). Cochlear implant candidacy in the United States: prevalence in children 12 months to 6 years of age. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 72 (7): 1023–1028.

Bruijnzeel H, Bezdjian A, Lesinski-Schiedat A et al. (2017). Evaluation of pediatric cochlear implant care throughout Europe: is European pediatric cochlear implant care performed according to guidelines? *Cochlear Implants Int* 18 (6): 287–296.
<https://doi.org/10.1080/14670100.2017.1375238>.

Burkholder R, Pisoni D (2004). Digit span recall error analysis in pediatric cochlear implant users. In: *International congress series*, vol. 1273. Elsevier, pp. 312–315.

Campbell J, Sharma A (2016). Visual cross-modal re-organization in children with cochlear implants. *PLoS One* 11 (1): e0147793. Retrieved from
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147793>.

Castellanos I, Kronenberger WG, Pisoni DB (2018). Psychosocial outcomes in long-term cochlear implant users. *Ear Hear* 39 (3): 527–539.
<https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000504>.

Cejas I, Hoffman MF, Quittner AL (2015). Outcomes and benefits of pediatric cochlear implantation in children with additional disabilities: a review and report of family influences on outcomes. *Pediatr Health Med Ther* 6: 45–63.
<https://doi.org/10.2147/PHMT.S65797>.

Cejas I, Mitchell CM, Hoffman M et al. (2018). Comparisons of IQ in children with and without cochlear implants: longitudinal findings and associations with language. *Ear Hear*.
<https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000578>.

Champoux F, Lepore F, Gagne J-P et al. (2009). Visual stimuli can impair auditory processing in cochlear implant users. *Neuropsychologia* 47 (1): 17–22.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.08.028>.

Cleary M, Pisoni DB, Geers AE (2001). Some measures of verbal and spatial working memory in eight- and nine-year-old hearing-impaired children with cochlear implants. *Ear Hear* 22 (5): 395.

- Conners CK, Sitarenios G (2011). Conners' continuous performance test (CPT). In: Encyclopedia of clinical neuropsychology, Springer 681–683.
- Connor CM, Zwolan TA (2004). Examining multiple sources of influence on the Reading comprehension skills of children who use cochlear implants. *J Speech Lang Hear Res* 47 (3): 509. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2004/040\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2004/040)).
- Conway CM, Pisoni DB, Kronenberger WG (2009). The importance of sound for cognitive sequencing abilities: the auditory scaffolding hypothesis. *Curr Dir Psychol Sci* 18 (5): 275–279. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2009.01651.x>.
- Conway CM, Karpicke J, Anaya EM et al. (2011). Nonverbal cognition in deaf children following cochlear implantation: motor sequencing disturbances mediate language delays. *Dev Neuropsychol* 36 (2): 237–254.
- Cook NE, Braaten EB, Surman CBH (2018). Clinical and functional correlates of processing speed in pediatric attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Child Neuropsychol* 24 (5): 598–616. <https://doi.org/10.1080/09297049.2017.1307952>.
- Davidson LS, Geers AE, Blamey PJ et al. (2011). Factors contributing to speech perception scores in long-term pediatric cochlear implant users. *Ear Hear* 32: 19S–26S. <https://doi.org/10.1097/AUD.0b013e3181ffdb8b>.
- De Giacomo A, Craig F, D'Elia A et al. (2013). Children with cochlear implants: cognitive skills, adaptive behaviors, social and emotional skills. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 77 (12): 1975–1979.
- Diaz L, Labrell F, Le Normand M-T et al. (2019). School achievement of deaf children ten years after cochlear implantation. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 67 (1): 50–57.
- Doucet ME, Bergeron F, Lassonde M et al. (2006). Crossmodal reorganization and speech perception in cochlear implant users. *Brain* 129 (12): 3376–3383. Retrieved from <https://doi.org/10.1093/brain/awl264>.
- Dye MWG, Hauser PC (2014). Sustained attention, selective attention and cognitive control in deaf and hearing children. *Hear Res* 309: 94–102. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2013.12.001>.
- Edwards L, Khan S, Broxholme C et al. (2006). Exploration of the cognitive and behavioural

