



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-memoires-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-memoires-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Université Henri Poincaré  
de Nancy I  
Faculté de Pharmacie

# **Les thérapies sonores et la TRT : habituation à l'acouphène**

Mémoire pour l'obtention du Diplôme  
d'Etat d'Audioprothésiste

Présenté et soutenu publiquement par

Jane Kremer

Novembre 2011

Maître de mémoire : P. Lurquin



## Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier M. Philippe LURQUIN, audioprothésiste, et Mlle Maud REAL, logopède, pour m'avoir accueilli pendant ce stage de troisième année sur Bruxelles. Merci pour leur soutien et leurs précieux conseils, autant pour la réalisation de l'étude effectuée que pour l'écriture de ce mémoire.

J'adresse mes sincères remerciements à l'équipe enseignante de l'école d'audioprothèse de Nancy pour leurs enseignements, et plus particulièrement le Dr Joël DUCOURNEAU et le Pr Pascale FRIANT-MICHEL.

Je souhaite également remercier les intervenants des fabricants SIEMENS, WIDEX et BELTONE pour m'avoir permis d'effectuer des tests, au sein de la faculté de Nancy, sur les générateurs de bruits présents dans leurs gammes d'appareils.

Je remercie enfin Rozenn et Xavier, mes chers parents, ma famille et mes amis pour leur accompagnement tout au long de cette formation et des longues heures consacrées à l'écriture de ce mémoire.

# Table des matières

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE 1 : L'ACOUPHÈNE ET L'HYPERACOUSIE</b>	<b>2</b>
<b>1. DÉFINITIONS RECONNUES DE L'ACOUPHÈNE</b>	<b>2</b>
<b>2. ORIGINE DE L'ACOUPHÈNE</b>	<b>2</b>
A. MÉCANISMES THÉORIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE	2
B. ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE VS ORIGINE CENTRALE	3
C. THÉORIES CENTRALES	3
D. HYPOTHÈSE PÉRIPHÉRIQUE – ORIGINE COCHLÉAIRE	4
i. Dysfonctionnement moléculaire au sein de la cochlée	4
ii. Production de l'acouphène et théorie du fonctionnement discordant	5
iii. Dysfonctionnement de la synapse glutamatergique	6
E. MODÈLE NEUROPHYSIOLOGIQUE DE JASTREBOFF	7
i. L'inhibition latérale	8
ii. Premières conséquences de la plasticité neuronale	9
iii. Conséquences tardives	9
<b>3. RELATIONS ÉTABLIES ENTRE LES SEUILS AUDITIFS, LE NIVEAU SONORE DE L'ACOUPHÈNE ET SON SPECTRE</b>	<b>11</b>
A. PSYCHOACOUSTIQUE DE L'ACOUPHÈNE	11
B. PROFIL AUDIOMÉTRIQUE ET PIC DE L'ACOUPHÈNE	13
C. LIEN ENTRE ZONE MORTE COCHLÉAIRE ET ACOUPHÈNE	15
<b>4. L'HYPERACOUSIE</b>	<b>17</b>
A. DÉFINITIONS	18
B. EPIDÉMIOLOGIE	19
C. PHYSIOPATHOLOGIE	19
<b>5. ÉVALUATION DE L'ACOUPHÈNE ET DE L'HYPERACOUSIE</b>	<b>21</b>
A. ANAMNÈSE	21
B. ÉVALUATION AUDIOMÉTRIQUE	22
<b>CHAPITRE 2 : LA THÉRAPIE SONORE</b>	<b>25</b>
<b>1. TINNITUS RETRAINING THERAPY – TRT</b>	<b>25</b>
A. LA THÉRAPIE SONORE : PROSCRIRE LE SILENCE	27
B. LE COUNSELLING : EXPLICATION DU MODÈLE NEUROPHYSIOLOGIQUE	29
C. BÉNÉFICE DE LA TRT	30
<b>2. LES THÉRAPIES SONORES EN CONCURRENCE</b>	<b>32</b>
A. DÉSYNCHRONISATION PAR EMPLOI DE LA MUSIQUE FILTRÉE	32
i. Customized notched music	32
ii. Thérapie UltraQuiet™	34
B. STIMULUS ACOUSTIQUE DÉLIVRÉ PAR DES AIDES AUDITIVES	37
C. TRAITEMENT DE L'ACOUPHÈNE PAR NEUROMONICS (NTT : NEUROMONICS TINNITUS TREATMENT)	40
D. TRAITEMENT DE L'ACOUPHÈNE PAR PUR MASQUAGE	43
E. TRAITEMENT DE L'ACOUPHÈNE PAR PHASE-OUT™	45
F. LA THÉRAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE – TCC	48

<b>CHAPITRE 3 : ETUDE RÉTROSPECTIVE SUR L'UTILISATION DE L'APPAREIL WAVE™ DE CHEZ HANSATON™</b>	<b>52</b>
<b>1. SONDAGE</b>	<b>52</b>
A. POPULATION ÉTUDIÉE	52
B. MATÉRIEL TESTÉ	52
i. Le bruit blanc	52
ii. Le bruit rose	53
iii. Le bruit calculé	54
C. MÉTHODE	54
D. QUESTIONNAIRE	54
<b>2. RÉSULTATS AU THI EN DÉBUT ET FIN D'ESSAI</b>	<b>55</b>
<b>3. CHOIX DU BRUIT</b>	<b>58</b>
<b>4. DISCUSSION</b>	<b>60</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>62</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>63</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>70</b>
ANNEXE 1 : RÉGLAGE D'UN BRUIT THÉRAPEUTIQUE EN FONCTION DE LA PERTE D'AUDITION	71
ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRE	73
ANNEXE 3 : COMPOSANTES DU COUNSELLING DE LA TRT (JASTREBOFF ET HAZELL, 2004)	74
ANNEXE 4 : CARACTÉRISTIQUES D'UTILISATION ET DE DÉROULEMENT DE LA TRT	75
ANNEXE 5 : PERTE AUDITIVE MOYENNE DES SUJETS DE L'ÉTUDE	77
ANNEXE 6 : CALCUL D'UN COEFFICIENT DE CORRÉLATION	78
<b>SIGNATURE</b>	<b>79</b>

## Introduction

Allant souvent de pair, acouphène chronique et hyperacousie sont deux maux activement portés à l'étude aujourd'hui, afin de trouver un moyen de les traiter et d'aider les personnes en souffrant à y faire face et à mieux les gérer au quotidien. Le premier de ces maux est la sensation d'un son sans stimulation auditive extérieure. Le second est une hypersensibilité aux sons de l'environnement.

Le traitement le plus employé actuellement est une thérapie d'habituation aux symptômes, la Tinnitus Retraining Therapy (TRT). Il mêle thérapie sonore, par le biais de générateurs de bruit, et counselling, réunissant conseils directifs et explication du modèle neurophysiologique de Jastreboff. La thérapie par le son est généralement réalisée avec un bruit blanc classique. Le traitement, étant utilisé depuis maintenant plus d'une vingtaine d'années, justifie ce choix. Les appareils des années 1990 avaient des caractéristiques limitées, tant au niveau de la bande passante que du nombre de canaux de réglages.

Nous nous sommes donc penchés sur le réglage du bruit employé lors de la TRT, en se posant les questions suivantes :

« Le bruit blanc est-il le bruit convenant le mieux à un sujet acouphénique, hyperacousique et/ou hypoacousique ? »

« Le bruit rose ou le bruit calculé basé sur l'audiogramme du patient sont-ils des alternatives acceptées sinon préférées par les patients ? »

« Faut-il mettre plusieurs bruits à disposition ? Dans ce cas, comment ce choix est-il géré par l'acouphénique ? »

« Le port de deux appareils est-il indispensable ? »

Nous commencerons par éclaircir l'origine, d'une part de l'acouphène, d'autre part de l'hyperacousie. Nous poursuivrons par une analogie entre la TRT et les différentes thérapies par le son proposées aujourd'hui. Enfin, nous détaillerons l'étude rétrospective réalisée afin d'évaluer l'influence du choix du bruit sur la réussite de la thérapie d'habituation.

## Chapitre 1 : L'acouphène et l'hyperacousie

Ces deux symptômes que sont l'acouphène et l'hyperacousie ressortent aujourd'hui comme très handicapants dans la vie quotidienne. C'est pourquoi, depuis quelques dizaines d'années maintenant, de nombreuses études ont été réalisées pour en découvrir l'origine. Dans ce premier chapitre, nous nous efforcerons d'en comprendre les mécanismes physiologiques.

### 1. Définitions reconnues de l'acouphène

L'acouphène a été défini par deux instituts, mondialement reconnus :

- Selon « the American National Standards Institute » (ANSI) en 1969, il est la « sensation d'un son sans stimulation externe »
- D'après « the Committee on Hearing, Bioacoustics and Biomechanics » (CHABA), l'acouphène est « l'expérience consciente d'un son qui provient de la tête ».

Jastreboff a lui aussi donné sa définition de l'acouphène. Il serait une perception auditive fantôme. Ses termes exactes présentent l'acouphène comme « la perception d'un son résultant exclusivement de l'activité du système nerveux sans activité mécanique, vibratoire, correspondante de la cochlée, et non reliée à une stimulation externe d'aucune sorte » (1995) [39].

Les patients acouphéniques perçoivent leur acouphène comme un son difficilement assimilable à un son déjà rencontré, jamais entendu auparavant dans leur environnement sonore.

Tout cela signifie que le sujet acouphénique est le seul à entendre ce son. Ces définitions sont très généralistes, et ne parlent aucunement des mécanismes impliqués dans la genèse de l'acouphène. La prochaine partie se consacre donc à l'explication des différentes origines possibles de l'acouphène.

### 2. Origine de l'acouphène

#### a. Mécanismes théoriques et physiopathologie

De nombreuses structures dans le système auditif pourraient contribuer à la génération d'un acouphène. Mais les recherches actuelles ne permettent pas d'avancer l'une plus que l'autre.

Cependant, deux hypothèses majeures se dégagent des recherches [34] :

- L'une centrale, incluant les acouphènes générés au niveau des voies auditives centrales,
- L'autre périphérique, autrement dite sensori-neuronale, incluant les acouphènes générés depuis les cellules ciliées internes (acouphène de « transduction »), les cellules ciliées externes (acouphène « moteur »), le nerf auditif (acouphène de « transformation ») et les structures extrasensorielles (acouphène objectif).

L'étude des mécanismes responsables de l'acouphène est vitale afin de développer des traitements effectifs. De plus, si la physiopathologie de l'acouphène pouvait être davantage définie, le traitement serait dirigé sur la cause et non sur les conséquences du désordre.

### **b. Origine périphérique VS origine centrale**

D'après Zenner et Pfister, l'acouphène pourrait provenir de n'importe quel site entre l'oreille moyenne et les voies auditives centrales. Cependant, l'acouphène généré dans l'oreille moyenne est relativement rare. L'acouphène sensori-neuronal semble être le plus fréquent. Cela est principalement dû au fait que l'exposition à de hauts niveaux de bruit est très communément associée avec l'émergence d'un acouphène et que cette exposition cause des dommages cochléaires au niveau des cellules ciliées. [85]

Jastreboff, entre 1990 et 1995, a établi que l'acouphène était en partie dû à des discordances au niveau des dommages des systèmes de cellules ciliées internes et externes, elles-mêmes raccordées au cortex auditif par connection nerveuse [39].

### **c. Théories centrales**

En 1970, Fisch et al. étaient les premiers à montrer la persistance de l'acouphène après la section du nerf auditif. Une diminution des afférences au niveau du système nerveux central peut aussi être due au dysfonctionnement, à une lésion, une compression ou une irritation du nerf auditif. [21]

Par la suite, Lockwood et al. (1998) ont travaillé avec la tomographie par émission de positrons (PET) pour attester d'une activité en réponse d'un changement de l'intensité de l'acouphène, chez des sujets pouvant modifier celle-ci par des mouvements faciaux. Des auto-changements de l'intensité résultaient en des modifications unilatérales sur le flux cérébral, suggérant que l'activité neuronale spontanée responsable de l'acouphène était centrale. [47]

Des études à propos de l'hyperactivité dans le noyau cochléaire dorsal (DCN), chez les animaux, supportent l'origine centrale de l'acouphène.

Kaltenbach et al. (2000) [40] ont observé que le DCN présentait un pattern d'activité spontanée à la suite d'une exposition à un haut niveau sonore. Cette hyperactivité a également été démontrée lors de la prise de traitements anti-cancéreux, le cisplatine (Kaltenbach et al., 2002) [41]. Il est bien de garder en mémoire que le cisplatine et le bruit ont pour premier effet une destruction des cellules ciliées externes (CCE).

Les chercheurs soutenant une origine centrale de l'acouphène sont peu nombreux en comparaison de ceux croyant en l'origine périphérique de cette perception sonore « fantôme ». Ci-dessous seront détaillées les diverses théories en faveur d'une origine cochléaire de l'acouphène.

#### d. Hypothèse périphérique – origine cochléaire [34]

De nombreuses théories décrivent la cause de l'acouphène comme associée à la perte des cellules ciliées situées dans la cochlée, dont :

- La théorie de Kemp (1979) [42], qui a découvert l'existence d'otoémissions acoustiques spontanées générées par les cellules ciliées internes (CCI), a objectivement montré l'existence des acouphènes,
- Celle de Jastreboff (1990) [37], a mis en évidence l'apparition de neurones afférents déclenchant des sensations auditives aberrantes aux fréquences ou proches des fréquences de la lésion auditive.

L'exposition au bruit est reliée à un dommage des cellules ciliées. De hauts niveaux sonores causent, premièrement, la détérioration des stéréocils des CCE. Le dommage s'étend par la suite à la perte des cellules ciliées elles-mêmes, en commençant par les CCE pour ensuite attaquer les CCI. Un dommage progressif peut résulter en la destruction complète des CCE et des CCI dans certaines régions de la membrane basilaire. Il peut également se produire une dégénérescence des éléments neuronaux à chaque étape du dommage.

#### i. Dysfonctionnement moléculaire au sein de la cochlée

Selon Wenthold et al. (1992) [81], les changements structuraux observables lors d'une altération des cellules ciliées sont précédés de changements moléculaires. Alors que les changements moléculaires associés à un traumatisme sonore sont potentiellement réversibles, les changements structuraux sous-jacents ne le sont pas. Des changements biochimiques entraînent un dommage des protéines structurales résidant dans le stéréocils. Chacun de ces changements pourrait jouer son rôle dans la naissance de l'acouphène.

Par exemple, nous connaissons les heat shock proteins (HSP), ou protéine du stress, pour réguler la réponse à toute condition stressant une cellule. Ces protéines facilitent la réparation cellulaire et la protection face à de futurs dommages. Il est donc imaginable que ces HSP protègent la cochlée d'un traumatisme sonore. Une personne ayant une déficience du système de réponse par les HSP serait donc davantage exposé au risque de perte auditive à la suite d'une trop grande exposition au bruit. Cette même personne serait donc plus exposée à l'apparition d'un acouphène. [17]

Toujours d'après Wenthold et al. (1992) [81], une bonne balance en calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) serait aussi en faveur d'un fonctionnement cochléaire normal. Cela signifie un bon équilibre entre les concentrations interne et externe en  $\text{Ca}^{2+}$  des cellules ciliées.

Eggermont a par la suite montré qu'une perturbation de cette balance pouvait engendrer la naissance d'un acouphène (2000). Des niveaux de calcium intracellulaire grandissants en seraient la cause. En effet, ces niveaux augmenteraient la libération de neurotransmetteurs dans l'espace synaptique et donc le nombre de potentiels d'actions sur les fibres afférentes. [17]

Fridberger et al. ont montré qu'un son intense pouvait augmenter la concentration intra-cellulaire en  $\text{Ca}^{2+}$  des CCE (1996). [23]

Nous retrouvons dans cette catégorie d'acouphènes ceux présents lors de la maladie de Ménière. Leur apparition ferait suite à une toxicité potassique, provoquant un hydrops endolymphatique. Celui-ci est dû à une augmentation de pression dans l'espace endolymphatique provenant d'un trouble de résorption de l'endolymphe (riche en potassium). Il en résulte une élévation de la pression osmotique, jusqu'à la rupture de la membrane de Reissner, et donc la communication entre les espaces endolymphatique et périlymphatique : c'est l'hydrops. [23]

## *ii. Production de l'acouphène et théorie du fonctionnement discordant [38]*

D'après Jastreboff (1996), le dommage discordant entre les CCE et les CCI constituerait le type d'acouphène le plus répandu. [38]

Les cellules ciliées sont activées par les vibrations transmises à travers l'oreille. Une vibration de l'étrier va provoquer une vibration de la membrane basilaire entraînée par le mouvement des liquides cochléaires. Les cils des CCE se déforment. Cela entraîne le fonctionnement nerveux de la cellule. Les cils des CCI ne se plient que si l'intensité sonore est très grande.

Ces deux types de cellules ciliées, présents dans l'organe de Corti, remplissent chacun un rôle différent :

- Les CCE, douées de motilité, procèdent à la détection et à l'amplification du stimulus. Ce sont les plus fragiles,
- Les CCI procèdent à la réception des informations sonores et sont donc à l'origine de l'audition.

Les dommages différentiels des CCE et des CCI d'une même portion de la membrane basilaire de la cochlée peuvent provoquer une activation discordante des fibres du nerf auditif, de type I et II, innervant respectivement les CCI et les CCE.

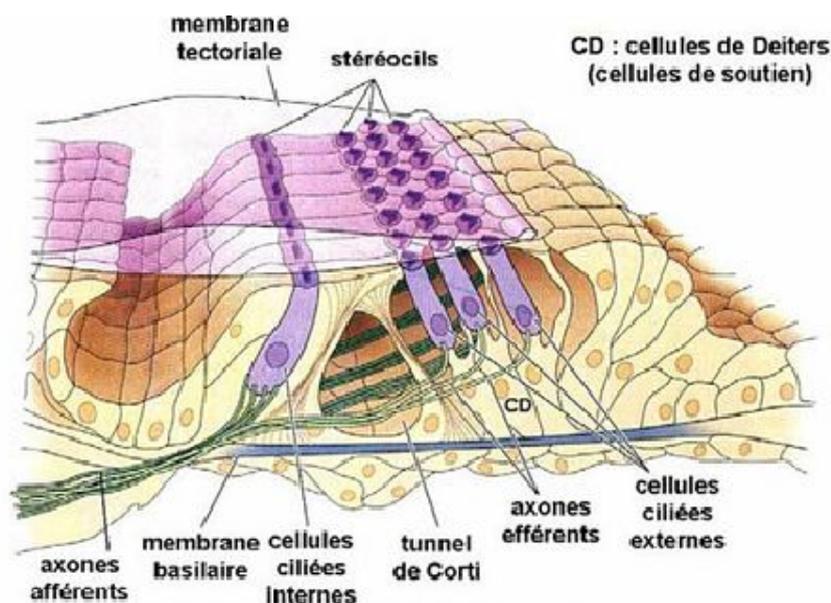


Figure 1 : Organe de Corti [87]

L'acouphène verrait le jour lorsque les CCE sont d'avantage abîmées que les CCI. Les CCE sont les amplificateurs mécaniques du signal acoustique dans la cochlée. Elles augmentent le signal correspondant à un son faible, en rajoutant jusqu'à 50 dB à celui-ci. L'amplification du signal prend fin par les vibrations physiques des CCE et s'évalue par la mesure des otoémissions acoustiques. Plus l'intensité du signal extérieur est grande, moins l'amplification ajoutée par les CCE sera importante.

