Le vieillissement du traitement auditif central et son impact sur les difficultés de compréhension de la parole dans le bruit *chez* les adultes âgés : revue de la littérature (2016–2026)

Nassima TAHARI-HAICHOUR

SAERA. School of Advanced Education Research and Accreditation

Master audiologie et thérapie auditive

RÉSUMÉ

La presbyacousie constitue l'un des troubles sensoriels les plus fréquents chez les adultes âgés et représente un enjeu majeur de santé publique. Longtemps considérée comme une atteinte essentiellement périphérique, elle est désormais reconnue comme un processus multisystémique impliquant également le vieillissement du traitement auditif central. Les études récentes montrent que les difficultés de compréhension de la parole dans le bruit sont souvent disproportionnées par rapport aux seuils audiométriques, suggérant un rôle déterminant des mécanismes centraux. Cette revue de littérature, réalisée selon les recommandations PRISMA, analyse 32 études publiées entre 2016 et 2026 portants sur les mécanismes neurobiologiques, les réorganisations corticales, les conséquences cognitives, les biomarqueurs diagnostiques et les stratégies de réhabilitation. Les résultats mettent en évidence des altérations moléculaires (déséquilibre GABA/glutamate, synaptopathie, dysfonction mitochondriale), des perturbations de la connectivité fonctionnelle et une réorganisation corticale compensatoire moins efficace chez les sujets âgés. Ces modifications contribuent à une augmentation de la charge cognitive, à une fatigue auditive et à un risque accru de déclin cognitif. Les biomarqueurs électrophysiologiques et d'imagerie émergent comme des outils prometteurs pour une détection précoce, tandis que la réhabilitation auditive et l'entraînement auditif montrent un potentiel significatif pour améliorer la compréhension dans le bruit. Cette synthèse souligne la nécessité d'une approche intégrative combinant évaluation périphérique, centrale et cognitive pour optimiser la prise en charge des presbyacousiques.

Mots-clés : *presbyacousie, traitement auditif central, cognition, parole dans le bruit, neuroplasticité, biomarqueurs,vi*

Introduction et Contexte Épidémiologique

La presbyacousie, ou perte auditive liée à l'âge, constitue l'un des déficits sensoriels les plus fréquents chez les adultes âgés et représente un véritable enjeu de santé publique en raison de sa forte prévalence, de ses conséquences fonctionnelles et de son impact sur la qualité de vie. Elle touche plus de deux tiers des personnes de plus de 70 ans, avec une fréquence qui augmente encore de manière progressive au fil du vieillissement (Lianou et al., 2025). Longtemps considérée comme une affection essentiellement périphérique, liée principalement à la détérioration cochléaire et à l'atteinte des cellules ciliées, elle est aujourd'hui envisagée dans une perspective beaucoup plus large, intégrant également le rôle du système auditif central. En effet, les données récentes montrent que le vieillissement des voies auditives centrales, ainsi que les modifications de la plasticité neuronale et du traitement temporel des sons, participent de façon importante aux difficultés auditives observées chez ces patients. En particulier, les problèmes de compréhension de la parole dans le bruit chez les personnes presbyacousiques apparaissent souvent disproportionnés par rapport aux seuls seuils audiométriques périphériques, ce qui suggère que l'audition mesurée en cabine ne reflète pas à elle seule les difficultés rencontrées dans la vie quotidienne (Benzaquén et al., 2025). Cette dissociation entre les performances audiométriques et les capacités réelles de compréhension dans des environnements acoustiques complexes met en évidence l'importance du traitement auditif central dans la physiopathologie de la presbyacousie.

Par ailleurs, les études épidémiologiques montrent que la presbyacousie serait associée à environ 8 à 9% de l'ensemble des cas de démence dans le monde (Lianou et al., 2025). Cette donnée est particulièrement importante, car elle place la perte auditive liée à l'âge parmi les facteurs de risque modifiables les plus significatifs du déclin cognitif. Le lien entre audition et cognition ne peut cependant pas être réduit à une simple association statistique. Il implique probablement des mécanismes complexes, incluant une moindre stimulation auditive, une charge cognitive accrue pour la compréhension de la parole, un isolement social progressif, ainsi que des altérations neurobiologiques partagées entre les systèmes auditif et cognitif. Dans cette perspective, l'étude des mécanismes de traitement auditif central devient essentielle pour mieux comprendre non seulement l'origine des plaintes auditives des sujets âgés, mais aussi leurs répercussions sur les fonctions cognitives, le fonctionnement quotidien et l'autonomie. Ainsi, la presbyacousie doit être envisagée non comme un simple trouble de l'oreille interne, mais comme une affection multisystémique impliquant à la fois les structures périphériques, les voies auditives centrales et les réseaux cognitifs associés.

Matériel et méthode

Le processus de sélection des études incluses dans cette revue de littérature a été mené de façon rigoureuse, systématique et transparente, conformément aux recommandations des lignes directrices PRISMA, afin de garantir la qualité méthodologique de la démarche ainsi que la traçabilité des différentes étapes de sélection. Cette procédure s'est organisée en deux vagues de recherche distinctes, permettant d'explorer de

manière exhaustive les principales sources bibliographiques et de retenir les travaux les plus pertinents au regard de la problématique étudiée.

Première vague de recherche : bases de données principales

Étape d'identification

La recherche initiale a été conduite dans plusieurs bases de données internationales de référence, à savoir PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science (WoS), PsycINFO, la Cochrane Library, ainsi que dans certaines revues spécialisées telles que PLOS et Frontiers. Cette stratégie a permis d'identifier un total de 1 842 documents susceptibles de répondre aux objectifs de l'étude. Avant toute phase de sélection, 1 126 doublons ont été supprimés afin d'éliminer les redondances bibliographiques. À l'issue de cette opération, 716 références uniques ont été conservées pour la suite du processus.

Étape de sélection (screening)

Parmi ces 716 documents, 404 n'ont pas pu être récupérés dans leur intégralité, ce qui a ramené le nombre de documents effectivement accessibles à 312. Ces derniers ont ensuite fait l'objet d'un premier tri fondé sur la lecture des titres et des résumés, en vue d'en apprécier la pertinence par rapport à la question de recherche. À l'issue de cette phase, 238 documents ont été exclus, soit en raison de leur indisponibilité complète, soit parce qu'ils ne répondaient pas aux critères de pertinence définis au préalable.

Étape d'admissibilité (éligibilité)

Un examen approfondi des 74 articles restants a ensuite été réalisé afin d'évaluer leur adéquation avec les critères d'inclusion méthodologiques et thématiques. Cette lecture intégrale a permis d'apprécier plus finement la qualité des travaux, leur rigueur scientifique ainsi que leur pertinence au regard des objectifs de la revue. Au terme de cette évaluation, 42 articles ont été exclus, principalement en raison de limites méthodologiques, d'un manque de correspondance avec la problématique étudiée ou d'une inadéquation avec les critères fixés.

Inclusion

À l'issue de cette première vague de recherche, 32 études ont été définitivement incluses dans la revue de littérature. Ces travaux constituent le socle principal de l'analyse finale et représentent les sources les plus pertinentes pour répondre à la question de recherche.