- consequences of paediatric cochlear implantation. *Cochlear Implants Int* 7 (2): 61–76. <https://doi.org/10.1179/146701006807508070>.
- Engel-Yeger B, Durr DH, Josman N (2011). Comparison of memory and meta-memory abilities of children with cochlear implant and normal hearing peers. *Disabil Rehabil* 33 (9): 770–777.
- Fagan MK, Pisoni DB, Horn DL et al. (2007). Neuropsychological correlates of vocabulary, reading, and working memory in deaf children with cochlear implants. *J Deaf Stud Deaf Educ* 12 (4): 461–471.
- Fengler I, Delfau P-C, Roder B (2018). Early sign language experience goes along with an increased cross-modal gain for affective prosodic recognition in congenitally deaf CI users. *J Deaf Stud Deaf Educ* 23 (2): 164–172. Retrieved from <https://doi.org/10.1093/deafed/enx051>.
- Figueras B, Edwards L, Langdon D (2008). Executive function and language in deaf children. *J Deaf Stud Deaf Educ* 13 (3): 362–377.
- Fine I, Finney EM, Boynton GM et al. (2005). Comparing the effects of auditory deprivation and sign language within the auditory and visual cortex. *J Cogn Neurosci* 17 (10): 1621–1637. <https://doi.org/10.1162/089892905774597173>.
- Fitzpatrick E, Ham J, Whittingham J (2015). Pediatric cochlear implantation: why do children receive implants late? *Ear Hear*.
- Geers AE (2003). Predictors of reading skill development in children with early cochlear implantation. *Ear Hear* 24 (supplement): 59S–68S. <https://doi.org/10.1097/01.AUD.0000051690.43989.5D>.
- Geers AE (2004). Speech, language, and reading skills after early cochlear implantation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 130 (5): 634. <https://doi.org/10.1001/archotol.130.5.634>.
- Geers AE, Hayes H (2011). Reading, writing, and phonological processing skills of adolescents with 10 or more years of cochlear implant experience. *Ear Hear* 32 (1): 49S.
- Geers A, Tobey E, Moog J et al. (2008). Long-term outcomes of cochlear implantation in the preschool years: From elementary grades to high school. *Int J Audiol* 47 (sup2): S21–S30. <https://doi.org/10.1080/14992020802339167>.
- Geers AE, Mitchell CM, Warner-Czyz A et al. (2017). Early sign language exposure and cochlear

- implantation benefits. *Pediatrics* 140 (1): <https://doi.org/10.1542/peds.2016-3489>.
- Gilmore JH, Knickmeyer RC, Gao W (2018). Imaging structural and functional brain development in early childhood. *Nat Rev Neurosci* 19 (3): 123–137. <https://doi.org/10.1038/nrn.2018.1>.
- Gioia GA, Guy SC, Isquith PK et al. (1996). Behavior rating inventory of executive function. Psychological Assessment Resources.
- Giraud AL, Lee HJ (2007). Predicting cochlear implant outcome from brain organisation in the deaf. *Restor Neurol Neurosci* 25 (3–4): 381–390.
- Goldin-Meadow S, Mylander C (1984). Gestural communication in deaf children: the effects and noneffects of parental input on early language development. *Monogr Soc Res Child Dev* 49 (3–4): 1–151.
- Habib MG, Waltzman SB, Tajudeen B et al. (2010). Speech production intelligibility of early implanted pediatric cochlear implant users. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 74 (8): 855–859. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2010.04.009>.
- Hall WC (2017). What you Don't know can hurt you: the risk of language deprivation by impairing sign language development in deaf children. *Matern Child Health J* 21 (5): 961–965. <https://doi.org/10.1007/s10995-017-2287-y>.
- Hall ML, Eigsti I-M, Bortfeld H et al. (2017). Auditory deprivation does not impair executive function, but language deprivation might: evidence from a parent-report measure in deaf native signing children. *J Deaf Stud Deaf Educ* 22 (1): 9–21. <https://doi.org/10.1093/deafed/enw054>.
- Harris M, Terlektsi E (2010). Reading and spelling abilities of deaf adolescents with cochlear implants and hearing aids. *J Deaf Stud Deaf Educ* 16 (1): 24–34.
- Harris M, Terlektsi E, Kyle FE (2017a). Concurrent and longitudinal predictors of reading for deaf and hearing children in primary school. *J Deaf Stud Deaf Educ* 22 (2): 233–242. <https://doi.org/10.1093/deafed/enw101>.
- Harris M, Terlektsi E, Kyle FE (2017b). Literacy outcomes for primary school children who are deaf and hard of hearing: a cohort comparison study. *J Speech Lang Hear Res* 60 (3): 701–711.
- Hashemi SB, Monshizadeh L (2012). The effect of cochlear implantation in development of