Et, lorsque les noyaux cochléaires dorsaux (NCD) reçoivent de l'excitation de la part des CCI mais pas des CCE, il y a un déséquilibre au niveau du système auditif. Cela provoque des décharges neuronales à haute fréquence qui, une fois amplifiées, sont perçues comme l'acouphène.

Cette hypothèse de fonctionnement discordant, entre les cellules ciliées externes et internes permettrait d'expliquer certaines observations. Cela justifierait, entre autre, que le pic de l'acouphène soit typiquement situé près du sommet de la perte auditive sur l'audiogramme. Il s'agit de l'endroit au sein de la cochlée présentant la plus large différence entre les CCE (endommagées) et les CCI (fonctionnelles).

### *iii. Dysfonctionnement de la synapse glutamatergique [65]*

Selon Puel (1995) [65], le fonctionnement des synapses cochléaires entre les CCI et les connexions neuronales participerait à l'établissement de l'acouphène.

Le glutamate est le principal neuromédiateur excitateur rapide du système nerveux central des mammifères. Il jouerait un rôle important dans l'altération des synapses du système auditif. On le retrouve dans toute la cochlée et tout le long du nerf auditif (dans le noyau cochléaire). Il est présent à la base des cellules ciliées internes et agit sur deux types de récepteurs synaptiques : le récepteur NMDA (N-Methyl-D-Aspartate) activé seulement par les

fortes intensités sonores et le non-NMDA sur lequel le glutamate agit de manière prépondérante. Les récepteurs sont couplés à un canal sodium qu'ils ouvrent en présence de glutamate.

Ce neurotransmetteur est toxique pour les neurones lorsqu'il est libéré en trop grande quantité suite à des traumatismes sonores, à des ischémies cochléaires (diminution de l'apport sanguin) ou en cas de presbyacousie. Chez l'animal, il a été découvert que ces situations entraînent la surexpression des récepteurs NMDA impliquant l'apparition de réponses épileptiques traduites au niveau cérébral par des sons spontanés, alors appelés acouphènes.

Un choc excito-toxique provoque la libération excessive de glutamate dans la fente synaptique et induit l'éclatement des terminaisons afférentes. Dans la majorité des cas, ces neurones ont la capacité de se régénérer en formant de nouveaux prolongements dendritiques avec les CCI. Ce phénomène est appelé plasticité synaptique. Parallèlement, on observe une modulation de l'expression des récepteurs NMDA dont le blocage par des antagonistes ralentit considérablement la repousse dendritique. A la base des CCI, de nouvelles connexions synaptiques se forment : des synapses entre CCI et fibres efférentes apparaissent. Le glutamate libéré par les CCI agit alors sur une synapse qui n'est plus contrôlée par le système efférent et qui, de plus, surexprime des récepteurs NMDA. La stimulation augmente le risque d'acouphènes et l'activation des fibres efférentes en retour. Cette double innervation à la base des CCI pourrait être à l'origine d'une boucle de rétroaction positive et permettre d'expliquer l'existence de certains acouphènes périphériques.

Il existe donc de nombreuses théories sur la genèse de l'acouphène. Mais chacune garde toujours pour objectif d'éclaircir les connaissances sur le fonctionnement de l'oreille et d'aider à l'établissement d'un traitement pour améliorer la condition des acouphéniques. Jastreboff a ainsi développé un modèle neurophysiologique de l'acouphène aboutissant à une thérapie de l'acouphène, très utilisée aujourd'hui.

#### **e.      Modèle neurophysiologique de Jastreboff**

Le modèle neurophysiologique de l'acouphène provient des travaux de Jastreboff. [39]

Durant des années, les chercheurs avaient une vue trop simplifiée du fonctionnement du système auditif. Ils voyaient les connexions entre l'oreille interne et le cortex auditif comme de simples câbles. Ces connexions ne permettaient que la transmission des signaux, sans modification ni traitement du signal.

En réalité, ces conceptions seraient beaucoup plus complexes. Les centres neuronaux se trouvant sur les voies auditives (entre l'oreille interne et le cortex) ont des fonctions bien précises d'augmentation ou de diminution/suppression du signal.

### *i. L'inhibition latérale*

Ce phénomène est commun à travers le système nerveux. Il s'agit de l'action d'un neurone sur les neurones adjacents. L'inhibition latérale provoquerait l'augmentation de toute hétérogénéité dans l'activité du système neuronal, sans tenir compte de la source initiale. Ainsi, l'activité neuronale relative à l'acouphène serait augmentée par les mécanismes d'inhibition latérale et traitée par les voies auditives. [47]

Le système auditif est composé de cellules répondant au maximum à une fréquence particulière, appelée fréquence caractéristique (Békésy, 1967) [8]. Les cellules adjacentes répondent à des fréquences légèrement inférieures ou supérieures. Nous pouvons parler de carte tonotopique. La première de ces cartes se situe sur la membrane basilaire. A partir du moment où une onde sonore perturbe les cellules ciliées sur plus que les fréquences correspondantes à celle de l'onde, il y a un mécanisme de « nettoyage » pour que seulement les cellules appropriées transmettent le signal. Sur une telle carte tonotopique, si chaque cellule nerveuse inhibe les cellules adjacentes proportionnellement à sa propre excitation, alors un modèle peut ressortir. Ce modèle est valable sur de petites portions de la membrane basilaire. Une cellule ciliée ne peut inhiber que les cellules très proches d'elle.

Le corps humain utilise plusieurs sortes d'inhibition cellulaire. L'oreille est régie par l'inhibition latérale. Celle-ci permet la mise en relief, l'accentuation d'un signal conduit par un neurone par rapport aux signaux conduits par les neurones voisins. Cette inhibition latérale est donc une inhibition de voisinage. Prenons un exemple pour illustrer le mécanisme. Le même type d'informations est envoyé sur trois voies neuronales : X, Y et Z. Au niveau de la voie Y, le neurone émet deux signaux qui vont chacun venir exciter un interneurone sur les deux autres voies. Cet interneurone va aller inhiber les voies X et Z. Malgré que les trois voies aient été activées au même instant, la voie Y sera activée et les voies X et Z seront inhibées. L'aboutissement de ce mécanisme est la mise en relief de l'information centrale par rapport aux informations latérales. [88]

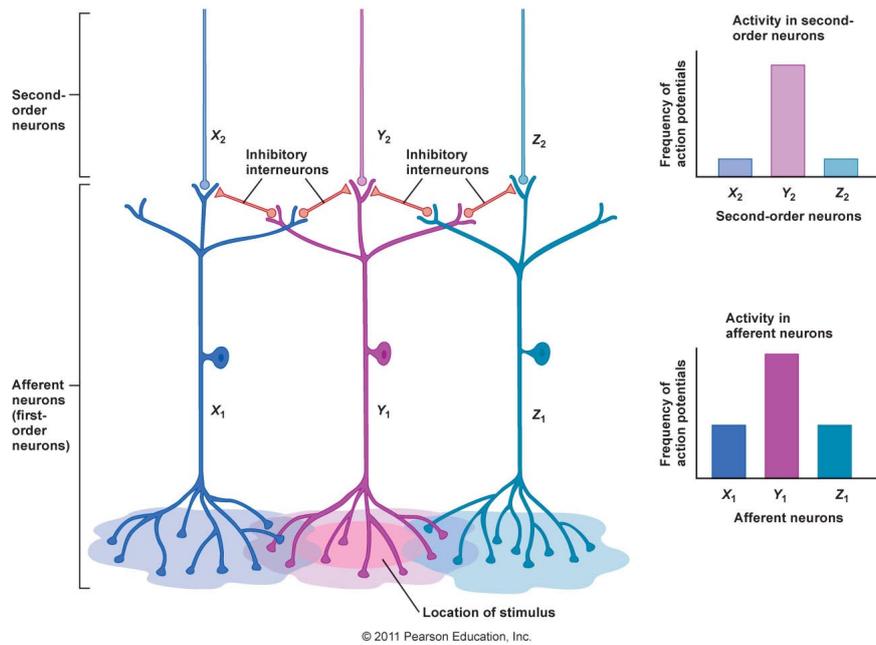


Figure 2 : L'inhibition latérale au niveau du système auditif [88]

## ii. Premières conséquences de la plasticité neuronale

Tout d'abord, la plasticité cérébrale induirait une suppression du masquage des synapses dormantes et une régulation négative de l'inhibition. Les synapses dormantes, inertes, sont des connections synaptiques existant d'un point de vue anatomique mais ne fonctionnant pas à cause de hauts seuils synaptiques ou de très faibles niveaux d'entrée. La régulation négative de l'inhibition permettrait aux interneurons de transmettre des influx nerveux. Ces connections interneuronales existent chez tous mais sont habituellement inutilisées. Ce qui précède engendre une augmentation des aires de réponse sensorielle [5].

Ce nouvel emploi des synapses dormantes et l'apparition de nouveaux axones changent l'orientation et la destination des informations neuronales dans le système nerveux central. Cela provoque des interactions entre les différentes structures cérébrales impliquées. Ces conditions mènerait à une hyperexcitabilité dans le cerveau, et seraient à l'origine de l'acouphène [5].

## iii. Conséquences tardives

L'organisation des cartes tonotopiques de la cochlée semble ne pas être fixée. Elle pourrait changer en réponse au processus de plasticité neuronale (Dietrich, 2001) [14]. A la suite d'afférences altérées, dans les heures voire les jours qui suivent, les neurones initialement réceptifs deviennent silencieux et ne répondent alors plus à la stimulation périphérique. De nouvelles connections neuronales sont créées : les cartes tonotopiques sont réorganisées. Puisque l'oreille est régie par des mécanismes d'inhibition de voisinage, l'hypothèse serait que la réorganisation soit due à la perte d'inhibition dans le système auditif.

Cet effet a deux implications majeures :

- Il y a un trop grand nombre de cellules ciliées représentant une zone fréquentielle très limitée. Cela mène à une hyperactivité au niveau du système neuronal correspondant à ces fréquences. Il peut donc y avoir apparition d'un acouphène de fréquence égale à la dernière fréquence bien conservée du sujet,
- De plus, l'activité spontanée de ces neurones et leur activité due à un stimulus sonore devient davantage synchrone, puisqu'une plus grande quantité de neurones se retrouvent à traiter les mêmes informations. Et une synchronisation accrue dans ces régions modifiées pourrait être à l'origine de l'acouphène. [14]

L'activité spontanée des neurones des voies auditives est caractérisée par un nombre important de décharges (50/sec). Cette activité est aléatoire et n'est pas perçue comme un son par l'individu. Quand nous sommes confrontés à un son extérieur, notre activité neuronale augmente et devient plus régulière. Simultanément, les voies auditives filtrent continuellement et suppriment l'activité neuronale spontanée afin que celle-ci n'atteigne pas les aires corticales impliquées dans les phénomènes de conscience. [14]

L'importance d'un son est relative. C'est-à-dire que nous ne réagissons pas à la valeur absolue de l'intensité de ce son mais à sa valeur par rapport à celle du fond sonore. L'humain est un être de contraste. Ainsi, quand le niveau sonore de fond est bas, l'audition devient plus fine. Pour illustrer cela, Heller et Bergman (1953) ont fait l'expérience de placer 80 sujets dans une pièce insonorisée. Au bout de quelques minutes, ces personnes entendaient leur rythme cardiaque, leur respiration et toute sorte de sons produits par le corps humain. Ces sons sont rapidement devenus dominants. Ils ont aussi noté que, dans les cinq premières minutes, 94% de ces sujets entendaient des sons semblables à ceux décrits par des sujets acouphéniques. Cela s'explique par un effet de sous-stimulation. Dans un environnement où le bruit de fond est anormalement bas, le gain dans les voies auditives augmente. Le résultat est un dérèglement du fonctionnement auditif par accroissement de la perception des sons. [30]

Ce modèle neurophysiologique est à la base de nombreuses thérapies sonores actuelles, décrites dans le second chapitre. Jastreboff a établi un schéma type de ce modèle (figure 3).

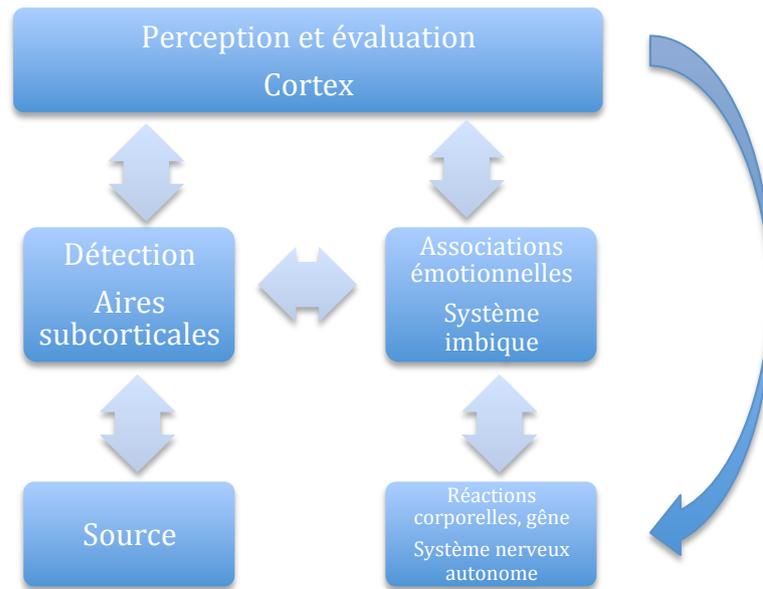


Figure 3 : Modèle de Jastreboff [39]

Dans la suite, nous mettrons en parallèle l'audition et les caractéristiques, exclusivement psycho-acoustiques, de l'acouphène.

### 3. Relations établies entre les seuils auditifs, le niveau sonore de l'acouphène et son spectre

#### a. Psychoacoustique de l'acouphène

Norena et al. [60] ont mené une étude, en 2002, portant sur l'aspect psychoacoustique de l'acouphène. Il est important de retenir que l'acouphène est essentiellement caractérisé par son pic et son intensité objective, toujours située légèrement au dessus du seuil de l'audition. D'après de précédentes études, dirigées entre autres par Henry et al. (2000) [32], attestant d'une relation entre l'acouphène et la perte auditive, l'équipe de Norena a voulu, elle aussi, travailler sur ce lien. Ils ont essayé de préciser le spectre de l'acouphène, en détaillant les diverses composantes fréquentielles de l'acouphène pour ensuite comparer ce spectre à l'audiogramme tonal du sujet.

L'étude portait sur 10 sujets ayant un acouphène chronique. Le principe de l'étude était d'entraîner les sujets à évaluer si oui ou non le son émis par le testeur appartenait au spectre de son acouphène. Si oui, le sujet devait alors lui donner une note, allant de 0 à 10, correspondant au degré d'appartenance. L'exploitation des résultats a montré un lien non négligeable entre le spectre de l'acouphène et la perte tonale des individus. Le pic de l'acouphène et toutes les composantes secondaires se trouvaient dans la bande fréquentielle de la perte auditive. [60]

L'acouphène serait alors multi-fréquentiel, avec tout de même un pic d'intensité sur une fréquence précise. Cela explique que, lors du « pitch match frequency » (PMF, méthode de caractérisation psychoacoustique de l'acouphène), le testeur puisse trouver une fréquence ressemblant quasiment à celle de l'acouphène, mais pas totalement. La comparaison va jusqu'à approuver l'hypothèse selon laquelle le pic de l'acouphène se situerait près de la dernière fréquence bien conservée, appelée « edge frequency ». [60]

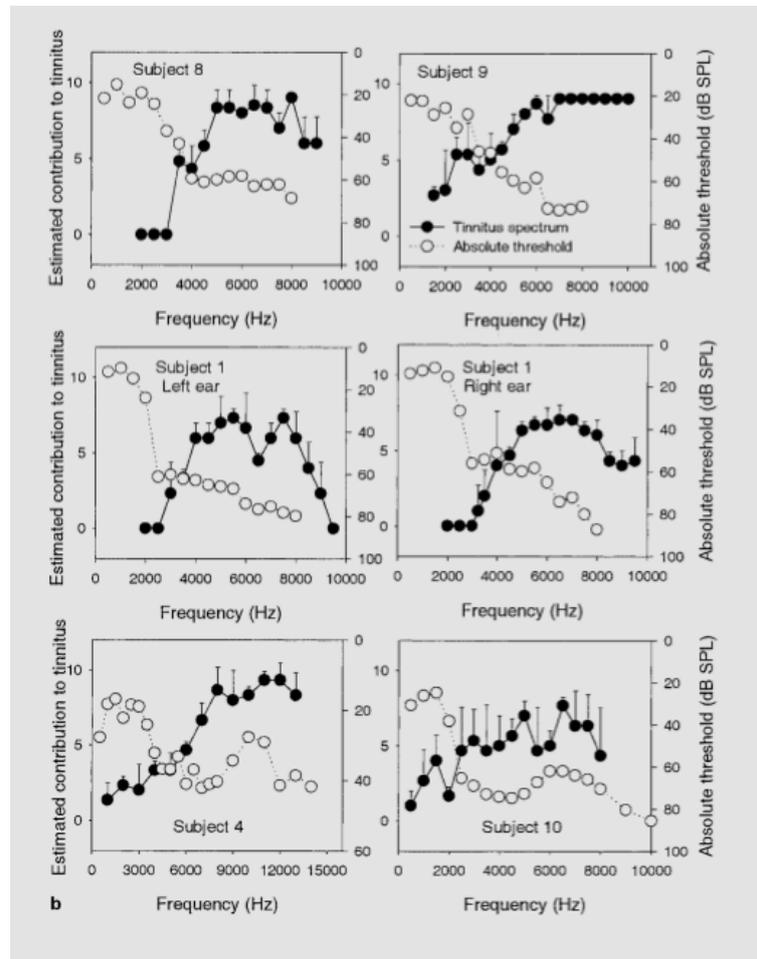


Figure 4 : Seuils auditifs et estimation de la contribution de différentes composantes fréquentielles à la sensation de l'acouphène [60]  
*tinnitus spectrum* : spectre fréquentiel de l'acouphène  
*absolute threshold* : seuil auditif absolu

Cette hypothèse reprise par Moore et al. (2010) [58]. L'étude portait sur un échantillon de 11 sujets avec une perte légère à moyenne, se plaignant d'acouphènes tonaux. Les testeurs effectuaient un PMF, avec pour pas fréquentiel 0,1 kHz et pour pas d'intensité 2 dB. Ils cherchaient aussi sur l'audiogramme tonal la fréquence pour laquelle la pente était maximale. Cette mesure consistait à faire la soustraction du seuil à chaque fréquence test avec le seuil de la fréquence inférieure, afin de déterminer la pente (indice de zone morte). Ils retenaient alors la plus grande valeur et déclaraient comme « edge frequency » ( $f_e$ ) la fréquence correspondante à la plus petite des deux fréquences de la soustraction la plus grande. Les

auteurs ont ensuite comparer cette fréquence  $f_e$  et la fréquence du PMF. Ils ont trouvé une forte corrélation entre ces deux valeurs. Sur le tableau suivant sont représentés la fréquence  $f_e$  et la fréquence obtenue au PMF. La diagonale indique où les points devraient se trouver pour que  $f_e$  égale la fréquence dominante de l'acouphène.

