



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

Université Claude Bernard Lyon 1



**INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA RÉADAPTATION**

---

**Directeur Professeur Xavier PERROT**

---

**ÉVALUATION DE L'IMPACT DE L'AMPLIFICATION  
PROTHÉTIQUE SEULE, ET AVEC UN BRUIT BLANC,  
SUR LA PERCEPTION D'ACOUPHÈNES SUBJECTIFS,  
LORS D'UN PROCESUS D'HABITUATION**

MÉMOIRE présenté pour l'obtention du

**DIPLÔME D'ÉTAT D'AUDIOPROTHÉSISTE**

par

ALIBERT - Bruno

Autorisation de reproduction

LYON, le

**14/10/2016**

Directeur de l'Enseignement  
**Stéphane GALLEGO**

N° 648



Président  
**Pr. Frédéric FLEURY**

Vice-président CA  
**M. REVEL Didier**

Vice-président CEVU  
**M. CHEVALIER Philippe**

Vice-président CS  
**M. VALLEE Fabrice**

Secrétaire Général  
**M. HELLEU Alain**

## **Secteur Santé**

U.F.R. de Médecine Lyon Est  
Directeur  
**Pr. ETIENNE Jérôme**

U.F.R. d'Odontologie  
Directeur  
**Pr. BOURGEOIS Denis**

U.F.R. de Médecine Lyon-Sud  
Charles Mérieux  
Directrice  
**Pr. BURILLON Carole**

Institut des Sciences Pharmaceutiques  
et Biologiques  
Directrice  
**Pr. VINCIGUERRA Christine**

Département de Formation et  
Centre de Recherche en Biologie  
Humaine  
Directeur  
**Pr. SCHOTT Anne-Marie**

Institut des Sciences et Techniques de  
Réadaptation  
Directeur  
**Dr. Xavier PERROT**

Comité de Coordination des Etudes  
Médicales (CCEM)  
**Pr. ETIENNE Jérôme**



## Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

**M. VANPOULLE Yannick**

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

**M. LEBOISNE Nicolas**

École Supérieure de Professorat de l'Éducation

Directeur

**M. MOUGNIOTTE Alain**

U.F.R. de Sciences et Technologies

Directeur

**M. DE MARCHI Fabien**

POLYTECH LYON

Directeur

**Pr. PERRIN Emmanuel**

IUT LYON 1

Directeur

**M. VITON Christophe**

École Supérieure de Chimie Physique Électronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

**M. PIGNAULT Gérard**

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

**Mme DANIEL Isabelle**

## **REMERCIEMENTS**

Tout d'abord, je tiens à remercier Monsieur Laurent CHAIX pour son aide par rapport à mon mémoire de recherche de troisième année d'audioprothèse traitant de l'amplification prothétique seule ou couplée à la thérapie acoustique d'habituation concernant le traitement des acouphènes et pour m'avoir permis de réaliser mon protocole de recherche au sein de son laboratoire d'audioprothèse. Je souhaite également remercier Madame Emmanuelle CAILLOT pour sa disponibilité durant mon stage de troisième année.

Je souhaiterais aussi remercier les Docteurs Fabien PAOLINO et Vénéra GHULYAN de L'Institut Méditerranéen de Recherche Et de Traitement des Acouphènes (IMERTA), d'avoir accepté de me recevoir au cours de ce stage afin de discuter des différents aspects de mon protocole de recherche et d'avoir partagé avec moi leur expérience dans le domaine des acouphènes.

Il est aussi important pour moi de remercier les chercheurs du Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS), Yves CAZALS et Arnaud NORENA, de la Faculté d'Aix-Marseille (Laboratoire de Neurosciences Intégratives et Adaptatives), pour avoir eu la gentillesse de me recevoir. C'est lors de ma rencontre avec ces derniers que je me suis définitivement décidé à mettre en place une prise en charge spectrale de l'acouphène.

Je souhaite, enfin, remercier M. PONTET, du laboratoire d'audioprothèse PONTET, situé à Marseille, de m'avoir permis d'assister à certaines de ses consultations avec des patients acouphéniques et d'avoir eu l'amabilité d'accepter de discuter avec moi de mon protocole de recherche.

<b><u>1<sup>ère</sup> PARTIE : INTRODUCTION</u></b> .....	P. 1 à 23
A - DÉFINITIONS D'UN ACOUPHÈNE.....	P. 1
B - ACOUPHÈNES OBJECTIFS ET SUBJECTIFS.....	P. 2
C - ÉPIDÉMIOLOGIE DES ACOUPHÈNES.....	P. 2 à 3
D - ÉTIOLOGIES DES ACOUPHÈNES.....	P. 3 à 4
E - PRÉVALENCE DES ACOUPHÈNES.....	P. 4 à 5
F - CARACTÉRISATION DE L'ACOUPHÈNE.....	P. 5 à 7
F - 1 - MESURE DE SA SONIE.....	P. 5 à 6
F - 2 - MESURE DE SA TONIE.....	P. 6 à 7
F - 3 - LOCALISATION.....	P. 7
F - 4 - VARIABILITÉ TEMPORELLE.....	P. 7
G - ORIGINES DE L'ACOUPHÈNE.....	P. 8 à 11
G - 1 - TYPE PÉRIPHÉRIQUE (TP) OU COCHLÉAIRE.....	P. 8 à 10
G - 2 - TYPE CENTRAL (TC).....	P. 10 à 11
H - PRISE EN CHARGE D'UN ACOUPHÈNE AVEC DES AIDES AUDITIVES.....	P. 11 à 13
H - 1 - AMPLIFICATION PROTHÉTIQUE SEULE (APS).....	P. 11 à 12
H - 2 - AMPLIFICATION PROTHÉTIQUE AVEC BRUIT BLANC (APBB).....	P. 12 à 13
H - 3 - AMPLIFICATION PROTHÉTIQUE AVEC UN MASQUEUR (APM).....	P. 13
I - MODÈLE NEUROPHYSIOLOGIQUE DE JASTREBOFF.....	P. 13 à 15
J - RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME (SNA) ET DU SYSTÈME NERVEUX LIMBIQUE (SNL).....	P. 15 à 17
J - 1 - PRÉSENTATION ET RÔLE DU SNL.....	P. 15 à 16
J - 2 - PRÉSENTATION ET RÔLE DU SNA.....	P. 16 à 17
K - THÉRAPIE ACOUSTIQUE D'HABITUATION (TAH).....	P. 17 à 19
K - 1 - ORIGINE.....	P. 17 à 18
K - 2 - PRINCIPE.....	P. 18
K - 3 - OBJECTIFS.....	P. 18 à 19
L - ÉVALUATION DE L'IMPACT DE L'ACOUPHÈNE.....	P. 19 à 23
M - OBJECTIFS DU MÉMOIRE.....	P. 23
<b><u>2<sup>ème</sup> PARTIE : MATÉRIELS ET MÉTHODES</u></b> .....	P. 23 à 31
A - PATIENTS INCLUS À CETTE ÉTUDE.....	P. 23 à 24

B - CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION.....	P. 24 à 25
C - DÉROULEMENT DU PROTOCOLE.....	P. 25
D - DÉROULEMENT DES RDV.....	P. 25 à 29
D - 1 - REMPLISSAGE DU THI.....	P. 26
D - 2 - NOTATION SUBJECTIVE DE L'INTENSITÉ.....	P. 26
D - 3 - TESTS AUDIOMÉTRIQUES EFFECTUÉS.....	P. 26 à 27
D - 4 - CARACTÉRISATION DE L'ACOUPHÈNE.....	P. 27 à 29
D - 4 - a - MESURE DE SON INTENSITÉ.....	P. 27 à 28
D - 4 - b - MESURE DU SPECTRE DE L'ACOUPHÈNE.....	P. 28 à 29
E - TESTS STATISTIQUES.....	P. 29 à 31
<b><u>3<sup>ème</sup> PARTIE : RÉSULTATS</u></b> .....	P. 31 à 42
A - MOYENNE D'ÂGE DES PATIENTS.....	P. 31 à 32
B - LA NOTATION SUBJECTIVE DE L'INTENSITÉ.....	P. 32 à 34
C - LES SCORES DU THI.....	P. 34 à 38
D - CARACTÉRISTIQUES DE L'ACOUPHÈNE.....	P. 38 à 42
D - 1 - ANALYSE DE LA SONIE.....	P. 38 à 40
D - 2 - ANALYSE SPECTRALE DE LA TONIE.....	P. 40 à 42
<b><u>4<sup>ème</sup> PARTIE : DISCUSSION</u></b> .....	P. 42 à 47
A - POPULATION TESTÉE.....	P. 42
B - COUNSELING.....	P. 42 à 43
C - SCORE DU THI.....	P. 43 à 44
D - NOTATION SUBJECTIVE DE L'INTENSITÉ.....	P. 44 à 45
E - COMPOSANTES FRÉQUENTIELLES.....	P. 45
F - LIMITES DE CETTE ÉTUDE.....	P. 45 à 46
<b><u>5<sup>ème</sup> PARTIE : CONCLUSION</u></b> .....	P. 47 à 48
BIBLIOGRAPHIE.....	P. 49 à 54
ANNEXES.....	P. 55 à 56

# 1<sup>ère</sup> PARTIE : INTRODUCTION

## A - DÉFINITIONS D'UN ACOUPHÈNE

L'acouphène, communément décrit comme une « sonnerie dans les oreilles », affecte de nombreuses personnes dans le monde. Il est défini comme un bruit dans les oreilles, ou la tête, fréquemment ressenti comme un tintement, un bourdonnement, un vrombissement, un sifflement ou un bruit d'échappement de vapeur.

En 1982, le Comité sur l'Audition, la Bioacoustique et la Biomécanique, a proposé la définition suivante : « l'acouphène est l'expérience consciente d'un son qui se produit dans la tête de son propriétaire » (MCFADDEN, 1982)<sup>1</sup>. Celle de JASTREBOFF est la suivante : « c'est la perception d'un son qui résulte exclusivement de l'activité à l'intérieur du Système Nerveux (SN), sans aucune activité, mécanique ou vibratoire, à l'intérieur de la cochlée » (JASTREBOFF, 1995)<sup>2</sup>. En effet, la plupart d'entre eux résulte de la perception d'une activité anormale, qui n'est pas induite par la combinaison de sons extérieurs. Il correspond donc à un son fantôme réellement perçu, sans la présence de sons physiques (JASTREBOFF, 1990)<sup>3</sup>.

Ce terme vient du grec *akouem* signifiant entendre et *phaunem* voulant dire apparaître. Le terme anglais *tinnitus* est d'origine latine et provient du verbe *tinnire* (tinter).

---

<sup>1</sup> MCFADDEN, Dennis. Tinnitus : Facts, theories, and treatments. National Academies Press, 1982.

<sup>2</sup> JASTREBOFF Pawel J. Tinnitus as a phantom perception : Theories and clinical implications. Mechanisms of Tinnitus, 1995, vol. 21, n° 12. P. 73-94.

<sup>3</sup> JASTREBOFF Pawel J. Phantom auditory perception (tinnitus) : Mechanisms of generation and perception. Neuroscience Research, Août 1990, vol. 8. P. 221-254.

## **B - ACOUPHÈNES OBJECTIFS ET SUBJECTIFS**

Les acouphènes peuvent être de deux types, objectifs ou subjectifs.

Les acouphènes objectifs sont vérifiables par un observateur externe. Ils sont détectables, à l'aide d'un stéthoscope, et peuvent être soignés. Ils sont liés à des anomalies vasculaires, des contractions musculaires anormales de la sphère oto-rhino-laryngée, certaines hypertensions artérielles, un neurinome de l'acoustique ou une béance de la trompe d'eustache. Ils sont rares et représentent 5 % des acouphènes.

Les acouphènes subjectifs sont seulement perceptibles par le patient (FOWLER, 1939)<sup>4</sup>. Cependant, il est possible de les caractériser par l'intermédiaire de leur intensité, leur fréquence, leur localisation et leur variabilité temporelle. Ils sont un symptôme et non pas une pathologie organique individualisée. Ils représentent 95 % des acouphènes.

Dans cette étude, seuls les acouphènes subjectifs ont été étudiés.

## **C - ÉPIDÉMIOLOGIE DES ACOUPHÈNES**

En se basant sur des études réalisées, dans différents pays, les acouphènes affectent 10 à 20 % de la population globale.

En France, environ 1,6 millions de personnes trouvent leurs acouphènes agressifs et 300.000 les considèrent comme intolérables.

Aux Etats-Unis, cela se traduit par 25 à 52 millions d'américains acouphéniques. Pour environ 13 millions d'américains, leur présence prolongée, de manière

---

<sup>4</sup> FOWLER Edmund Prince. Head noises and deafness : peripheral and central. The Laryngoscope, Octobre 1939, vol. 49. P. 1017-1023.

modérément ou très gênante, pousse ces personnes à demander de l'aide (MCFADDEN, 1982)<sup>5</sup>. On considère, alors, qu'elles sont atteintes d'un acouphène important, du point de vue clinique.

Dans les pays économiquement développés, on estime que 8 à 10 % des adultes sont victimes d'acouphènes (COLES, 1984)<sup>6</sup>. Enfin, 92 % des acouphènes sont liés à une perte auditive et 40 % des sujets atteints présentent une hyperacousie.

## **D - ÉTIOLOGIES DES ACOUPHÈNES**

L'étiologie est un facteur particulièrement important concernant leur examen. Elle est plus facile à définir au cours de l'anamnèse, qu'au cours des tests audiométriques. Typiquement, l'acouphène est associé à : une perte auditive, une otosclérose, des infections de l'oreille, un neurinome de l'acoustique, un syndrome de Ménière et l'âge. Les différentes étiologies des acouphènes subjectifs, sont présentées dans la figure 1 (LONDERO et BLAYO, 2010)<sup>7</sup>.

Dans le cadre de populations spécifiques, comme les vétérans de guerre, ils sont, principalement, dus à des traumatismes sonores (explosions et coups de feu). On retrouve une base commune d'une perte auditive permanente, couplée à un acouphène chronique résiduel (SCHECHTER et HENRY, 2002)<sup>8</sup>.

Pour les acouphènes empirant à un stade plus tardif de la vie, il est difficile de caractériser les modifications de l'oreille interne qui résultent de son vieillissement

---

<sup>5</sup> MCFADDEN Dennis. Tinnitus : Facts, theories, and treatments. National Academies Press, 1982.

<sup>6</sup> COLES RRA. Epidemiology of tinnitus : Demographic and clinical features. The Journal of Laryngology & Otology, Juin 1984, Vol. 98, P. 195-202.

<sup>7</sup> LONDERO A, BLAYO A. Acouphènes : diagnostic et prise en charge. Elsevier Masson, 2010.

<sup>8</sup> SCHECHTER M.A., HENRY J.A.. Assessment and treatment of tinnitus patients using a « masking approach ». Journal of the American Academy of Audiology, Novembre 2002, vol. 13, n°10. P. 545-558.

naturel, de celles provenant de l'exposition au bruit à un stade plus ou moins avancé de la vie.

Certains facteurs peuvent amplifier sa présence, comme une forte consommation de caféine, de quinine ou d'aspirine. L'utilisation d'antibiotiques, ou d'agents chimio-thérapeutiques, peut aussi être associée au début du symptôme.