Résultats

Les études sélectionnées abordent la presbyacousie sous des angles complémentaires, allant des mécanismes physiopathologiques aux conséquences cognitives, en passant par les outils diagnostiques et les perspectives thérapeutiques. Les travaux retenus ont peux les distinguer en cinq grands groupes thématiques, chacun apportant un éclairage spécifique sur la perte auditive liée à l'âge et sur son implication dans le déclin auditif et cognitif. Cette organisation thématique facilite la compréhension des résultats en mettant en évidence à la fois les mécanismes sous-jacents, les manifestations fonctionnelles, les moyens d'évaluation et les pistes de prise en charge.

Groupe 1 : aspects physiopathologiques de la presbyacousie

Le premier groupe d'études s'intéresse aux fondements physiopathologiques de la

presbyacousie, en particulier aux modifications qui affectent le traitement auditif central au cours du vieillissement. Ces travaux mettent en évidence que la presbyacousie ne se limite pas à une simple atteinte cochléaire ou périphérique, mais qu'elle s'accompagne également de transformations profondes au niveau du système nerveux auditif central. Plusieurs mécanismes neurobiologiques ont ainsi été décrits, traduisant une altération progressive de la capacité du cerveau à traiter, organiser et interpréter les informations sonores.

Parmi les phénomènes les plus fréquemment rapportés figurent les modifications chimiques et moléculaires du système auditif central. Celles-ci concernent notamment des altérations de la neurotransmission, des déséquilibres dans les systèmes excitateurs et inhibiteurs, ainsi que des perturbations de la signalisation neuronale impliquée dans l'encodage auditif. Ces modifications peuvent contribuer à une diminution de l'efficacité du traitement des signaux acoustiques, particulièrement dans les situations complexes comme la compréhension de la parole en milieu bruyant.

Un autre mécanisme central mis en avant est la synaptopathie, c'est-à-dire la perte ou la détérioration des synapses entre les cellules sensorielles et les fibres nerveuses auditives. Ce phénomène, bien qu'il puisse commencer de manière périphérique, a des répercussions fonctionnelles importantes sur la transmission de l'information auditive vers les structures centrales. Il peut ainsi participer à une dégradation de la précision temporelle et de la fidélité du codage auditif.

Les études de ce groupe soulignent également le rôle des mitochondries dans le vieillissement auditif. Les dysfonctions mitochondriales, en réduisant la production énergétique cellulaire et en augmentant le stress oxydatif, fragilisent les neurones auditifs et compromettent leur survie à long terme. Cette vulnérabilité énergétique pourrait expliquer en partie la sensibilité accrue des structures auditives centrales aux processus dégénératifs liés à l'âge.

Enfin, l'inflammation chronique apparaît comme un facteur majeur du vieillissement du système auditif central. L'état inflammatoire persistant favoriserait une détérioration progressive des réseaux neuronaux, altérant la plasticité cérébrale et contribuant à la dégradation des performances auditives. L'ensemble de ces éléments suggère que la presbyacousie résulte d'un processus complexe, multifactoriel et dynamique, dans lequel interagissent des modifications cellulaires, moléculaires et neurobiologiques.

Groupe 2 : réorganisations adaptatives cérébrales

Le deuxième groupe d'études met en évidence les réarrangements adaptatifs observés au niveau cérébral en réponse au vieillissement auditif. Ces travaux montrent que le cerveau ne subit pas passivement la perte auditive, mais tente de s'adapter par des mécanismes de compensation neurofonctionnelle. Toutefois, ces adaptations peuvent être incomplètes, inefficaces ou même délétères à long terme.

Un des phénomènes les plus fréquemment décrits est la réorganisation corticale, accompagnée d'un décalage de latéralisation des fonctions auditives. Chez les sujets âgés présentant une presbyacousie, certaines aires

corticales impliquées dans le traitement auditif peuvent voir leur rôle se modifier, avec une répartition différente de l'activation entre les hémisphères cérébraux. Cette modification de la latéralisation traduit probablement une tentative du cerveau de recruter des ressources alternatives pour maintenir une perception auditive fonctionnelle.

Les études de ce groupe décrivent également des altérations de la connectivité fonctionnelle des réseaux neuronaux. Le vieillissement auditif semble s'accompagner d'une modification des interactions entre les différentes régions cérébrales impliquées dans le traitement du son, l'attention, la mémoire de travail et l'intégration multisensorielle. Ces perturbations de connectivité pourraient expliquer la moindre efficacité du traitement auditif dans des conditions exigeantes, notamment lorsque plusieurs stimuli concurrents sont présents.

Dans cette perspective, la presbyacousie apparaît non seulement comme une atteinte sensorielle, mais aussi comme un phénomène impliquant une réorganisation globale des circuits cérébraux. Les mécanismes d'adaptation observés témoignent d'une plasticité cérébrale persistante, mais aussi de ses limites face à une stimulation auditive altérée de façon chronique.

Groupe 3 : conséquences cognitives et fonctionnelles

Le troisième groupe d'études s'intéresse aux conséquences de la perturbation auditive sur la cognition ainsi qu'aux liens entre vieillissement auditif et déclin cognitif. Ces travaux mettent en évidence que les difficultés auditives liées à l'âge ne constituent pas uniquement un trouble sensoriel isolé, mais qu'elles peuvent avoir un retentissement plus large sur les fonctions cognitives, le langage et l'autonomie.

Un premier axe concerne l'interaction entre le traitement auditif central et la charge cognitive. Chez les personnes presbyacousiques, le cerveau doit fournir davantage d'effort pour décoder les messages auditifs, notamment lorsque le signal est dégradé ou masqué par du bruit. Cette surcharge cognitive mobilise des ressources attentionnelles et mnésiques importantes, au détriment d'autres fonctions mentales.

Les études soulignent également le déficit de traitement de la parole dans le bruit et l'augmentation de la demande cognitive associée. La compréhension de la parole en environnement bruyant nécessite un traitement rapide, précis et distribué de l'information sonore. Lorsque ce traitement devient inefficace, le sujet doit compenser par un effort accru, ce qui peut conduire à une fatigue auditive et cognitive.

Un autre point important est la notion de cascade de compensation neurale, suivie d'un possible épuisement des ressources. Le cerveau peut initialement mettre en place des mécanismes compensatoires pour préserver les performances, mais ces mécanismes deviennent moins efficaces avec le temps, surtout en cas de perte auditive prolongée. Cette situation pourrait contribuer à une fragilisation progressive des performances cognitives globales.

Enfin, plusieurs études examinent les liens entre déclin cognitif et vieillissement auditif, ainsi que l'impact du vieillissement du traitement auditif central sur la cognition. Les associations

épidémiologiques observées suggèrent que la presbyacousie pourrait constituer un facteur de risque ou un marqueur du déclin cognitif. Les hypothèses mécanistiques incluent à la fois une réduction de la stimulation auditive, une surcharge mentale chronique, et une médiation par des voies neurobiologiques communes. Ces résultats renforcent l'idée que l'audition et la cognition sont étroitement liées chez le sujet âgé.

Groupe 4 : outils diagnostiques et biomarqueurs

Le quatrième groupe d'études porte sur la mise en place d'outils diagnostiques capables de détecter précocement les atteintes auditives centrales associées à la presbyacousie. Ces travaux s'orientent vers l'identification de biomarqueurs objectifs, susceptibles d'améliorer le diagnostic, la stratification des patients et le suivi évolutif.