- intelligence quotient of 6–9 deaf children in comparison with normal hearing children (Iran, 2009–2011). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 76 (6): 802–804. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.02.046>.
- Hayes H, Kessler B, Treiman R (2011). Spelling of deaf children who use cochlear implants. *Sci Stud Read* 15 (6): 522–540.
- Holden LK, Finley CC, Firszt JB et al. (2013). Factors affecting open-set word recognition in adults with cochlear implants. *Ear Hear* 34 (3): 342–360. <https://doi.org/10.1097/AUD.0b013e3182741aa7>.
- Horn DL, Davisa RA, Pisoni DB et al. (2004). Visual attention, behavioral inhibition and speech/language outcomes in deaf children with cochlear implants. *Excerpta Med Int Congr Ser 1273*: 332–335. <https://doi.org/10.1016/j.ics.2004.07.048>.
- Horn DL, Pisoni DB, Miyamoto RT (2006). Divergence of fine and gross motor skills in prelingually deaf children: implications for cochlear implantation. *Laryngoscope* 116 (8): 1500–1506. <https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000230404.84242.4c>.
- Huang L, Zheng W, Wu C et al. (2015). Diffusion tensor imaging of the auditory neural pathway for clinical outcome of cochlear implantation in pediatric congenital sensorineural hearing loss patients. *PLoS One* 10 (10): 1–9. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140643>.
- Huber M, Kipman U (2012). Cognitive skills and academic achievement of deaf children with cochlear implants. *Otolaryngol Head Neck Surg* 147 (4): 763–772.
- James D, Rajput K, Brinton J et al. (2007). Phonological awareness, vocabulary, and word Reading in children who use Cochlear implants: does age of implantation explain individual variability in performance outcomes and growth? *J Deaf Stud Deaf Educ* 13 (1): 117–137. <https://doi.org/10.1093/deafed/enm042>.
- Johnson C, Goswami U (2010). Phonological awareness, vocabulary, and reading in deaf children with cochlear implants. *J Speech Lang Hear Res* 53: 237–261.
- Kang E, Lee DS, Kang H et al. (2004). Neural changes associated with speech learning in deaf children following cochlear implantation. *Neuroimage* 22 (3): 1173–1181. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.02.036>.
- Karns CM, Dow MW, Neville HJ (2012). Altered cross-modal processing in the primary auditory