Étiologies des acouphènes subjectifs.	
Oreille externe	Obstruction du méat auditif externe (bouchon de cérumen, exostose, corps étranger, otite externe)
Oreille moyenne	Dysfonctionnement tubaire Otite chronique non cholestéatomateuse et cholestéatomateuse Otospongiose Malformation ossiculaire
Oreille interne	Presbycousie Traumatique sonore ou barotraumatisme, fistule périlymphatique Surdité ototoxique : aminoglycosides, aspirine, cisplatine, furosémide, etc. Labyrinthite virale ou bactérienne Maladie de Ménière Maladie auto-immune (syndrome de Cogan) Surdité génétique isolée ou syndromique Surdité brutale idiopathique
Nerf auditif	Schwannome du nerf vestibulaire et autre tumeur de l'angle pontocérébelleux Boucle vasculaire du méat acoustique interne Neuropathie auditive Neuroborréliose
Centrale	Traumatisme crânien et cervical Maladie neurodégénérative Trouble pressionnel du liquide cérébrospinal
Autres pathologies	Dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire Maladie endocrinienne et métabolique

Figure 1 présentant les différentes étiologies des acouphènes subjectifs (LONDERO et BLAYO, 2010)<sup>9</sup>.

## E - PRÉVALENCE DES ACOUPHÈNES

Le facteur démographique le plus important, par rapport à l'apparition d'un acouphène, est l'âge. Il peut être perçu à tout âge, que le sujet ait une audition normale

<sup>9</sup> LONDERO A, BLAYO A. Acouphènes : diagnostic et prise en charge. Elsevier Masson, 2010.

ou qu'il présente des difficultés auditives (JASTREBOFF, 1995)<sup>10</sup>. Cependant, la majorité des personnes affectées, par ce symptôme, sont dans une tranche d'âge comprise entre 65 et 74 ans. Pour les sujets âgés de plus de 65 ans, on rapporte approximativement 30 % d'acouphènes. Il apparaît, en moyenne, à 50 ans (BROWN, 1990)<sup>11</sup>.

Le travail dans le bruit est aussi un facteur qui augmente la possibilité de développer un acouphène. En effet, la prévalence passe de 7,5 %, pour une exposition professionnelle nulle ou faible, à 20,7 %, quand elle est importante, dans la vie active (DAUMAN, 1997)<sup>12</sup>.

## **F - CARACTÉRISATION DE L'ACOUPHÈNE**

Sa caractérisation consiste à définir les paramètres suivants : sa sonie, tonie, localisation et variabilité temporelle.

### **F - 1 - MESURE DE SA SONIE**

La sonie d'un acouphène, ou Sensation d'Intensité Subjective (SIS), est un paramètre très important, pour le caractériser. Son unité est le niveau de sensation, s'exprimant en deciBel Sound Level (dB SL). Il correspond à la différence entre l'intensité de l'acouphène et le seuil auditif liminaire du patient. Il est compris entre 5 et 10 dB SL au-dessus du seuil d'audition (CAZALS et BOURDIN, 1983)<sup>13</sup>.

---

<sup>10</sup> JASTREBOFF Pawel J. Tinnitus as a phantom perception : Theories and clinical implications. Mechanisms of Tinnitus, 1995, vol. 21, n° 12. P. 73-94.

<sup>11</sup> BROWN Scott Campbell. Older americans and tinnitus : A demographic study and chartbook. Edité par Robert C. JOHNSON et Dorothy L. SMITH, 1990.

<sup>12</sup> DAUMAN R. Acouphènes : mécanismes et approche clinique. Encycl. Méd. Chir., 1997.

<sup>13</sup> CAZALS Yves et BOURDIN M. Etude acoustique des acouphènes. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, 1983, vol. 104. P. 433-438.

Sa mesure peut être effectuée par égalisation de sonie. Elle est, alors, réalisée au niveau de l'oreille homolatérale, permettant ainsi de s'affranchir des problèmes de recrutement. Le principe est de chercher, pour chaque fréquence, à ajuster l'intensité de sons purs externes, de manière à ce qu'ils présentent une sonie équivalente à celle de l'acouphène, et cela même pour des fréquences différentes de ce dernier.

Lorsque les acouphènes sont bilatéraux, on utilise la mesure par effet de masque. Son principe est d'émettre un son de fréquence inférieure, à celle de l'acouphène, et de faible intensité, de façon à ce que le patient perçoive, en même temps, l'acouphène et le son émis. Par la suite, on augmente l'intensité du son masquant de sorte qu'il ne soit plus perceptible. L'intensité subjective de l'acouphène correspond à cette intensité diminuée de la valeur seuil du son masquant.

Dans cette étude, la méthode par égalisation de sonie a été effectuée.

## **F - 2 - MESURE DE SA TONIE**

Il existe différentes méthodes pour définir sa tonie. Dans la grande majorité des études, on cherche à caractériser sa Fréquence Prédominante (FP), avec un son pur ou un bruit de bande étroite. Cependant, ce n'est pas représentatif, car cela sous-estime sa complexité fréquentielle.

Une autre méthode a été mise au point, permettant de mesurer l'importance de chacune de ses composantes fréquentielles. Lors de l'utilisation de cette méthode quantitative, on demande au patient de noter, entre 0 et 10, la contribution de différents sons purs, dont la fréquence est comprise entre 125 et 8000 Hz. Chaque fréquence

est présentée trois fois, de manière aléatoire. Cela permet d'obtenir le spectre de l'acouphène (NORENA et al., 2002)<sup>14</sup>.

Dans cette étude, on a utilisé la méthode quantitative, afin de prendre en compte sa complexité fréquentielle.

### **F - 3 - LOCALISATION**

Un acouphène peut être perçu au niveau d'une seule oreille, ou des deux, avec la possibilité d'une prédominance d'un côté, ou pas, ainsi que dans la tête. Majoritairement, il est ressenti dans les deux oreilles, alors qu'une faible quantité de patients le localise dans la tête.

Sa localisation fait intervenir l'asymétrie de l'audition. Pour une surdité asymétrique, l'acouphène va se situer au niveau de l'oreille ayant la moins bonne audition. La même observation peut être faite pour l'audition d'une même oreille. Plus l'audiogramme est asymétrique, plus il va se manifester dans la région où l'audition est la plus faible (GALLEGO et al., 2012)<sup>15</sup>.

### **F - 4 - VARIABILITÉ TEMPORELLE**

De manière générale, le paramètre de l'acouphène variant, dans le temps, est son intensité (78 %). Dans la plupart des cas, sa localisation reste, elle, constante.

---

<sup>14</sup> NORENA Arnaud Jean, MICHEYL Christophe, CHERY-CROZE Sylviane, COLLET Lionel. Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: implications for the underlying mechanisms of tinnitus. *Audiology & Neurootology*, Novembre-Décembre 2002, vol. 7, n°6. P. 358-369.

<sup>15</sup> GALLEGO Stéphane, COLIN David, MERROT Olivier. Traitement des Acouphènes : approche acoustique. *ORL Autrement*, Juin-Septembre, 2012. P. 1-6.

## **G - ORIGINES DE L'ACOUPHÈNE**

Il existe deux origines différentes pour un acouphène :

- Celui de Type Périphérique (TP) ou cochléaire,
- Celui de Type Central (TC).

Un acouphène peut se produire à tous les niveaux du système auditif. Il a été suggéré qu'il pourrait avoir une origine cochléaire, quand on peut le masquer acoustiquement, et centrale lorsque cela n'est pas réalisable (SHULMAN et al., 1985)<sup>16</sup>. Ils sont à l'origine de la production d'une activité anormale, présentée dans les deux paragraphes suivants.

### **G - 1 - TYPE PÉRIPHÉRIQUE (TP) OU COCHLÉAIRE**

Les acouphènes de TP peuvent être définis comme résultant d'une activité anormale générée à la périphérie du système auditif, c'est-à-dire avant ou au niveau du nerf cochléaire (NORENA, 2015)<sup>17</sup>. L'activité qu'ils induisent peut être comparée à l'activité neuronale produite par un stimulus acoustique supraliminaire. Tout d'abord, elle augmente dans le nerf cochléaire et se propage ensuite jusqu'au cortex auditif. Cela peut s'expliquer par les mécanismes suivants :

- Les Cellules Ciliées Externes (CCEs) sont plus vulnérables que les Cellules Ciliées Internes (CCIs). Généralement, elles sont affectées, avant, par des processus délétères. La différence entre l'état de dommage, de ces deux types de cellules, pourrait être à l'origine de mouvements anormaux de la membrane

---

<sup>16</sup> SHULMAN Abraham, TONNDORF Juergen, GOLDSTEIN Brahm. Electrical tinnitus control. Acta Oto-Laryngologica, 1985, vol. 99. P. 318-325.

<sup>17</sup> NORENA Arnaud Jean. Revisiting the cochlear and central mechanisms of tinnitus and therapeutic approaches. Audiology & Neurotology, Mai 2015, vol. 20. P. 53-59.

basilaire et, notamment, de collapsus localisés de la Membrane Tectoriale (MT) sur les CCI, qui augmentent leur activité,

- Le découplage des stéréocils des CCEs, de la MT, provoquerait une augmentation du bruit thermique, à cause du contact plus fréquent avec les stéréocils des CCI. Cela conduirait à la perception d'acouphènes. Des modifications de la concentration périlymphatique de  $Ca^{2+}$  pourrait induire ce découplage, de même qu'une modification du diamètre des CCEs, provoquée par la consommation d'aspirine, ou des modifications de l'activité spontanée ou évoquée,
- L'implication du système efférent médian, dans la production d'un acouphène, a aussi été envisagée. Normalement inhibiteur du fonctionnement des CCEs, il fait lui-même l'objet d'une rétroaction s'exerçant à partir des entrées auditives. Quand un groupe de CCEs, ou de CCI, est lésé, l'influx auditif, provenant de cette zone de fréquences, est affaibli. Il s'ensuit une diminution locale d'activité, dans les fibres efférentes, et une levée de l'inhibition qu'elles exercent sur les CCI. Cependant, comme l'innervation efférente est très diffuse, cette levée d'inhibition ne toucherait pas que les CCI de la zone lésée, mais déborderait sur les zones adjacentes non-lésées. L'augmentation de l'activité spontanée de ces zones, bordant la lésion, pourrait former le signal de l'acouphène. Ce phénomène pourrait aussi bien intervenir dans le cadre d'une perte auditive avérée, que dans des dommages discordants. En effet, le neurotransmetteur de cette synapse est le glutamate qui, à haute dose, est ototoxique. Il est libéré en grande quantité, lors de l'exposition à un son intense, et cela entraîne la destruction des dendrites. Dans un 1<sup>er</sup> temps, elle est partiellement réversible. Elle semble causée par l'augmentation de la synthèse des récepteurs N-Méthyl-

D-Aspartate (NMDA), impliqués dans des phénomènes trophiques et le guidage des dendrites. Ces mêmes récepteurs seraient responsables d'activités anormales, semblables à celles observées dans le nerf auditif, après un traumatisme sonore (BURGOYNE et al., 1993)<sup>18</sup> ou un traitement répété à l'aspirine. Certains chercheurs considèrent que l'activation des récepteurs NMDA du glutamate serait un des mécanismes majeurs des acouphènes.

## **G - 2 - TYPE CENTRAL (TC)**

Différentes observations conduisent à envisager des modèles centraux, pour rendre compte d'un acouphène. En effet, certains patients continuent à le percevoir, après section ou décompression du nerf auditif (HOUSE et BRACKMAN, 1981)<sup>19</sup>. De plus, à plusieurs reprises, des chercheurs ont été frappés par les analogies possibles entre l'acouphène et la douleur d'un membre fantôme, qui se rapporte à une partie amputée du corps. En effet, l'acouphène, associé à une perte auditive, pourrait être corrélé aux phénomènes de réorganisation, qui ont été décrits dans les centres auditifs, après des dommages cochléaires ou la perte de fibres auditives. Son émergence pourrait s'expliquer par une réorganisation tonotopique centrale, décrite après lésion périphérique. Les neurones centraux, dont la fréquence caractéristique est comprise dans la bande des fréquences endommagées, modifient les propriétés de leurs réponses en fréquence. Leur fréquence caractéristique se déplace vers la fréquence de coupure de la perte auditive. Cette dernière est surreprésentée, dans les centres, car un nombre plus élevé de neurones y sont sensibles. L'induction d'une réorganisation centrale pourrait donc être le facteur critique de l'émergence d'un

---

<sup>18</sup> BURGOYNE RD, GRAHAM ME et CAMBRAY-DEAKIN M. Neurotrophic effects of NMDA receptor activation on developing cerebellar granule cells. *Journal of neurocytology*, 1993, vol. 22, n° 9. P. 689-695.

<sup>19</sup> HOUSE John W et BRACKMAN DE. Tinnitus : surgical treatment. *Ciba foundation symposium*, 1981. p. 204-212.

acouphène, et ce qu'elle résulte (acouphène lié au vieillissement) ou non (acouphène après traumatisme auditif) du remaniement du SN central à long terme.

## **H - PRISE EN CHARGE D'UN ACOUPHÈNE**

### **AVEC DES AIDES AUDITIVES**

Il existe actuellement différents types de prises en charge thérapeutiques des acouphènes, utilisant des ACA :

- L'Amplification Prothétique Seule (APS),
- L'Amplification Prothétique couplée avec un Bruit Blanc (APBB),
- L'Amplification Prothétique couplée à un Masqueur (APM).

Pour obtenir une diminution de l'acouphène, il est nécessaire de porter les ACA plus de deux heures par jour. En effet, il existe une différence significative entre les patients portant leurs aides auditives moins de deux heures par jour et ceux les gardant plus longtemps (MELIN et al., 1987)<sup>20</sup>.

### **H - 1 - AMPLIFICATION PROTHÉTIQUE SEULE**

#### **(APS)**

À elle seule, l'APS peut avoir un effet bénéfique sur l'acouphène. Actuellement, cela est d'autant plus intéressant que les ACA sont capables d'amplifier à des fréquences allant jusqu'à 8000 Hz. Par le passé, il n'était pas possible d'amplifier à

---

<sup>20</sup> MELIN Lennart, SCOTT Berit, LINDBERG Per, LYTTKENS Leif. Hearing aids and tinnitus : an experimental group study. British Journal of Audiology, 1987, vol. 21, n°2. P. 91-97.

des niveaux supérieurs à 3000 Hz, ce qui constituait un problème, car plus de la moitié des consultations portaient sur des acouphènes aigus (VERNON, 1994)<sup>21</sup>.

La perte auditive est assimilée à une diminution des entrées afférentes. La stimulation auditive, par l'intermédiaire d'ACA, constitue une des solutions permettant de compenser leur baisse, l'objectif étant de diminuer l'intensité de l'acouphène (GALLEGO et al., 2007)<sup>22</sup>.

De plus, beaucoup d'acouphéniques ne réalisent pas qu'ils souffrent également d'une perte auditive. Ils pensent donc que leurs difficultés d'audition, et de compréhension, sont uniquement dus à l'acouphène. Ces problèmes finissent par affecter leur concentration, ce qui augmente leur niveau de stress. Ce paramètre provoque, à son tour, une hausse de la gêne liée à l'acouphène, formant une sorte de cercle vicieux. Des aides auditives peuvent donc être employées, cependant, elles doivent être adaptées correctement. Si tel n'est pas le cas, elles peuvent causer une augmentation de la perception de l'acouphène.

## **H - 2 - AMPLIFICATION PROTHÉTIQUE AVEC**

### **BRUIT BLANC (APBB)**

Un Bruit Blanc (BB) est la réalisation d'un processus aléatoire, dans lequel la densité spectrale de puissance est équivalente, pour toutes les fréquences. Le résultat obtenu est celui d'un souffle. Une bonne illustration d'un BB est le son produit, lors de l'effet de « neige », quand un téléviseur est déréglé.

---

<sup>21</sup> VERNON Jack A. Characteristics of tinnitus induced by head injury. Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Mai 1994, vol. 120, n° 5. P. 547-549.

<sup>22</sup> GALLEGO Stéphane, NORENA Arnaud Jean, FAUVEL E, CROZIER C, POTIER M, BERGER Paul, HUNG THAI VAN M, COLLET Lionel. Aides auditives et acouphènes. ORL Autrement, Septembre 2007, P. 4-17.