Les approches étudiées sont de nature électrophysiologique, radiologique, comportementale et cognitive. Les biomarqueurs électrophysiologiques permettent d'explorer le fonctionnement temporel et automatique du traitement auditif, tandis que les techniques d'imagerie offrent une vision plus globale des modifications structurelles et fonctionnelles du cerveau vieillissant. Les tests comportementaux et cognitifs, quant à eux, apportent une mesure des répercussions cliniques sur la compréhension, l'attention et les performances dans le bruit.

L'ensemble de ces outils vise à dépasser la simple audiométrie tonale, qui ne suffit pas à rendre compte de la complexité de la presbyacousie. Ces études suggèrent ainsi qu'une approche multimodale pourrait permettre une meilleure caractérisation du phénotype auditif des patients âgés, en intégrant à la fois les dimensions périphériques et centrales du trouble.

Groupe 5 : stratégies de prise en charge

Le cinquième groupe d'études explore les stratégies thérapeutiques et les axes de réhabilitation susceptibles de limiter l'impact fonctionnel de la presbyacousie. Ces travaux insistent sur le fait que la prise en charge ne doit pas être uniquement compensatoire, mais qu'elle pourrait également viser à préserver ou à restaurer certaines fonctions neuroauditives.

Les interventions de réhabilitation auditive occupent une place centrale. L'amélioration de l'audition par appareillage ou par d'autres modalités de soutien peut contribuer à réduire la charge cognitive, à améliorer la compréhension de la parole et à restaurer une meilleure participation sociale. Plusieurs études suggèrent également que la réhabilitation auditive pourrait avoir un effet bénéfique indirect sur les fonctions cognitives.

L'entraînement auditif représente un autre axe prometteur. En sollicitant la plasticité cérébrale, ces programmes visent à améliorer la discrimination des sons, la compréhension dans le bruit et la capacité d'adaptation du système auditif central. Ils pourraient ainsi favoriser des mécanismes compensatoires plus efficaces.

Enfin, certaines études s'intéressent à des approches neuroprotectrices innovantes. Celles-ci incluent des stratégies ciblant la dysfonction mitochondriale, la sénescence cellulaire, l'inflammation chronique et la dysfonction

glymphatique. Ces pistes thérapeutiques traduisent une évolution importante dans la compréhension de la presbyacousie, désormais envisagée comme un processus neurodégénératif complexe pouvant justifier des interventions biologiques plus larges

Discussion

Mécanismes neurobiologiques impliqué dans le vieillissement du Traitement Auditif Central.

La mémoire auditive primitive, définie comme la capacité de rétention et d'intégration de l'information, décline significativement avec l'âge. (Ruan et al.,2025) ont démontré que la capacité de cette mémoire auditive diminue chez les adultes plus âgés même en l'absence de perte auditive périphérique. Plus spécifiquement, une capacité inférieure à 8 millisecondes s'avérait être un indicateur efficace de déficits de traitement auditif chez les adultes plus âgés (Ruan et al., 2025).

Ce déclin du traitement temporel contribue directement aux difficultés d'intégration des indices binauraux cruciaux pour la localisation sonore et sur l'effet de masquage qu'exerce le bruit sur la compréhension de la parole, qui sont des capacités essentielles pour extraire la parole du bruit (Ruan et al., 2025). Les études électrophysiologiques confirment la présence de déficit dans le traitement des signaux déphasés chez les adultes âgées comparées aux jeunes (Lo & Fowler, 2025). Plusieurs mécanismes et changements peuvent expliquer cette détérioration

Modifications Chimiques et Moléculaires du Système Auditif Central

Au niveau moléculaire, les protéines liant le calcium (CaBP) qui régulent la neurotransmission synaptique et la plasticité subissent des altérations significatives avec l'âge. Santos et collaborateurs (2025) ont démontré une réduction de la densité des cellules immunoréactives aux CaBP dans la plupart des noyaux de la voie auditive centrale chez les rongeurs âgés (Santos et al., 2025). Parallèlement, ils ont observé une augmentation de l'expression des récepteurs de la mélatonine (MT1 et MT2) dans ces structures, suggérant un potentiel thérapeutique pour les approches neuroprotectrices.

Plus important encore, le déséquilibre excitateur/inhibiteur (GABA/glutamate) émerge comme un mécanisme physiopathologique central. (Dobri & Ross, 2020) ont utilisé la spectroscopie par résonance magnétique pour mesurer les niveaux totaux de GABA dans le cortex auditif et ont découvert que ces niveaux sont significativement réduits chez les adultes âgés comparés aux jeunes adultes (Dobri & Ross, 2020). Chez les personnes âgées, le niveau de GABA dans le cortex auditif droit s'avérait corrélé à la performance de compréhension de la parole dans le bruit, suggérant que la réduction des mécanismes inhibiteurs est directement liée aux déficits fonctionnels.

Le concept de synaptopathie auditive s'étend maintenant explicitement au système nerveux auditif central. (Wang et al., 2021) ont démontré que les synapses centrales des neurones ganglionnaires spiralés (SGN) subissent des changements morphologiques et physiologiques avec l'âge (Wang et al., 2021). Ces changements incluent une réduction du volume des boutons synaptiques somatiques et une augmentation de la densité synaptique dendritique avec l'âge, reflétant une réorganisation pathologique du circuit neural.

De plus, une dégénérescence dendritique

marquée avec l'âge dans les neurones BUSHY du noyau cochléaire (Wang et al 2023) a été observée, neurones qui normalement transmettent le signal avec une grande précision temporelle .Ces anomalies sont accompagnées d'une altération des synapses avec les neurones qui les relayent (Wang et al., 2023). Ces modifications structurelles fondamentales ont des implications directes pour le traitement temporel et la séparation auditive de la source sonore, expliquant partiellement les difficultés rencontrées lors de l'écoute dans le bruit.

Dysfonction Mitochondriale et Sénescence Cellulaire

Des recherches récentes ont identifié la dysfonction mitochondriale comme un lien physiopathologique fondamental. Youn et collaborateurs (2020) ont démontré que l'expression des gènes de mitophagie (PINK1, Parkin, BNIP3) et des protéines associées diminue significativement avec l'âge dans le cortex auditif et le colliculus inférieur, accompagnée d'une accumulation de dommages à l'ADN mitochondrial (Youn et al., 2020). Cho et collaborateurs (2024) ont montré que l''Urolithin A, un inducteur de mitophagie, atténuait les perturbations enregistrées sur les potentiels auditifs évoquées corticaux et améliorait l'intégrité de l'ADN mitochondrial, suggérant que l'activation des processus autophagiques mitochondriaux pourrait être une solution thérapeutique (Cho et al., 2024).