- cortex of congenitally deaf adults: a visual-somatosensory fMRI study with a double-flash illusion. *J Neurosci* 32 (28): 9626–9638. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6488-11.2012>.
- Kral A (2013). Auditory critical periods: a review from system's perspective. *Neuroscience* 247: 117–133. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.05.021>.
- Kronenberger WG, Pisoni DB, Henning SC et al. (2013). Executive functioning skills in long-term users of cochlear implants: a case control study. *J Pediatr Psychol* 38 (8): 902–914.
- Kronenberger W, Beer J, Castellanos I (2014a). Overstimulation in children with cochlear implants. *Head Neck*.
- Kronenberger WG, Colson BG, Henning SC et al. (2014b). Executive functioning and speech-language skills following long-term use of cochlear implants. *J Deaf Stud Deaf Educ* 19 (4): 456–470. <https://doi.org/10.1093/deafed/enu011>.
- Kuhn LJ, Willoughby MT, Wilbourn MP et al. (2014). Early communicative gestures prospectively predict language development and executive function in early childhood. *Child Dev* 85 (5): 1898–1914. <https://doi.org/10.1111/cdev.12249>.
- Kushalnagar P, Topolski TD, Schick B et al. (2011). Mode of communication, perceived level of understanding, and perceived quality of life in youth who are deaf or hard of hearing. *J Deaf Stud Deaf Educ* 16 (4): 512–523. <https://doi.org/10.1093/deafed/enr015>.
- Kyle FE, Harris M (2010). Predictors of reading development in deaf children: a 3-year longitudinal study. *J Exp Child Psychol* 107 (3): 229–243. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2010.04.011>.
- Lambertz N, Gizewski ER, de Greiff A et al. (2005). Crossmodal plasticity in deaf subjects dependent on the extent of hearing loss. *Cogn Brain Res* 25 (3): 884–890. <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.09.010>.
- Land R, Baumhoff P, Tillein J et al. (2016). Cross-modal plasticity in higher-order auditory cortex of congenitally deaf cats does not limit auditory responsiveness to cochlear implants. *J Neurosci* 36 (23): 6175–6185. Retrieved from <http://www.jneurosci.org/content/36/23/6175.abstract>.
- Lazard DS, Vincent C, Venail F et al. (2012). Pre-, per- and Postoperative factors affecting

- performance of postlinguistically deaf adults using cochlear implants: a new conceptual model over time. *PLoS One* 7 (11): e48739. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0048739>.
- Lee H-J, Giraud A-L, Kang E et al. (2007). Cortical activity at rest predicts cochlear implantation outcome. *Cereb Cortex* 17 (4): 909–917. Retrieved from <https://doi.org/10.1093/cercor/bhl001>.
- Levanen S, Hamdorf D (2001). Feeling vibrations: enhanced tactile sensitivity in congenitally deaf humans. *Neurosci Lett* 301 (1): 75–77. [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(01\)01597-X](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(01)01597-X).
- Levanen S, Jousmaki V, Hari R (1998). Vibration-induced auditory-cortex activation in a congenitally deaf adult. *Curr Biol* 8 (15): 869–872. [https://doi.org/10.1016/S0960-9822\(07\)00348-X](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(07)00348-X).
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW et al. (2004). *Neuropsychological assessment*, Oxford University Press, USA.
- Liang M, Zhang J, Liu J et al. (2017). Visually evoked visual auditory changes associated with auditory performance in children with cochlear implants. *Front Hum Neurosci* 11: 510. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00510>.
- Lundberg I (2002). The child's route into reading and what can go wrong. *Dyslexia* (Chichester, England) 8 (1): 1–13. <https://doi.org/10.1002/dys.204>.
- Lyxell B, Sahlen B, Wass M et al. (2008). *Cognitive development in children with cochlear implants: relations to reading and communication*, Taylor & Francis.
- Maes L, De Kegel A, Van Waelvelde H et al. (2014). Rotatory and collic vestibular evoked myogenic potential testing in normal-hearing and hearing-impaired children. *Ear Hear* 35 (2): e21–e32. <https://doi.org/10.1097/AUD.0b013e3182a6ca91>.
- Marschark M, Spencer PE (2010). *The Oxford handbook of deaf studies, language, and education*, vol. 2. Oxford University Press.
- Marschark M, Rhoten C, Fabich M (2007). Effects of cochlear implants on children's reading and academic achievement. *J Deaf Stud Deaf Educ* 12 (3): 269–282. <https://doi.org/10.1093/deafed/enm013>.
- Marshall C, Jones A, Denmark T et al. (2015). Deaf children's non-verbal working memory is