Dans le cadre du traitement d'un acouphène, son niveau doit être compris entre le seuil auditif et l'intensité perçue de l'acouphène. Celui-ci ne doit pas être masqué et, donc, être toujours perceptible par le sujet. En effet, le BB doit être réglé de manière à être audible, sans pour autant masquer l'acouphène, ou augmenter la perception d'un bruit. Le patient doit pouvoir identifier, à la fois, le BB et l'acouphène, son émergence étant alors plus faible. Le BB ne doit pas impacter sur le son de la parole ou le masquer.

## **H - 3 - AMPLIFICATION PROTHÉTIQUE AVEC UN MASQUEUR (APM)**

Pendant plus de 25 ans, la méthode de masquage de l'acouphène a été très largement décrite, dans les travaux menés, principalement par le Docteur VERNON et ses confrères. Elle a, très souvent, été utilisée, et est considérée comme un pilier du traitement des acouphènes. Elle consiste à mettre en place un bruit de bande de fréquence étroite, qui va masquer l'acouphène. Il est préconisé d'utiliser un niveau suffisant pour le masquer, restant cependant le plus faible possible.

Dans cette étude, seules l'APS et l'APBB vont être étudiées. Leur efficacité va être comparée dans le cadre d'une Thérapie Acoustique d'Habitude (TAH), se basant sur le principe du modèle neurophysiologique de Jastreboff.

## **I - MODÈLE NEUROPHYSIOLOGIQUE DE JASTREBOFF**

Proposé dans les années 80, le développement d'un modèle neurophysiologique de l'acouphène a été initié par plusieurs observations.

Des études épidémiologiques ont révélé que l'acouphène induit une détresse pour seulement 25 % de la population acouphénique. De plus, il n'existe pas de corrélation entre cette souffrance et ses caractéristiques psychoacoustiques (intensité moyenne et hauteur). En effet, elles peuvent être similaires pour des patients le percevant faiblement en comparaison à d'autres le considérant comme une souffrance (JASTREBOFF, 1995)<sup>23</sup>. Ainsi, deux personnes ayant des acouphènes, avec les mêmes caractéristiques, ont souvent des niveaux de détresse très différents. Ces observations soutiennent très fortement que le système auditif est secondaire et que d'autres systèmes, au sein du cerveau, sont dominants pour les acouphènes induisant une détresse.

En 1953, HELLER et BERGMAN ont démontré que sa perception ne peut pas être pathologique car tout individu, placé dans un environnement suffisamment calme, en ressent un. En effet, 94 % des sujets n'ayant pas d'acouphènes en expérimentent un lorsqu'ils sont isolés, pendant plusieurs minutes, dans une chambre anéchoïque (HELLER et BERGMAN, 1953)<sup>24</sup>.

Le modèle neurophysiologique de JASTREBOFF pose comme principe que l'ensemble des anomalies, au niveau de la fonction cochléaire, ainsi que le traitement du signal associé à l'acouphène à l'intérieur du SN, doivent être inclus dans l'analyse de son phénomène. De manière spécifique, dans l'émergence d'un acouphène notable, du point de vue clinique, il est possible de distinguer les étapes suivantes :

---

<sup>23</sup> JASTREBOFF Pawel J. Tinnitus as a phantom perception: Theories and clinical implications. *Mechanisms of Tinnitus*, 1995, vol. 21, n° 12. P. 73-94.

<sup>24</sup> HELLER Morris F, BERGMAN Moe. Tinnitus aurium in normally hearing persons. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 1953, vol. 62. P. 73-83.

- La production d'une activité neuronale lui étant apparentée, initiée à la périphérie du système auditif (cochlée ou nerf auditif),
- La détection de ce signal au niveau des centres auditifs subcorticaux,
- La perception et l'évaluation du signal au niveau des aires corticales (auditives et autres),
- L'activation durable du Système Nerveux Limbique (SNL) et du Système Nerveux Autonome (SNA).

Si des associations négatives ne lui sont pas rattachées, alors seulement les trois 1<sup>ères</sup> étapes, énoncées ci-dessus, ont lieu. Le patient ressent alors l'acouphène sans être gêné par sa présence. La 4<sup>ème</sup> étape est cruciale dans la mise en place de la détresse lui étant liée. L'activation du SNL et du SNA, provoquée par celui-ci, est responsable de la souffrance causée.

## **J - RÔLES DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME (SNA) ET DU SYSTEME NERVEUX LIMBIQUE (SNL)**

L'implication de ces deux systèmes a été indiquée dans le cadre des problèmes rapportés par les patients. Les sujets ayant des acouphènes considérables cliniquement montrent une réaction émotionnelle forte à sa présence, un niveau d'anxiété élevé, ainsi que des problèmes d'ordre psychosomatiques. De manière générale, ces réactions dépendent de l'activation du SNA et du SNL.

### **J - 1 - PRÉSENTATION ET RÔLE DU SNL**

Le SNL consiste en un groupement de structures du cerveau incluant l'hippocampe, les amygdales, le septum et l'hypothalamus. Il a une influence directe sur les fonctions neuroendocrines et autonomes et contrôle l'expression émotionnelle,

l'appréhension, le stockage de la mémoire et des souvenirs, ainsi que l'état de motivation et d'humeur. Il joue donc un rôle dans tous les aspects de la vie, et active également le SNA.

## **J - 2 - PRÉSENTATION ET RÔLE DU SNA**

Le SNA, une des deux divisions principales du SN, contrôle l'action de glandes, aussi bien que les fonctions des systèmes respiratoires, circulatoires, digestifs et urogénitaux. Il a aussi une influence sur la production des hormones.

Il est composé de deux systèmes distincts, et mutuellement antagonistes, la Division Sympathique (DS) et la Division ParaSympathique (DPS) :

- La DS stimule le cœur, dilate les bronches, contracte les artères, inhibe le système digestif et, plus globalement, prépare l'organisme à l'effort physique,
- La DPS a l'effet opposé et prépare l'organisme pour l'alimentation, la digestion et le repos.

À cause de sa forte activation, beaucoup de fonctions corporelles sont affectées. En général, les patients expriment des syndromes qui indiquent que la DS du SNA est dominante. Cela se manifeste par une stimulation du cœur, une inhibition du système digestif, et, en général, par une préparation du corps à l'effort physique. Une suractivation, de cette division, conduit à des difficultés de sommeil, situation très commune chez les acouphéniques.

Une activité anormalement élevée des SNA et SNL aboutit au stress, à l'anxiété et à la perte du bien-être. Les patients deviennent alors extrêmement gênés par leurs acouphènes. Les boucles de rétroaction connectant le système auditif, le SNA et le SNL, deviennent de plus en plus fortes et la situation des patients empire (figure 2).

Ces boucles se développent et s'expriment par la présence continue et incontrôlable de l'acouphène, ou l'appréhension de mauvais pressentiments, cela occasionne une activité neuronale liée à l'acouphène et s'associe à une réaction négative dans le cerveau (contrariété, anxiété et stress général). Le patient porte donc une attention plus importante à son encontre. De ce fait, la détection de son signal, par les centres auditifs subcorticaux, augmente. Cela accroît l'activation du SNA et du SNL qui, en retour, augmentent l'attention allouée à l'acouphène. L'activation durable du SNA et du SNL se produit alors.

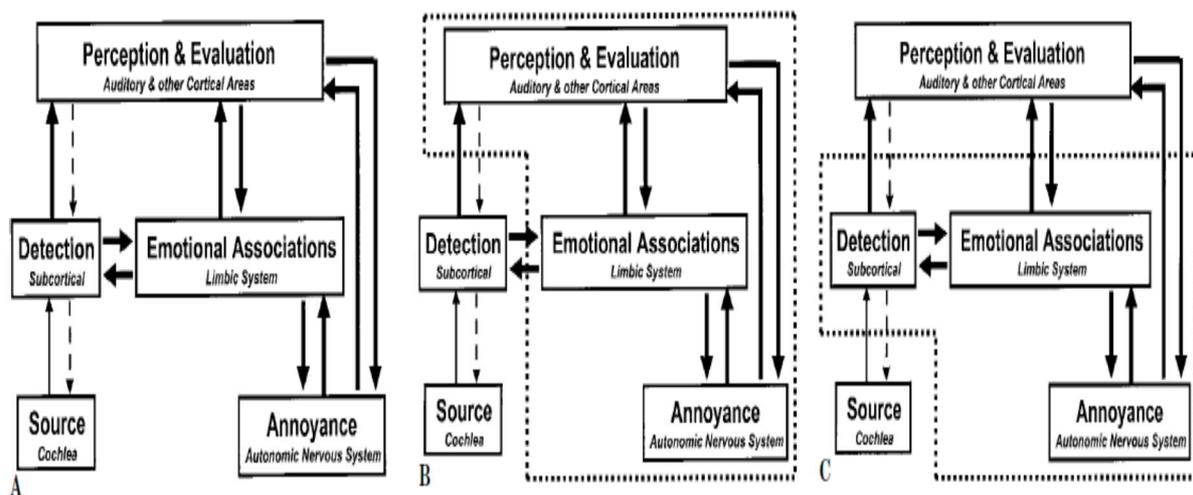


Figure 2 représentant trois schémas fonctionnels qui exposent les systèmes impliqués dans les acouphènes significatifs sur le plan clinique et les changements se produisant comme étant le résultat de l'habituation. L'épaisseur de la flèche indique l'importance d'une connexion donnée.

A (diagramme principal) : boucle de rétroaction connectant le système auditif, le SNL et le SNA. Elle devient plus élevée et augmente la détresse des patients.

B (boucle supérieure ; corticale et verbale) : elle implique les convictions et peut être directement visée par l'habituation.

C (boucle inférieure ; subcorticale et non-verbale) : elle peut être contrôlée uniquement de manière indirecte par l'intermédiaire de thérapies cognitives.

## K - THÉRAPIE ACOUSTIQUE D'HABITUATION

### (TAH)

#### K - 1 - ORIGINE

L'utilisation de l'habituation, pour venir en aide aux patients acouphéniques, a été proposée, pour la 1<sup>ère</sup> fois, en 1984 (HALLAM et al., 1984)<sup>25</sup>. Cependant, ce modèle était plus centré sur les aspects psychologiques, que physiologiques. Pour obtenir une habituation durable, l'approche était différente et se basait sur le réconfort, la relaxation et la distraction de l'attention du patient (JAKES et al., 1986)<sup>26</sup>. Cela n'a pas provoqué d'améliorations notables et durables de l'acouphène des patients.

## **K - 2 - PRINCIPE**

L'habituation est basée sur le fort niveau de plasticité du cerveau. En effet, il est possible de l'habituer à un signal sensoriel, aussi longtemps qu'il n'est pas associé à une connotation négative. L'objectif est d'induire une habituation de l'acouphène de l'individu.

La Thérapie Acoustique d'Habituation (TAH) est très efficace sur l'acouphène et l'hyperacousie. Elle est utilisable pour traiter tout type de patients et ne nécessite pas de visites fréquentes. Elle n'a pas d'effets secondaires. Cependant, elle se focalise sur les besoins individuels, et le profil, de chaque sujet. Elle nécessite, donc, beaucoup de temps et d'implication de la part du praticien. De plus, il doit y être formé (JASTREBOFF et al., 2000)<sup>27</sup>.

## **K - 3 - OBJECTIFS**

---

<sup>25</sup> HALLAM RS, RACHMAN S, HINCHCLIFFE R. Psychological aspects of tinnitus. Contribution to Medical Psychology, 1984, Vol. 3. P. 31-34.

<sup>26</sup> JAKES SC, HALLAM RS, RACHMAN S, HINCHCLIFFE R. The effects of reassurance, relaxation training and distraction on chronic tinnitus sufferers. Behavioural Research and Therapy, 1986, vol. 24. P. 497-507.

<sup>27</sup> JASTREBOFF Pawel J, JASTREBOFF Margaret M. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. Journal of the American Academy of Audiology. Mars 2000, vol. 11, n° 3. P. 62-77.

La TAH a deux buts principaux, qui vont être énoncés dans les paragraphes suivants.

Le 1<sup>er</sup> but, clinique, est d'habituer les réactions du SNL et du SNA. L'activité neuronale liée à l'acouphène est bloquée grâce à leur atteinte. On considère que le patient a réalisé un processus d'habituation complet, quand il ne ressent plus de désagrément, d'anxiété, ou tout autre type de réactions négatives, au niveau de son cerveau et son corps. L'acouphène est toujours perçu et cela dans la même proportion de temps. Néanmoins, il n'est plus une source d'ennui, sa perception n'étant plus vécue comme problématique.

Le 2<sup>ème</sup> objectif est de faire une habituation de la perception de l'acouphène. Dans ce cas, l'activité neuronale lui étant due, est bloquée avant d'atteindre le niveau conscient, et le sujet ne ressent plus sa présence. Cependant, il faut préciser que, même à un très haut niveau d'habituation, cela ne permet pas son élimination. En effet, le patient l'entend toujours lorsqu'il focalise son attention dessus. Sa hauteur et son niveau restent les mêmes, comme au début de la thérapie.

Pour être considérée comme significative sur le plan clinique, la TAH n'a pas à être complète. Le patient peut ressentir des améliorations élevées même, à un niveau d'habituation partiel du SNA et du SNL, ainsi qu'au niveau de la perception de son acouphène.

La TAH, quand elle est mise en place correctement, est très efficace et n'a pas d'effets secondaires négatifs. Elle doit être utilisée au cours d'une durée bien définie et peut être appliquée à tout type de patients acouphéniques.

## **L - ÉVALUATION DE L'IMPACT DE L'ACOUPHÈNE**

Comme cela a été indiqué, en 2002, par DOBIE, les antécédents des patients vont être la 1<sup>ère</sup> source d'information (DOBIE, 2002)<sup>28</sup>. Un questionnement complet, et correctement organisé, sur leurs antécédents médicaux, est particulièrement important pour évaluer l'impact global de l'acouphène. De plus, son étiologie est parfois plus évidente à caractériser au cours de cette phase, plutôt que lors de questionnaires auto-administrés.

Il est important de demander au patient s'il suit des traitements médicaux, car certains peuvent contribuer à l'augmentation de l'acouphène. Il ne faut pas négliger des facteurs comme une consommation élevée, et quotidienne, de caféine, de quinine ou d'aspirine, car cela constitue des sources potentielles de son accroissement. L'utilisation antérieure d'antibiotiques, ou d'agents chimio-thérapeutiques, doivent aussi être explorés, comme possible association avec le déclenchement de ce symptôme.

Pour compléter cet aspect, il existe plusieurs instruments utiles à sa quantification. En effet, plusieurs mesures auto-déclarées et questionnaires à réponses ouvertes ont été développés pour évaluer une réaction individuelle à l'acouphène (TYLER, 1993)<sup>29</sup>. Bien que de nombreux questionnaires soient publiés, beaucoup manquent de cohérence internationale, de fiabilité, ou sont difficiles à interpréter. Le besoin de démontrer la fiabilité de réévaluation est important. Il faut être certain que les modifications de leurs résultats, au cours du temps, par rapport à la perception du handicap lié à l'acouphène, reflètent uniquement les effets d'une thérapie et non pas le manque de fiabilité du questionnaire.

---

<sup>28</sup> DOBIE RA. Medico-legal aspects of tinnitus. Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar, 2002. P. 5-9.

<sup>29</sup> TYLER Richard S. Tinnitus disability and handicap questionnaires. Seminars in Hearing, 1993, vol. 14. P. 377-383.

Dans cette optique, il a été nécessaire de choisir entre les deux questionnaires suivants :

- Le Tinnitus Handicap Questionnaire (THQ),
- Le Tinnitus Handicap Inventory (THI).