Inflammation Chronique et Dysfonction Glymphatique

Une découverte émergente concerne le rôle de l'inflammation chronique et du système glymphatique dans la presbyacousie. (Ye et al., 2025) ont utilisé l'imagerie par résonance magnétique multimodale pour démontrer que les personnes atteintes de presbyacousie montrent une dysfonction glymphatique, avec un volume du plexus choroïde augmenté, ainsi que des espaces péri-vasculaires élargis (Ye et al., 2025). Remarquablement, ces observations de dysfonction glymphatique associées avec la presbyacousie, suggérant que l'accumulation de déchets cérébraux est potentiellement neurotoxique. (tableau 01)

Mécanisme de la perturbation	Changement observés	Implication fonctionnelle
Déséquilibre GABA/GLUTAMATE	Déséquilibre capteur inhibition/ excitation	Déficit inhibiteur du système nerveux central
Protéine $Ca^{2+}BP$	Réduction du nombre de capteurs	Dysfonction dans l'excitabilité cellulaire
Synaptopathie et dégénérescence dendritique	Remodelage morphologique des voies nerveuses	Réduction des capacités fonctionnelles
ADN mitochondrial	Accumulation des dommages sur ADN mitochondrial	dysfonction énergétique et stress oxydatif des cellules nerveuses
Inflammation glymphatique	Accumulation protéique	Accentuation de la neurotoxicité

Tableau 1. ***Synthèse détaillée des altérations moléculaires et conséquences neuropathologiques.***

Des réarrangements adaptatifs qui apparaissent : les Changements d'Activation et de Connectivité du Cortex Auditif.

Réorganisation corticale et latéralisation de la projection des voies auditives

Les études d'imagerie fonctionnelle révèlent une réorganisation corticale majeure chez les presbyacousiques (Liu et al.,2024). En utilisant la spectroscopie fonctionnelle dans le proche-infrarouge (fNIRS) LIU et son équipe ont montré que l'intensité d'activation et la variabilité en oxyhémoglobine diminuent avec l'âge à un rapport signal-bruit (SNR) de 0 dB (qui sous-entend un bruit environnant fort équivalent au son stimulant). Plus remarquablement, tandis que les jeunes adultes montrent une latéralisation des voies auditives vers l'hémisphère gauche pour la perception de la parole, les adultes âgés présentent un décalage progressif vers une dominance de l'hémisphère droit, indicatif d'une réorganisation compensatoire mais moins efficace (Liu et al. 2024).

Cette réorganisation latérale a d'importantes implications fonctionnelles. PROFANT et collaborateur ont rapporté dans une étude de résonance magnétique fonctionnelle que le cortex auditif chez les personnes presbyacousiques montre une activation minimale en réponse à une stimulation acoustique de 4 kHz malgré le fait que les participants rapportent entendre le stimulus (Profant et al., 2015). La latéralisation de la perception auditive vers l'hémisphère droit pourrait servir de mécanisme compensatoire pour la dégradation de l'information auditive, mais aux dépens d'une efficacité réduite.

Altérations de la connectivité fonctionnelle des réseaux neuronaux.

Au-delà des changements d'activation locale, les propriétés globales du réseau neural se dégradent avec l'âge. Liu a utilisé une approche multimodale intégrant l'EEG et l'imagerie fonctionnelle par fNIRS pour examiner les modèles de connectivité au repos chez les adultes vieillissants (Yang et al, 2025). Ils ont découvert que bien que la connectivité fonctionnelle augmente dans les régions clés du traitement de la parole (cortex préfrontal dorsolatéral, aire de Broca, aire de Wernicke, cortex auditif primaire), les propriétés critiques du réseau diminuent, particulièrement dans les régions liées à la parole telles que le gyrus temporal supérieur gauche (Yang et al., 2025).

De façon encore plus spécifique, Tong et collaborateurs (2025) ont identifié une désorganisation du réseau chez les personnes atteintes de presbyacousie légère, caractérisée par une :

Connectivité fonctionnelle réduite au sein du réseau cérébral en mode par défaut .Le réseau en mode par défaut est un ensemble de zones cérébrales qui s'activent surtout quand on ne fait pas une tâche précise, par exemple quand on réfléchit, ou quand on laisse son esprit vagabonder. (Tong et al., 2025). Parallèlement, il y a une augmentation de la connectivité entre le réseau en mode par défaut et les réseaux exécutif central de la saillance (attention), et visuel. Cela suggère que le cerveau fait plus d'efforts et mobilise d'autres systèmes pour compenser la perte auditive. Remarquablement, la variabilité de la connectivité dynamique entre le réseau cérébral par défaut et le réseau auditif est diminuée chez les presbyacousiques, suggérant une plasticité réduite et une intégration moins flexible de l'information

auditive.

Les conséquences des perturbations auditives sur la cognition et le déclin auditif

Les conséquences impliquent des interactions nouvelles entre les zones de traitement auditif central et l'augmentation de la charge cognitive qui se matérialise comme suite.

Déficit de Traitement de la Parole dans le Bruit et exagération de la demande Cognitive

L'une des observations les plus constantes est que le traitement de la parole dans le bruit chez les personnes presbyacousiques demande une allocation de ressources cognitives exécutives considérablement augmentée. Benzaquén et collaborateurs (2025) ont démontré que le traitement auditif central représente le plus grand déterminant des capacités de compréhension de la parole dans le bruit (Benzaquén et al., 2025). L'audiométrie tonale pure ne contribuait pas directement à la performance de la compréhension, mais modifiait plutôt la capacité de ségrégation sonore, qui covarireait avec la mémoire auditive. (Yaar-Soffer et al., 2025) ont élucidé les stratégies de traitement sous-jacentes en utilisant une analyse conjointe EEG temps-fréquence chez les personnes âgées (Yaar-Soffer et al., 2025). Lors d'une stimulation sensorielle perceptuelle (silence vs. Bruit), les personnes âgées montrent des réponses neurales retardées (ondes précoces (N1) et ondes tardives (P3), avec une désynchronisation alpha-bande accrue reflétant une capacité réduite à inhiber les informations non pertinentes. Lors d'une stimulation auditive cognitive (tâche simple vs exigeante), il y a une activité neurale P3 prolongée et un recrutement neural élargi sur toutes les bandes de fréquence, révélant un coût cognitif majeur. (tableau 02)

Composante ERP		Personnes Jeunes	Personnes âgées
Onde N 1	Latence	100-110 ms	120-125 ms
	Amplitude	3,5-4,2 uV	2.1-3.0 uV
Onde P 2	Latence	160-180 ms	200-230 ms
	Amplitude	5.8-7.2 uV	2.4-4.1 uV
Onde P 3	Latence	280-3	420-480 ms
	Amplitude	8.5-10.2 uV	4.2-6.8 uV

Tableau 2. ***Altérations des potentiels auditifs évoqués corticaux dans le bruit (CAEP), avec latences et amplitudes comparées entre jeunes et presbyacousiques.***

Cascade de Compensation Neurale et Épuisement des Ressources

An et collaborateurs 2025 ont découvert que les adultes âgés présentent un suivi neural plus fort dans la bande thêta (4-8 Hz) pendant les tâches de reconnaissance de la parole dans le bruit, tandis que le suivi delta (1-4 Hz) ne montre aucune différence liée à l'âge (An et al., 2025). Ces résultats suggèrent que les adultes âgés dépendent d'un mécanisme de compensation basé sur le suivi thêta pour maintenir la compréhension de la parole. Cependant, cette compensation ne suffit pas à contrebalancer les déficits sous-jacents du traitement auditif, particulièrement dans les environnements très bruyants où la demande cognitive dépasse rapidement la capacité disponible.