- impacted by their language experience. *Front Psychol* 6: 527. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00527>.
- Mayer C (2012). The demands of writing and the deaf writer, 2 the Oxford handbook of deaf studies, language, and education 144. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780195390032.013.0010>.
- Mayer C, Trezek BJ (2017). Literacy outcomes in deaf students with cochlear implants: current state of the knowledge. *J Deaf Stud Deaf Educ* 23 (1): 1–16.
- Mayer C, Watson L, Archbold S et al. (2016). Reading and writing skills of deaf pupils with cochlear implants. *Deaf Educ Int* 18 (2): 71–86.
- McCullough S, Emmorey K (1997). Face processing by deaf ASL signers: evidence for expertise in distinguished local features. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2 (4): 212–222.
- Merabet LB, Pascual-Leone A (2009). Neural reorganization following sensory loss: the opportunity of change. *Nat Rev Neurosci* 11: <https://doi.org/10.1038/nrn2758>.
- Meristo M, Falkman KW, Hjelmquist E et al. (2007). Language access and theory of mind reasoning: evidence from deaf children in bilingual and oralist environments. *Dev Psychol* 43 (5): 1156–1169. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.43.5.1156>.
- Mitchell RE, Young Ta, Bachleda B et al. (2006). How many people use ASL in the United States? Why estimates need updating. *Sign Language Studies* 6 (3): 306–335. <https://doi.org/10.1353/sls.2006.0019>.
- Moberly AC, Bates C, Harris MS et al. (2016). The enigma of poor performance by adults with Cochlear implants. *Otol Neurotol* 37 (10): 1522–1528. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001211>.
- Moeller MP, Tomblin JB, Yoshinaga-Itano C et al. (2007). Current state of knowledge: language and literacy of children with hearing impairment. *Ear Hear* 28 (6): 740–753. <https://doi.org/10.1097/AUD.0b013e318157f07f>.
- Morgenstern A, Cae't S, Collombel-Leroy M et al. (2010). From gesture to sign and from gesture to word. Pointing in deaf and hearing children. *Gesture*, 10 (2–3): 172–201.
- Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P (2008). Universal newborn hearing screening: systematic

- review to update the 2001 US preventive services task force recommendation. *Pediatrics* 122 (1): e266–e276. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-1422>.
- Nicholas JG, Geers AE (2004). Effect of age of cochlear implantation on receptive and expressive spoken language in 3-year-old deaf children. *Int Congr Ser* 1273 (C): 340–343. <https://doi.org/10.1016/j.ics.2004.07.043>.
- NIDCD (2017). Cochlear implants.
- Niparko JK, Tobey EA, Thal DJ et al. (2010). Spoken language development in children following cochlear implantation. *JAMA* 303 (15): 1498. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.451>.
- Park M, Song J-J, Oh SJ et al. (2015). The relation between nonverbal IQ and postoperative CI outcomes in cochlear implant users: preliminary result. *Biomed Res Int* 2015: 313274. <https://doi.org/10.1155/2015/313274>.
- Pavani F, Bottari D (2011). Visual abilities in individuals with profound deafness. In: *The neural bases of multisensory processes*, CRC press/Taylor & Francis 423–448. <https://doi.org/10.1201/b11092-28>.
- Perfetti CA, Sandak R (2000). Reading optimally builds on spoken language: implications for deaf readers. *J Deaf Stud Deaf Educ* 5 (1): 32–50.
- Peterson NR, Pisoni DB, Miyamoto RT (2010). Cochlear implants and spoken language processing abilities: review and assessment of the literature. *Restor Neurol Neurosci*. <https://doi.org/10.3233/RNN-2010-0535>.
- Petitto LA, Zatorre RJ, Gauna K et al. (2000). Speech-like cerebral activity in profoundly deaf people processing signed languages: implications for the neural basis of human language. *Proc Natl Acad Sci U S A* 97 (25): 13961–13966. <https://doi.org/10.1073/pnas.97.25.13961>.
- Phillips J, Wiley S, Barnard H et al. (2014). Comparison of two nonverbal intelligence tests among children who are deaf or hard-of-hearing. *Res Dev Disabil* 35 (2): 463–471. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.11.020>.
- Pimperton H, Blythe H, Kreppner J et al. (2016). The impact of universal newborn hearing screening on long-term literacy outcomes: a prospective cohort study. *Arch Dis Child* 101 (1): 9–15. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-307516>.