Des données sur sa reproductibilité ont été publiées sur le THQ (KUK et al., 1990)<sup>30</sup>. Il reflète la réponse de l'individu à l'acouphène sur :

- Le plan physique, individuel et social (facteur 1),
- Ses effets interférant sur la capacité à entendre (facteur 2),
- La vision qu'a le patient de celui-ci (facteur 3).

Dans une étude, la stabilité de réévaluation du THQ a été estimée à une période de six semaines. Cependant, le format de réponse utilisé (choix d'un nombre, entre 0 et 100, correspondant à la force subjective de conviction par rapport aux articles individuels), peut être considéré comme confus pour certains sujets. Cela limite donc son intérêt (STEINER et NORMAN, 1994)<sup>31</sup>.

Le THI a été mis en place plus récemment par NEWMAN et al. (1996)<sup>32</sup>. Des études ont démontré qu'il est bref, facilement administrable et interprétable. La version finale du THI est constituée de 25 questions réparties en trois catégories :

- La 1<sup>ère</sup> est fonctionnelle (onze questions) et reflète les limitations, dans les aires de fonctionnement mental, social et physique, liées à l'acouphène,

---

<sup>30</sup> KUK Francis K, TYLER Richard S, RUSSEL Daniel, JORDAN Herbert Y. The psychometric properties of the Tinnitus Handicap Questionnaire. *Ear & Hearing*, Décembre 1990, vol. 11, n°6. P. 434-445.

<sup>31</sup> STEINER DL, NORMAN GR. *Health Measurement Scales: A Practical Guide to Their Development and Use*. New York : Oxford University Press, 1994.

<sup>32</sup> NEWMAN Craig W, SANDRIDGE Sharon A, JACOBSON Gary P. Psychometric adequacy of the Tinnitus Handicap Inventory (THI) for evaluating treatment outcome. *Journal of the American Academy of Audiology*, Avril 1998, vol. 9, n° 2. P. 153-160.

- La 2<sup>nd</sup>e est émotionnelle (neuf questions) et inclut une large gamme de réactions affectives à l'acouphène,
- La 3<sup>ème</sup> est composée de cinq questions qui explorent les réponses à ses symptômes.

On attribue quatre points à une réponse « oui », deux points pour « quelques fois » et zéro point à « non ». Le score total est compris entre 0 et 100. Plus il est élevé, plus la perception du handicap est forte. Une fois le résultat du questionnaire connu, l'échelle d'évaluation de l'impact de l'acouphène permet de le classer dans l'une des catégories ci-dessous :

- Léger (score entre 0 et 16) : seulement entendu dans des environnements calmes et très facilement masqué. Il n'a pas d'incidence sur le sommeil et les activités quotidiennes,
- Faible (score entre 18 et 36) : facilement masqué par un environnement sonore et oublié lors des activités quotidiennes. Il trouble, parfois, le sommeil mais pas les activités,
- Moyen (score entre 38 et 56) : peut être perçu même en présence d'un environnement sonore modérément bruyant. Les activités quotidiennes peuvent toujours être exécutées,
- Sévère (score entre 58 et 76) : presque toujours entendu et rarement masqué. Il entraîne des perturbations du sommeil et peut diminuer la capacité à effectuer les activités quotidiennes. Il a des conséquences néfastes dans le calme,
- Catastrophique (score entre 78 et 100) : toujours entendu, il perturbe le sommeil. Il provoque des difficultés lors de n'importe quelle activité.

Pour les raisons énoncées précédemment, le questionnaire qui a été utilisé, pour quantifier la gêne qui lui est due, ainsi que son évolution, est le THI.

## **M - OBJECTIFS DU MÉMOIRE**

On va chercher à évaluer l'impact de l'APS, et avec un BB, sur la perception d'acouphènes subjectifs, dans le cadre d'un processus d'habituation. Cela revient donc à déterminer la thérapie, pour le traitement des acouphènes la plus efficace, parmi les deux suivantes : l'APS et l'APBB. Pour ce faire, l'évaluation de la gêne initiale et son évolution, au cours du protocole et pour chaque thérapie, va être réalisée par l'intermédiaire de :

- L'évolution des résultats du THI,
- La variation des notations subjectives de l'intensité de l'acouphène donnée par les patients,
- L'observation des possibles modifications de la sonie.

Dans un 2<sup>nd</sup> temps, en utilisant les seuils d'audition, déterminés lors des expérimentations, ainsi que les composantes spectrales de la tonie de l'acouphène, on cherchera à démontrer qu'il existe une corrélation entre ses différentes composantes tonales et la perte auditive des sujets.

## **2<sup>ème</sup> PARTIE : MATÉRIELS ET MÉTHODES**

### **A - PATIENTS INCLUS À CETTE ÉTUDE**

Dix patients ont été sélectionnés pour participer à ce protocole. Ils ont été divisés, de manière aléatoire, en deux échantillons distincts de cinq patients :

- Cinq, constituant l'échantillon 1, ont été traités avec l'APS,
- Cinq autres, formant l'échantillon 2, ont été traités avec l'APBB.

## **B - CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION**

Afin que les résultats de l'étude soient les plus précis et reproductibles possibles, des critères d'inclusion et d'exclusion ont été définis. Les patients inclus à cette étude :

- Présentent une surdité de perception, allant de légère à sévère, comme défini par le Bureau International d'AudioPhonologie (BIAP). Ce critère a été pris en compte car 92 % des acouphéniques ont une perte auditive associée (SIRIMANNA et al., 1996)<sup>33</sup>,
- Portent leurs ACA plus de cinq heures par jour. Cela a été réalisé car pour obtenir une atténuation de l'acouphène, il est important de les porter plus de deux heures par jour. En effet, il existe une différence importante entre les patients les portant moins de deux heures, chaque jour, et ceux les gardant plus longtemps (MELIN et al., 1987)<sup>34</sup>.
- Ont un acouphène subjectif, allant de la catégorie faible à la catastrophique, selon le THI. Pour intégrer le protocole, le score minimum obtenu au THI doit être de 18 points,
- Présentent un acouphène ayant une ancienneté d'au moins six mois,
- Ont un acouphène aussi bien monaural que binaural,

<sup>33</sup> SIRIMANNA T, STEPHENS D. Tinnitus and audioscan notches. *Journal of Audiological Medicine*, 1996. P. 38-48.

<sup>34</sup> MELIN Lennart, SCOTT Berit, LINDBERG Per, LYTTKENS Leif. Hearing aids and tinnitus : an experimental group study. *British Journal of Audiology*, 1987, vol. 21, n°2. P. 91-97.

- Sont appareillés pour la 1<sup>ère</sup> fois ou renouvellent leur appareillage.

Les patients qui n'ont pas été inclus :

- Ont une surdité de perception profonde, comme défini par le BIAP,
- Présentent une surdité mixte ou de transmission,
- Ont un acouphène objectif,
- Sont atteints d'un acouphène ayant une ancienneté de moins de six mois,
- Suivent des traitements médicaux de type antidépresseur, antiépileptique ou prennent des somnifères. Pour être inclus, ils doivent être stabilisés depuis au moins six mois, pour ne pas influencer sur les résultats de l'étude.

## **C - DÉROULEMENT DU PROTOCOLE**

La durée de l'étude a été d'un mois, et ce afin d'intégrer le plus de patients possibles, respectant les critères énoncés dans le paragraphe B de la 2<sup>nde</sup> partie. Les RenDez-Vous (RDV), au nombre de trois et ont été réalisés comme présentés :

- 1<sup>er</sup> RDV : début de l'étude (J+0),
- 2<sup>ème</sup> RDV : 15 jours après le début du protocole (J+15),
- 3<sup>ème</sup> RDV : fin de l'étude, 30 jours après son commencement (J+30).

## **D - DÉROULEMENT DES RDV**

Chaque RDV s'est passé de la manière suivante : remplissage du questionnaire, notation de l'intensité subjective de l'acouphène, sur une échelle allant de 0 à 10, réalisation des tests audiométriques et caractérisation des acouphènes. Seul le 1<sup>er</sup> RDV diffère, car l'anamnèse a été réalisée avant les différentes étapes présentées.

## **D - 1 - REMPLISSAGE DU THI**

Au début de chaque RDV, il a été demandé aux sujets de compléter le THI. A la fin du protocole, chacun des patients l'a donc rempli à trois reprises. Il a été accompagné d'un questionnaire sur l'historique de l'acouphène, interrogeant le sujet sur les paramètres suivants : son ancienneté, son origine, son type (bourdonnement, pulsation ou sifflement...), sa fréquence (fluctuant ou permanent), l'exposition au bruit du sujet, le moment de la journée où il est le plus ennuyeux (matin, après-midi ou soir), les autres problèmes rencontrés depuis son apparition, les facteurs qui semblent le modifier et, pour finir, les activités qu'il perturbe.

## **D - 2 - NOTATION SUBJECTIVE DE L'INTENSITÉ**

Dans un second temps, il a été demandé aux différents sujets de donner une note, subjective et comprise entre zéro et dix, à l'intensité de leur acouphène, selon le principe suivant :

- Zéro correspondant à une intensité quasi-nulle,
- Dix représentant une intensité très forte.

Comme pour le questionnaire précédent, à la fin du protocole, chaque patient a donné trois notes dont l'évolution a pu être déterminée.

## **D - 3 - TESTS AUDIOMÉTRIQUES EFFECTUÉS**

Les tests audiométriques ont été réalisés sous le logiciel NOAH IV avec un audiomètre INTERACOUSTICS AD226. Les fréquences testées ont été les suivantes : 125, 250, 500, 750, 1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000 et 8000 Hz.

Pour chaque patient, les tests suivants ont été réalisés :

- Une audiométrie tonale liminaire au casque, au décibel près, pour déterminer les seuils d'audition liminaires. Le signal utilisé a été un son pulsé. Il a permis de déterminer la déficience auditive des sujets et de la classer dans une catégorie, par l'intermédiaire du BIAP. Durant la totalité du protocole, ce test a donc été réalisé trois fois,
- Une audiométrie tonale supraliminaire au casque, pour mettre en évidence les seuils subjectifs d'inconforts. Il correspond à une intensité de stimulation qui est perçue comme intolérable, par le malentendant. Il va permettre de caractériser, en parallèle avec les seuils d'audition, la dynamique auditive du sujet. Cette mesure a été réalisée une seule fois, lors du 1<sup>er</sup> RDV,
- Les seuils subjectifs de confort ont été réalisés au casque. Ils correspondent à un son, dont l'intensité est perçue comme confortable pour le patient, c'est-à-dire ni trop fort, ni trop faible. Cette mesure a été effectuée une fois, lors du 1<sup>er</sup> RDV.

Les différents tests audiométriques présentés, ont été complétés par des mesures de caractérisation des acouphènes qui vont être présentées ci-dessous.

## **D - 4 - CARACTÉRISATION DES ACOUPHÈNES**

Bien qu'un acouphène puisse être perçu comme un son pur, il est plus précis de le considérer comme complexe, avec une FP. Dans ce protocole, on a mis en évidence son spectre fréquentiel (NORENA et al., 2002)<sup>35</sup>.

### **D - 4 - a - MESURE DE SON INTENSITÉ**

---

<sup>35</sup> NORENA Arnaud Jean, MICHEYL Christophe, CHERY-CROZE Sylviane, COLLET Lionel. Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: implications for the underlying mechanisms of tinnitus. *Audiology & Neurootology*, Novembre-Décembre 2002, vol. 7, n°6. P. 358-369.

Elle a été réalisée par égalisation de sonie. Cette mesure a été effectuée pour toutes les fréquences énoncées, en D - 3. On a recherché une intensité équivalente, à celle de l'acouphène, à l'aide d'un son pur, au décibel près.

Le test a été présenté comme suivant : « Pour différentes fréquences, vous allez entendre un son, puis un silence et une nouvelle fois ce même son. Il faut me dire s'il est plus fort, plus faible ou de même intensité que votre acouphène. Il faut se focaliser, uniquement, sur l'intensité du son émis, sans prendre en compte sa fréquence, même si elle semble différente de celle de votre acouphène ».

Afin de réaliser cette mesure, pour chaque fréquence, on s'est placé 10 dB au-dessus des seuils auditifs des sujets. Une stimulation a été émise de la manière suivante : un 1<sup>er</sup> son continu a été émis durant deux secondes, suivi d'un arrêt de stimulation de même durée. Pour finir, un 2<sup>nd</sup> son continu, équivalent au 1<sup>er</sup>, et ayant la même durée, a été envoyé. Lorsque le patient a trouvé que le son était plus élevé que son acouphène, une nouvelle stimulation a été réalisée, selon le même principe qu'auparavant, mais un décibel moins fort. Quand il lui a semblé que le son était plus faible, elle a été effectuée un décibel plus fort. Pour chaque fréquence testée, ces mesures ont continué jusqu'à ce qu'il trouve que le son émis avait une intensité équivalente à celle de l'acouphène. Cette mesure a été réalisée à chaque RDV.

#### **D - 4 - b - MESURE DU SPECTRE DE L'ACOUPHÈNE**

Afin de réaliser le spectre de l'acouphène, pour chaque fréquence énoncée précédemment, on s'est placé à l'intensité mesurée par égalisation de sonie. Ensuite, une stimulation a été émise, selon le même principe qu'en D - 4 - a (son continu de deux secondes, arrêt de stimulation, puis stimulation à nouveau). Selon la ressemblance, entre la hauteur de l'acouphène perçue, et celle de la stimulation

réalisée au casque, il a été demandé de donner une note, comprise entre 0 et 10, selon le principe suivant :

- 0 a été attribué lorsque la fréquence de stimulation ne correspondait absolument pas aux composantes de l'acouphène,
- 1 a été attribué lorsque cette fréquence correspondait très peu,
- 10 a été attribué quand la hauteur du son émis correspondait parfaitement,
- Entre 1 et 10, si le son émis ne ressemblait que partiellement à ses composantes tonales. Plus la note était proche de 1, plus la ressemblance était faible, plus elle se rapprochait de 10 et plus elle était élevée.

La consigne a été énoncée comme suit : « Vous allez entendre un son. Il faut me dire si sa fréquence correspond à celles de votre acouphène, en lui donnant une note, comprise entre 0 et 10. Zéro, s'il ne ressemble absolument pas à votre acouphène et dix, s'il est exactement pareil. Pour ce test, il faut se focaliser uniquement sur la fréquence du son émis, en comparaison à celle de l'acouphène ».

À chaque RDV, cette mesure a été réalisée trois fois, pour chaque fréquence, et de manière aléatoire, afin que les résultats soient les plus précis possibles.

## **E - TESTS STATISTIQUES**

Les évolutions des différents résultats obtenus ont été analysées par l'intermédiaire de tests statistiques. Compte-tenu du fait que les variables, sur lesquelles on étudie l'influence du facteur d'étude, sont quantitatives et que la taille des deux échantillons est restreinte, les tests statistiques utilisés sont les suivants :

- Le test signé des rangs de WILCOXON pour les échantillons appariés,

- Le test non-paramétrique de MANN-WITHNEY pour les échantillons indépendants.

Pour le test statistique de WILCOXON, deux hypothèses,  $H_0$  (hypothèse nulle) et  $H_1$  (hypothèse alternative), ont été posées de la façon suivante :

- $H_0$  : il n'existe pas de différence, statistiquement significative, concernant le paramètre comparé, pour un échantillon donné, entre J+0 et J+30,
- $H_1$  : il existe une différence, statistiquement significative, au niveau du paramètre comparé, pour un échantillon donné, entre J+0 et J+30.

Pour celui de MANN-WITHNEY, deux hypothèses,  $H_0$  et  $H_1$ , ont été énoncées, comme ci-dessous :

- $H_0$  : il n'existe pas de différence significative, sur le plan statistique, concernant le paramètre comparé, entre les échantillons 1 et 2, à un instant t donné,
- $H_1$  : il existe une différence significative, sur le plan statistique, par rapport au paramètre comparé, entre les échantillons 1 et 2, à un instant t donné.