L'écoute qui sollicite beaucoup la concentration de l'individu augmente la demande globale de ressources exécutives, laissant moins de ressources pour d'autres tâches cognitives.

Chez les personnes presbyacousiques, cette demande supplémentaire peut conduire à une fatigue auditive, une réduction de l'attention soutenue, et finalement un retrait social—autant de facteurs amplifiant le déclin cognitif. (Pichora-Fuller & Phillips, 2017).

Impact du Vieillissement du Traitement Auditif Central sur le Déclin Cognitif

Associations épidémiologique et mécanismes de cette association etre deficit de traitement auditif et declin cognitif

Les preuves épidémiologiques soutiennent fortement une association bidirectionnelle entre le traitement auditif central dégradé et le déclin cognitif. Lianou et collaborateurs, dans une revue de la littérature ont examiné 37 publications et confirme que la presbyacousie est associée à un déclin cognitif rapide et à un risque accru de démence (Lianou et al.,2025). Les mécanismes proposés incluent l'augmentation de la charge cognitive, la réorganisation neuroplastique, la dysfonction vasculaire, le stress oxydatif, et l'isolement social **(Lianou et al. 2025).**

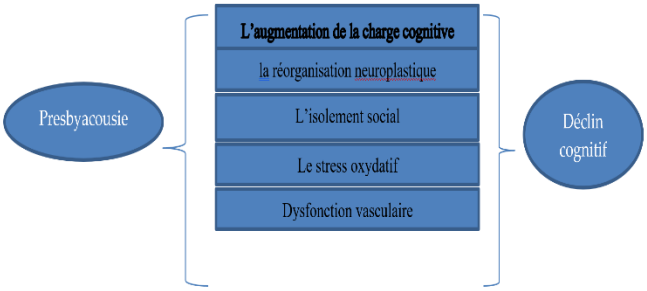


Diagramme de flux physiopathologique reliant la presbyacousie au déclin cognitif via plusieurs voies de médiation.

Les déficits du traitement auditif central sont présents même dans les premiers stades du déclin cognitif. Thamizhmani et collaborateurs (2025) ont évalué 70 participants âgés et ont découvert que les personnes atteintes de troubles légers du spectre cognitif montrent des déficits significatifs dans tous les domaines du traitement auditif (Thamizhmani et al., 2025). Les tests qui évaluent le traitement auditif au niveau du cortex temporel, mesurent la capacité à traiter les sons dans le temps, par exemple percevoir de très petites différences dans la durée, le rythme ou l'ordre des sons, reflètent que les fonctions auditives et cérébrales sont, très sensibles au vieillissement et aux troubles cognitifs, et montraient une sensibilité élevée pour identifier les troubles légers du spectre cognitif. Ils se positionnent ainsi comme des outils de dépistage potentiellement valides pour le déclin cognitif précoce.

Dysfonction de la Matière Blanche et Intégrité Structurale

Au niveau structurel, l'équipe de BOONS a utilisé l'imagerie de diffusion pour démontrer que la perte microstructurale dans les tractus de matière blanche de l'hémisphère gauche est associée à une compréhension plus pauvre de la parole dans le bruit (digits-in-noise test) (Boons et al 2025). Les atteintes de la substance blanche est associée à une perturbation significative avec la performance en SRT (speech réception threshold), suggérant que les problèmes neurologiques centraux dominent les difficultés d'écoute chez les personnes âgées. (Boons et al., 2025)

Li et son équipe ont élargi cette compréhension en identifiant une connectivité fonctionnelle anormale entre la matière grise et blanche chez les presbyacousique (Li et al 2026). Wang et son équipe en 2023 ont identifié une connectivité fonctionnelle perturbée impliquant le corps du corps calleux et les limbes postérieurs de la capsule interne, avec des altérations

particulièrement prononcées entre le corps calleux et le cortex cingulaire antérieur ventral. Cette association lésionnelle est souvent corrélée à une attention déficitaire. L'augmentation de la connectivité entre la capsule interne et le flux dorsal auditif ventral était associée à une cognition déficitaire sur plusieurs domaines (Y.Wang et al., 2023)

Isolement social et connectivité auditive-limbique dysfonctionnelle

Rutherford et collaborateurs (2017) ont établi un mécanisme critique reliant la presbyacousie et la dépression : la perte auditive chronique entraîne une réduction de l'activation des voies auditives centrales, ce qui entraîne un dysfonctionnement du réseau de contrôle compensatoire et une connectivité auditive-limbique défectueuse (Rutherford et al., 2017). Ces changements pathologiques réduisent les réserves cognitives, augmentent la dysfonction exécutive, et facilitent le repli social et la dépression réalisant ainsi de cette voie comme facteur indépendamment supplémentaire conduisant vers le déclin cognitif.

Nemati et collaborateurs (2024) ont fourni des preuves additionnelles que le vieillissement cérébral (Brain Age Gap) conforte partiellement la relation entre la presbyacousie et le déclin cognitif (Nemati et al., 2024). Les participants avec une audition et une perception de la parole dans le bruit plus médiocres montrent un décalage d'âge du cerveau plus grand (c'est-à-dire un vieillissement cérébral accéléré), ce qui est à son tour associé à une performance cognitive médiocre. Cela suggère que la presbyacousie accélère le processus de vieillissement cérébral lui-même.

Les approches par biomarqueurs dans le diagnostiques des liens entre presbyacousie et troubles du traitement central

Potentiels auditifs évoqués corticaux et composantes électrophysiologiques

Les potentiels auditifs évoqués corticaux émergent comme des biomarqueurs objectifs du vieillissement du processus de traitement auditif central. Gürkan et son équipe (2024) ont analysé les données électrophysiologiques de 71 participants âgés et ont découvert que le vieillissement est significativement associé à des latences prolongées et une amplitude réduite (Gürkan et al., 2024).

Alzaher et collaborateurs (2026) ont utilisé une stimulation auditive spatiale imprévisible par rapport au côté stimulé pour explorer les composantes du potentiel évoqué cortical. Ils ont identifié la présence d'une déficience dans le traitement auditif en liens avec ces variations spatiales de la stimulation, chez des patients âgés avec seuils audiométriques normaux. L'étude des amplitudes des ondes N100 du potentiel évoqué cortical par M et al (2026) , montrent une corrélation forte de l'amplitude des ondes avec l'âge, ainsi qu'une corrélation de l'âge avec la **capacité du cerveau à repérer un son cible dans le bruit** en utilisant les différences entre les deux oreilles (temps, niveau, phase). Ils ont proposé que les potentiels évoqués corticaux puissent orienter les décisions cliniques concernant le besoin de réhabilitation auditive pour compenser les déficits cognitifs et prévenir les conséquences du vieillissement auditif sur le traitement périphérique et central. (Alzaher et al., 2026)

Détection Précoce du Déficit Caché (Hidden Hearing Loss)