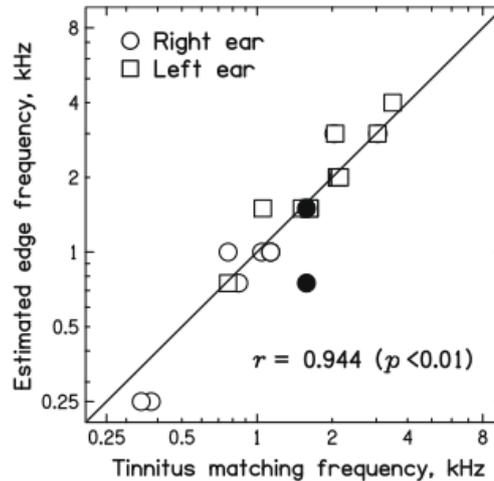


Figure 5 : Etude du PMF en fonction de la fréquence  $f_e$  [58]

Les diverses composantes fréquentielles de l'acouphène étant maintenant mises en relation avec les seuils auditifs, étudions les caractéristiques du pic dominant de celui-ci.

#### b. Profil audiométrique et pic de l'acouphène

Cette étude, menée par Sereda et al. (2011) [69], porte sur la corrélation entre les seuils auditifs et le pic (intensité-fréquence) de l'acouphène. 67 individus, acouphéniques permanents, ont participé à l'étude.

Pour caractériser leur acouphène, les sujets choisissaient parmi 11 fréquences, allant de 500 Hz à 12 kHz, et ajustaient le niveau sonore délivré par l'audiomètre pour que les deux sons correspondent. Le spectre de l'acouphène était établi en demandant aux patients d'attribuer une note à chaque fréquence présentée suivant la correspondance avec leur acouphène (méthode identique à celle de l'équipe de Norena [60]).

Le profil audiométrique était aussi établi. Le testeur déterminait :

- Le maximum d'audition (« edge »),
- La pente sur l'audiogramme, en dB/octave (« slope »),
- Le degré de surdité (« degree »),
- La plus mauvaise fréquence (« frequency of the worst hearing level »),
- L'oreille avec la plus grosse perte.

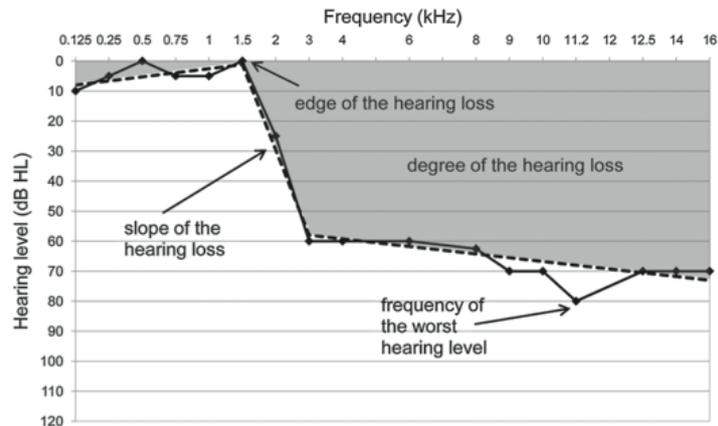


Figure 6 : Profil audiométrique [69]

Il est en ressorti une corrélation négative entre les seuils auditifs et le spectre de l'acouphène. C'est-à-dire que plus la perte auditive est légère plus le pic de perception de l'acouphène est fort. Cela est en adéquation avec le modèle neurophysiologique de Jastreboff [39], disant que le pic se trouve dans la région fréquentielle de la perte auditive.

Cette corrélation est malgré tout à nuancer. En effet, elle est la plus forte pour des sujets ayant un acouphène à bande fréquentielle très étroite.

La catégorisation de l'acouphène et sa comparaison avec les seuils audiométriques des participants permet de conclure que le pic de l'acouphène ne se trouverait pas à la fréquence la mieux conservée (« edge frequency ») mais plutôt au-delà d'une octave après cette fréquence particulière. [69]

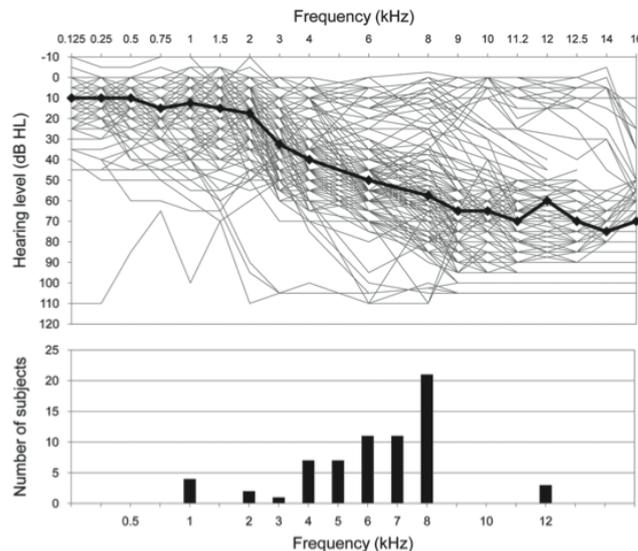


Figure 7 : Audiogramme moyen des participants et pic de l'acouphène [69]

Cette dernière remarque nous amène à penser que l'acouphène a un rapport avec la présence de zones mortes au niveau cochléaire, c'est-à-dire des zones au sein desquelles les cellules ciliées ne sont plus fonctionnelles.

### c. Lien entre zone morte cochléaire et acouphène

Lurquin et al. (2002) [52] ont mené une étude pour mettre en avant le possible lien entre une pente audiométrique importante, une zone morte cochléaire et un acouphène.

Ils ont réuni deux groupes ayant une surdité. Le premier était composé de 26 sujets acouphéniques et en tout 50 oreilles présentant un acouphène et une surdité. Le second réunissait 26 sujets non acouphéniques, dont 47 oreilles malentendantes. Cela fait donc 97 oreilles testées.

L'équipe réalisait chaque fois:

- Une audiométrie tonale. Elle permettra d'établir les seuils moyens, ainsi que de calculer la pente maximale de la courbe audiométrique. Cette valeur se donne en dB/octave (Moore),
- Un PMF (donnant la fréquence et l'intensité de l'acouphène),
- Un TEN test.

Le TEN test, créé par Moore et al (2000) [57] repose sur la détection de sons purs (allant de 250 Hz à 10 000 Hz) en présence de bruit à bande étroite, appelé bruit égalisateur de seuil (ERB). Ce bruit produit des seuils masqués égaux sur chaque fréquence, sur la base d'une audition sans zone morte cochléaire. Le principe repose sur la délivrance simultanée et ipsilatérale, au casque, du bruit égalisateur et du son pur. Le sujet répond chaque fois qu'il commence à percevoir le son pur. Le bruit est envoyé à trois niveaux d'intensité, 30, 50 et 70dB. La recherche du seuil masqué se fait à chaque niveau, pour les 12 fréquences testées. Chez un sujet sans zone morte cochléaire (ZMC), les seuils obtenus seront égaux au niveau de bruit envoyé.

Moore a établi des valeurs de référence. Lorsque le seuil masqué est supérieur d'au moins 10 dB au seuil tonal (sans le bruit égalisateur), alors le sujet possède une ZMC. Le résultat de ce test sera donné comme positif s'il y a une ZMC, négatif sinon. [57]

- Chez les 26 sujets acouphéniques, 13 avaient une ZMC. Dans le groupe des 26 sujets non acouphéniques, seulement 4 avaient une ZMC. La présence d'une ZMC est donc significativement supérieure chez les acouphéniques, [52]

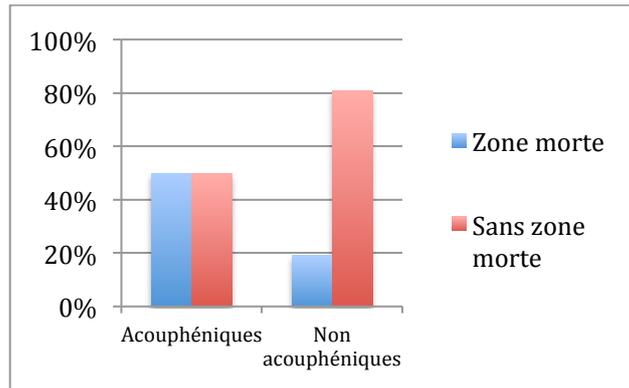


Figure 8 : comparaison du TEN test chez les sujets avec et sans acouphène [52]

- Chez les sujets possédant une ZMC, la pente audiométrique maximale a aussi été trouvée comme significativement supérieure par rapport à celles des sujets sans ZMC, [52]

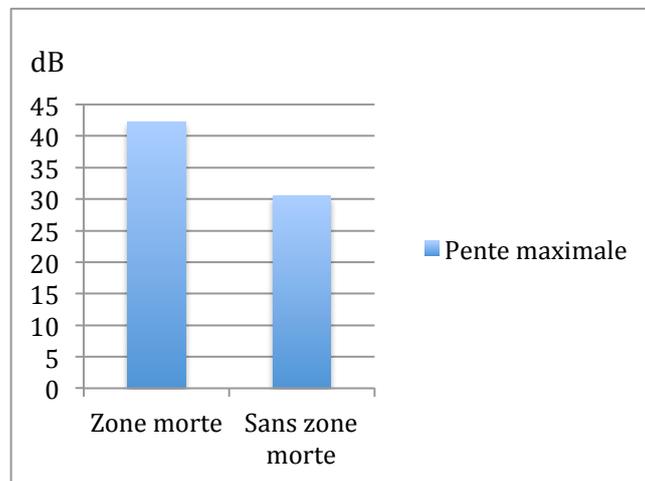


Figure 9 : analyse des pentes audiométriques maximales, en dB/octave [52]

- D'après Moore [57], une région morte serait très fréquente pour une pente supérieure ou égale à 60 dB/octave. Selon son critère, Lurquin et al [52] ont donc étudié ce critère, sur les 19 oreilles présentant une zone morte. Une grande partie des patients ont une pente audiométrique supérieure à 30 dB/octave. D'après l'étude, l'importance de la pente audiométrique maximale serait un facteur indicateur d'une ZMC,

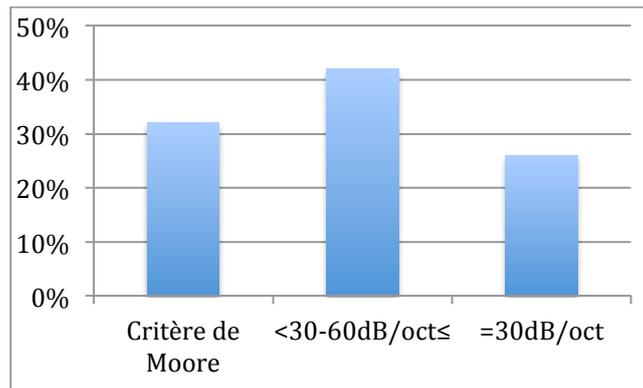


Figure 10 : Valeur de la pente observée chez les patients présentant une zone morte [52]

- Le dernier critère étudié était le lien entre la fréquence de l'acouphène (déterminée par le PMF) et la fréquence de la ZMC. La comparaison atteste de ce lien puisque la majorité des sujets avaient une fréquence d'acouphène très proche de celle de la zone morte ou éloignée de moins d'une octave. Selon certains auteurs (Moller [56], Jastreboff [39]), l'explication viendrait du fait que l'acouphène serait la conséquence de la réorganisation corticale.

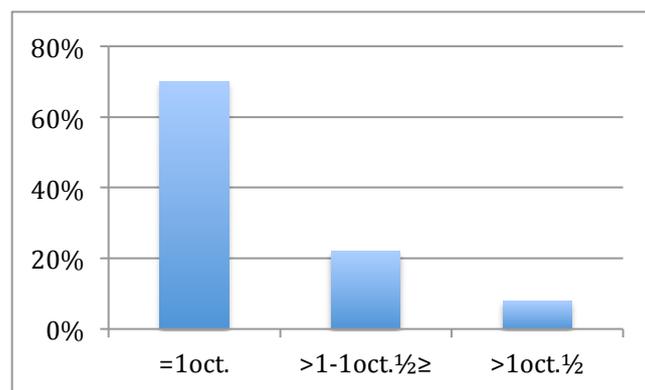


Figure 11 : Relation entre la fréquence de l'acouphène et celle de la ZMC [52]

L'acouphène n'est pas le seul symptôme survenant après des lésions cochléaires. Le prochain point exposera les données actuelles sur l'hyperacousie, afin de comprendre le lien très souvent fait entre acouphène et hyperacousie.

#### 4. L'hyperacousie

L'hyperacousie est la détérioration de la tolérance aux sons normaux de l'environnement. Elle est une réaction anormale de l'oreille lors de l'exposition à des bruits d'intensité modérée à élevée (France acouphènes). La tolérance de l'oreille face aux sons est réduite et peut engendrer une gêne invalidante et un inconfort auditif. Il y a une réduction de la dynamique de la sonie (force des sons). Elle est souvent le témoin d'une atteinte de l'oreille interne après un traumatisme sonore. [91]

## a. Définitions

Le terme « hyperacousie » date de 1938.

Vernon en a donné la définition suivante : « tolérance inhabituelle aux sons ordinaires de l'environnement ». [80]

Klein et al. (1990) [43] l'ont décrite comme une « réponse exagérée ou anormale face à des sons ni menaçants ni inconfortables pour une personne saine ».

Baguley et al. [3] l'estiment comme étant une « tolérance anormalement basse face aux sons ».

Jastreboff [39] a précisé médicalement la définition. Pour lui, l'hyperacousie est une « activité, dans les voies auditives, anormalement amplifiée par les sons ». Ainsi, des sons, non intrusifs et non remarqués par la population générale, sont jugés inconfortables par un hyperacousique.

Il faut bien distinguer l'hyperacousie de la phonophobie.

Celle-ci est la peur des sons, particulièrement associé aux migraines. 50 % des migraines seraient accompagnées d'une hypersensibilité aux sons et de niveaux d'inconfort auditif abaissés (Woodhouse et al., 1993). D'un point de vue audiolgique, la phonophobie implique une réponse émotionnelle à certains sons. Seulement 56% des individus ayant une tolérance réduite aux sons aurait une phonophobie pure. [83]

Nous pouvons aussi croiser le terme de « misophonie », datant de 2003 (Jastreboff). Ici, la connotation phobique n'existe pas. Précisément, la misophonie est une « réaction négative à un son résultant d'une réponse des systèmes limbique et nerveux autonome accrue, sans majoration anormale de l'activité du système auditif ». La phonophobie est une sorte de misophonie, où la peur est le composant majeur. [39]

Le recrutement est fréquent chez les individus ayant une surdité neuro-sensorielle associée à un dysfonctionnement des cellules ciliées externes. Il est caractérisé par un anormalement grand accroissement de la perception d'intensité du son pour une légère augmentation de l'intensité physique. Ce phénomène n'est accompagné ni d'anxiété ni de changement d'humeur. [39]

Les termes cités ci-dessus sont à différencier car une personne peut cumuler plusieurs de ces symptômes. Par exemple, un patient avec une surdité neuro-sensorielle pourra aussi être phonophobe.

Le mot hyperacousie est fréquemment employé comme un terme incluant toutes les formes de réduction de la tolérance aux sons.

## **b. Epidémiologie**

40 % des sujets acouphéniques sont également atteints d'hyperacousie. Cette pathologie socialement handicapante, force souvent un changement des conditions de vie, atteint un nombre grandissant de personnes, dû fait de la pollution sonore actuelle. [86]

Une étude polonaise, réalisée sur 10 349 individus par Fabijanska et al. en 1999 [19], a mis en lumière qu'environ 15 % de la population serait victime d'hyperacousie. Le symptôme serait plus présent dans la population masculine, dans les hautes classes économiques et chez les urbains.

## **c. Physiopathologie**

Le modèle neurophysiologique démontre des mécanismes possibles pour l'hyperacousie et la misophonie. [39]

Pour l'hyperacousie, le signal sonore entrant subit un processus d'accroissement anormal dans les voies auditives. Cela provoque ensuite une activation du système limbique et du système nerveux autonome (SNA), responsables des réponses comportementales et des fonctions automatiques. [39]

Avec la misophonie, les voies auditives fonctionnent sainement mais le système limbique et le SNA sont dans un état intense d'excitation et réagissent anormalement au stimulus sonore. [39]

Formby et al. (2003) [22] ont exploré la plasticité auditive en faisant porter à des volontaires, durant deux semaines :

- Soit des bouchons atténuateurs,
- Soit des générateurs de bruit.

Le port de bouchons a provoqué l'augmentation de la sensation d'intensité alors que celui de générateurs de sons a accru la tolérance aux sons.

Ces résultats supportent l'hypothèse selon laquelle la sonie est directement liée au gain central. Ils démontrent la plasticité du système auditif et appuie l'emploi de la thérapie sonore dans la gestion de troubles de la sensation d'intensité.

Suite à Lethem et al. (1983) [46], Baguley et al. (2007) [4] ont tenté d'introduire dans un modèle, nommé le « modèle d'évitement », des croyances et des pensées à propos des effets du bruit et des situations d'écoute, dans lesquelles l'inconfort est ressenti. Le concept du modèle est la peur de la douleur, avec des degrés de sévérité allant de la douleur pure à l'exacerbation de la douleur suite à l'exposition aux sons.

Les deux points clés sont finalement :

- La confrontation,
- L'évitement, menant par la suite à l'évitement systématique et parfois même à la phobie.

Baguley a également établi que l'évitement des stimuli auditifs avait pour conséquence la sensibilisation du système auditif, pouvant dégrader l'hyperacousie. [4]

La littérature sur la douleur est entièrement valable pour l'hyperacousie. En effet, la peur des sons mène à l'évitement des situations « traumatisantes » tout comme la peur de la blessure mène à l'inactivité. Cette dernière mène à davantage de douleur et d'inactivité. Il s'agit là d'un cercle vicieux.

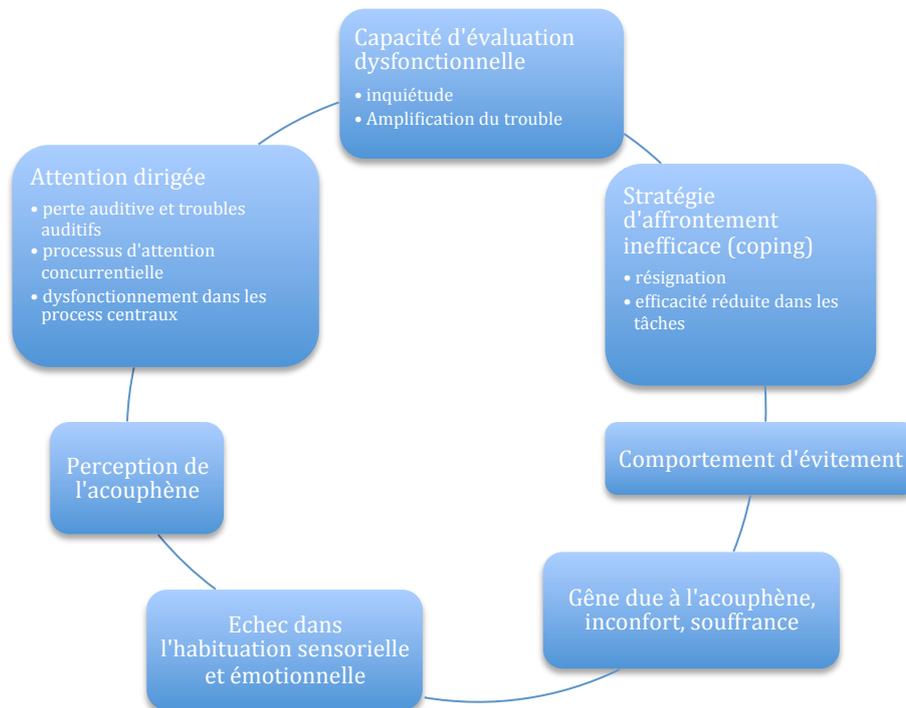


Figure 12 : Cercle vicieux, accroissement de la sensibilité chez l'hyperacousique [4]

Andersson et al. [1], en 2005, ont érigé un modèle de l'hyperacousie basé sur trois points : la sensibilité, la gêne et la peur de la blessure. Les deux premiers avaient été largement étudiés auparavant. Le rajout de la peur de la blessure (de devenir malentendant, de voir son acouphène se dégrader) a complété le modèle. Les trois critères réunis permettent de comprendre la technique d'évitement des sons chez l'hyperacousique.