Pour chaque test, la p-value a été calculée et interprétée comme suivant :

- Si p-value > 0,05,  $H_0$  a été validée,
- Si p-value < 0,05,  $H_0$  a été rejetée et, par conséquent,  $H_1$  validée.

Pour rechercher, statistiquement, une corrélation entre la perte auditive et le spectre de l'acouphène, le coefficient de corrélation r a été calculé. Il a, ensuite, été interprété de la manière suivante :

- Si le coefficient de corrélation est compris entre -0,5 et 0,5, elle est considérée comme faible,

- S'il est compris entre -1 et -0,5 ou 0,5 et 1, elle est considérée comme forte.

## **3<sup>ème</sup> PARTIE : RÉSULTATS**

### **A - MOYENNE D'ÂGE DES PATIENTS**

Comme décrit par BROWN (1990)<sup>36</sup>, la moyenne d'âge d'apparition d'un acouphène est de 50 ans. L'âge moyen de l'ensemble des patients de l'étude, ainsi que celui de chaque groupe, est le suivant :

- 64 ans pour tous les sujets. L'Ecart-Type (E-T) est de 14,82 ans (figure 3 et tableau 1),
- 64 ans pour l'échantillon APS avec un E-T de 19,17 ans (figure 3 ; tableau 2),
- 64 ans pour l'échantillon APBB avec un E-T de 11,25 ans (figure 3 ; tableau 3).

L'âge du patient le plus jeune ayant participé au protocole est de 35 ans. Celui du plus âgé est 82 ans.

Patients	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Âge (en années)	35	58	82	56	75	58	79	68	52	77
Moyenne d'âge (en années)	64									
E-T Moyenne d'âge (en années)	14,82									

**Tableau 1 présentant l'âge et la moyenne d'âge des dix sujets ayant participé à l'étude. L'échantillon 1 (APS) est composé des sujets 1, 3, 4, 7 et 8 et le 2 (APBB) des sujets 2, 5, 6, 9 et 10. L'E-T a été réalisé.**

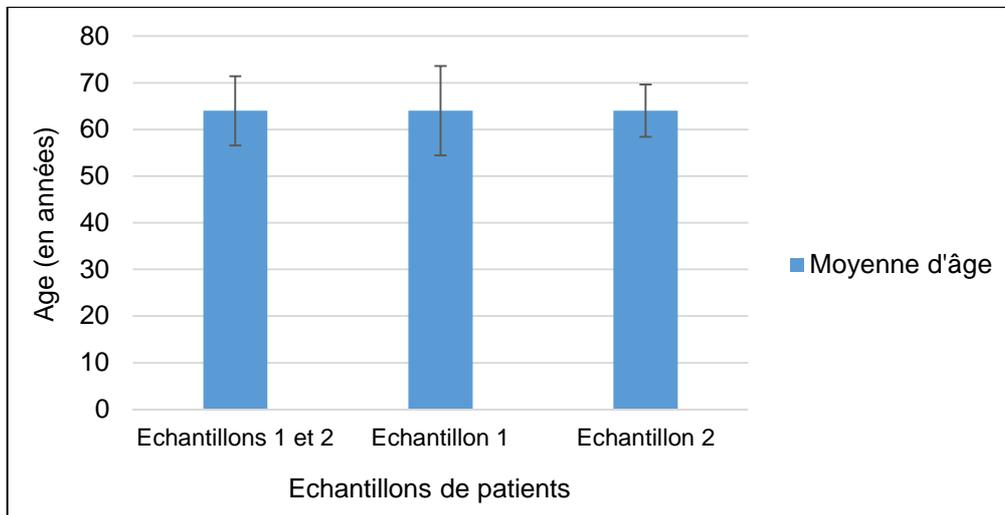
Patients	1	3	4	7	8
Âge (en années)	35	82	56	79	68
Moyenne âge (en années)	64				
E-T Moyenne âge (en années)	19,17				

**Tableau 2 montrant l'âge et la moyenne d'âge des cinq sujets de l'échantillon 1 (APS). composé des patients 1, 3, 4, 7 et 8. L'E-T a été effectué.**

<sup>36</sup> BROWN Scott Campbell. Older americans and tinnitus : A demographic study and chartbook. Edité par Robert C. JOHNSON et Dorothy L. SMITH, 1990.

Patients	2	5	6	9	10
Âge (en années)	58	75	58	52	77
Moyenne âge (en années)	64				
E-T Moyenne âge (en années)	11,25				

**Tableau 3 décrivant l'âge et moyenne d'âge des cinq sujets de l'échantillon 2 (APBB) composé des patients 2, 5, 6, 9 et 10. L'E-T a été réalisé.**



**Figure 3 représentant la moyenne d'âge de l'ensemble des patients de l'étude (échantillons 1 et 2), ainsi que celle de chaque échantillon indépendamment (échantillon 1 ; échantillon 2). Les E-Ts ont été effectués.**

## **B - LA NOTATION SUBJECTIVE DE L'INTENSITÉ**

Les moyennes des notes subjectives attribuées (figures 4 et 5), par les patients, à l'intensité de leur acouphène, à J+0 et J+30, sont les suivantes :

- 5,83 (E-T de 1,47) à J+0, et 5,29 (E-T de 2,06) à J+30, pour l'ensemble des échantillons (tableau 4),
- 6 (E-T de 1,73) à J+0, et 4 (E-T de 2) à J+30, pour l'échantillon 1 (tableau 5),
- 5,66 (E-T de 1,53) à J+0, et 5,33 (E-T de 2,08) à J+30, pour le 2 (tableau 6).

Sur le plan statistique, les tests de WILCOXON et MANN-WHITNEY ont donné les résultats suivants :

- Le test de WILCOXON a permis la comparaison des notes 1 et 3, à J+0 et J+30 :
  - Pour l'échantillon 1, cela donne une p-value de 0,25,

- Pour le 2<sup>nd</sup>, elle est de 0,77.

La p-value est supérieure à 0,05, donc  $H_0$  est validée dans les deux cas. Il n'existe donc pas de différence statistiquement significative entre les notes, à J+0 et J+30, pour les deux types de thérapies.

- Celui de MANN-WHITNEY a permis de comparer les notes entre les échantillons 1 et 2, à J+0 et, ensuite, à J+30 :
  - Pour les échantillons 1 et 2, à J+0, on trouve une p-value de 0,81,
  - Pour ces mêmes échantillons, à J+30, elle est de 0,51.

Dans les deux cas, la p-value obtenue est supérieure à 0,05, donc  $H_0$  est validée. Il n'existe donc pas de différence significative, sur le plan statistique, entre les notes obtenues, pour chaque échantillon, à J+0. De même pour J+30.

Echantillons 1 et 2	Note 1	Note 2	Note 3	Note 1 - Note 3
Moyenne	5,83	4,17	4,66	1,16
E-T	1,47	2,32	1,97	1,33

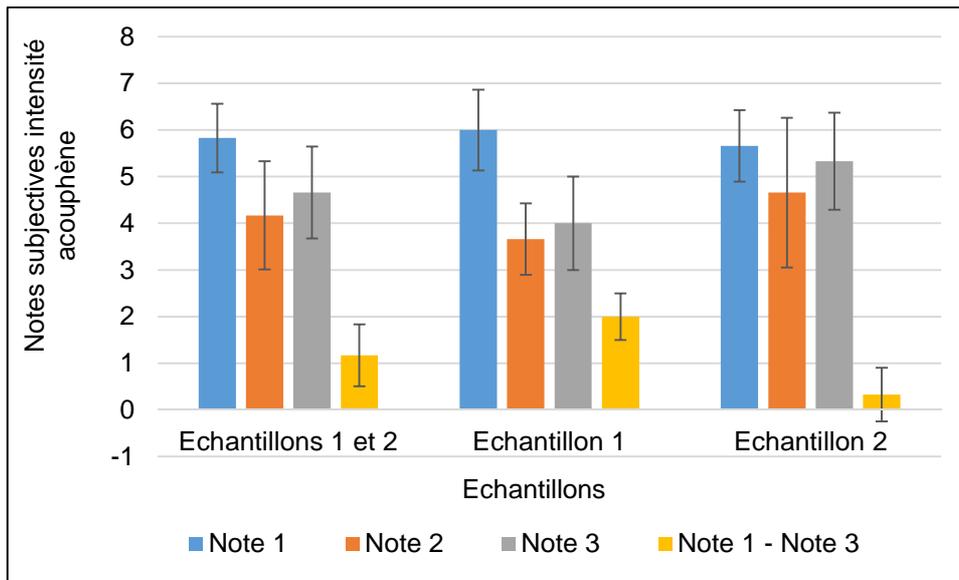
**Tableau 4 montrant la notation subjective moyenne de l'intensité de l'acouphène pour l'ensemble des échantillons à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2) et J+30 (Note 3). Note 1 - Note 3 correspond à la différence des notes entre Note 1 (J+0) et Note 3 (J+30). Les E-Ts ont été réalisés à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2), J+30 (Note 3) et pour Note 1 - Note 3.**

Echantillon 1	Note 1	Note 2	Note 3	Note 1 - Note 3
Moyenne	6	3,66	4	2
E-T	1,73	1,53	2	1

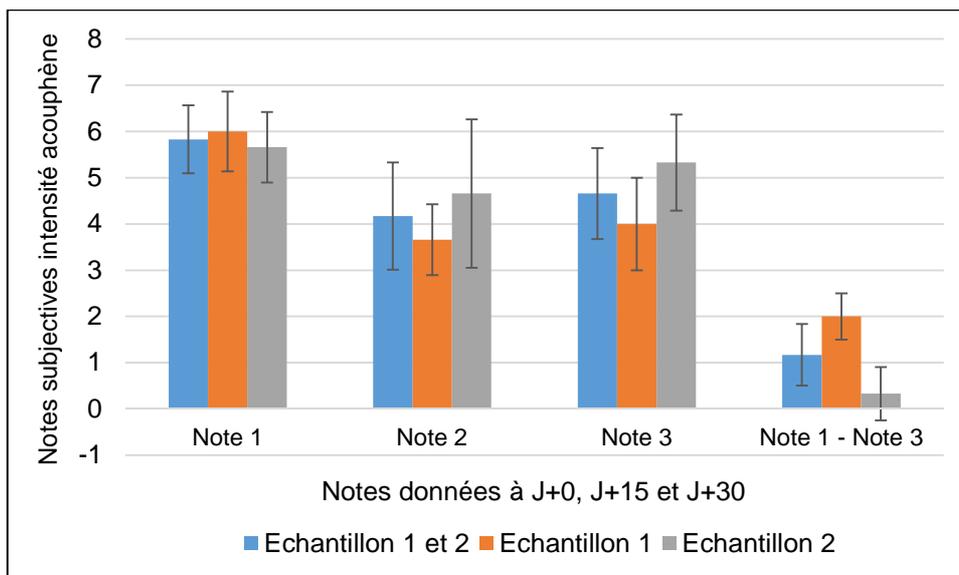
**Tableau 5 décrivant la moyenne de la notation subjective de l'intensité de l'acouphène pour l'échantillon 1 à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2) et J+30 (Note 3). La colonne Note 1 - Note 3 correspond à la différence de score entre Note 1 (J+0) et Note 3 (J+30). La moyenne et l'E-T ont été réalisés à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2), J+30 (Note 3) et pour Note 1 - Note 3.**

Echantillon 2	Note 1	Note 2	Note 3	Note 1 - Note 3
Moyenne	5,66	4,66	5,33	0,33
E-T	1,53	3,21	2,08	1,15

**Tableau 6 représentant la notation subjective de l'intensité de l'acouphène pour l'échantillon 2 à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2) et J+30 (Note 3). La colonne Note 1 - Note 3 correspond à la différence de score entre Note 1 (J+0) et Note 3 (J+30). La moyenne et l'E-T ont été réalisés à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2), J+30 (Note 3) et pour Note 1 - Note 3.**



**Figure 4 représentant les notes subjectives données, par les patients, pour les 2 échantillons groupés (échantillons 1 et 2), ainsi que pour chaque échantillon indépendamment (échantillon 1 ou 2), cela à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2), J+30 (Note 3) et pour Note 1 - Note 3.**



**Figure 5 représentant les notes subjectives données, par les patients, pour les deux échantillons groupés (échantillons 1 et 2), ainsi que pour chaque échantillon indépendamment (échantillon 1 ou 2), cela à J+0 (Note 1), J+15 (Note 2), J+30 (Note 3) et pour Note 1 - Note 3.**

## **C - LES SCORES DU THI**

Pour les différents RDV (J+0, J+15 et J+30), la moyenne des résultats des THI a été effectuée pour l'ensemble des patients (figures 6 et 7), ainsi que pour chaque échantillon :

- Pour la totalité des sujets (tableau 7), la moyenne des scores est de :
  - 44,8 points (E-T de 26,44 points) à J+0,
  - 33 points (E-T de 22,98 points) à J+15,
  - 26,6 points (E-T de 18,01 points) à J+30.

La diminution de la moyenne est de 18,2 points (E-T de 14,25 points), entre les résultats à J+0 et J+30.

- Pour l'échantillon 1 (tableau 8), la moyenne des scores est de :
  - 44 points (E-T de 31,87 points) à J+0,
  - 32,8 points (E-T de 26,59 points) à J+15,
  - 30 points (E-T de 23,49 points) à J+30.

La différence entre les questionnaires réalisés à J+0 et J+30, est une diminution de la moyenne de 14 points (E-T de 8,38 points).

- Pour le 2<sup>nd</sup> (tableau 9), la moyenne des scores est de :
  - 45,6 points (E-T = 23,55 points) à J+0,
  - 33,2 points (E-T = 21,94 points) à J+15,
  - 23,2 points (E-T = 12,21 points) à J+30.

La différence de résultat, entre J+0 et J+30, est une baisse de la moyenne de 22,4 points (E-T = 11,34 points). En théorie, concernant ce test, une diminution de score est considérée comme significative quand elle est, au minimum, de 20 points.

Sur le plan statistique, les deux tests, présentés auparavant (WILCOXON et MANN-WHITNEY), ont donné les p-values suivantes :

- Le test de WILCOXON a permis de comparer les scores des THI 1 et 3 :
  - Pour l'échantillon 1, il donne p-value de 0,125,
  - Pour le 2<sup>nd</sup>, on obtient 0,10,

P-value > 0,05, donc  $H_0$  est validée dans les deux cas. Statistiquement, il n'existe pas de différence notable entre les scores des THI, à J+0 et J+30, pour les deux types de thérapies.

- Le test de MANN-WHITNEY a permis de comparer les scores, tout d'abord, à J+0 et, ensuite, à J+30 :
  - Pour les échantillons 1 et 2, à J+0, on trouve une p-value de 0,83,
  - Pour les deux échantillons, à J+30, elle est de 0,84,

Ces p-values sont supérieures à 0,05, donc  $H_0$  est validée. Statistiquement, il ne semble pas que l'une des thérapies utilisées soit plus efficace que l'autre.