- Pisoni DB, Cleary M (2003). Measures of working memory span and verbal rehearsal speed in deaf children after cochlear implantation. *Ear Hear* 24 (1 Suppl): 106S.
- Pisoni DD, Geers AE (2000). Working memory in deaf children with cochlear implants: correlations between digit span and measures of spoken language processing. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 185: 92.
- Pisoni D, Kronenberger W, Roman A et al. (2011). Article 7: measures of digit span and verbal rehearsal speed in deaf children following more than 10 years of cochlear implantation. *Ear Hear* 32 (1): 60s.
- Pisoni DB, Kronenberger WG, Chandramouli SH et al. (2016). Learning and memory processes following cochlear implantation: the missing piece of the puzzle. *Front Psychol* 7: 493.
- Pisoni DB, Kronenberger WG, Harris MS et al. (2017). Three challenges for future research on cochlear implants. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 3 (4): 240–254. <https://doi.org/10.1016/j.wjorl.2017.12.010>.
- Poursoroush S, Ghorbani A, Soleymani Z et al. (2015). Speech intelligibility of Cochlear-implanted and Normal-hearing children. *Iranian J Otorhinolaryngol* 27 (82): 361–367.
- Punch R, Hyde M (2011). Social participation of children and adolescents with cochlear implants: a qualitative analysis of parent, teacher, and child interviews. *J Deaf Stud Deaf Educ* 16 (4): 474–493. <https://doi.org/10.1093/deafed/enr001>.
- Purves D (2012). *Neuroscience*, Sinauer Associates, Sunderland, Mass.
- Ruffin CV, Tyler RS, Witt SA et al. (2007). Long-term performance of Clarion 1.0 cochlear implant users. *Laryngoscope* 117 (7): 1183–1190. <https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e318058191a>.
- Sadato N, Okada T, Honda M et al. (2005). Cross-modal integration and plastic changes revealed by lip movement, random-dot motion and sign languages in the hearing and deaf. *Cereb Cortex* 15 (8): 1113–1122. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhh210>.
- Sandler W, Lillo-Martin D (2006). *Sign language and linguistic universals*, Cambridge University Press.
- Sarant JZ, Hughes K, Blamey PJ (2010). The effect of IQ on spoken language and speech perception

- development in children with impaired hearing. *Cochlear Implants Int* 11 (Suppl 1): 370–374. <https://doi.org/10.1179/146701010X12671177990037>.
- Schlumberger E, Narbona J, Manrique M et al. (2004). Nonverbal development of children with deafness with and without cochlear implants. 599–606.
- Shiell MM, Zatorre RJ (2016). White matter structure in the right planum temporale region correlates with visual motion detection thresholds in deaf people. *Hear Res*. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.06.011>.
- Shiell MM, Champoux F, Zatorre RJ (2014). Enhancement of visual motion detection thresholds in early deaf people. *PLoS One* 9 (2): e90498. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090498>.
- Shin M, Kim S, Kim S et al. (2007). Comparison of cognitive function in deaf children between before and after cochlear implant. (2000) 22–28.
- Simon M, Fromont LA, Le Normand MT et al. (2019). Spelling, reading abilities and speech perception in deaf children with a cochlear implant. *Sci Stud Read* 23 (6): 494–508.
- Spencer PE (2004). Individual differences in language performance after cochlear implantation at one to three years of age: child, family, and linguistic factors. *J Deaf Stud Deaf Educ* 9 (4): 395–412. <https://doi.org/10.1093/deafed/enh033>.
- Straley SG, Werfel KL, Hendricks AE (2016). Spelling in written stories by school-age children with cochlear implants. *Deaf Educ Int* 18 (2): 67–70. <https://doi.org/10.1080/14643154.2016.1143168>.
- Strelnikov K, Rouger J, Lagleyre S et al. (2009). Improvement in speech-reading ability by auditory training: evidence from gender differences in normally hearing, deaf and cochlear implanted subjects. *Neuropsychologia* 47 (4): 972–979. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.10.017>.
- Surowiecki, V. N., Sarant, J., Maruff, P., Blamey, P. J., Busby, P. A., & Clark, G. M. (2002). Cognitive processing in children using cochlear implants: the relationship between visual memory, attention, and executive functions and developing language skills. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*, 189, 119–126.
- Svirsky MA, Robbins AM, Kirk KI et al. (2000). Language development in profoundly deaf children