La sensibilité aux sons fait référence à la sensation de douleur, définie comme une réaction aversive mais n'incluant pas nécessairement d'évaluation cognitive du stimulus. La dimension de gêne est semblable à celle décrite par Jastreboff (parlant de misophonie) et se rapproche davantage d'un traitement cognitif de l'information sonore. [39]

Le lien entre l'exposition au bruit et le stress en résultant inclue des réponses cardiovasculaires, des troubles du sommeil... Engel [18] a émis l'idée, en 1997, que ce symptôme soit considéré comme une structure à trois facteurs d'influence :

- Biologique, c'est-à-dire la physiopathologie,
- Psychologique, incluant l'impact émotionnel et l'impact sur le comportement,
- Social, traitant des conséquences de l'hyperacousie sur la vie en société.

Ces facteurs étant indissociables, le traitement exclusif de l'un d'entre eux n'est pas efficace.

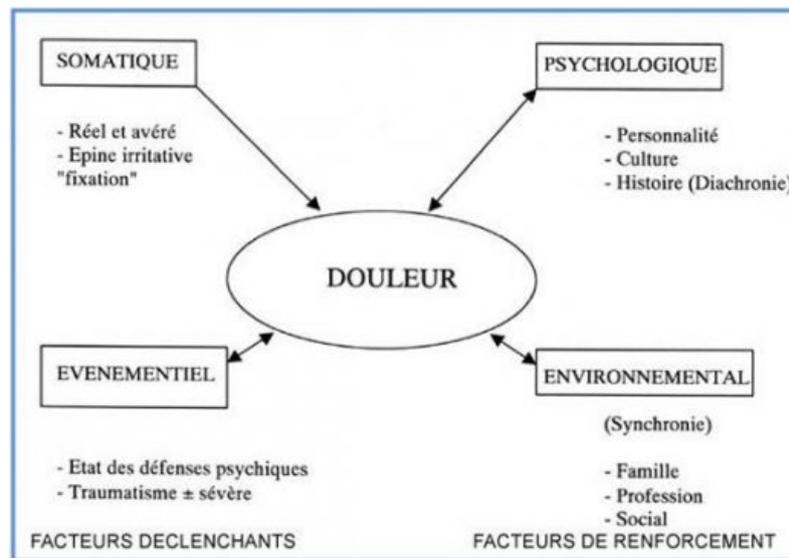


Figure 13 : Modèle de la douleur [93]

Maintenant que nous avons passé en revue les différents mécanismes de genèse de l'acouphène et de l'hyperacousie, nous comprendrons plus aisément les tests d'évaluation de ces deux désordres physiologiques.

## 5. Evaluation de l'acouphène et de l'hyperacousie

### a. Anamnèse

Le recueil du passé médical des patients acouphéniques devrait inclure l'information sur les maladies infectieuses, les interventions chirurgicales, les désordres métaboliques et endocriniens, l'hypertension les maladies de l'oreille moyenne (sténose, insuffisance de la trompe d'Eustache, otites...) et de l'oreille interne (ototoxicité, traumatisme sonore, maladie de Ménière, presbyacousie). [56]

L'acouphène devrait toujours être caractérisé, par sa durée, son intensité, sa continuité (intermittent, pulsatile, changeant avec l'effort).

Le tinnitus handicap inventory (THI), de McCombe et al. [53], est un instrument très utile dans l'évaluation du handicap causé par l'acouphène. Le questionnaire est simple, court

et immédiat. Il est le plus largement utilisé et a été traduit et validé dans de nombreuses langues.

Il est composé de 25 items regroupés en trois sous-catégories :

- Fonctionnelle (11 items),
- Emotionnelle (9 items),
- Catastrophique (5 items). [53]

Pour chaque question, le patient répondra par « oui » (4 points), « parfois » (2 points), ou « non » (0 point). Cela aboutit à un score sur 100 points. L'échelle des scores est divisée en 4 stades :

- Stade très léger : 0 à 16,
- Stade léger : 18 à 36,
- Stade moyen : 38 à 56,
- Stade sévère : 58 à 76. [53]

Pour une différence de 20 points entre le test et le re-test, nous pouvons considérer que le traitement s'est avéré efficace. [53]

Le THI sera souvent cité dans la seconde partie de ce mémoire pour attester ou non de l'efficacité des traitements par la thérapie sonore.

L'échelle visuelle analogique (VAS) est une échelle allant de 0 à 10. Elle est utilisée pour quantifier aussi bien l'acouphène, que la perte auditive, que l'hyperacousie.

#### **b. Evaluation audiométrique**

Une fois l'anamnèse bien menée, il s'agit d'examiner objectivement l'ensemble de l'organe de l'audition.

De nombreux tests audiométriques sont requis afin de compléter l'examen de patient acouphénique et hyperacousique, incluant des tests objectifs et subjectifs, en commençant par l'oreille externe pour terminer par le système nerveux central [56]:

- Seuils auditifs tonaux,
- Seuils vocaux et discrimination vocale,
- Békésy,
- TEN test (décrit page 15),
- Impédancemétrie,
- Acouphénométrie,
- Produits de distorsion (DPOAEs),
- Potentiels évoqués auditifs (PEA),
- Evaluation des seuils subjectifs d'inconfort,

- Test de l'inhibition résiduelle.

Le Békésy est une audiométrie de haute définition par balayage automatique de fréquence. Dans cette méthode, le sujet règle l'appareil en intensité en maintenant le bouton réponse appuyé tant qu'il entend un son et le relâche dès qu'il ne l'entend plus. Le son est présenté avec une intensité croissante quand le sujet n'entend pas, et avec une intensité décroissante dès que le sujet appuie sur le bouton. Cela aboutit à un audiogramme en dents de scie permettant d'établir des seuils auditifs intermédiaires, relativement précis, ainsi que d'affirmer la présence d'un scotome dans la bande de fréquences de l'acouphène du patient. [56]

L'acouphénométrie est la technique utilisée pour déterminer la bande de fréquence de l'acouphène, son intensité subjective, l'inhibition résiduelle et l'habileté des sons à masquer l'acouphène (changeant d'un individu à l'autre). Ce test devient difficile à réaliser quand l'acouphène est un son complexe, modulé en fréquence ou en intensité. [56]

Le phénomène de masque d'un son par un autre son d'intensité suffisante est bien connu et exploité. Des bruits à bande étroite possèdent des caractéristiques de masquage similaires à celles de sons purs alors qu'un acouphène ressemblant à un bruit à bande large n'a pas cette fonction de masquage. Un son pur peut aisément être masquer par un bruit à bande large. Cependant, la réciproque n'est pas vérifiée. [56]

Un acouphène unilatéral peut être masqué par des sons délivrés aussi en ipsilatéral qu'en controlatéral. Il faut tout de même souligner que le masquage en controlatéral requière des bruits de plus haut niveau sonore qu'en ipsilatéral (Feldmann, 1971) [20].

Des tests peuvent être réaliser pour déterminer l'intensité sonore nécessaire au masquage total d'un acouphène. Une fois que le type de sons masquant efficacement l'acouphène est trouvé, l'intensité du stimulus est augmentée par pas de 2 dB, jusqu'au niveau pour lequel il ne peut plus être perçu. [56]

L'hyperacousie, quant à elle, se détermine par la recherche du plus bas niveau sonore provoquant l'inconfort auditif. Celle-ci est définie comme un niveau d'inconfort auditif abaissé. Elle diffère du recrutement (en intensité). Le recrutement est caractérisé par une perception de l'intensité (sonie) trop forte par rapport à la normale et un seuil du réflexe stapédien abaissé par rapport à un patient sans recrutement. [56]

Un bruit masquant induit souvent une suppression temporaire de l'acouphène, appelée inhibition résiduelle (RI).

Pour réaliser ce test, le niveau de bruit établit avec la mesure du niveau minimum de masquage est amplifié de 10 dB et présenté pendant 1 minute. Puis le testeur attend quelques secondes et demande si la perception de l'acouphène s'en est vue changée. Nous parlerons d'inhibition résiduelle si le patient indique que le niveau sonore de son acouphène s'est abaissé. La durée totale de l'inhibition se mesure et s'enregistre en secondes.

La présence d'inhibition résiduelle chez des individus malentendants permet un contrôle de l'acouphène. En effet, avec des aides auditives, il est possible de fournir une amplification suffisante à la fréquence, ou aux fréquences, de l'acouphène. [56]

Précédemment, nous avons vu les principales hypothèses concernant l'acouphène et l'hyperacousie. Ces recherches présentent un intérêt seulement si elles conduisent à un traitement efficace pour lutter contre ces deux maux ressortant aujourd'hui de plus en plus dans la population. [56]

Nous détaillerons donc ci-après les diverses thérapies faisant suite aux hypothèses posées. Celles-ci seront mises en relation avec le modèle le plus utilisé actuellement : la thérapie d'habituation à l'acouphène, initiée par Jastreboff.

## Chapitre 2 : la thérapie sonore

La plasticité cérébrale après une perte auditive est avérée. Schwaber et al. (1993) [68] ont établi, chez le singe, une carte tonotopique du cortex avant et 3 mois après l'apparition d'une perte auditive dans les hautes fréquences. L'aire du cortex privée d'information sonore s'est réorganisée et est devenue réactive aux fréquences intactes de la cochlée. La région réactive aux basses fréquences n'a pas subi de modification.

Par la suite, il a été montré par Shulman et al. (1995) [71], que le cerveau subissait des changements spécifiquement dus à l'apparition d'un acouphène, au niveau du système limbique et des voies auditives. Il a fini par émettre l'hypothèse, par tomographie du cerveau, qu'une voie spécifique se formait pour l'acouphène chez tous les patients acouphéniques. L'acouphène proviendrait en partie d'une réorganisation corticale, dans laquelle les aires voisines de l'aire lésée subissent une expansion pour combler le manque. L'importance de la perception serait, de plus, proportionnelle à l'amplitude de la réorganisation du cerveau auditif (similarités avec la douleur fantôme).

Ces découvertes ont donc amené à penser qu'il serait possible de faire intervenir des changements inverses dans le cortex auditif. Plusieurs voies sont explorées, dont les traitements médicamenteux et chirurgicaux. Cependant, une étude menée en mai 2011 par Beriat et al. [9] a permis de montrer que la thérapie par le son était la plus efficace pour les patients avec un acouphène chronique. La comparaison était établie entre la tinnitus retraining therapy (TRT, thérapie d'habituation), un traitement par stimulation nerveuse électrique transcutanée et un traitement médicamenteux contre les vertiges (betahistine dihydrochloride), trois semaines après le début du traitement.

Cependant, de nombreuses autres thérapies sonores existent. Nous commencerons donc ce chapitre par le détail de la TRT pour ensuite établir une mise en relation avec les autres traitements par le son.

### 1. Tinnitus Retraining Therapy – TRT

La TRT est une approche permettant l'habituation à l'acouphène et à l'hyperacousie. Elle est basée sur le modèle neurophysiologique de Jastreboff (1990) [37], expliqué auparavant, et considère la complexité des mécanismes de l'acouphène et de l'hyperacousie. Le principal problème avec un acouphène persistant est un réflexe aversif, similaire au réflexe déclenché suite à toute menace au bien-être. Aussi longtemps que cette réponse à l'activité neuronale interne, pour l'acouphène, ou aux sons extérieurs, pour l'hyperacousie, est établie dans le subconscient, elle continuera d'induire une réaction déplaisante due aux systèmes limbiques et nerveux autonomes.

Humphrey (1933) [36] est connu pour être le premier scientifique à avoir mis en avant le principe d'habituation à un stimulus. Lorenz (1965) [50] a suggéré qu'il s'agissait du processus phylogénétique le plus ancien utilisé par les organismes pour modifier leur

comportement. Ainsi, l'habituatation à un son continu sans signification peut intervenir rapidement. Cependant, elle n'a pas lieu lorsque le son a une connotation négative ou représente un message menaçant.

Le but de la thérapie acoustique d'habituatation (TRT) est donc de diminuer les réactions des systèmes nerveux autonome et limbique, pour l'acouphène, et de permettre l'augmentation de la dynamique sonore pour l'hyperacousie. [39]

La TRT requiert une approche spécifique dans laquelle les patients sont d'abord catégorisés :

- Type 0 : symptômes minimes,
- Type 1 : acouphène seul,
- Type 2 : acouphène et perte auditive,
- Type 3 : hyperacousie,
- Type 4 : hyperacousie et acouphène aggravés par l'exposition au bruit. [39]

Cela permet par la suite de choisir le programme le plus adéquat. Chacun de ces programmes comprend du counselling et de l'enrichissement sonore. Le composant essentiel à la réussite de la thérapie reste la complète compréhension du modèle, par le patient et le professionnel. [39]

Comme précisé ci-dessus, la TRT se base sur l'habituatation. La gêne due à l'acouphène dépend du réflexe (subcortical) qui crée le stress, de par le lien avec le système limbique. Le but ultime de la thérapie est de s'habituer à la réponse, afin que l'acouphène ne soit plus perçu. Le rôle du bruit n'est alors pas de masquer l'acouphène mais d'induire des changements dans le système auditif [56] :

- Diminuer le contraste entre l'activité neuronale relative à la perception de à l'acouphène et à celle des sons environnementaux d'une part et l'activité neuronale de fond d'autre part,
- Interférer avec la capacité du cerveau à détecter le signal de l'acouphène (cerveau attentionnel) et sa mise en état d'alerte par la perception de l'acouphène,
- Réduire le gain central au niveau du système auditif et ainsi réduire l'hypersensibilité.

L'approche de Jastreboff utilise un bruit à large bande fréquentielle, mais à un niveau suffisamment faible pour ne pas masquer l'acouphène. Le réglage du niveau de bruit sera décrit par la suite.

L'objectif est de faciliter l'habituatation en enrichissant l'environnement sonore du sujet. L'idée est d'augmenter l'activité neuronale de fond dans les voies auditives. Le bruit employé doit avoir des caractéristiques temporelles stables, puisque des fluctuations du signal pourraient attirer l'attention du patient et créer des problèmes dans l'adaptation au bruit. [56]

## a. La thérapie sonore : proscrire le silence

Dans la nature, il y a toujours un bruit de fond (bruit du vent, chants des oiseaux, bruit de l'eau). Le calme annonce souvent un danger, l'arrivée d'un prédateur, et donc une réponse d'avertissement. Le développement de hauts immeubles, du double vitrage dans la société moderne a entraîné une réduction de ce bruit de fond naturel, plus particulièrement la nuit. De plus, la disponibilité de bouchons et de casques de protection a engendré une protection excessive de nos oreilles chez certains individus. Pour finir, les aides auditives ne sont pas distribuées en assez grand nombre. Les malentendants sont donc trop souvent plongés dans un silence relatif. Tout cela est dû à notre envie occidentale de trouver le silence. Nous avons d'ailleurs une expression très parlante : « le silence est d'or ». L'absence de son signifie pour nous l'absence d'intrusion. Mais cela signifie également que nous entendons alors des sons plus faibles et plus lointains. Il paraît maintenant évident que le silence pour une personne sujette à un acouphène fera ressortir ce dernier. [39]

L'environnement sonore doit donc sans cesse être enrichi, avec des sons non susceptibles de causer une aversion. Mais choisir de tels sons n'est pas aisé. De plus, l'enrichissement nocturne ne doit pas gêner le sommeil. Il tient cependant sa place dans la thérapie car les voies auditives subconscientes sont actives même la nuit. Les sons de la nature paraissent être les meilleurs. Le port de bouchons ou d'un casque anti-bruit doit être progressivement réduit alors que les sons non-aversifs (pour la majorité de la population) doivent doucement être réintroduits. La récupération sonore ne doit pas provoquer la dégradation des réactions aversives du patient face au son (Hazell, 1999). [29]

Une étude de 2011, menée par Parazzini et al. a prouvé l'efficacité de la thérapie sonore dans la TRT. Partant du fait que cette thérapie est utile au soulagement des patients acouphéniques et sourds, ils ont effectué une comparaison entre l'utilisation de générateurs de sons et celle d'aides auditives à embouts ouverts sur un groupe étant à la limite entre le type 1 et le type 2 de la classification de Jastreboff. Ils en ont conclu que ces deux méthodes étaient également efficaces, en évaluant par le biais du THI (décrit au premier chapitre) le bénéfice apporté au bout de 3, 6 et 12 mois de traitement. La solution de Jastreboff consistant à utiliser des appareils combinés (bruiteur + amplification) se trouve donc justifiée. [62]

L'enrichissement sonore engendre une réduction de l'activité du système nerveux autonome, et donc de la réactivité de l'individu à l'écoute de son acouphène. Il réduit aussi le contraste entre les sons déplaisants, tels l'acouphène, et le bruit de fond. Enfin, il y a une diminution du gain auditif anormal dans les voies auditives centrales, ce qui contre l'hyperacousie (Hazell, 1999). [29]

Le port de générateurs de bruit large-bande propose, selon Jastreboff [39] :

- D'ajouter un bruit ambiant à l'environnement sonore et donc d'éviter le silence,
- L'apport d'un bruit constant dans les deux oreilles, facilitant l'habituation,
- D'augmenter la plasticité des réseaux neuronaux subconscients ainsi stimulés, et de leurs

- connections avec les systèmes limbique et nerveux autonome,
- De réduire l'impact de l'acouphène ou des sons aversifs sans pour autant les masquer,
  - De réduire le gain dans les voies auditives centrales.

Un bruit large-bande permet la stimulation générale des voies auditives puisqu'il est physiquement composé de toutes les fréquences. Il recrute toutes les cellules ciliées et par conséquent toutes les fréquences de l'audition.

• Niveau sonore requis et point de mélange

Les appareils doivent être adaptés par un audioprothésiste qualifié. Ils doivent être confortables à porter et il faut que le volume soit proche du seuil d'audition, idéalement entre 5 et 10 dB au-dessus du seuil (Jastreboff). [39]

Pour la première catégorie, le niveau de bruit est proche du point de mélange (« mixing point ») avec l'acouphène, c'est-à-dire du niveau pour lequel l'acouphène et le bruit sont subjectivement perçus à un même niveau sonore.