La MMN (Mismatch Negativity) test est un potentiel évoquée cortical enregistré lorsqu'on

présente au cerveau une suite de sons répétés identiques ; de temps en temps, on introduit un son différent ; le cerveau détecte ce changement automatiquement, même sans attention consciente ; cette réponse apparaît en EEG comme une onde négative. Cet examen a été testé pour détecter une perte auditive cachée chez des patients avec audiogramme normal. Le test MMN réalisé seul n'est pas suffisant comme test diagnostique avec des sons brut. Mais quand on utilise des paroles (ba/da), la diminution de l'amplitude MMN devient plus sensible pour repérer des atteintes auditives centrales précoces. (Zhang et al.,2025) :
Le Gap Detection Threshold (GDT), est un test qui mesure la capacité à détecter de très courts silences dans un son, il est lié au fonctionnement cognitif. Un seuil GDT élevé est associé à un déclin cognitif. L'analyse EEG supplémentaires a révélé des amplitudes N1/N2 réduites chez les individus avec GDT élevé, suggérant que le GDT reflète les changements neurophysiologiques précoces associés au déclin cognitif. (Ma et al. 2025)

Modèles Intégratifs de biomarqueurs
Approche Structurale-Fonctionnelle Couplée
Li et collaborateurs (2026) ont proposé un modèle innovant basé sur le rapport fonctionnel-structurel (FSR) en IRM fonctionnelle qui mesure le couplage entre les changements structurels (atrophie de matière grise) et les changements fonctionnels (Li et al., 2026). Chez les presbyacousiques, le FSR est réduit dans toutes les régions impliquées dans l'audition et la cognition d'ordre supérieur. La réduction de FSR était significativement corrélée au déclin cognitif mesuré par le Montreal Cognitive Assessment (MoCA) et l'Auditory Verbal Learning Test (AVLT).

Biomarqueurs de Dysfonction Mitochondriale et senescence Cellulaire
Des recherches récentes ont identifié la dysfonction mitochondriale comme un lien physiopathologique fondamental. Youn et collaborateurs (2020) ont démontré que l'expression des gènes de mitophagie (PINK1, Parkin, BNIP3) et des protéines associées diminue significativement avec l'âge dans le cortex auditif et le colliculus inférieur, accompagnée d'une accumulation de dommages à l'ADN mitochondrial (Youn et al., 2020). Cho et collaborateurs (2024) ont montré que l'Urolithin A, un inducteur de mitophagie, atténuait les perturbations sur les potentiels évoquées auditifs et améliorait l'intégrité de l'ADN mitochondrial, suggérant que l'activation des processus autophagiques mitochondriaux pourrait être une solution thérapeutique (Cho et al., 2024).

Marqeur d'inflammation chronique et dysfonction glymphatique
Une découverte émergente concerne le rôle de l'inflammation chronique et du système glymphatique dans la presbyacousie. Ye et collaborateurs (2025) ont utilisé l'imagerie par résonance magnétique multimodale pour démontrer que les personnes atteintes de presbyacousie montrent une dysfonction glymphatique, avec un volume du plexus choroïde augmenté, des espaces périvasculaires élargis (Ye et al., 2025). Remarquablement, ces mesures de dysfonction glymphatique expliquent partiellement la relation entre la presbyacousie et le déclin cognitif, suggérant que l'accumulation de déchets cérébraux contribue aux déficits cognitifs.

Test Électrophysiologie	Test Imagerie	Test Comportementaux	Test Cognitifs	Test génétiques
PEA corticaux	FSR IRM cérébrale et IRM fonctionnelle	PAM (capacité de mémoire auditive) inferieur A 8ms	MOCA	(PINK1, Parkin, BNIP3)
NNN test	IRM diffusion	SRT	AVLT	
ERP (potentiels évoqués liés à l'événement)	Connectivité (mode par defaut) DMN	temporal auditory processing tests		

Tableau 3 .Les biomarqueurs multimodaux correspondants selon leur principe (électrophysiologie ,imagerie ,comportementaux ,cognitif).

Ces biomarqueurs peuvent être mobilisés de manière ciblée selon une double approche : le siège supposé de la lésion (figure 03) et le type de professionnel qui prend en charge le patient presbyacousique.

On privilégiera un test fonctionnel lorsque l'audiologiste cherche à évaluer une atteinte des circuits ou une atteinte corticale. Les tests comportementaux, en revanche, relèvent davantage de la psychologue ou de l'orthophoniste, qui visent à détecter une altération du système cognitif.

Du côté neurophysiologique, les neurophysiologistes réalisent des tests électro-physiologiques afin de repérer des dysfonctionnements synaptiques ou des anomalies de l'excitabilité, parfois en lien avec les récepteurs-GABA/glutamates.

L'imagerie est quant à elle utilisée par les neurologues ou les neuro-radiologues pour rechercher d'éventuelles anomalies centrales, tandis que les tests génétiques sont prescrits en cas de suspicion de mutations génétiques, notamment mitochondriales.

Interventions et Stratégies de Réhabilitation

Réhabilitation Auditive et Amélioration Cognitive

Les données probantes émergentes suggèrent de manière de plus en plus concordante qu'une **intervention précoce** pourrait contribuer à atténuer, au moins en partie, les trajectoires de déclin cognitif observées chez les personnes âgées présentant une perte auditive. Cette hypothèse repose sur l'idée que la prise en charge rapide des troubles auditifs permettrait non seulement de restaurer une meilleure qualité de l'information sonore, mais aussi de réduire la charge cognitive associée à l'effort d'écoute, laquelle semble jouer un rôle important dans l'apparition ou l'aggravation des difficultés cognitives. Dans ce cadre, Zhou et son équipe (2025) ont évalué l'effet d'une stimulation transcrânienne à courant continu associée à une réhabilitation auditive et ont observé une amélioration significative des fonctions auditives ainsi que des performances cognitives chez les personnes âgées (Zhou et al., 2025). Ces résultats suggèrent qu'une approche combinée, ciblant à la fois le traitement auditif et la modulation neurophysiologique, pourrait offrir un bénéfice supérieur à une prise en charge isolée.

De manière complémentaire, Sarant et collaborateurs (2020) ont suivi des utilisateurs d'aides auditives sur une période de 18 mois et ont mis en évidence une stabilité relative des performances cognitives, voire une amélioration significative dans certains domaines, en particulier ceux relevant des fonctions exécutives (Sarant et al., 2020). Ces observations sont d'autant plus importantes qu'elles indiquent que la correction auditive ne se limite pas à améliorer l'audition périphérique, mais pourrait également exercer un effet protecteur sur le fonctionnement cognitif global. L'ensemble de ces résultats va donc dans le sens d'un bénéfice potentiel d'une intervention

auditive précoce, adaptée et correctement suivie, pour limiter l'impact fonctionnel de la presbyacousie sur le vieillissement cognitif. Néanmoins, malgré ces résultats encourageants, il demeure nécessaire de conduire des études longitudinales de plus grande ampleur et d'une durée de suivi plus longue afin de préciser la durabilité de ces effets et de mieux comprendre les mécanismes impliqués

Entraînement Auditif et Plasticité Cérébrale

Asal et collaborateurs (2018) ont montré que l'entraînement auditif spécifiquement orienté vers le traitement temporel de l'audition qui correspond à la capacité du système auditif, puis du cerveau, à analyser **quand** les sons apparaissent, combien de temps ils durent, et dans quel ordre ils se succèdent. Il permet de distinguer deux sons très proches dans le temps, de suivre le rythme de la parole et de repérer les changements rapides dans les messages sonores. Dans le contexte de la presbyacousie, cette fonction est importante parce qu'elle aide à comprendre la parole, surtout dans le bruit. Quand le traitement temporel est altéré, la personne peut entendre les sons mais avoir du mal à **les organiser correctement dans le temps**, ce qui rend la compréhension plus difficile, en particulier pour les consonnes rapides ou les transitions entre syllabes.