Patients	Echantillon	THI 1	THI 2	THI 3	THI 1 - THI 3
1	1	24	14	10	14
2	2	60	46	28	32
3	1	100	78	70	30
4	1	40	34	22	18
5	2	50	8	14	36
6	2	74	64	42	32
7	1	28	14	18	10
8	1	28	24	30	-2
9	2	16	26	20	-4
10	2	28	22	12	16
Moyenne	1 + 2	44,8	33	26,6	18,2
Ecart-type	1 + 2	26,44	22,98	18,01	14,25

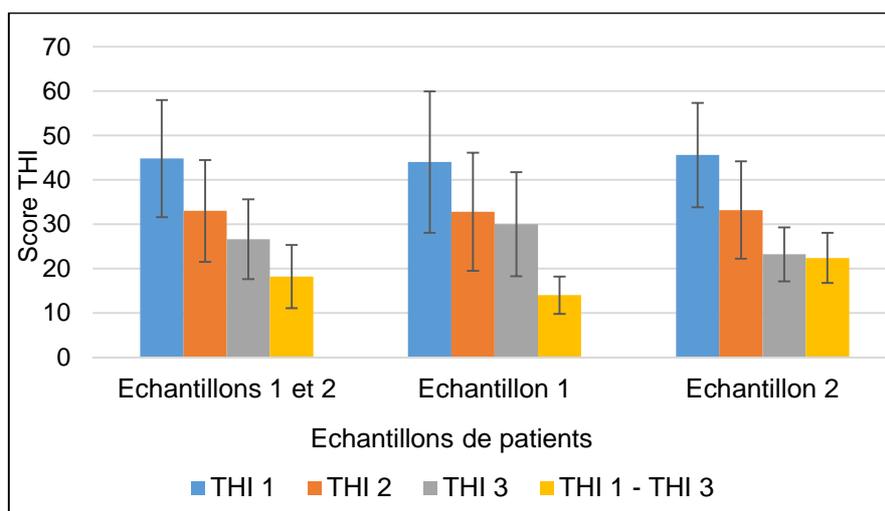
**Tableau 7 regroupant les résultats (en points) du THI pour l'échantillon 1 (APS) et l'échantillon 2 (APBB) à J+0 (THI 1), J+15 (THI 2) et J+30 (THI 3). THI 1 - THI 3 correspond à la différence de score entre THI 1 (J+0) et THI 3 (J+30). La moyenne et l'écart-type ont été réalisés à J+0 (THI 1), J+15 (THI 2), J+30 (THI 3) et pour THI 1 - THI 3.**

Patients	Echantillon	THI 1	THI 2	THI 3	THI 1 - THI 3
1	1	24	14	10	14
3	1	100	78	70	30
4	1	40	34	22	18
7	1	28	14	18	10
8	1	28	24	30	-2
Moyenne	1	44	32,8	30	14
Ecart-type	1	31,87	26,59	23,49	8,38

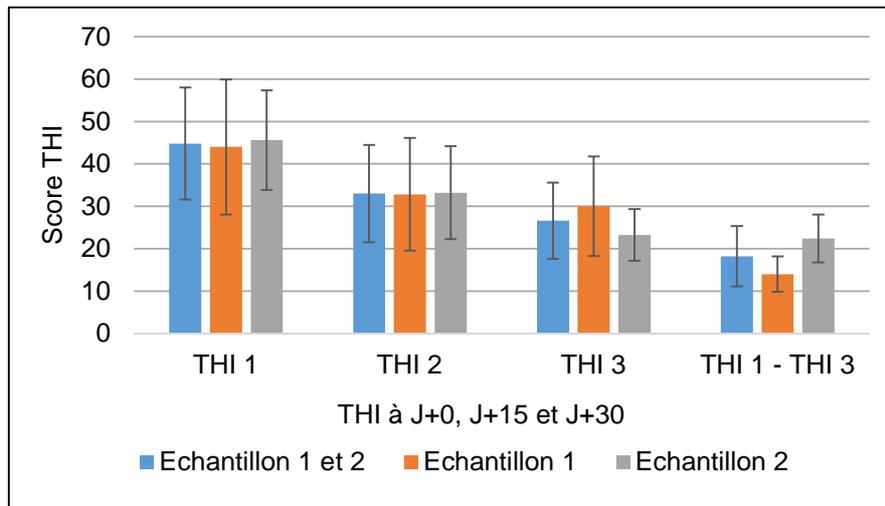
**Tableau 8 regroupant les résultats (en points) du THI, pour l'échantillon 1 (APS), à J+0 (THI 1), J+15 (THI 2) et J+30 (THI 3). THI 1 - THI 3 correspond à la différence de score entre THI 1 (J+0) et THI 3 (J+30). La moyenne et l'E-T ont été réalisés à J+0 (THI 1), J+15 (THI 2), J+30 (THI 3) et pour THI 1 - THI 3.**

Patients	Echantillon	THI 1	THI 2	THI 3	THI 1 - THI 3
2	2	60	46	28	32
5	2	50	8	14	36
6	2	74	64	42	32
9	2	16	26	20	-4
10	2	28	22	12	16
Moyenne	2	45,6	33,2	23,2	22,4
Ecart-type	2	23,55	21,94	12,21	11,34

**Tableau 9 regroupant les résultats (en points) du THI, pour l'échantillon 2 (APBB), à J+0 (THI 1), J+15 (THI 2) et J+30 (THI 3). THI 1 - THI 3 correspond à la différence de score entre THI 1 (J+0) et THI 3 (J+30). La moyenne et l'E-T ont été réalisés à J+0 (THI 1), J+15 (THI 2), J+30 (THI 3) et pour THI 1 - THI 3.**



**Figure 6 montrant la moyenne des scores obtenus au THI 1 à J+0, au THI 2 à J+15, au THI 3 à J+30, ainsi que la différence entre le THI 1 et le THI 3 (THI 1 - THI 3), regroupés pour la totalité des échantillons (APS et APBB), ainsi que pour l'échantillon 1 (AVS) et le 2 (AVBB) uniquement. Les E-Ts ont aussi été calculés.**



**Figure 7 regroupant les résultats obtenus pour la totalité des échantillons, ainsi que pour chaque échantillon au THI 1 (J+0), au THI 2 (J+15) et au THI 3 (J+30), ainsi que la différence de scores entre le THI 1 et le THI 3 (THI 1 - THI 3).**

## **D - CARACTÉRISTIQUES DE L'ACOUPHÈNE**

### **D - 1 - ANALYSE DE LA SONIE**

D'après l'étude de CAZALS et BOURDIN, en 1983, elle est comprise, majoritairement, entre 5 et 10 dB SL au-dessus du seuil d'audition (CAZALS et BOURDIN, 1983)<sup>37</sup>. Pour les deux échantillons (tableaux 10 et 11), les moyennes des sonies mesurées expérimentalement, pour chaque patient et fréquence, sont comprises, en grande partie, entre 5 et 10 dB SL. Celles qui ne le sont pas se rapprochant de 5 dB SL.

D'après les résultats des tests statistiques de WILCOXON effectués, pour chaque fréquence, et pour les deux échantillons, il n'existe pas de différence significative, sur le plan statistique, entre les sonies obtenues à J+0 et J+30, cela aussi bien pour l'APS (figure 8 et tableau 10) que l'APBB (figure 9 et tableau 11). La sonie

<sup>37</sup> CAZALS Yves et BOURDIN M. Etude acoustique des acouphènes. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, 1983, vol. 104. P. 433-438.

de l'acouphène n'a pas été modifiée, durant le protocole, et cela quelle que soit la thérapie utilisée (APS et APBB).

Fréquences (Hz)	125	250	500	750	1000	1500	2000	3000	4000	6000	8000
Moyenne (J+0/dB SL)	5,7	5,7	4	5	5,66	4,66	5,66	5,33	3,33	3,33	3,66
E-T (J+0/dB SL)	2,1	2,5	2,7	2	1,15	0,58	2,89	0,58	2,52	1,53	2,31
Moyenne (J+30/dB SL)	6	6,7	4,7	5	5	4,66	4,66	5	4,66	3,33	4,66
E-T (J+30 / dB SL)	3,6	2,9	1,2	3,5	4,36	2,08	2,52	1	2,08	0,57	1,53
WILCOXON (p-value)	1	0,41	1	1	1	1	0,41	0,77	0,17	1	0,75

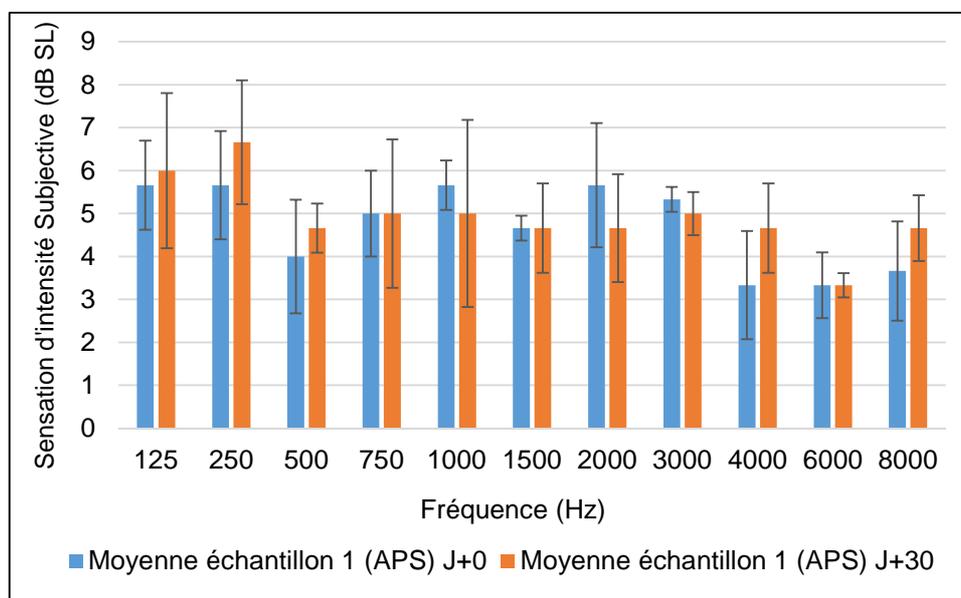
**Tableau 10 regroupant les moyennes des sonies de l'échantillon 1 (APS), pour chaque fréquence, à J+0 et J+30.**

**L'E-T a aussi été effectué pour chaque moyenne à J+0 et J+30.**

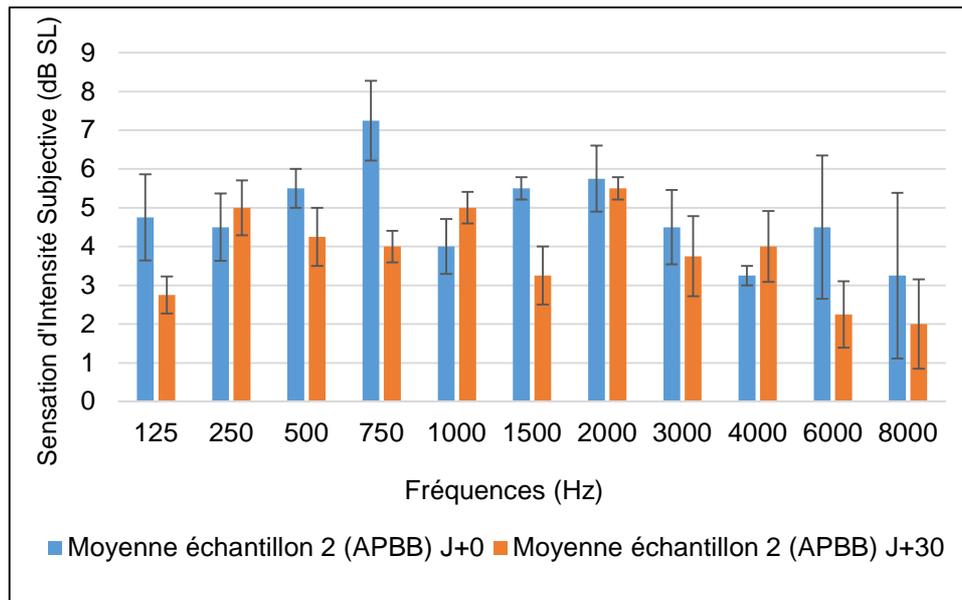
Fréquences (Hz)	125	250	500	750	1000	1500	2000	3000	4000	6000	8000
Moyenne (J+0/dB SL)	4,8	4,5	5,5	7,3	4	5,5	5,75	4,5	3,25	4,5	3,25
E-T (J+0/dB SL)	2,2	1,7	1	2,1	1,41	0,58	1,71	1,91	0,5	3,7	4,27
Moyenne (J+30/dB SL)	2,8	5	4,3	4	5	3,25	5,5	3,75	4	2,25	2
E-T (J+30/dB SL)	1	1,4	1,5	0,8	0,82	1,5	0,58	2,06	1,83	1,71	2,31
WILCOXON (p-value)	0,37	0,79	0,2	0,1	0,35	0,1	1	0,34	0,59	0,42	1

**Tableau 11 regroupant les moyennes des sonies de l'échantillon 2 (APBB), pour chaque fréquence, à J+0 et J+30.**

**L'E-T a aussi été effectué pour chaque moyenne à J+0 et J+30.**



**Figure 8 regroupant les moyennes des sonies (en dB SL) de l'échantillon 1 (APS), pour chaque fréquence, à J+0 (en bleu) et J+30 (en orange). L'E-T a aussi été effectué pour chaque moyenne, à J+0 et J+30.**



**Figure 9 regroupant les moyennes des sonies (en dB SL) de l'échantillon 2 (APBB), pour chaque fréquence, à J+0 (en bleu) et J+30 (en orange). L'E-T a aussi été effectué pour chaque moyenne, à J+0 et J+30.**

## **D - 2 - ANALYSE SPECTRALE DE LA TONIE**

Au cours de cette analyse, on a recherché une corrélation entre les différentes composantes fréquentielles de l'acouphène et la perte auditive des patients, tout cela, à J+0. Pour vérifier cela, de manière statistique, le coefficient de corrélation, noté  $r$ , a été calculé et interprété, de la façon présentée dans le paragraphe D de la 2<sup>nde</sup> partie.

La Perte Tonale Moyenne (PTM), selon le BIAP, a été calculée en effectuant la moyenne des seuils auditifs, pour les fréquences suivantes : 500, 1000, 2000 et 4000 Hz. Ensuite, les patients ont été regroupés, par catégories, en fonction de leur PTM. La classe des sujets ayant une surdité légère a été sélectionnée (tableau 12), pour étudier la corrélation entre la perte auditive et les composantes fréquentielles de l'acouphène (tableaux 13 et 14).

Dans le tableau 13, on retrouve, pour chaque fréquence, la moyenne du seuil auditif des sujets 3, 6, 8 et 9, ainsi que l'E-T, à J+0. Dans le tableau 14 est présentée la moyenne spectrale de l'acouphène, pour chaque fréquence, ainsi que l'E-T, à J+0. Afin de déterminer s'il existe une corrélation entre ces deux paramètres, le coefficient

de corrélation a été calculé. On obtient  $r = 0,93$ . Il est bien compris entre 0,5 et 1, ce qui signifie qu'il existe une corrélation forte entre la perte auditive et le spectre tonal (figure 10).