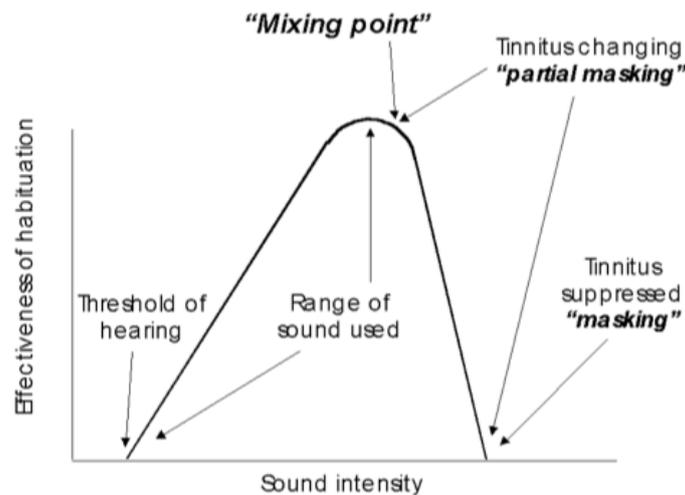


Figure 14 : Point de mélange avec l'acouphène [29]

Le réglage proposé ne doit absolument pas altérer les caractéristiques de l'acouphène mais devrait simplement en réduire son niveau sonore et son impact sur la vie du client. En aucun cas l'acouphène doit être masqué, cela en réduirait l'habituation.

Les patients avec une perte auditive (type 2) doivent de préférence être appareillés binauralement. Seul un très bon réglage engendrera des résultats significatifs (Hazell, 1999). Evidemment, les aides auditives doivent être portées un maximum, comme lors d'un appareillage conventionnel. [29]

Pour la troisième catégorie (hyperacousie), l'introduction du bruit doit être très graduelle, débutant juste au-dessus du seuil et augmentant doucement le volume jour après jour, pour aboutir à une diminution du gain central, initialement anormal. [29]

La catégorie 4 (dégradation des symptômes dans le bruit) requiert une attention toute particulière. L'application du bruit se veut très progressive au fil des semaines. La thérapie s'avère très longue avec ces patients, un mauvais réglage pouvant raviver le gain central et dégrader les symptômes. La thérapie sonore compose la première partie du traitement. La seconde est le counselling, autrement appelé les conseils directs. [29]

#### **b. Le counselling : explication du modèle neurophysiologique**

Les patients ont besoin de recevoir des conseils directs vis-à-vis de cet enrichissement si important pour la réussite de la thérapie. Ceux-ci s'échelonnent sur quatre séances.

Ceux de la catégorie dite 0 ont un acouphène mais sans réelle aversion. Ils reçoivent donc une séance de counselling avec des pistes sur l'enrichissement sonore. Le port de générateurs de sons n'est pas nécessaire mais un rendez-vous de suivi peut avoir lieu six mois après le premier. S'il n'y a pas d'amélioration notable, ils peuvent passer dans la première catégorie, ainsi la TRT recommence du début. [39]

- Thérapies complémentaires

Tout traitement, efficace dans la réduction de l'activité autonome, comme la relaxation, le yoga, peuvent aider à la réduction de la gêne due à l'acouphène. Ils permettent la diminution des réactions aversives. Cependant, ce sont des moyens temporaires, dans l'attente d'une habitude définitive à venir. [56]

- Enseigner, démystifier et habituer

La réaction d'un patient face à son acouphène est très variable d'un individu à l'autre. Cela va d'une gêne légère, sans peur particulière, à la véritable phobie. Fréquemment, le praticien se voit rapporter que l'acouphène sera là à vie, qu'il va s'empirer et qu'il n'existe pas de traitement effectif. Ces cognitions négatives ne peuvent être changées que par une entière compréhension des mécanismes de l'acouphène. C'est pourquoi la TRT demande du temps [56]. Avec l'expérience, Lurquin a établi une correspondance entre la durée de la thérapie et l'âge du patient (Tableau 1).

<b>Age (en années)</b>	<b>Durée de la thérapie (en mois)</b>
<b>25</b>	1
<b>35</b>	3
<b>45</b>	8
<b>55</b>	12
<b>65</b>	18

Tableau 1 : Temps moyen pour la thérapie en fonction de l'âge du sujet (Lurquin)

- Comprendre le système auditif [39]

Cette condition est nécessaire à la compréhension du modèle neurophysiologique. Le praticien explique l'anatomie et la physiologie de l'oreille, les processus de transduction intervenant dans la transmission des sons, le concept de tonotopie cochléaire et le codage fréquentiel ayant lieu avant l'acheminement des informations sonores jusqu'au cortex auditif. Ce dernier a plusieurs fonctions :

- La reconnaissance des formes d'excitation (patterns),
- La mémoire auditive,
- Le lien entre le système limbique et le système nerveux autonome.

Ces explications se doivent d'être claires. Pour cela, il est souhaitable d'utiliser des diagrammes, des images (paraboles, métaphore), des mots simples.

- Comprendre les mécanismes d'aversion[39]

La reconnaissance des sons est primordiale pour la survie et la sécurité. Le moindre changement dans notre environnement sonore peut engendrer une gêne, car il modifie l'équilibre dynamique des structures de l'oreille (homéostasie). Ainsi, un stimulus inconnu activera le système limbique et engendrera de la peur ou de l'énervement chez l'individu. Et lorsqu'une réponse est conditionnée, l'habituation ne peut avoir lieu (Pavlov, 1927) [63]. Ce principe se calque sur celui de survie.

- Acceptation du modèle par le patient [56]

Ainsi utilisé, le modèle de Jastreboff peut démystifier l'expérience déplaisante de l'acouphène. C'est pourquoi les informations données sur les mécanismes impliqués dans le traitement de l'acouphène doivent avoir un haut degré de fiabilité. De plus, le praticien essaye toujours de répondre aux interrogations de l'acouphénique ou de l'hyperacousique.

Nous avons précédemment expliqué le modèle utilisant la thérapie sonore le plus présent actuellement chez les professionnels proposant un traitement de l'acouphène. Voyons maintenant les autres thérapies acoustiques actuelles, en comparaison de la TRT.

### **c. Bénéfice de la TRT**

Une étude a été menée en 2011, par Bauer et al. [7], sur 32 personnes acouphéniques ayant une audition quasi-normale (moins de 30 dB de perte moyenne). La comparaison était établie entre deux groupes, équivalents au niveau :

- Audiologique : audiométrie, caractéristiques physiques de l'acouphène,
- Des résultats aux questionnaires utilisés pour déterminer leur gêne, vis-à-vis de l'acouphène et de l'hyperacousie.

Le premier groupe, de 16 sujets, suivait une TRT classique (décrite précédemment). Il était possible pour les participants de modifier le niveau sonore du générateur de bruit (un PDA avec des écouteurs non occlusifs) au cours de la journée. Le second, de 16 sujets également, était un groupe contrôle, ne pouvant régler le volume du bruit que durant les deux premières minutes après l'allumage de l'appareil. Le niveau de celui-ci baissait alors pendant les 30 premières minutes suivantes pour atteindre le niveau zéro. Ce groupe était averti de cet effet et du fait qu'il n'était pas nécessaire d'entendre le bruit pour qu'il y ait un bénéfice thérapeutique. Le counselling était de même durée mais ne contenait pas tous les items indiqués par Jastreboff et Hazell en 2004 [39] (voir en annexe n°3, page 71), comme l'explication du modèle neurophysiologique et celui de l'habituation.

Le groupe participant à la TRT avait en moyenne porté leur appareil un plus grand nombre de jours et au total un plus grand nombre d'heures. Mais le temps de port moyen se valait pour les deux groupes (entre 3 et 5 heures par jour). De plus, sur une échelle visuelle analogique, la diminution de l'intensité de l'acouphène après 12 et 18 mois était plus importante dans le groupe de TRT.

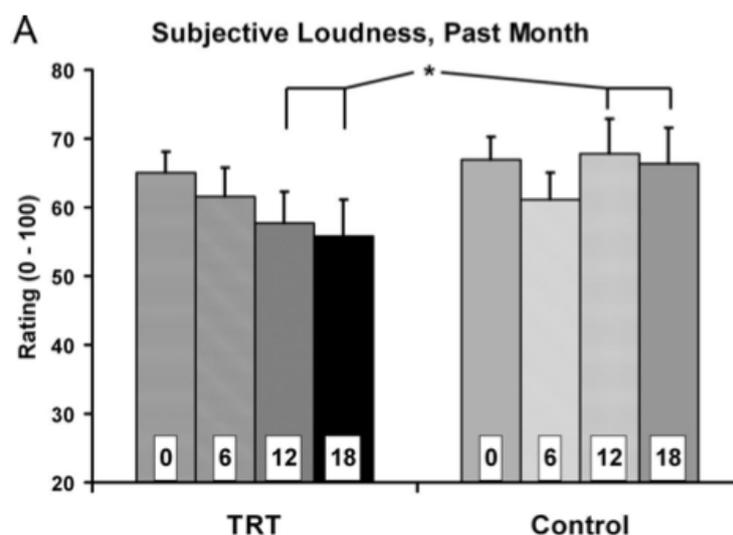


Figure 15 : Intensité subjective de l'acouphène (sur le mois précédent les rendez-vous à 0, 6, 12 et 18 mois) [7]

Le taux de conscience de l'acouphène à 12 et 18 mois était aussi plus bas pour le groupe de TRT (de 66 % à 52 %) que pour le groupe contrôle (de 79 % à 59 %). Ce dernier résultat peut facilement s'expliquer : l'appareil utilisé par le groupe TRT délivrait un signal tout le temps du port alors que celui utilisé par le groupe contrôle ne générait un bruit que les 30 premières minutes. Enfin, les scores au THI, après 18 mois, s'avèrent inférieurs pour le groupe de TRT, attestant de l'efficacité de la thérapie étudiée. A noter que les scores initiaux étaient comparables dans les deux groupes.

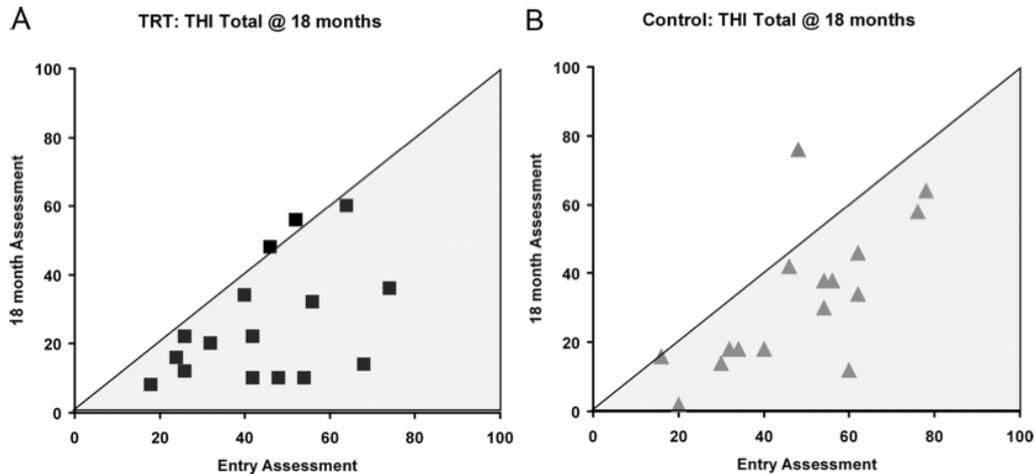


Figure 16 : Corrélation des scores au THI au premier rendez-vous et après 18 mois de traitement [7]

Bauer et al. [7] expliquent le meilleur bénéfice thérapeutique pour la TRT par la bonne association entre le counselling et la thérapie sonore. Cependant, ils soumettent l'hypothèse que le bruit blanc n'est peut-être pas le meilleur stimulus pour changer la signature neuronale du signal de l'acouphène. Il propose donc d'utiliser une stimulation sonore à spectre fréquentiel différent pour réduire la perception de l'acouphène et sa sévérité.

La prochaine partie regroupe les principales thérapies sonores à l'étude aujourd'hui.

## 2. Les thérapies sonores en concurrence

### a. Désynchronisation par emploi de la musique filtrée

#### i. Customized notched music

Les principaux auteurs des études sur la musique filtrée comme traitement pour l'acouphène sont H. Okamoto, H. Stracke et C. Pantev (2009). Cette musique, privée de la bande de fréquences entourant la fréquence de l'acouphène, est plus connue sous le nom de customized notched music ou encore tailor-made notched music. Les scientifiques admettent que les aires du cortex auditif correspondant à la fréquence de l'acouphène sont modifiées (Eggermont, 2004) [16]. Pantev et al. (1995) [61] ont également montré qu'écouter de la musique filtrée pouvait réduire l'activité corticale correspondant à cette même bande.

Eggermont et al. (2004) ont démontré que des neurones du cortex auditif, privés de signal d'entrée suite à une perte auditive, ne sont pas inactifs mais répondent à des signaux traités habituellement par des neurones adjacents. Il s'agit là de réorganisation corticale. Les neurones désafférentés ne sont plus excitables par la fréquence à laquelle ils l'étaient avant la lésion. Ils deviennent excitables par des signaux de fréquences voisines. Ainsi, l'acouphène naîtrait de l'activité spontanée et synchrone de plusieurs neurones du cortex auditif. [16]

Pour traiter l'acouphène, Okamoto et al. (2010) ont alors utilisé un spectre fréquentiel de la musique, façonné pour correspondre à chaque patient. La musique, ainsi échançrée, introduit une désafférentation fonctionnelle des neurones induisant l'acouphène. L'inhibition latérale peut alors reprendre et l'acouphène cesse d'être perçu. [61]

La musique permet aussi, selon les auteurs, d'absorber l'attention et d'engendrer des émotions positives, par libération de dopamine (responsable de la transmission d'informations dans les neurones). [61]

L'étude avait pour but de trouver un bruit large-bande capable de réduire l'activité neuronale du cortex auditif liée à l'acouphène afin de soulager le sujet. L'hypothèse est que l'écoute régulière et agréable de musique inverse la réorganisation corticale.

L'étude a été menée sur trois groupes :

- Un groupe cible écoutait la musique filtrée,
- Un groupe placebo écoutait de la musique plaisante mais non modifiée,
- Un groupe référent n'a subi aucun traitement.

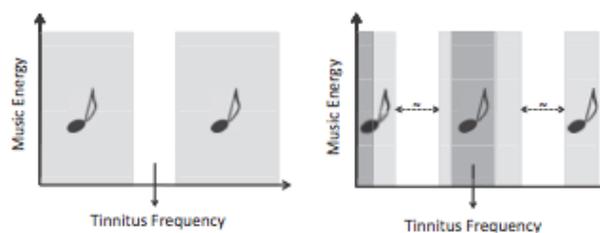


Figure 17 : Musique filtrée à gauche  
Placebo à droite [61]

Il est ressorti de cette étude que la musique modifiée engendrait une diminution de l'activité neuronale relative à l'acouphène ainsi qu'une baisse de la gêne engendrée par celui-ci (intensité perçue, contrariété et handicap liés à l'acouphène). Cette diminution est significative après 12 mois de traitement. [61]

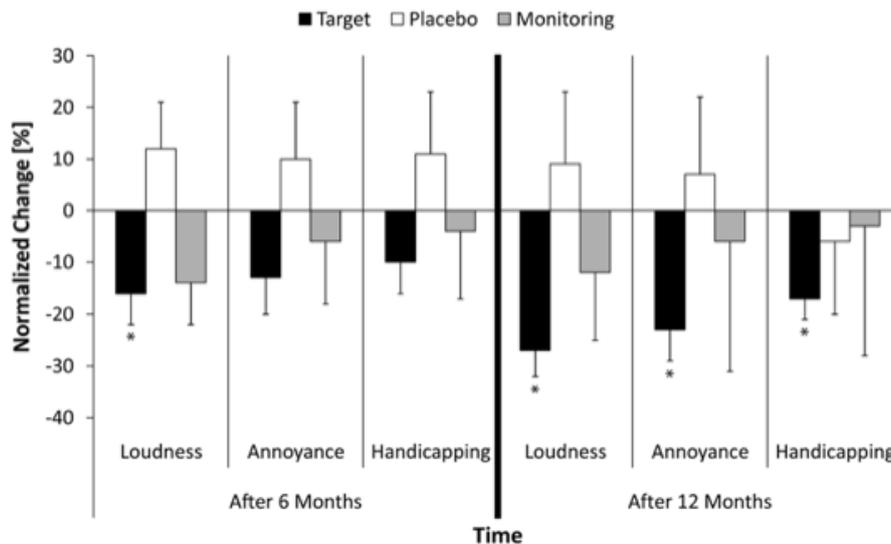


Figure 18 : Changement dans la perception de l'acouphène après 6 et 12 mois de traitement (Loudness : perception d'intensité ; annoyance : gêne ; handicapping : handicap associée [73])

Jastreboff [39] admet aussi une surexcitation neuronale à l'origine de l'acouphène. L'idée d'émettre un bruit privé des fréquences trop représentées est donc prometteuse. Le choix de la musique filtrée évite l'éventuelle gêne due à l'écoute d'un bruit large-bande simple (bruit blanc par exemple), qui peut provoquer cette sur-représentation corticale de la fréquence de l'acouphène.

Nous retrouvons, chez certains fabricants (Siemens, Hansaton), des instruments proposant un bruit rose, majoritairement représenté dans les basses fréquences. Ce bruit a une pente de 3 dB par octave. La sur-représentation n'a alors plus lieu. Utiliser la TRT avec ce type bruit rose reste plus simple que la méthode employant la musique filtrée.

Les résultats sont significatifs avec la thérapie sonore seule, sans counselling. Il serait donc intéressant d'étudier un traitement incluant les deux composantes.

La musique filtrée admet cependant une limite. Les appareils disponibles actuellement ne délivrent pas toutes les fréquences. Le matériel employé dans l'étude est limité puisqu'il traite les fréquences allant de 707 Hz à 15 321 Hz. Cette condition exclue donc les sujets ayant un acouphène de fréquence inférieure à 707 Hz ou supérieure à 15 321 Hz.