Une amélioration significative des capacités de discrimination de la hauteur tonale, ainsi que des composantes des potentiels évoqués corticaux, traduisant ainsi des modifications neurophysiologiques au niveau du système auditif central (Asal et al., 2018). Ces améliorations persistaient après la fin de l'intervention, ce qui suggère que la réhabilitation ciblant les mécanismes centraux du traitement auditif n'agit pas seulement sur les performances immédiates, mais peut également induire des effets durables. Cela renforce l'idée que la plasticité neuronale demeure mobilisable, même à un âge avancé, lorsque les stimulations sont adaptées et répétées. Ainsi, l'entraînement auditif pourrait constituer un levier thérapeutique important pour améliorer le décodage des informations sonores et renforcer les capacités de traitement auditif central.

Jiang et collaborateurs (2025), de leur côté, ont réalisé une méta-analyse portant sur des essais contrôlés randomisés évaluant l'impact de l'entraînement auditif sur les fonctions cognitives. Leurs résultats ont mis en évidence un effet global statistiquement significatif sur la cognition générale ainsi que sur la fonction exécutive chez les personnes atteintes de presbyacousie, bien que l'hétérogénéité méthodologique des études incluses limite la portée des conclusions (Jiang et al., 2025). Malgré cette réserve, les données disponibles soutiennent l'intérêt potentiel des interventions cognitives-auditives intégrées, en particulier lorsqu'elles associent stimulation auditive, attentionnelle et exécutive dans une démarche de rééducation multimodale. Ces approches combinées semblent d'autant plus pertinentes qu'elles peuvent agir simultanément sur les difficultés auditives et sur certaines dimensions du fonctionnement cognitif.

Au final, ces résultats suggèrent que les performances cognitives pourraient être partiellement préservées, voire améliorées, grâce à la mise en place de thérapies auditives adaptées. En intervenant précocement et de manière ciblée, il serait possible de ralentir la progression des troubles liés à la presbyacousie et de limiter l'aggravation du retentissement cognitif. À l'inverse, l'absence d'arrangements auditifs appropriés pourrait favoriser une accélération du déclin fonctionnel, en

augmentant la charge cognitive, la fatigue mentale et les difficultés de compensation. Ces observations soulignent donc l'importance d'une prise en charge auditive précoce, personnalisée et continue dans la prévention du déclin associé au vieillissement auditif. (figure 07)

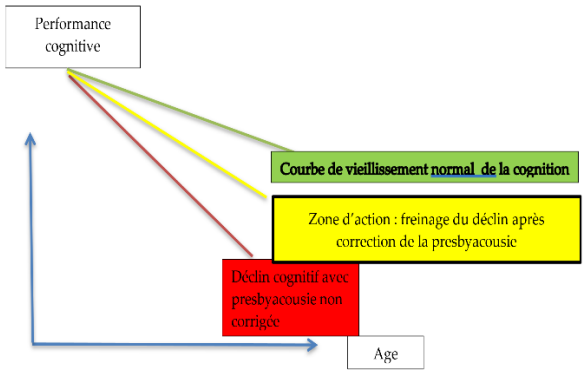


Figure 7 : Trajectoires possibles du déclin cognitif comparant le vieillissement normal, la presbyacousie non traitée et la presbyacousie avec intervention thérapeutique.

Perspectives futures et lacunes Critiques

Malgré les progrès substantiels, plusieurs domaines demandent une investigation supplémentaire. Premièrement, les mécanismes reliant précisément la dégradation du traitement auditif central aux pathologies neuro-dégénératives restent incomplètement élucidés. Deuxièmement, il existe une variabilité interindividuelle considérable dans le moment et la sévérité du déclin cognitif chez les personnes ayant des degrés similaires de presbyacousie, suggérant des facteurs génétiques ou d'autres facteurs biologiques non encore identifiés qui modulent cette association. Troisièmement, bien que les données initiales soutiennent l'utilité des interventions auditives précoce pour atténuer le déclin cognitif, des essais randomisés contrôlés à long terme dans des populations diversifiées sont nécessaires pour établir définitivement la causalité et optimiser les stratégies thérapeutique

Conclusion

Le vieillissement du traitement auditif central est due à un processus physioathopatholgique multifactoriel caractérisé par des changements au niveau moléculaire (déséquilibres GABA/glutamate, altérations des protéines liant le calcium), atteintes synaptique (synaptopathie auditive centrale, dégénérescence dendritique), structurel (atrophie de matière grise et blanche), et fonctionnel (réorganisation corticale, dysfonction de réseau) (Paciello et al., 2026). Ces changements contrarient l'extraction sélective de la parole du bruit, amplifient la demande cognitive pour l'écoute, et créent un environnement neurobiologique facilitant le déclin cognitif accéléré et le risque de démence (Motta et al., 2026).

L'intégration de bio-marqueurs électro-physiologiques, neuro-imagerie, et mesures cognitives avec l'audiométrie standard apparaît essentielle pour la détection précoce des presbyacousies et l'évaluation du déclin de la cognition. De plus, une approche réhabilitative intégrée combinant l'amplification auditive, l'entraînement auditif-cognitif, et potentiellement les interventions neuroprotectrices pharmacologiques ou neuro-modulatrices offre une promesse pour préserver à la fois la santé auditive et cognitive chez les presbyacousiques.

Enfin, reconnaître la presbyacousie non seulement comme un déficit sensoriel mais comme un désordre neuro-dégénératif affectant la cognition et le bien-être psycho-social justifie une approche multidisciplinaire engageant audiologistes, neurologues, gériatres, et professionnels de la santé mentale pour optimiser les résultats chez cette population vulnérable.

Références Bibliographiques

Alzaher, M., Nieto, P., Strelnikov, K., Marx, M., & Barone, P. (2026). Event-related poten- tials as markers of age-related changes of spatial hearing in normal-hearing adults. *Hear- ing Research*, 23(3), 1-12. (M et al., 2026)

An, H., Lee, J., Park, Y. J., Suh, M. W., & Lim, Y. (2025). Effects of age on the neural tracking of speech in noise. *Brain Sciences*, 15(8), 874. (H et al., 2025)

Asal, S., Sobhy, O., & Morsy, H. (2018). Effect of auditory temporal processing training on behavioral and electrophysiological functions in central presbycusis. *Egyptian Journal of Otolaryngology*, 34(3), 78-82. (Asal et al., 2018)

Benzaquén, E., Çolak, H., Guo, X., Lad, M., Rushton, S. P., & Griffiths, T. D. (2025). Auditory-cognitive contributions to speech-in-noise perception determined with struc- tural equation modelling of a large sample. *Scientific Reports*, 15(1), 18800. (Benzaquén et al., 2025)

Boons, J. H. C., Dingemanse, G., Vinke, E. J., Kremer, B., Vernooij, M. W., & Goedegebure,