Patients	PTM (en dB)	Type de surdité
3	23,25	Légère
6	33,5	
8	39,5	
9	27,5	

**Tableau 12 présentant les PTMs des patients avec une surdité légère.**

Fréquence (en Hz)	125	250	500	750	1000	1500	2000	3000	4000	6000	8000
SA 3 (en dB)	14	5	5	3	9	7	14	55	65	68	59
SA 6 (en dB)	26	22	17	13	18	29	30	56	69	72	80
SA 8 (en dB)	34	29	40	42	30	43	41	48	47	65	65
SA 9 (en dB)	6	8	9	9	6	22	43	44	52	62	52
Moyenne SA (en dB)	20	16	18	17	15,8	25,3	32	50,8	58,3	66,8	64
E-T (en dB)	12	11	16	17	10,8	15	13,3	5,74	10,4	4,27	11,9

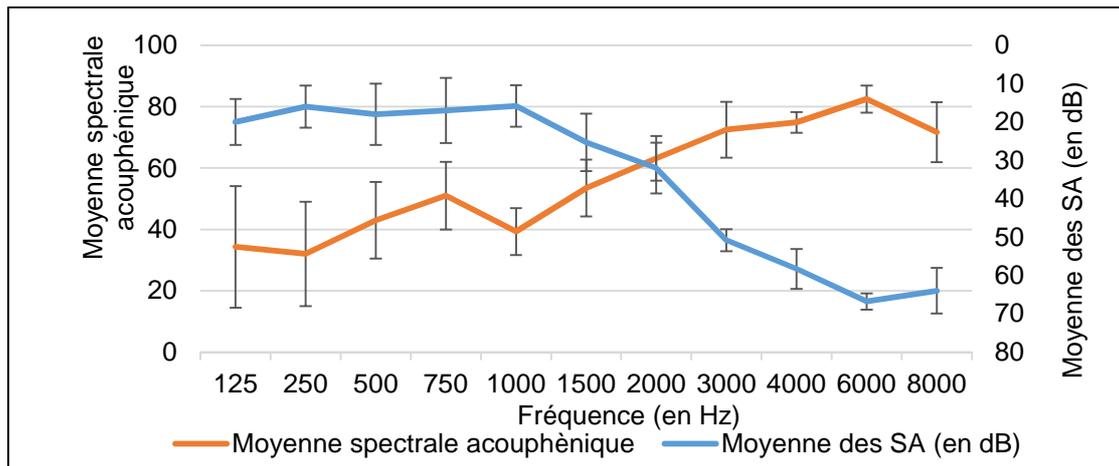
**Tableau 13 regroupant les seuils auditifs (SA dans le tableau) à J+0 des patients 3, 6, 8 et 9 ayant une surdité légère.**

**Pour chaque fréquence, la moyenne des seuils d'audition et l'E-T ont été effectués.**

Fréquences (en Hz)	125	250	500	750	1000	1500	2000	3000	4000	6000	8000
Moyenne Spectre 3	6,7	6,3	6	6,7	3,7	4,7	4,3	9,7	7,3	8,7	5,3
Moyenne Spectre 6	7	6	6,3	7	4,3	5	6,3	5,3	6,7	8,3	8,7
Moyenne Spectre 8	0	0,7	1	2,3	2	3,7	7,67	7	7,67	9	5,67
Moyenne Spectre 9	0	0	3,7	4,3	5,7	8	7	7	8,3	7	9
Moyenne Spectre (3, 6, 8 et 9)	3,43	3,2	4,3	5,1	3,93	5,35	6,32	7,25	7,49	8,25	7,17
Moyenne Spectre * 10 (%)	34,3	32	43	51	39,3	53,5	63,2	72,5	74,9	82,5	71,7
Ecart-Type	3,96	3,4	2,5	2,2	1,53	1,85	1,46	1,82	0,67	0,88	1,95

**Tableau 14 regroupant les moyennes des composantes spectrales des acouphènes, à J+0, des patients 3, 6, 8 et 9**

**ayant une surdité légère. Pour chacune des fréquences, la moyenne du spectre de l'acouphène et l'E-T ont été effectués.**



**Figure 10 montrant, pour chaque fréquence, la moyenne du seuil d'audition (en bleu) et celle des composantes de l'acouphène (en orange) des sujets 3, 6, 8 et 9 ayant une surdité légère. Pour chaque fréquence, l'E-T a été effectué.**

## **4<sup>ème</sup> PARTIE : DISCUSSION**

### **A - POPULATION TESTÉE**

Les sujets, ayant participé à cette étude, respectent bien les critères d'inclusion et d'exclusion déterminés précédemment (paragraphe B de la 2<sup>nd</sup>e partie), cela afin que les résultats soient les plus fiables possibles. Les patients ont manifesté une très forte implication dans le protocole. Pour la grande majorité d'entre eux, cela s'explique par la place prépondérante prise par l'acouphène, dans leur vie quotidienne, et aussi par son aspect émotionnel très fort. Par conséquent, cela implique un certain niveau de détresse de leur part. Cette implication est visible par le respect des différents RDV fixés, cela durant la totalité de l'étude. Elle a été très élevée, au cours de chacun d'entre eux, ces derniers ayant souvent une durée de plus d'une heure.

### **B - COUNSELING**

Le counseling a été vécu comme une étape très importante, aux yeux des patients, ces derniers souhaitant recueillir de nombreuses informations, aussi bien sur

les caractéristiques propres de leurs acouphènes, que sur ses mécanismes généraux. Lors de l'utilisation d'ACA, pour leur traitement, les meilleurs résultats ont été observés quand elles ont été employées, dans le cadre d'une thérapie sonore plus complexe comme, par exemple, avec le counseling (JASTREBOFF, 2007)<sup>38</sup>.

La quasi-totalité des patients avaient déjà consulté pour leurs acouphènes. Les réponses leurs ayant été fournies, pouvant s'apparenter à du « counseling négatif », étaient qu'on ne pouvait rien y faire et qu'il fallait apprendre à vivre avec.

Le counseling constitue donc une étape essentielle pour la prise en charge de ces patients. Cependant, il est relativement long, car il doit s'adapter aux spécificités de chaque sujet.

## **C - SCORE DU THI**

Les patients suivant le protocole avec l'APS ont eu, en moyenne, une diminution des résultats du THI de 14 points (E-T de 8,38 points), sur une durée d'un mois d'étude (figures 6 et 7 ; tableau 8). Cette diminution est moins importante que celle obtenue par les sujets traités avec l'APBB (figures 6 et 7 ; tableau 9), qui est de 22,4 points (E-T = 11,34 points).

Les tests de WILCOXON et MANN-WHITNEY n'ont pas permis de mettre en évidence de différences statistiquement significatives, concernant ces résultats, pour les deux thérapies utilisées, et cela que ce soit :

- Entre les scores obtenus, entre le début et la fin de l'étude, pour un même échantillon (WILCOXON), car la p-value a été de 0,125 pour l'APS et de 0,10 pour l'APBB (p-value > 0,05 ; H<sub>0</sub> validée),

---

<sup>38</sup> JASTREBOFF Margaret M. Sound therapies for tinnitus management. Progress in Brain Research, 2007, vol. 166. P. 435-440.

- Entre les résultats obtenus, entre ces échantillons, au début et à la fin du protocole (MANN-WHITNEY), car les p-values trouvées ont été, respectivement, de 0,83 à J+0 et de 0,84 à J+30 (p-value > 0,05 ; H<sub>0</sub> validée).

Cependant, une diminution du résultat du THI est considérée comme significative, lorsqu'elle est, au minimum, de 20 points. Cela est le cas pour les acouphènes subjectifs traités avec l'APBB, mais ne l'est pas pour ceux traités avec l'APS. L'étude des divers scores du THI permettent donc de montrer que la méthode pour traiter les acouphènes subjectifs la plus efficace semble être l'APBB. On peut penser que pour confirmer cela, statistiquement, il aurait été nécessaire d'incorporer plus d'individus à l'étude, ou d'allonger sensiblement sa durée.

## **D - NOTATION SUBJECTIVE DE L'INTENSITÉ**

### **ET SONIE**

Pour les deux échantillons (figures 8 et 9 ; tableaux 10 et 11), ainsi que pour chaque fréquence, les moyennes des sonies trouvées correspondent bien à ce qui a été déterminé par CAZALS et BOURDIN, en 1983, c'est-à-dire qu'elles sont comprises entre 5 et 10 dB SL (CAZALS et BOURDIN, 1983)<sup>39</sup>, ou qu'elles se rapprochent de 5 dB SL.

Le test de WILCOXON n'a pas permis de montrer de différences statistiquement notables concernant la sonie de l'acouphène, aussi bien pour l'APS que pour l'APBB. En effet, il semble qu'elle reste constante entre le début et la fin de l'étude. Il est donc

---

<sup>39</sup> CAZALS Yves et BOURDIN M. Etude acoustique des acouphènes. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, 1983, vol. 104. P. 433-438.

difficile de trouver un rapport entre la diminution des résultats du THI, des échantillons, et la sonie de l'acouphène.

La même analyse peut être faite pour les moyennes des notes subjectives données par les patients, en rapport avec l'intensité perçue de l'acouphène. Au début et à la fin de l'étude (figures 4 et 5 ; tableaux 4, 5 et 6). En effet, pour l'APS, elle est de 6 (E-T de 1,73) sur dix, au commencement du protocole, et 4 (E-T de 2) sur dix à la fin (tableau 5). Pour l'APBB, elle est, respectivement, de 5,66 (E-T de 1,53) sur dix, au début, et 5,33 (E-T de 2,08) sur dix, à la fin (tableau 6). Cela a été confirmé, sur le plan statistique (WILCOXON), par une p-value de 0,25 pour l'APS et de 0,77 pour l'APBB, toutes les deux supérieures à 0,05 ( $H_0$  validée).

## **E - COMPOSANTES FRÉQUENTIELLES**

L'analyse de la corrélation, entre le seuil d'audition (tableau 13) et le spectre tonal (tableau 14) des patients (figure 10), par l'intermédiaire du calcul du coefficient de corrélation ( $r = 0,93$ ), a permis de la confirmer, à J+0, pour les sujets ayant une surdité légère. On peut donc conclure qu'il existe bien un lien étroit entre la perte auditive et le spectre de l'acouphène (figure 10).

## **F - LIMITES DE CETTE ÉTUDE**

La principale limite, que l'on pourrait souligner, concerne sa durée, d'un mois, qui reste relativement courte. Cependant, il était nécessaire pour pouvoir intégrer suffisamment de sujet, afin de pouvoir constituer deux échantillons (APS et APBB). Pour y remédier, il pourrait être intéressant de refaire un RDV, sur le même principe que ceux réalisés auparavant, dans six mois, afin d'avoir un aperçu, sur le moyen terme, de l'évolution de l'acouphène des sujets ayant intégré l'étude.

Il aurait aussi pu être intéressant d'incorporer plus d'individus, cela pour permettre aux résultats, ainsi qu'aux tests statistiques, d'être plus précis. Cependant, il a été difficile de recruter des patients acouphéniques, au cours d'une période de quatre mois seulement, et cela principalement pour les trois raisons suivantes :

- Tout d'abord, certains patients acouphéniques ne ressentait pas une gêne suffisante, pour intégrer le protocole. Dans leur cas, le score obtenu, au THI, a toujours été inférieur à 18 points,
- Pour certains, il était trop difficile de rester concentré durant la totalité du RDV, dont la durée a été généralement supérieure à une heure. Majoritairement, ils ont abandonné l'étude après le 1<sup>er</sup> RDV,
- Pour d'autres, les tests effectués, comme, par exemple, l'analyse spectrale de la tonie, se sont révélés être très difficiles à effectuer pour eux. En effet, ils avaient tendance à incorporer l'intensité du signal sonore, dans la notation, ce qui le rendait faiblement significatif. Ils n'ont donc pas été incorporés aux résultats.

Par rapport à la méthode quantitative de caractérisation des composantes fréquentielles, elle est plus précise que la mesure de la FP uniquement, qui sous-estime le spectre de ce dernier. De son côté, elle a tendance à surestimer sa complexité fréquentielle. Cependant, elle est fiable et une corrélation a été déterminée, statistiquement, entre la perte auditive et le spectre tonal ( $r = 0,93$ ). De plus, elle apporte des informations complémentaires au counseling, car elle est très claire pour le patient. Il pourrait être intéressant de comparer cette méthode à la mesure du spectre de l'acouphène par choix catégoriel, afin de déterminer si cette dernière est plus précise.

## **5<sup>ème</sup> PARTIE : CONCLUSION**

Le but de cette étude a été d'essayer de répondre à la question suivante : « Quel est l'impact de l'APS et l'APBB, sur la perception d'acouphènes subjectifs, dans le cadre d'un processus d'habituation ? ». Cela revient donc à essayer de mettre en évidence la méthode de traitement des acouphènes, utilisant des ACA, parmi l'APS et l'APBB, la plus efficace, dans le cadre d'une TAH.

Le protocole, mis en place, a permis d'y répondre en utilisant l'étude de l'évolution, dans le temps, des paramètres suivants : le THI, la notation subjective de l'intensité de l'acouphène et sa sonie. L'analyse du spectre tonal a, elle, été comparée à la perte auditive, pour démontrer qu'elles étaient fortement corrélées.

L'analyse des résultats obtenus a permis de tirer les conclusions suivantes : dans le cadre d'acouphènes subjectifs, pour des sujets malentendants, l'APBB est plus efficace que l'APS, bien que cela n'ait pas pu être démontré sur le plan statistique. Cette conclusion se base, principalement, sur le fait que la baisse du résultat du THI, avec l'APBB, est supérieure à 20 points, et est aussi plus élevée que celle obtenue avec l'APS. Cette diminution de score du test ne semble pas avoir de rapport avec une diminution de la sonie, car elle reste stable pour les deux types de thérapies. Dans un 2<sup>nd</sup> temps, l'analyse de la corrélation entre la tonie de l'acouphène et la perte auditive a permis de confirmer que ces deux paramètres sont fortement corrélés (GALLEGO et al., 2007)<sup>40</sup>.

---

<sup>40</sup> GALLEGO Stéphane, NORENA Arnaud Jean, FAUVEL E, CROZIER C, POTIER M, BERGER Paul, HUNG THAI VAN M, COLLET Lionel. Aides auditives et acouphènes. ORL Autrement, Septembre 2007, P. 4-17.

Afin de rendre les résultats de l'étude, plus précis, il pourrait être intéressant de la réaliser sur un échantillon de patients plus élevé et sur une durée plus longue. Effectuer de nouvelles mesures, sur les mêmes patients, six mois après le début du protocole, pourrait aussi être intéressant, car cela permettrait de valider ces résultats à moyen terme. Par rapport à la mesure du spectre tonal, il pourrait être intéressant de développer de nouvelles méthodes, plus précises, qui le surestime moins, comme, par exemple, la mesure par choix catégoriel.

Pour conclure, on peut dire que l'utilisation des ACA et l'analyse spectrale de l'acouphène ouvre de nouvelles perspectives, en ce qui concerne la recherche pour le traitement des acouphènes.

Le Maître de Mémoire :

**M. Laurent CHAIX**

AUDITION MEDICALE  
Laurent CHAIX  
SARL Provence Audition  
RN 8 - Cécil San Baquis  
13320 BOUC BEL AIR  
TEL : 04 42 69 44 70  
N° INTRA 78 453 139 693

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le **14/10/2016**

Le Directeur de l'Enseignement

**Stéphane GALLEGO**

# **BIBLIOGRAPHIE**

« La majorité des personnes affectées, par ce symptôme, sont dans une tranche d'âge comprise entre 65 et 74 ans. Il apparaît, en moyenne, à 50 ans ».

**BROWN Scott Campbell. Older americans and tinnitus : A demographic study and chartbook. Edité par Robert C. JOHNSON et Dorothy L. SMITH, 1990.**

« Les récepteurs NMDA seraient responsables d'activités anormales, semblables à celles observées dans le nerf auditif, après un traumatisme sonore ».

**BURGOYNE RD, GRAHAM ME et CAMBRAY-DEAKIN M. Neurotrophic effects of NMDA receptor activation on developing cerebellar granule cells. Journal of neurocytology, 1993, vol. 22, n° 9. P. 689-695.**

« Dans la plupart des cas, le niveau de l'acouphène était compris entre 5 et 10 dB SL au-dessus du seuil d'audition ».

**CAZALS Yves et BOURDIN M. Etude acoustique des acouphènes. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, 1983, vol. 104. P. 433-438.**

« On peut estimer que 8 à 10 % des individus adultes d'un pays économiquement développé, sont touchés par un acouphène ».

**COLES RRA. Epidemiology of tinnitus : Demographic and clinical features. The Journal of Laryngology & Otology, Juin 1984, Vol. 98, P. 195-202.**

« La prévalence passe de 7,5 %, si l'exposition professionnelle a été nulle ou faible, à 20,7 % si le sujet a été exposé à un bruit important durant la vie active ».