## ii. Thérapie UltraQuiet™

La thérapie UltraQuiet™ utilise un son dont la bande fréquentielle s'étend de 10 à 20 kHz, c'est-à-dire des hautes fréquences de l'audition aux ultrasons. Le stimulus, masquant l'acouphène, est présenté par conduction osseuse (transducteur sur la mastoïde). Il s'agit de musique modifiée pour correspondre à l'objectif de la thérapie : changer les process centraux et cognitifs. La délivrance se fait via un lecteur de disque. L'intensité maximale délivrable est de 53 dB. [26]

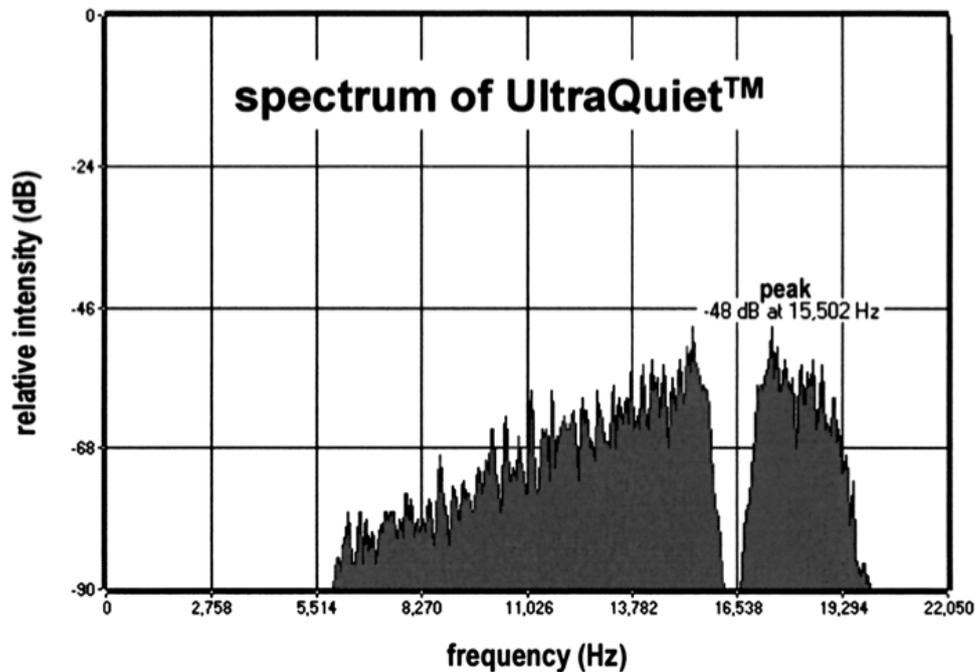


Figure 19 : Spectre du signal UltraQuiet™ avec encoche autour de la fréquence de l'acouphène [72]

Goldstein et al. (2005) [26] ont exploité l'hypothèse selon laquelle la présentation d'un bruit pendant un certain temps dans le traitement d'un sujet acouphénique permet une inhibition résiduelle, à plus ou moins long terme, et donc des changements plastiques au niveau du cerveau. Généralement, nous parlons d'inhibition à court terme (moins de 100 millisecondes), correspondant au temps nécessaire aux récepteurs pour retrouver leur sensibilité. L'inhibition résiduelle (RI) serait de plus longue durée et permettrait la diminution de l'intensité subjective de l'acouphène par les patients. Cette inhibition serait améliorée par augmentation de l'intensité du stimulus (Terry et al., 1983) [76].

De plus, logiquement, seule l'énergie sonore de la bande fréquentielle autour de la fréquence à masquer serait efficace dans le masking. Cela serait dû à la capacité filtrante de la membrane basilaire. Pourtant, les études réalisées sur le masquage de l'acouphène par des stimuli à différentes bandes fréquentielles ont montré que l'acouphène n'équivalait pas à un son pur (Feldmann) [20]. Il est facile à comprendre que si une zone morte peut expliquer la genèse d'un acouphène, plusieurs de ces zones expliquent un acouphène à plusieurs composantes fréquentielles. Enfin, le stimulus n'aurait même pas besoin de contenir la fréquence principale de l'acouphène (Okamoto et al.) [61] pour être efficace. Justement, nous pouvons ici préciser que le signal UltraQuiet™ ressemble en de nombreux points à la musique filtrée. Elle aussi comporte une encoche au niveau de la fréquence de l'acouphène et permettrait de changer les process centraux et cognitifs.

L'étude de Goldstein et al. [26] portait sur 15 patients ayant une surdité légère à moyenne dans les hautes fréquences, avec un acouphène handicapant dont la fréquence appartenait à l'intervalle 3-16 kHz. Trois groupes furent formés :

- Groupe A : deux stimulations hebdomadaires pendant deux semaines, deux semaines de pauses puis trois semaines de traitement (10 sessions au total),
- Groupe B : deux stimulations hebdomadaires pendant trois semaines, deux semaines de repos et de nouveau trois semaines de thérapie (12 sessions au total)
- Groupe C : deux stimulations hebdomadaires pendant quatre semaines, une semaine de pause et enfin trois semaines de traitement (14 sessions au total).

La première session durait 30 minutes, les suivantes duraient une heure. Chaque session était suivi d'une évaluation du niveau de l'acouphène et de l'inhibition résiduelle.

L'inhibition résiduelle a été effective pendant plusieurs semaines chez certains sujets. A long terme, la sévérité de l'acouphène a diminué, de légèrement à modérément. Au total, 74,6 % des sujets ont répondu positivement au traitement. 40 % ont même indiqué une amélioration allant de modérée à importante. L'amélioration était légèrement supérieure pour les groupes B et C. Aucun des acouphéniques n'a relaté d'aggravation de son état.

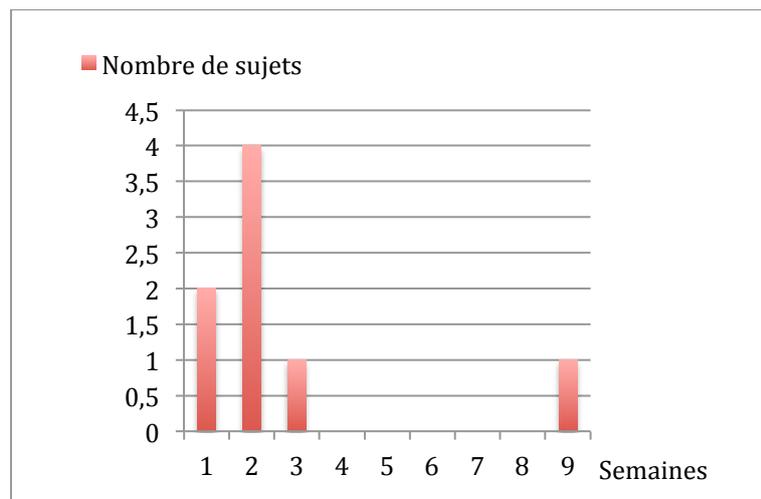


Figure 20 : Durée de l'inhibition résiduelle dans la thérapie UltraQuiet™ sur une étude de 9 sujets [26]

UltraQuiet™ semble permettre une inhibition résiduelle de relativement longue durée. L'amélioration rapportée par les patients serait potentiellement un véritable changement plastique au niveau central. Un nouveau réseau d'inter-neurones serait créé permettant l'élimination de la perception, aberrante, de l'acouphène (Goldstein et al., 2002). L'effet de masquage de la thérapie UltraQuiet™ suggère la considération de loci différents de ceux mis en jeu avec le masquage classique. [26]

De plus, avec le masquage classique, le bruit, large-bande, chevauche la zone fréquentielle du signal de l'acouphène la plupart du temps. Cela provoque une sur-stimulation de cette zone. Or, le masquage d'un son par un son de fréquence inférieure est universellement reconnu. Le fait de créer une fenêtre fréquentielle réduite à un niveau zéro dans le signal n'empêche donc pas le masquage de l'acouphène.

La différence avec la musique filtrée présentée dans le point précédent est la bande de fréquences de l'appareil utilisé. Nous avons ici un instrument traitant les fréquences de 10 à 20 kHz alors que la « tailor-made notched music » traite la bande de 707 à 15 321 Hz. Les dispositifs se destineraient donc à des groupes différents de sujets. Notons que la majorité des acouphéniques rencontrés aujourd'hui ont la fréquence principale de leur acouphène identifiée sous 8 kHz (au regard de la majorité des études citées dans ce travail).

Nous pouvons maintenant établir un parallèle avec la tinnitus retraining therapy :

- Lors de la TRT, le signal présenté doit avoir des caractéristiques temporelles stable, afin de ne pas attirer l'attention du sujet. Ici, l'attention est nécessaire pour que les changements interviennent. Le patient se déplace en clinique pour recevoir les séances,
- L'habituation, pour la TRT, se fait à long terme. Cependant, le traitement dure relativement plus longtemps que la thérapie UltraQuiet™, la TRT pouvant durer jusqu'à 18 mois (Lurquin). L'objectif reste identique : stimuler la région du cerveau responsable de la perception du signal de l'acouphène afin de restaurer l'organisation corticale.

#### **b. Stimulus acoustique délivré par des aides auditives**

Une grande partie des acouphéniques étant également malentendants, il existe donc des appareils combinant aide auditive et générateur de sons. Cela permet non seulement de corriger l'audition mais aussi de traiter l'acouphène et l'hyperacousie en délivrant soit du bruit soit de la musique. Le bruit, généralement du bruit blanc, est celui préconisé pour la TRT, déjà étudiée précédemment. Dans cette partie, nous traiterons donc simplement la thérapie par les fractales.

La perte d'audition entraîne une atténuation des stimulations nerveuses dans le système auditif. L'activité du système nerveux central (des noyaux cochléaires dorsaux au cortex auditif) augmente alors, tout comme celle du système limbique, par le biais de connections collatérales. De plus, la stimulation du thalamus engendre la sécrétion de neurotransmetteurs, dont l'adrénaline, provoquant une réponse du système nerveux autonome souvent associée au stress. [39]

L'utilisation de musique pour agir sur l'humeur est certaine. Son écoute aiderait à réduire le stress et augmenterait la concentration chez certains. Le tempo choisi agit sur l'efficacité du traitement, tout comme l'intensité, le degré de répétition et le manque de contenu émotionnel (Potter et al. [64] ; Burns et al. [11]).

L'aide auditive choisie pour délivrer cette thérapie est le contour d'oreille Mind440™ de Widex™, pour son programme ZEN™. Celui-ci fonctionne sur le principe des fractales, c'est-à-dire qu'une forme de base est divisée en formes relativement identiques à la première mais de taille inférieure. Ainsi, la musique n'est pas prévisible. L'appareillage a été réalisé en technique ouverte, avec un dôme. Trois programmes étaient proposés :

- L'amplification seule,
- Le programme ZEN™,
- Le bruit blanc. [75]

Le programme ZEN™, à l'origine, n'était pas destiné au traitement de l'acouphène et de l'hyperacousie mais à la relaxation. Cependant, la nature des fractales et leur hypothétique relation avec la diminution du stress dû à l'acouphène en ont fait un stimulus à étudier plus précisément. L'appareil propose quatre types de fractales, étant associé à des sons de la nature : green (vert), aqua (eau), coral (corail) et lavender (lavande). Les styles diffèrent dans leur combinaison de notes majeures et mineures, dans leur tempo et leur intensité. [2]

Type	Volume			Tonalité	
	Bas	Moyen haut	Haut et réverbérant	Majeur	Mineur
Aqua	✓			✓	
Coral		✓			✓
Lavender		✓		✓	
Green			✓	✓	

Type	Bande dynamique		Tempo par défaut		
	Réduite	Large	Lent	Moyen	Rapide
Aqua	✓		✓		
Coral		✓	✓		
Lavender		✓			✓
Green	✓			✓	

Tableau 2 : Caractéristiques acoustiques des styles de fractales (Widex)

Sweetow et al. [75] ont voulu quantifier les effets de la thérapie utilisant les fractales sur la relaxation, la gêne et le handicap liés à l'acouphène. L'échantillon comptait 14 sujets acouphéniques, nécessitant tous une correction auditive mais avec comme problème principal l'acouphène, et 6 sujets avec une perte auditive et avec ou non un acouphène. Quatre d'entre eux avaient déjà été appareillés. Les scores au THI allaient de 24 à 98. Ils ont chacun suivi 3 mois de counselling, basé sur les approches de Jastreboff et Henry.

Chaque type de fractales était alors présenté de 10 à 15 secondes et était noté par le sujet sur une échelle différentielle afin de sélectionner le plus adapté.

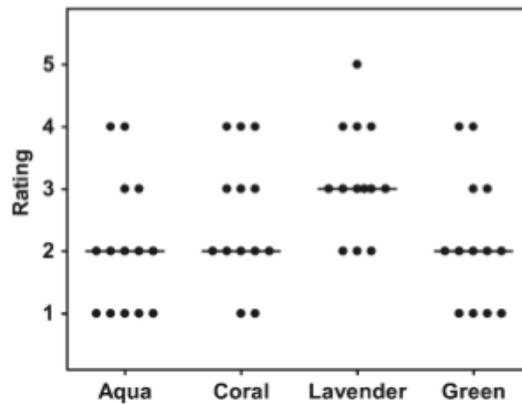


Figure 21 : Notation de chaque type de fractales par les 14 sujets acouphéniques  
Très relaxant – 1 ; Un peu relaxant – 2 ; Neutre – 3 ; Un peu énervant – 4 ; Énervant – 5 [75]

Le résultat de ce test montre que les styles Aqua, Green et Coral sont les plus appréciés.

L'appareil était livré avec un programme corrigeant uniquement la surdité et un second programme, copie conforme du premier, auquel était ajouté le programme ZEN™.

L'équipe a ensuite évalué l'efficacité des diverses propositions d'emploi : 4 types de fractales, un bruit large-bande et un programme de correction auditive. Pour cela, le sujet devait donner un note entre 0 (pas de gêne) et 6 (une gêne permanente). Il en ressort que la solution la plus efficace serait l'emploi d'un bruit large-bande. Cependant, l'utilisation des fractales seules, ou bien du programme seul apporte aussi un certain soulagement. [75]

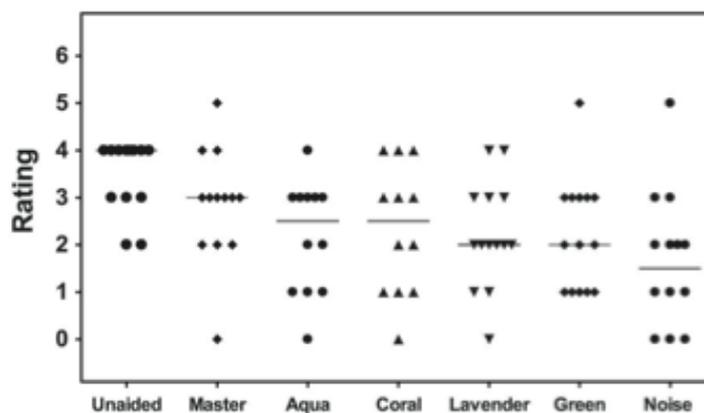


Figure 22 : Notation de la gêne due à l'acouphène, pendant le port des appareils [75]

Après six mois d'utilisation quotidienne, et sur base d'évaluation par le THI, le bénéfice de la thérapie était significatif pour 5 sujets sur les 12 ayant répondu à l'étude (pour

20 au commencement). De plus, 86 % ont déclaré pouvoir se relaxer plus facilement à l'écoute du programme ZEN™ . [75]

Le nombre de sujets traités dans cette étude est faible pour pouvoir réellement tirer des conclusions. De plus, l'érosion de l'échantillon est important, puisque nous passons d'un groupe de 20 personnes en début d'étude à 12 résultats après douze mois. La raison de l'abandon n'est pas donnée par les chercheurs.

Pour résumer l'utilisation de la musique dans le traitement des acouphènes, nous pouvons donner quelques règles générales sur l'émotion à l'écoute, données par Potter et al. [64] :

- Une musique calme, lente et avec un tempo à larges changements induit de la tristesse,
- Une musique rapide avec de hauts pics, des notes piquées et de faibles variations de tempo induit de la joie,
- Des sons longs, doux et à arrivée progressive calment,
- Des sons courts, forts et secs provoquent la mise en état d'alerte,
- Une musique avec un tempo plus lent que le rythme cardiaque serait bénéfique dans le traitement des acouphènes.

Ainsi, toute musique ne serait pas efficace dans la thérapie de traitement de l'acouphénique. Il faut tenir compte du nombre de battements par minute, de la balance hautes fréquences – basses fréquences, du tempo, du rythme, c'est-à-dire de la durée des séries de notes et de la façon dont elles sont formées, de l'intensité et, bien sûr, du ressenti du patient à l'écoute de cette musique.

Cette méthode d'emploi de fractales permettant la relaxation, en parallèle à des séances de counselling, s'apparente à la TRT. Cependant, elle vise exclusivement au traitement de la gêne associée à l'acouphène (Sweetow et al., 2010 [75]) car il n'y a pas d'enrichissement sonore. Dans le modèle neurophysiologique, elle se placerait majoritairement au niveau du système nerveux autonome. Cependant, malgré des résultats significatifs, la thérapie reste moins bénéfique que la TRT, comptant, elle, au moins 70 % de réussite (Jastreboff).

Le programme ZEN™ s'avère être une méthode non adaptée au traitement des acouphènes à long terme car elle n'agit pas sur la perception du signal de l'acouphène et ne peut influencer sur la réaction aversive que lors du port des appareils.

### **c. Traitement de l'acouphène par Neuromonics (NTT : Neuromonics tinnitus treatment)**

Inventé par Davis en 2001 [13], l'appareil Oasis™ de Neuromonics suit les préceptes selon lesquels le cerveau serait plastique et la gêne due à l'acouphène serait liée à un dysfonctionnement au niveau des neurotransmetteurs (Okamoto et al. [61]). L'appareil a vu le

jour suite à la constatation suivante : les acouphéniques plaintifs déclarent un niveau d'anxiété non négligeable, des troubles du sommeil et des problèmes de concentration.

Générateur diffuseur de musique, cet instrument aiderait les sujets à gérer leurs symptômes. Il contournerait les centres de la parole pour influencer directement le système limbique (Davis et al. [13]). Rappelons que ce système participe aux réactions émotionnelles telles que la peur, le stress et l'anxiété.

Le stimulus est un signal acoustique musical spectralement modifié : la musique émise est numériquement ajustée pour comprimer certaines basses fréquences et permettre l'expansion de certaines hautes fréquences. Cela assure un haut degré de stimulation des voies auditives, mais aussi du système limbique et du système nerveux autonome. Nous pouvons cependant critiquer cela. L'expansion des hautes fréquences peut provoquer la sur-représentation des fréquences entourant celle de l'acouphène pour les sujets ayant un acouphène de haute fréquence. [61]

L'instrument comporte quatre pistes (musiques baroque et new age), et un potentiomètre. Le sujet doit régler le volume au début de chaque session et ne plus y toucher. Le volume du bruit doit être équivalent à celui de l'acouphène, comme avec la TRT (voir figure ci-dessous). L'appareil peut tourner en boucle ou ne lire qu'une piste, par exemple pour faciliter l'endormissement. [90]

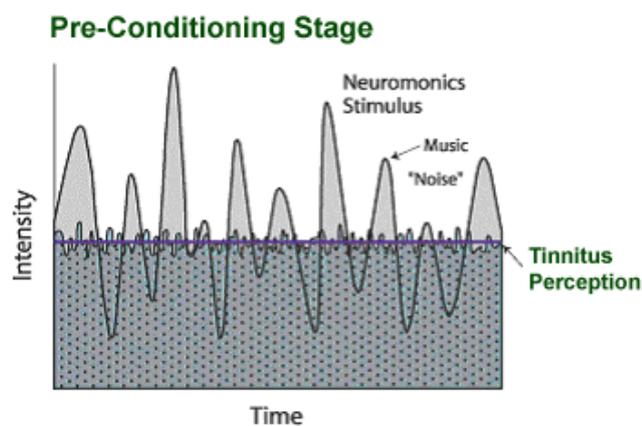


Figure 23 : Stimulus délivré lors de la phase de pré-conditionnement  
(représentation de l'intensité en fonction du temps)  
Noise : bruit [90]

Le principe est d'écouter le signal de deux à huit heures par jour, lorsque l'acouphène est au plus fort ou que l'activité en cours est calme. [90]

La thérapie comporte cinq étapes [90] :

- L'évaluation de l'acouphène et du profil audiologique du sujet,
- Le réglage de l'appareil, en fonction de la perte auditive,
- Une phase de pré-conditionnement, correspondant à l'habituation au stimulus. Le sujet

commence à reprendre le contrôle sur son acouphène et peut décider de le masquer totalement. Le signal est constitué de la musique et du bruit large-bande. Les voies nerveuses auditives sont ainsi largement stimulées et le masquage de l'acouphène est réel. Cette première phase dure approximativement deux mois,

- Une seconde phase, durant laquelle seule la musique est délivrée, est appelée phase active. Le bruit large-bande ne joue plus son effet de masque, le sujet est donc davantage exposé à son acouphène. Cela permet le début de la désensibilisation. L'acouphène est progressivement relégué dans la catégorie des bruits de l'environnement. Cette phase dure au moins quatre mois. Mais comme précédemment, le port est au minimum de deux heures par jour,
- Une dernière étape de suivi à long terme. Le sujet choisi ou non de continuer à utiliser l'appareil. Certains le font par habitude, ou pour être sûr de conserver les bénéfices du traitement.