A. (2025). Loss of microstructural integrity in left hemispheric white matter tracts is asso- ciated with poorer digits in noise understanding. *GeroScience*, 47(5), 1707-1720. (JHC et al., 2025)

Cho, S. I., Jo, E. R., & Jang, H. S. (2024). Urolithin A prevents age-related hearing loss in C57BL/6J mice likely by inducing mitophagy. *Experimental Gerontology*, 192, 112589. (Cho et al., 2024)

Dobri, S. G. J., & Ross, B. (2020). Total GABA level in human auditory cortex is associated with speech-in-noise understanding in older age. *NeuroImage*, 220, 117474. (Dobri & Ross, 2020)

Gürkan, S., Başokçu, O., Durankaya, S., Isler, Y., & Kırkım, G. (2024). Central auditory changes associated with age-related hearing loss. *SAGE Open Nursing*, 10, 12-24. (Gürkan et al., 2024)

Jiang, W., Zhou, Q., Zhang, J., He, Q., Cui, G., Huang, R., ... & Huang, Z. (2025). Effects of auditory training on cognition in hearing loss: A systematic review and meta-analyses. *Journal of the American Academy of Audiology*, 36(2), 49-64. (J. W et al., 2025)

Li, X., Fu, W., Wang, Y., Gao, Y., Wang, J., Yang, J., ... & Li, N. (2026). Functional-structural coupling: Brain reorganization in presbycusis is related to cognitive impairment. *eNeuro*, 13(3), 0294-25. (L. X et al., 2026)

Lianou, A. D., Kokkinis, E., Bastas, N. S., Basios, A., & Mega, I. (2025). Age-related hearing loss and correlation with cognitive decline: A narrative review. *Maedica*, 20(4), 864. (AD et al., 2025)

Liu, Y., Wang, S., Chen, Y., Liang, Y., Chen, T., Wang, Y., ... & Wang, S. (2024). Effects of age on the auditory cortex during speech perception in noise: Evidence from functional near-infrared spectroscopy. *Audiology and Neurotology*, 29(1), 1460. (Yang et al., 2024)

Lo, Y. C., & Fowler, C. G. (2025). Electrophysiologic and behavioral masking level differ- ences in young and older listeners. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 68(6), 00009. (YC & CG, 2025)

Ma, X., Li, J., Wang, Y., Li, S., Guo, J., Shen, W., ... & Wang, H. (2025). Can auditory processing dysfunction indicate early cognitive decline? *Alzheimer's & Dementia*, 21(9),70189. (M. X et al., 2025)

Motta, G., Tortoriello, G., & Testa, D. (2026). Is age-related hearing loss a modifiable risk factor for cognitive decline? Mechanisms, evidence, and future directions. *Audiology Re- search*, 16(2), 61. (Motta et al., 2026)

Nemati, S., Arjmandi, M., Busby, N., Bonilha, L., & Fridriksson, J. (2024). The impact of age-related hearing loss on cognitive decline: The mediating role of brain age gap. *Neuro- science*, 533, 05004. (Nemati et al., 2024)

Paciello, F., Pisani, A., Fetoni, A., & Grassi, C. (2026). Beyond the auditory system: cog- nitive implications of age-related hearing loss. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 7, 1736579. (Paciello et al., 2026)

Pichora-Fuller, M. K., & Phillips, N. (2017). Tackling the toll of hearing loss on executive function. *The ASHA Leader*, 22(7), 6-15. (Pichora-Fuller & Phillips, 2017)

Profant, O., Tintěra, J., Balogová, Z., Ibrahim, I., Jílek, M., & Syka, J. (2015). Functional changes in the human auditory cortex in ageing. *PLoS ONE*, 10(3), 116692. (Profant et al., 2015)

Ruan, R., Hong, J., Yuan, F., Mo, Y., Jiang, L., & Liu, Y. (2025). Changes in primitive au- ditory memory in presbycusis and their impact on binaural auditory processing. *Hearing Research*, 354, 109451. (Ruan et al., 2025)

Rutherford, B. R., Brewster, K., Golub, J. S., Kim, A. H., & Roose, S. P. (2017). Sensation and psychiatry: Linking age-related hearing loss to late-life depression and cognitive decline. *American Journal of Psychiatry*, 174(12), 40423. (Rutherford et al., 2017)

Sarant, J., Harris, D. C., Busby, P., Maruff, P., Schembri, A., Lemke, U., & Launer, S. (2020). The effect of hearing aid use on cognition in older adults. *Journal of Clinical Medicine*, 9(1),
254. (Sarant et al., 2020)

Santos, G., Pinato, L., Campos, L. M., Cruz-Rizzolo, R., & Frizzo, A. (2025). Calcium- binding proteins and melatonin receptors in the central auditory system of aged rats. *Gerontology*, 71(4), 547323. (Santos et al., 2025)

Thamizhmani, L., Ganapathy, K., Palaniswamy, H. P., Pitchaimuthu, A. N., & Adhikari, M.
R. P. (2025). Auditory processing and its cognitive correlates in older adults with mild cognitive impairment. *BMC Geriatrics*, 25(1), 05997-4. (T. L et al., 2025)

Tong, Z., Xing, C., Xu, X., Xu, J., Wu, Y., Salvi, R., ... & Cai, Y. (2025). Impaired network organization in mild age-related hearing loss. *MedComm*, 6(1), 70002. (Tong et al., 2025)

Wang, M., Zhang, C., Lin, S., & Xie, R. (2023). Dendritic degeneration and altered synaptic innervation of a central auditory neuron during age-related hearing loss. *Neuroscience*, 514, 01037. (M. Wang et al., 2023)

Wang, M., Zhang, C., Lin, S., Wang, Y., Seicol, B., Ariss, R. W., & Xie, R. (2021). Biased au- ditory nerve central synaptopathy is associated with age-related hearing loss. *The Journal of Physiology*, 599(2), 281014. (M. Wang et al., 2021)

Wang, Y., Gao, Y., Zhao, M., Hu, X., Wang, J., Han, Y., Wang, Q., Fu, X., Dai, Z., Ren, F., Li, M., & Gao, F. (2023). Abnormal white and gray matter functional connectivity is associated with cognitive dysfunction in presbycusis. *Cerebral Cortex*. (Y Wang et al 2023)

Yaar-Soffer, Y., Brilliant, B., Muchnik, C., Kral, A., & Henkin, Y. (2025). Neural signatures of central auditory aging under sensory and cognitive loads. *Clinical Neurophysiology*. (YAAR SOFFER Y et al 2025)

Ye W, Xing C, Yao J, Xu X, Fang Z, Yin X, et al. Disrupted glymphatic system and brain network reorganization in age-related hearing loss. Neuroscience. (Ye et al 2025)

Youn, C., Jun, Y., Jo, E.-R., & Cho, S. (2020). Age-related hearing loss in C57BL/6J mice is associated with mitophagy impairment in the central auditory system. *International Journal of Molecular Sciences*. (Youn C et al., 2025)

Zhang, L., Mißler, D., Ehrt, K., Großmann, W., Mlynski, R., & Schmidt, F. H. (2025). Can Mismatch Negativity Be Used as an Indicator to Predict Central Auditory Deficits in Individuals with Normal Hearing?. *Audiology research*, *15*(2), 43. (Zhang et al., 2025)