**DAUMAN R. Acouphènes : mécanismes et approche clinique. Encycl. Méd. Chir., 1997.**

« Les antécédents des patients vont être la 1<sup>ère</sup> source d'information ».

**DOBIE RA. Medico-legal aspects of tinnitus. Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar, 2002. P. 5-9.**

« Les acouphènes subjectifs sont seulement perceptibles par le patient ».

**FOWLER Edmund Prince. Head noises and deafness : peripheral and central. The Laryngoscope, Octobre 1939, vol. 49. P. 1017-1023.**

« Ce résultat conforte l'idée de la très forte corrélation entre le spectre de l'acouphène et la perte auditive ».

**GALLEGO Stéphane, NORENA Arnaud Jean, FAUVEL E, CROZIER C, POTIER M, BERGER Paul, HUNG THAI VAN M, COLLET Lionel. Aides auditives et acouphènes. ORL Autrement, Septembre 2007, P. 4-17.**

« Pour une surdité asymétrique, l'acouphène va se situer au niveau de l'oreille ayant la moins bonne audition ».

**GALLEGO Stéphane, COLIN David, MERROT Olivier. Traitement des Acouphènes : approche acoustique. ORL Autrement, Juin-Septembre, 2012. P. 1-6.**

« L'habituation, pour venir en aide aux patients acouphéniques, a été proposée, pour la 1<sup>ère</sup> fois, en 1984 ».

**HALLAM RS, RACHMAN S, HINCHCLIFFE R. Psychological aspects of tinnitus. Contribution to Medical Psychology, 1984, Vol. 3. P. 31-34.**

« 94 % des sujets n'ayant pas d'acouphènes en expérimentent un lorsqu'ils sont isolés, pendant plusieurs minutes, dans une chambre anéchoïque ».

**HELLER Morris F, BERGMAN Moe. Tinnitus aurium in normally hearing persons. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 1953, vol. 62. P. 73-83.**

« Certains patients continuent à percevoir l'acouphène, après section ou décompression du nerf auditif ».

**HOUSE John W et BRACKMAN DE. Tinnitus : surgical treatment. Ciba foundation symposium, 1981. p. 204-212.**

« Pour obtenir une habitude durable, l'approche était différente et se basait sur le réconfort, la relaxation et la distraction de l'attention du patient ».

**JAKES SC, HALLAM RS, RACHMAN S, HINCHCLIFFE R. The effects of reassurance, relaxation training and distraction on chronic tinnitus sufferers. Behavioural Research and Therapy, 1986, vol. 24. P. 497-507.**

« L'acouphène correspond à un son fantôme réellement perçu, sans la présence de sons physiques ».

**JASTREBOFF Pawel J. Phantom auditory perception (tinnitus) : Mechanisms of generation and perception. Neuroscience Research, Août 1990, vol. 8. P. 221-254.**

« L'acouphène est la perception d'un son qui résulte exclusivement de l'activité à l'intérieur du système nerveux, sans aucune activité, mécanique ou vibratoire, à l'intérieur de la cochlée ».

« Les caractéristiques de l'acouphène peuvent être similaires pour des patients le percevant uniquement, par rapport à d'autres le considérant comme une souffrance ».

**JASTREBOFF Pawel J. Tinnitus as a phantom perception: Theories and clinical implications. Mechanisms of Tinnitus, 1995, vol. 21, n° 12. P. 73-94.**

« La Thérapie Acoustique d'Habitude (TAH) est très efficace sur l'acouphène et l'hyperacousie. Elle est utilisable pour traiter tout type de patients et ne nécessite pas de visites fréquentes. Elle n'a pas d'effets secondaires ».

**JASTREBOFF Pawel J, JASTREBOFF Margaret M. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. Journal of the American Academy of Audiology. Mars 2000, vol. 11, n° 3. P. 62-77.**

« Lors de l'utilisation d'ACA, les meilleurs résultats ont été observés quand elles ont été employées, avec une thérapie sonore plus complexe comme le counseling ».

**JASTREBOFF Margaret M. Sound therapies for tinnitus management. Progress in Brain Research, 2007, vol. 166. P. 435-440.**

« Des données sur sa reproductibilité ont été publiées sur le THQ ».

**KUK Francis K, TYLER Richard S, RUSSEL Daniel, JORDAN Herbert Y. The psychometric properties of the Tinnitus Handicap Questionnaire. Ear & Hearing, Décembre 1990, vol. 11, n°6. P. 434-445.**

Figure présentant les différentes étiologies des acouphènes subjectifs.

**LONDERO Alain, BLAYO A. Acouphènes : diagnostic et prise en charge. Elsevier Masson, 2010.**

« D'après différentes études, réalisées dans plusieurs pays, les acouphènes touchent 10 à 20 % de la population globale ».

**MCFADDEN, Dennis. Tinnitus : Facts, theories, and treatments. National Academies Press, 1982.**

« Une différence existe, sur l'atténuation de l'acouphène, entre les sujets portant leurs ACA moins de deux heures par jours et ceux les portant plus longtemps ».

**MELIN Lennart, SCOTT Berit, LINDBERG Per, LYTTKENS Leif. Hearing aids and tinnitus : an experimental group study. British Journal of Audiology, 1987, vol. 21, n°2. P. 91-97.**

Publication scientifique présentant le THI et le THQ.

**NEWMAN Craig W, SANDRIDGE Sharon A, JACOBSON Gary P. Psychometric adequacy of the Tinnitus Handicap Inventory (THI) for evaluating treatment outcome. Journal of the American Academy of Audiology, Avril 1998, vol. 9, n° 2. P. 153-160.**

« L'acouphène s'apparenterait plus à un son complexe ou à une bande étroite plutôt qu'à un son pur ».

**NORENA Arnaud Jean, MICHEYL Christophe, CHERY-CROZE Sylviane, COLLET Lionel. Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: implications for the underlying mechanisms of tinnitus. Audiology & Neurootology, Novembre-Décembre 2002, vol. 7, n°6. P. 358-369.**

« Les acouphènes de type périphérique peuvent être définis comme résultant d'une activité anormale générée à la périphérie du système auditif, c'est-à-dire avant ou au niveau du nerf cochléaire ».

**NORENA Arnaud Jean. Revisiting the cochlear and central mechanisms of tinnitus and therapeutic approaches. Audiology & Neurootology, Mai 2015, vol. 20. P. 53-59.**

« Pour les vétérans de guerre, les acouphènes sont, principalement, dus à des traumatismes sonores. On retrouve une base commune d'une perte auditive permanente, couplée à un acouphène chronique résiduel ».

**SCHECHTER M.A., HENRY J.A.. Assessment and treatment of tinnitus patients using a « masking approach ». Journal of the American Academy of Audiology, Novembre 2002, vol. 13, n°10. P. 545-558.**

« Un acouphène peut se produire à tous les niveaux du système auditif. Il pourrait avoir une origine cochléaire, quand on peut le masquer acoustiquement, et centrale lorsque cela n'est pas réalisable ».

**SHULMAN Abraham, TONNDORF Juergen, GOLDSTEIN Brahm. Electrical tinnitus control. Acta Oto-Laryngologica, 1985, vol. 99. P. 318-325.**

« 92 % des acouphéniques présentent une perte auditive associée ».

**SIRIMANNA T, STEPHENS D. Tinnitus and audioscan notches. Journal of Audiological Medicine, 1996. P. 38-48.**

« Le format de réponse employé pour le THQ (choisir un nombre entre 0 et 100 pour une intensité subjective) peut être confus pour certains patients ».

**STEINER DL, NORMAN GR. Health Measurement Scales: A Practical Guide to Their Development and Use. New York : Oxford University Press, 1994.**

« Plusieurs mesures auto-déclarées et questionnaires à réponses ouvertes ont été développés pour évaluer une réaction individuelle à l'acouphène ».

**TYLER Richard S. Tinnitus disability and handicap questionnaires. Seminars in Hearing, 1993, vol. 14. P. 377-383.**

« La hauteur tonale de plus de la moitié des acouphéniques qui consultent, se trouve dans les fréquences aiguës ».

**VERNON Jack A. Characteristics of tinnitus induced by head injury. Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Mai 1994, vol. 120, n° 5. P. 547-549.**

# ANNEXES

## **Tinnitus Handicap Inventory (THI)**

Nom du patient : \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_

**NOTE :** l'objectif de ce questionnaire est de connaître la nature et l'importance des difficultés que provoquent vos acouphènes. Il est important de répondre à chaque question et de n'en oublier aucune.

1. Avez-vous des problèmes de concentration à cause de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
2. La puissance de vos acouphènes rend-elle la compréhension d'autres personnes difficile ?	Oui	Parfois	Non
3. Vos acouphènes vous rendent-ils agressif/ve ?	Oui	Parfois	Non
4. Vos acouphènes sont-ils source de confusion ?	Oui	Parfois	Non
5. Vous sentez-vous désespéré(e) à cause de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
6. Vous plaignez-vous souvent de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
7. Le soir, avez-vous du mal à trouver le sommeil à cause de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
8. Avez-vous la sensation de ne pas pouvoir « échapper » à vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
9. Vos acouphènes vous empêchent-ils de profiter de vos sorties (au restaurant, au cinéma, etc.) ?	Oui	Parfois	Non
10. Vos acouphènes sont-ils source de frustration ?	Oui	Parfois	Non
11. Vos acouphènes vous donnent-ils l'impression d'être gravement malade ?	Oui	Parfois	Non
12. Vos acouphènes vous donnent-ils l'impression de vous empêcher de profiter de la vie ?	Oui	Parfois	Non
13. Vos acouphènes pèsent-ils sur vos responsabilités professionnelles ou personnelles ?	Oui	Parfois	Non
14. Êtes-vous souvent irritable à cause de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
15. Avez-vous du mal à lire à cause de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
16. Vos acouphènes vous contrarient-ils ?	Oui	Parfois	Non
17. Pensez-vous que vos acouphènes ont introduit du stress dans vos relations familiales ou amicales ?	Oui	Parfois	Non
18. Avez-vous du mal à vous concentrer sur autre chose que vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
19. Avez-vous l'impression d'être impuissant(e) face à vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
20. Vous sentez-vous souvent fatigué(e) à cause de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
21. Vous sentez-vous déprimé(e) à cause de vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
22. Vos acouphènes vous rendent-ils anxieux/se ?	Oui	Parfois	Non
23. Ressentez-vous un sentiment de lassitude face à vos acouphènes ?	Oui	Parfois	Non
24. Vos acouphènes s'aggravent-ils lorsque vous êtes stressé(e) ?	Oui	Parfois	Non
25. Vos acouphènes vous rendent-ils peu sûr(e) de vous ?	Oui	Parfois	Non

### RÉSULTATS UNIQUEMENT À USAGE CLINIQUE

Total par colonne

x4	x2	x0
	+	+

Score Total

	+	+	=	
--	---	---	---	--

Pour interpréter ce résultat, référez-vous à l'échelle d'évaluation de l'impact des acouphènes au verso.

### Historique des acouphènes

1. Depuis combien de temps avez-vous des acouphènes ? \_\_\_\_\_
  2. Où entendez-vous les acouphènes ?
 

<input type="checkbox"/> Oreille droite	<input type="checkbox"/> Oreille gauche	<input type="checkbox"/> Dans la tête
<input type="checkbox"/> Les deux oreilles	<input type="checkbox"/> Ailleurs	
  3. Quand avez-vous entendu vos acouphènes pour la 1<sup>ère</sup> fois ? \_\_\_\_\_
  4. Un incident particulier est-il à l'origine de vos acouphènes ?
 

<input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Oui, précisez : _____
  5. Pouvez-vous qualifier vos acouphènes, par exemple sifflement, pulsation, criquets, bourdonnement, etc... \_\_\_\_\_
- 
6. Vos acouphènes sont-ils ? (une seule réponse)
 

<input type="checkbox"/> Permanents	<input type="checkbox"/> Fluctuants	<input type="checkbox"/> Ne sais pas
-------------------------------------	-------------------------------------	--------------------------------------
  7. Avez-vous été exposé au bruit (loisirs et/ou travail) ? Si oui, précisez : \_\_\_\_\_
  8. Y a-t-il un moment de la journée où vos acouphènes sont les plus ennuyeux ?
 

<input type="checkbox"/> Matin	<input type="checkbox"/> Après-midi	<input type="checkbox"/> Soirée
--------------------------------	-------------------------------------	---------------------------------
  9. Depuis le début de vos acouphènes, avez-vous éprouvé d'autre(s) problème(s) ? (cochez la ou les cases)
 

<input type="checkbox"/> Perte auditive	<input type="checkbox"/> Vertige	<input type="checkbox"/> Infection de l'oreille
<input type="checkbox"/> Trouble de l'équilibre	<input type="checkbox"/> Pression dans l'oreille	
  10. Souffrez-vous d'autre(s) trouble(s) :
 

<input type="checkbox"/> Migraine	<input type="checkbox"/> Vertige	<input type="checkbox"/> Douleur cervicale
<input type="checkbox"/> Syndrome douloureux	<input type="checkbox"/> Problème temporo-mandibulaire	<input type="checkbox"/> Maladie de Ménière
<input type="checkbox"/> Autre problème de santé ou maladie ? Si oui précisez : _____		
  11. Existe-t-il des facteurs qui vous semblent modifier vos acouphènes ? (cochez les cases correspondantes)
 

<input type="checkbox"/> Stress	<input type="checkbox"/> Médicament	<input type="checkbox"/> Sommeil
<input type="checkbox"/> Période du jour	<input type="checkbox"/> Nourriture	<input type="checkbox"/> Environnement d'écoute
<input type="checkbox"/> Alcool	<input type="checkbox"/> Mouvement du cou ou/et de la tête. (ex : serrer les dents, bouger la mandibule en arrière)	
<input type="checkbox"/> La caféine		
  12. Laquelle de vos activités est la plus perturbée par vos acouphènes ? (une seule réponse) :
 

<input type="checkbox"/> Sommeil	<input type="checkbox"/> Audition	<input type="checkbox"/> Concentration
<input type="checkbox"/> Bien-être	<input type="checkbox"/> Autre, précisez : _____	
  13. Etes-vous sensible aux sons forts :
 

<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
------------------------------	------------------------------
  14. Avez-vous essayé un traitement ou plusieurs ? Si oui, le(s)quel(s) et cela vous a-t-il aidé ? \_\_\_\_\_

#### RÉSUMÉ DE L'ÉVALUATION DES ACOUPHÈNES :

Le patient a-t-il une perte auditive : \_\_\_\_\_

Score de l'évaluation de l'impact des acouphènes : \_\_\_\_\_

Une consultation est-elle nécessaire ? \_\_\_\_\_

Recommandation de traitement : \_\_\_\_\_

## ÉCHELLE D'ÉVALUATION DE L'IMPACT DES ACOUPHÈNES

NIVEAU	SCORE	DESCRIPTION
1	0-16	<b>Léger</b> : seulement entendus dans les environnements calmes ; très facilement masqués. Pas d'incidence sur le sommeil et les activités quotidiennes.
2	18-36	<b>Faible</b> : facilement masqués par l'environnement sonore et facilement oubliés pendant les activités quotidiennes. Peuvent parfois troubler le sommeil mais pas les activités.
3	38-56	<b>Moyen</b> : peuvent être perçus même en présence d'un environnement sonore modérément bruyant. Les activités quotidiennes peuvent toujours être exécutées.
4	58-76	<b>Sévère</b> : presque toujours entendus et rarement masqués. Entraîne des perturbations dans le sommeil et peut diminuer la capacité à effectuer les activités quotidiennes. Conséquences néfastes sur les activités calmes.
5	78-100	<b>Catastrophique</b> : toujours entendus, sommeil perturbé, difficultés avec n'importe quelle activité.