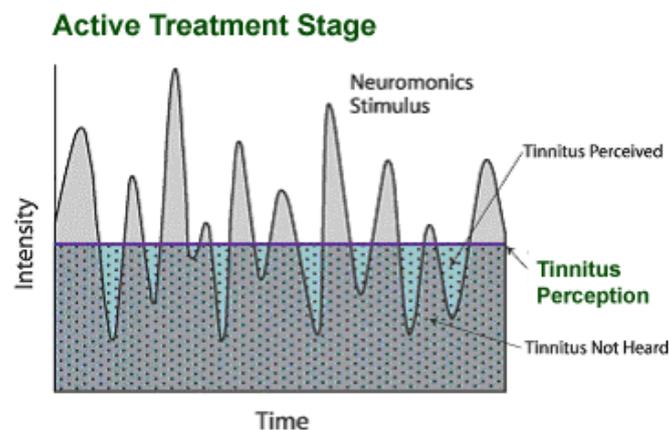


Figure 24 : Traitement actif  
(représentation de l'intensité en fonction du temps) [90]

Wazen et al. [44] ont mené une étude appelée CALM (customized acoustic stimulation for long-term medical benefit) visant à juger l'efficacité de ce système (2008). Effectuée sur 51 patients, les résultats étaient en partie basés sur l'évolution du score obtenu au THI. Il en ressort une diminution moyenne de 69 % du score initial au questionnaire, après 12 mois de traitement. Cela atteste un effet à long terme de la NTT.

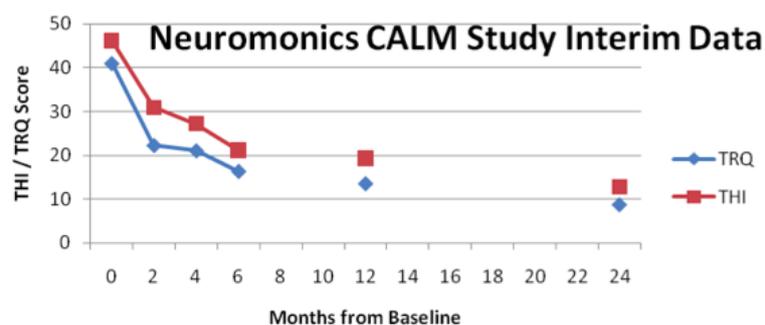


Figure 25 : Résultat de l'étude CALM [44]

Un des points négatifs de cette technique est le support d'écoute. En effet, il s'agit d'un lecteur traditionnel de musique, avec des écouteurs (type boîtier avec fils). La thérapie agit donc principalement pendant les moments de détente, puisque l'écoute gêne la compréhension de la parole. Aussi, l'utilisation d'écouteurs obstrusifs peut empêcher l'utilisation de cette méthode.

Le système Neuromonics permet donc de traiter l'acouphène sur deux fronts. La première étape réduit la gêne associée. La seconde désensibilise et favorise ainsi l'habituation. En cela, la NTT rejoint les objectifs de la TRT.

Le stimulus permet de réduire immédiatement la gêne ressentie. Le système peut être employé comme un masque total, supprimant alors momentanément les pensées négatives associée à la perception du signal de l'acouphène. Mais cela n'a pas d'intérêt à long terme et s'apparente à l'utilisation classique d'un lecteur MP3. De plus, en cas d'hyperacousie, cette technique est entièrement déconseillée car le renforcement sonore doit être extrêmement progressif.

Davis et al. [13] ont mesuré le niveau sonore minimal nécessaire pour masquer l'acouphène des sujets, avec successivement le système Neuromonics et un bruit large-bande classique, type bruit blanc employé pour la TRT (2007). Il faut en moyenne 16 dB de moins avec le signal Neuromonics. Ce résultat a été obtenu par la mesure des niveaux minimum de masquage de l'acouphène après 12 mois de traitement. Cette valeur s'explique probablement par le fait que certaines basses fréquences sont compressées. Si cette proposition est exacte, sachant qu'une augmentation de 6 dB du niveau représente une multiplication par deux de l'intensité, l'utilisation d'un son modifié pourrait s'avérer meilleure que l'utilisation d'un bruit blanc ou d'un bruit rose.

Un appareil type contour délivrant un stimulus composé de fractales, s'approchant de la musique « new age », existe chez Widex™. Mais le son produit n'a pas été développé pour le traitement de l'acouphène. Il a été commercialisé pour faciliter la relaxation. Il serait donc intéressant d'insérer Neuromonics dans un appareil auditif conventionnel afin de réaliser une comparaison plus précise entre la TRT et la NTT associée au counselling de la TRT. La NTT serait alors réalisée dans les mêmes conditions que la TRT, c'est-à-dire une utilisation toute la journée, sans gêne dans la compréhension de la parole.

#### **d. Traitement de l'acouphène par pur masquage**

Le port d'appareils de masquage date des années 1977 (Vernon) [79]. D'après la clinique de l'acouphène de l'université des sciences et de la santé de l'Oregon, l'acouphène serait masquable chez 90% des patients. Ce masquage serait total dans 70% des cas et partiel ou inexistant chez le restant.

Masquage	Pourcentage de patients
Complet	70,5%
Partiel	19,6%
Pas de masquage	9,9%

Tableau 3 : taux de masquage de l'acouphène chez les sujets de l'étude [79]

Il existe trois sortes d'appareils permettant le masquage. Le choix dépend de la perte auditive et de la nature de l'acouphène :

- Aides auditives produisant le masquage en amplifiant le bruit ambiant,
- Masqueurs d'acouphènes générant un bruit. Il est ici préférable de laisser au patient un choix de réglage du volume, afin de masquer de façon optimale son acouphène et à un niveau le plus bas possible,
- Appareils combinés (aides auditives et masqueurs).

Une perte auditive dans les hautes fréquences est la configuration la plus communément rencontrée. De plus, la plupart des acouphènes se situent également dans ces hautes fréquences (fréquence moyenne de 6000 Hz). Enfin, une bonne partie des patients ayant ces acouphènes haute fréquence requièrent un bruit du même type pour arriver au masquage (Vernon, 2003). [80]

Au fil des études réalisées [20] [39], il a été souligné certaines caractéristiques de masquage :

- Un patient avec une audition normale a souvent un acouphène haut en fréquence et devrait recevoir un masquage ayant des composantes hautes fréquences (au-delà de 6000 Hz),
- Un patient avec une perte auditive et un acouphène tous les deux situés dans les hautes fréquences (au-delà de 4000 Hz) nécessiterait de l'amplification et un masquage dans ces fréquences. Des aides auditives conventionnelles ne sont pas suffisantes car le bruit ambiant à peu de composantes au-delà de 4000 Hz et ne peut donc constituer un masquage adéquat,
- Un patient avec une perte auditive en-deçà du 3000 Hz ou une perte plate à de nombreuses chances d'entendre un acouphène basse fréquence. Il aurait donc besoin d'un masquage dans les fréquences inférieures au 4000 Hz. Mais pour ce type de patient, des aides auditives bien adaptées seraient appropriées, car elles procureraient une amplification du bruit environnemental ambiant,
- Il est toujours adéquat de tester l'efficacité des aides auditives comme technique de masquage car même un acouphène situé dans les hautes fréquences peut parfois être efficacement masqué par ce biais.

Pour Vernon [20], avec un appareil combiné, il faut toujours traiter les deux entités de façon indépendante et commencer par adapter la partie aide auditive. C'est seulement lorsque l'intelligibilité est améliorée qu'il sera temps d'introduire progressivement le masquage. Le bon niveau sonore sera atteint lorsque l'acouphène ne sera plus audible. Il faut cependant que ce niveau ne soit pas dérangeant pour le sujet. Nous cherchons donc ici à masquer l'acouphène par un bruit le plus faible possible. Le bruit masquant doit être mieux accepté que le signal de l'acouphène, sinon le résultat ira à l'encontre de l'objectif fixé. Le thérapeute effectue le premier réglage, pour expliquer la démarche au patient. Par la suite, celui-ci pourra ajuster seul le niveau de bruit, de manière restreinte, avec un contrôle de volume.

Par rapport à la TRT, le masquage pur permet simplement de modifier le signal sonore reçu par le sujet. Il procure un soulagement immédiat mais n'a pas d'effet à long terme valable. Dès que le patient retire l'appareil, le bénéfice est annulé.

De plus, la délivrance d'un bruit de niveau supérieur à celui de l'acouphène ne peut être que néfaste pour les patients à la fois acouphéniques et hyperacousiques. En effet, le niveau de bruit employé pour le traitement des hyperacousiques doit être progressivement augmenté au cours du traitement pour permettre une désensibilisation douce.

Pour les sujets de type 4, selon la classification de Jastreboff, le masquage peut clairement augmenter la perception de leur acouphène, car celui-ci est décrit comme augmentant dans le bruit.

Le masquage a cependant une utilité non négligeable pour les personnes acceptant généralement leurs acouphènes, mis-à-part lors de situations de stress intense. Il peut permettre la relaxation et le repos.

#### **e. Traitement de l'acouphène par Phase-out™**

Cette thérapie a pour but de supprimer le signal de l'acouphène. Choy et al. (2010) [12] sont partis du principe d'annulation d'un son par émission d'un son identique déphasé de 180° par rapport au signal à supprimer. Ils considèrent aussi que l'origine de l'acouphène se trouve dans le cerveau.

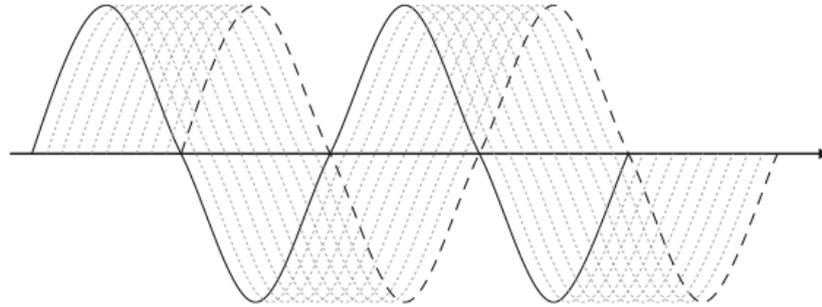


Figure 26 : recherche du signal annulant l'acouphène [54]

Ligne continue : signal correspondant à l'acouphène

Lignes pointillées : signaux correspondants à l'acouphène, déphasés de 6° toutes les 30 secondes.

Après une caractérisation du signal de l'acouphène (intensité, fréquence), le testeur administre ce dernier par le biais d'un casque (ligne continue) et change sa phase de 6° toutes les 30 secondes (lignes fines en pointillés) pour balayer 360°. Cela doit aboutir à une onde sonore déphasée de 180° par rapport à l'acouphène tonal entendu par le sujet (ligne épaisse en pointillés) qui permet l'annulation de ce dernier. Ce mécanisme est également appelé interférence destructive. Au moment où la première onde est à son maximum de pression acoustique, la seconde est à son minimum. Si les ondes en opposition de phase font vibrer le tympan au même moment, le sujet n'entend plus aucun signal car les deux ondes s'annulent. Ce système s'apparente au casque « active noise control » disponibles sur le marché. [12]

L'étude réalisée par Vermeire et al. [78], en 2007, a été effectuée sur 35 patients, avec acouphène bilatéral. La thérapie sonore était accompagnée de counselling, identique à celui délivré lors de la TRT. A la fin des trois traitements, chacun repartait à domicile avec un appareil portable contenant le signal défini lors des séances pour 6 semaines. Il lui était indiqué de porter l'appareil 3 fois par semaine, durant 30 minutes, dans un environnement calme (même protocole que lors de l'étude en clinique). Le bénéfice de la thérapie a été prouvé, sur base d'échelles visuelles analogiques (VAS), notant : la plus forte intensité perçue de l'acouphène, son intensité moyenne et la gêne moyenne engendrée (0 signifiant « pas d'acouphène » et 10 caractérisant un acouphène extrêmement gênant).

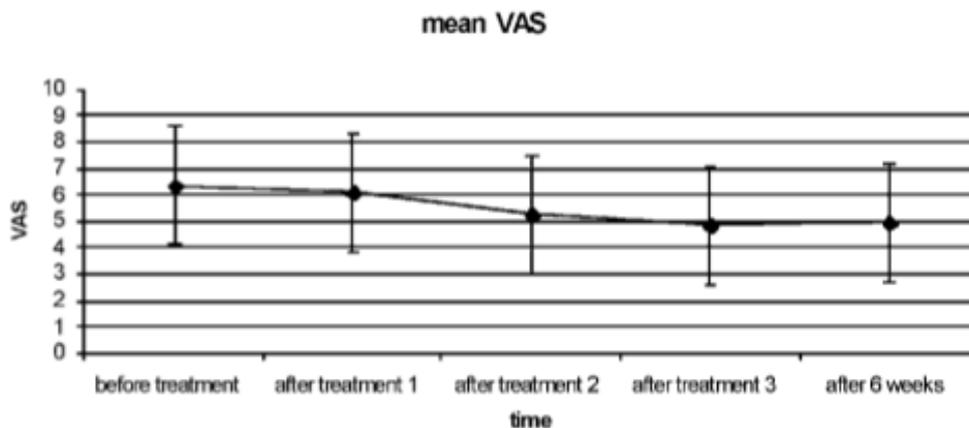


Figure 27 : Amélioration apportée au fil du traitement par Phase-out™ [78]

L'amélioration observée par évaluation de l'acouphène avec la VAS passe de 6,4 à 4,9 (résultat statistiquement significatif selon Vermeire et al. [78]). Il en ressort une bénéfice certain de la condition des acouphéniques puisque 60 % des sujets ont réagi positivement à la thérapie.

Une étude portant aussi sur le système Phase-Out™ a été menée dans six centres à travers le monde (Etats-Unis, Europe et Asie), regroupant 493 patients, avec un taux de réponses post-thérapie de 61 % en moyenne. [12]

Le clinicien pratiquait la caractérisation de l'acouphène par ordinateur, en recherchant le stimulus sonore le plus proche possible pouvant être généré. Les sujets étaient ensuite répartis en trois groupes [12]:

- Un premier groupe de contrôle recevant une onde sonore à 1000 Hz pendant 30 minutes,
- Un second groupe de contrôle recevant un signal sonore de même fréquence que leur acouphène pendant 30 minutes,
- Un dernier groupe ayant testé le système Phase-out™ (C). Les sujets recevaient un signal sonore de même fréquence et de même intensité que leur acouphène avec un changement de phase de 6 ° toutes les 30 secondes, pendant trente minutes.

Chaque séance présentée ci-dessus avait lieu trois fois, sous l'œil du clinicien et chaque patient a été testé dans les trois groupes. La diminution de la perception de l'acouphène est clairement effective dans le groupe C puisque 83 % ont répondu positivement à l'étude. Les résultats pour les groupes A et B étaient respectivement 24 % et 27 %. [12]

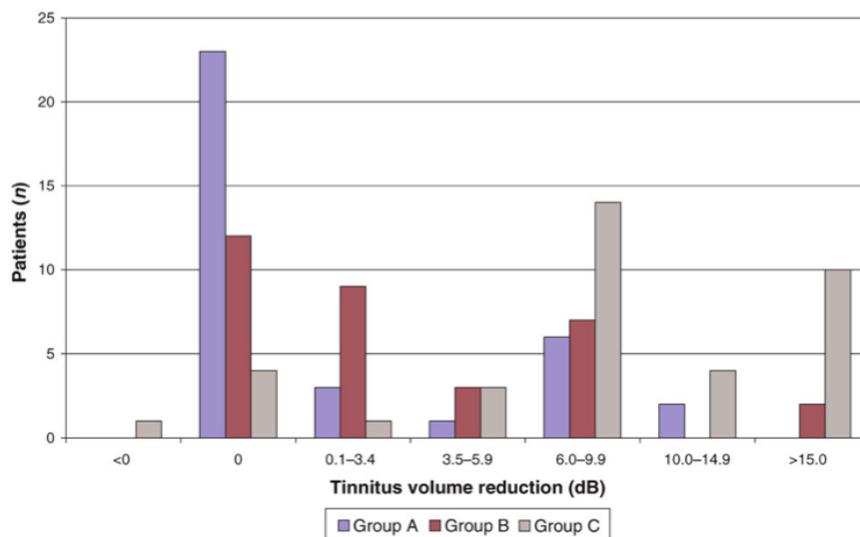


Figure 28 : Réduction du volume de l'acouphène perçu par les sujets (à partir du pitch match frequency) [12]

Ainsi, en utilisant les caractéristiques physiques des sons, le traitement par Phase-out™ permettrait la réduction, voir l'annulation, du signal de l'acouphène. Il faut cependant relever que cette diminution était temporaire pour la plupart, entre une et quatre semaines de soulagement. Seulement trois patients sur les 140 ayant répondu à l'étude New-Yorkaise ont

ressenti un soulagement total ayant duré jusqu'à 54 mois. Le bénéfice de la thérapie était maintenu si le sujet la suivait chez lui, 30 minutes chaque jour. [54] [78]

Nous pouvons maintenant émettre certaines réflexions :

- L'hypothèse exploitée pour le traitement par Phase-out™ d'annulation du signal de l'acouphène est très différente de celle de Jastreboff. Ici, il ne s'agit absolument pas d'habituation à l'acouphène. La thérapie a pour but ultime de supprimer totalement la perception de celui-ci. Cela implique que le signal de l'acouphène et celui délivré par l'appareil soit toujours exactement en opposition de phase. Or beaucoup d'acouphéniques décrivent leur acouphène comme un son changeant en intensité et en fréquence, au cours de la journée ou suivant leur état de fatigue. L'appareil était définitivement programmé dans un appareil portable sur le signal annulant l'acouphène lors des séances, censément à 180 ° du signal de l'acouphène. Si cette condition d'opposition de phase n'est pas respectée, le signal finalement perçu est intensifié et l'amplitude de l'onde sonore augmentée. Le bénéfice thérapeutique est donc amoindri,
- Le temps quotidien consacré à la thérapie est très réduit par rapport à la TRT, puisqu'il suffit de 30 minutes d'écoute du signal déphasé chaque jour. Cela ne joue pas en la faveur d'un oubli de l'acouphène, qui est l'objectif de la TRT utilisant des appareils type contour. Au contraire, l'emploi du lecteur audio pour écouter le signal Phase-out™ rappelle à son utilisateur son acouphène.