- with cochlear implants. *Psychol Sci* 11 (2): 153–158. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00231>.
- Svirsky MA, Teoh S-W, Neuburger H (2004). Development of language and speech perception in congenitally, profoundly deaf children as a function of age at cochlear implantation. *Audiol Neurootol* 9 (4): 224–233. <https://doi.org/10.1159/000078392>.
- Tharpe AM, Ashmead DH, Rothpletz AM (2002). Visual attention in children with normal hearing, children with hearing aids, and children with cochlear implants. *J Speech Lang Hear Res*.
- Tharpe AM, Ashmead D, Sladen DP et al. (2008). Visual attention and hearing loss: past and current perspectives. *J Am Acad Audiol* 19 (10): 741–747.
- Trezek B, Wang Y, Paul P (2010). Reading and deafness. Theory, research and practice.
- Verbecque E, Marijnissen T, De Belder N et al. (2017). Vestibular (dys)function in children with sensorineural hearing loss: a systematic review. *Int J Audiol* 56 (6): 361–381. <https://doi.org/10.1080/14992027.2017.1281444>.
- Voss P (2018). Brain (re)organization following visual loss. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci* e1468. <https://doi.org/10.1002/wcs.1468>.
- Watson LM, Archbold SM, Nikolopoulos TP (2006). Children’s communication mode five years after cochlear implantation: changes over time according to age at implant. *Cochlear Implants Int* 7 (2): 77–91.
- Wechsler D (1949). Wechsler intelligence scale for children, Psychological Corporation.
- Wechsler D (2014). WISC-V: technical and interpretive manual, NCS Pearson, Incorporated.
- Westendorp M, Hartman E, Houwen S et al. (2011). The relationship between gross motor skills and academic achievement in children with learning disabilities. *Res Dev Disabil* 32 (6): 2773–2779. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2011.05.032>.
- Williams C, Mayer C (2015). Writing in young deaf children. *Rev Educ Res* 85 (4): 630–666.
- Wilson BS, Dorman MF (2008). Cochlear implants: a remarkable past and a brilliant future. *Hear Res* 242 (1): 3–21. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2008.06.005>.
- World Health Organization (2018). Deafness and hearing loss.
- WuC-M, Lee H-L, Hwang J-H et al. (2008). Intellectual ability of mandarin-speaking children using cochlear implants. *Audiol Neurootol* 13 (5): 302–308. <https://doi.org/10.1159/000124278>.

Wu C, Huang L, Tan H et al. (2016). Diffusion tensor imaging and MR spectroscopy of microstructural alterations and metabolite concentration changes in the auditory neural pathway of pediatric congenital sensorineural hearing loss patients. *Brain Res* 1639: 228–234. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2014.12.025>.

Zheng W, Wu C, Huang L et al. (2017). Diffusion kurtosis imaging of microstructural alterations in the brains of paediatric patients with congenital sensorineural hearing loss. *Sci Rep* 7 (1): 1–8. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-01263-9>.