#### **f. La thérapie cognitivo-comportementale – TCC**

L'acouphénique est souvent victime d'une altération importante de sa qualité de vie. Celle-ci se traduit par de l'irritabilité, des tensions, de l'inquiétude, une dégradation du sommeil, jouant sur « l'activité intellectuelle et les relations sociales » (Londero et al., 2004) [48]... Afin de traiter ces symptômes, Sweetow a développé la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) au début des années 1980. Elle est basée sur un modèle central de la gêne résultant de l'acouphène, dont l'origine est dite périphérique, et sur l'activité de systèmes extra-auditifs :

- Le système limbique (responsable de la mémorisation, de la connotation émotionnelle et de l'anxiété),
- Le système nerveux autonome (responsable de l'augmentation du stress et des troubles du sommeil),
- Le système attentionnel.

L'acouphène est considéré péjorativement et engendre un état d'hypervigilance globale. Les acouphéniques développent un réflexe d'attention. Ce réflexe existe aussi chez les hyperacousiques pour certains sons. Cette adaptation centrale, anormale, serait à l'origine de la gêne ressentie. [48]

La TCC a pour but de modifier les comportements nocifs pour la qualité de vie en favorisant une sorte de déconditionnement. Cela est possible par la coopération active du sujet dans le déroulement du traitement. Elle agit donc à un niveau central en proposant des stratégies d'adaptation et de « coping » à un niveau comportemental (comportements inadaptés) et cognitif (pensées invalidantes). [49]

La thérapie se compose :

- De l'apprentissage de techniques de relaxation et de gestion du stress,
- De l'apprentissage de comportements alternatifs non inducteurs de stress,
- De l'analyse critique des schémas de pensée délétères et invalidants,,
- De l'adoption de schémas de pensée alternatifs.

Elle se déroule en deux étapes [49] :

- L'étape cognitive, consistant à informer le patient sur le symptôme, lui donner des notions sur l'audition et sur les acouphènes, lui montrer le décalage entre la plainte qu'il exprime et l'intensité des acouphènes,
- La phase comportementale, proposant des alternatives à la focalisation de l'acouphène par des techniques de relaxation et des moyens pour gérer le stress et les situations angoissantes lorsque l'acouphène est trop présent.

Une telle thérapie s'étend sur trois mois, par tranche d'une heure trente (seize heures trente au total), individuelles ou collectives. Le résultat est évalué par des échelles visuelles analogiques et par des questionnaires tels que le THI.



Figure 29 : Etapes de la TCC [49]

*HypoA – hypoacousie*

*HyperA - hyperacousie*

Londero et al., en 2004 [48], ont étudié le retentissement de la TCC sur la qualité de vie d'un échantillon de 96 acouphéniques; dont 74 sont allés au bout du traitement. Pour 50 % d'entre eux, le symptôme était sérieux, voire insupportable. La totalité avait déjà suivi un traitement médicamenteux spécifique. En association de cette thérapie cognitive, les patients

se voyaient proposer l'utilisation de diffuseurs de sons, différents des générateurs de bruit blanc car non portables sur l'oreille.

L'évaluation du handicap s'est faite par le questionnaire THQ (tinnitus handicap questionnaire), qualifiant le handicap social, émotionnel et physique. Le score initial moyen était de 49 %. Après la thérapie, 25 % des sujets étaient en échec (entre les échecs évalués et les perdus de vue). Les autres 75 % montraient une réussite variable mais significative. [49]

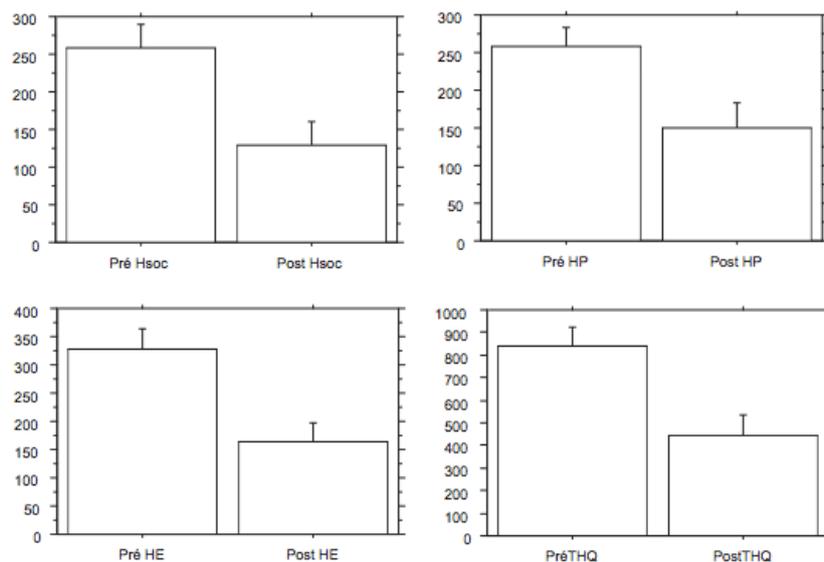


Figure 30 : Résultats pré- et post-TCC [48]

*Hsoc : handicap social ; HP : handicap physique ; HE : handicap émotionnel*

Cette étude de la TCC en association de générateurs de sons de tables (diffuseurs de sons) atteste de bons résultats. Cependant, les auteurs ne jugent pas seulement la partie cognitive de la thérapie. De plus, les patients recrutés étaient en partie choisis pour leur motivation face à la thérapie. Un point positif de la TCC est l'absence d'aggravation des scores du THQ, ce qui peut être le cas lors du traitement par Phase-Out™. Le score global de réussite, de 75 %, équivaut à celui-ci rencontré dans les études sur la TRT, mais l'échantillon de sujets est différents.

Pour Londero et al. [48] [49], la thérapie servirait essentiellement à résoudre le problème de la « focalisation attentionnelle pathologique » et aiderait à l'adaptation du patient vis-à-vis de la perception de son acouphène. Le premier de ces symptômes est également l'un des objets de la thérapie sonore par le processus de désensibilisation systématique (Wolpe, 1966) [82]. Nous trouvons pour le sujet un stimulus provoquant une réponse incompatible avec l'anxiété et l'associons au stimulus responsable de cette anxiété (Giroux [25]). Pour l'hyperacousie, la désensibilisation est aussi systématique. L'anxiété étant très élevée, nous commençons le traitement en utilisant un stimulus sonore « dont la réponse est plus faible que celle des stimuli opposés » (Giroux [25]). Le second est traité lors de la TRT avec les séances de counselling.

Généralement, l'effet thérapeutique s'avère être similaire pour toutes les thérapies visant au traitement des acouphéniques, qu'il s'agisse de la TRT ou d'une thérapie sonore en association de toutes sortes de counselling. Nous pouvons cependant critiquer les résultats des précédentes études. Les méthodes de récolte des résultats et de choix de l'échantillon de personnes ne sont pas toujours clairs. Le bénéfice reste plus significatif avec la TRT.

Nous pouvons placer les thérapies rencontrées dans ce chapitre sur le modèle neurophysiologique de Jastreboff. Toutes les thérapies ont pour objectif final de permettre au sujet de mieux supporter son acouphène ainsi que de diminuer la gêne et l'anxiété associées :

- Les traitements par masquage pur et Phase-Out™ permettent simplement de diminuer l'intensité subjective du signal de l'acouphène. Le traitement du signal par le cerveau s'en verra modifié et l'habituation pourra alors avoir lieu,
- La NTT et la musique filtrée (UltraQuiet™ et customized notched music) permettent d'abord le traitement de la gêne (phase 1) en créant un « matelas sonore » (Lurquin) puis la catégorisation de l'acouphène en tant que signal non-significatif pour finalement aboutir à l'habituation du sujet vis-à-vis de son acouphène. Ces méthodes, quand utilisées en parallèle d'un counselling bien dirigé, s'apparentent fortement à la TRT et répondent donc en grande partie au modèle neurophysiologique de Jastreboff,
- ZEN™, l'option présente dans les aides auditives Widex® permet d'agir sur les réactions en réponse à la perception de l'acouphène (au sein du système nerveux autonome). Le stimulus aide à la relaxation, avec pour objectif la diminution de l'anxiété,
- La TCC agit sur la gêne et la catégorisation négative de l'acouphène par le cerveau, en tentant de modifier les processus au sein du cerveau cognitif.

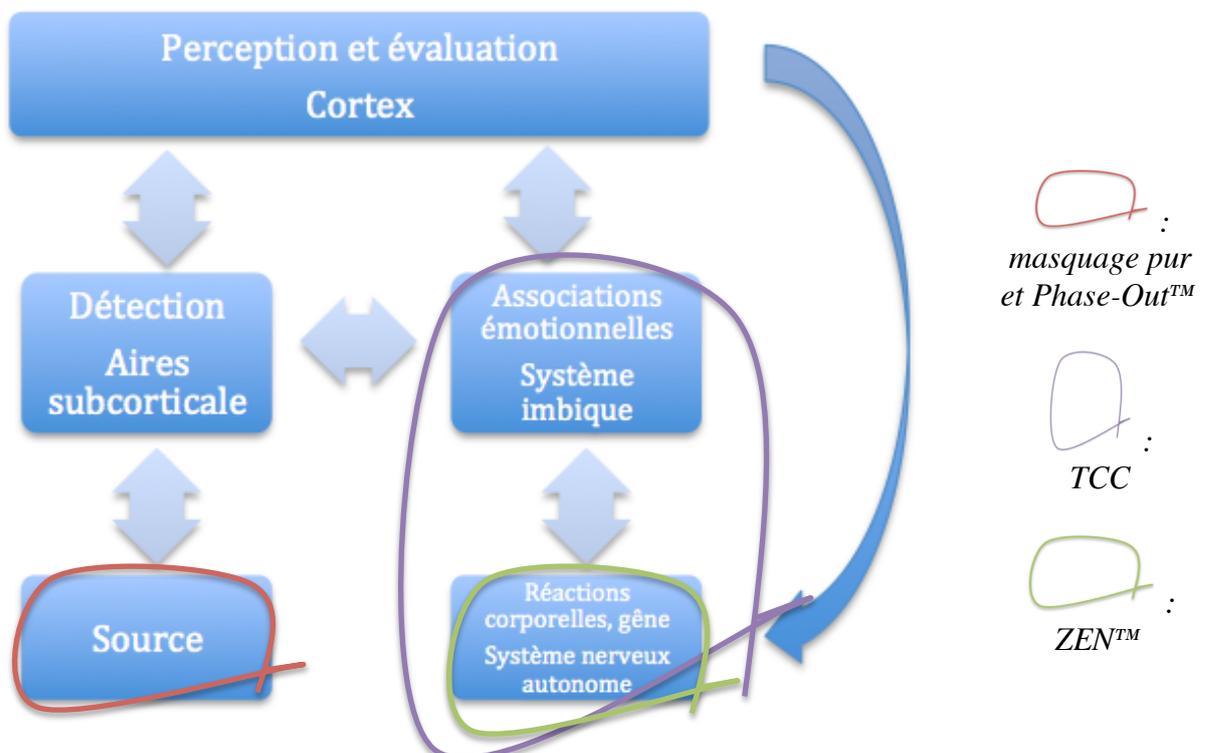


Figure 32 : Schéma récapitulatif de l'action des thérapies sonores

## Chapitre 3 : Etude rétrospective sur l'utilisation de l'appareil Wave™ de chez Hansaton™

### 1. Sondage

#### a. Population étudiée

L'échantillon d'individus est très vaste puisqu'il inclue hommes et femmes, âgés lors du traitement de 23 à 71 ans, avec une moyenne d'âge de 46 ans. La perte auditive varie de façon conséquente, alternant la micro-lésion sur une bande de fréquences précise (après un traumatisme auditif) à la presbycusie classique et étendue au niveau fréquentiel, pour les sujets les plus âgés. L'étude, réalisée à Bruxelles, en Belgique, porte sur 27 sujets, ayant suivi la TRT entre 2006 et 2010.

L'objectif de cette étude n'était pas de considérer une classe d'âge précise ni un type de surdité particulier. Le but était d'avoir une vue relativement globale sur l'utilisation que font les personnes à acouphène chronique et les hyperacousiques des générateurs de bruit.

19 des sujets étaient appareillés des deux côtés (70,4 %), 6 étaient appareillés seulement du côté gauche (22,2 %) et 2 uniquement du côté droit (7,4 %).

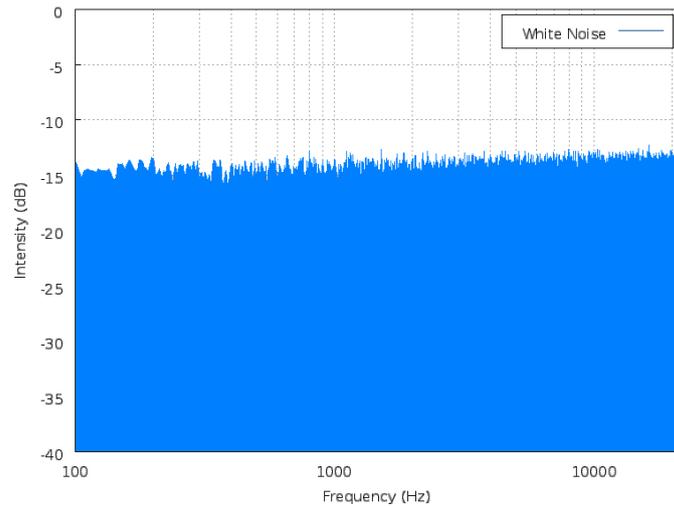
#### b. Matériel testé

Le Wave™ de chez Hansaton™ est un générateur de bruit qui comporte 4 canaux de réglages, séparant ainsi la bande passante aux fréquences de coupure 400, 800 et 2000 Hz. Il y a également une molette pour que l'utilisateur puisse modifier le niveau de bruit fourni par l'appareil, après réglage par l'audioprothésiste.

Cet instrument permet de choisir entre trois bruits : un bruit blanc, un bruit rose et un bruit calculé en fonction de la perte auditive. Chacun pouvait être retravaillé en association avec le sujet pour correspondre d'avantage à son profil.

##### *i. Le bruit blanc [89]*

Le masqueur d'acouphène le plus connu est celui qui utilise le bruit blanc. Le bruit blanc est un signal avec une densité spectrale plate (graphique représentant l'intensité en fonction de la fréquence). C'est-à-dire que le bruit contient la même quantité d'énergie quel que soit la fréquence. Cependant, le bruit blanc physique est purement théorique. La bande fréquentielle d'un tel signal dépend du mécanisme employé pour le générer.

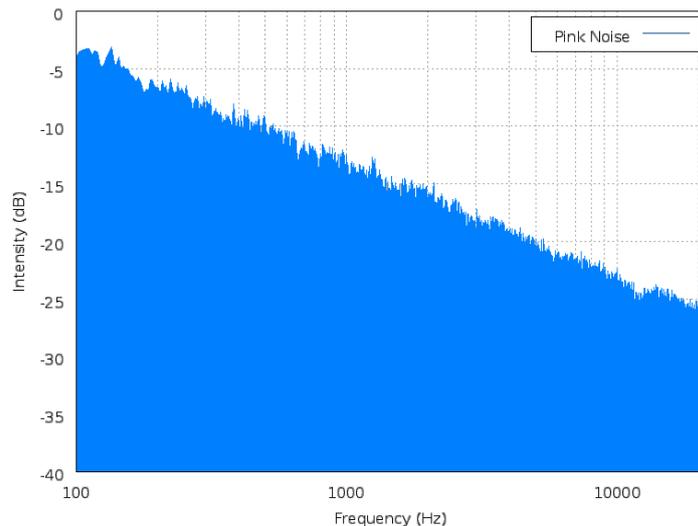


*Figure 33 : Bruit blanc [89]*  
 Abscisse : fréquence (Hz) ; ordonnée : niveau sonore (dB/Hz)

Nous considérons donc qu'un signal est un bruit blanc lorsque sa densité spectrale est plate dans une bande de fréquences définie. Le bruit blanc est souvent utilisé dans les masqueurs car il contient autant de hautes fréquences qu'il n'en contient de basses et stimule donc de façon équitable l'ensemble des cellules ciliées.

*ii. Le bruit rose [89]*

Le bruit rose est un signal sonore dont le spectre fréquentiel est caractérisé par une densité spectrale inversement proportionnelle à la fréquence. Sur une échelle logarithmique, nous pouvons facilement observer que celle-ci perd 3 dB par octave.



*Figure 34 : Spectre du bruit rose [89]*  
 Abscisse : fréquence (Hz) ; ordonnée : niveau sonore (dB/Hz)

### iii. Le bruit calculé

Le bruit calculé est un bruit déterminé en fonction de la perte d'audition du sujet. En clair, le spécialiste prend le bruit blanc simple présent initialement dans le générateur de son (comme nous l'avons expliqué). Il garde une à une les bandes fréquentielles modifiables sur l'appareil sélectionné en réduisant les niveaux sonores des autres bandes à zéro. Pour chaque bande, il demande à l'individu d'indiquer le point de mélange avec l'acouphène. Il rétablit ensuite toutes les bandes, au niveau précédemment déterminé. Enfin, il réduit le niveau sonore total, après rétablissement de toutes les bandes, pour qu'il corresponde à un nouveau point de mélange. Un exemple de réglage de bruit est présent sur l'annexe 1 (voir page 68), accompagné de la perte d'audition du sujet. Cette diminution suit la formule :

$$X \text{ (dB)} = 10 \log(n)$$

“X” est le nombre de decibels qu'il faut retirer.

“n” est le nombre de bandes présentes dans l'appareil.

### c. Méthode

Le counselling était composé d'éducation concernant l'acouphène et, lorsque cela était nécessaire, l'hyperacousie. Il réunit une grande variété de thèmes, dont voici quelques exemples :

- Besoins et moyens,
- Anatomie et neurophysiologie de l'oreille,
- Perception des sons et acouphène,
- Habituation,
- Attention,
- Approches du traitement,
- Coping : comment faire face,
- Hyperacousie...

Les séances permettaient aussi de répondre aux interrogations du sujet, en commentant des cas rencontrés auparavant.

La thérapie sonore consistait en l'adaptation de l'appareil Wave™, décrit précédemment.

### d. Questionnaire

Le questionnaire employé était surtout composé de questions ouvertes portant sur l'utilisation des appareils générateurs de bruit (blanc, rose ou calculé) ainsi que sur le ressenti à l'écoute de ces bruits (voir annexe 2, page 70).

Le recueil des informations s'est fait :

- Lors d'un rendez-vous au centre, pour les sujets les plus récemment appareillés,
- Par téléphone, pour élargir l'échantillon d'individus.

Les questions étaient posées comme écrites sur le papier, en évitant les reformulations.

Nous avons complété les cas de l'étude en récupérant leur audiométrie tonale et leur score au THI.

## 2. Résultats au THI en début et fin d'essai

Nous avons récupéré les scores pré- et post-traitement pour 16 patients (9 appareillés en binaural et 7 en monaural).

A l'aide des données recueillies, nous avons calculé les moyennes au THI. Avant la TRT, le score moyen au THI était de 70,6 %. Après trois mois d'essai, le score avait baissé pour atteindre 33 %. La diminution de la gêne était donc significative. En effet, le résultat était en moyenne inférieur à 40 %, score en-dessous duquel la thérapie est jugé inutile car l'acouphène est alors considéré comme non dérangeant (type 1 selon Jastreboff).

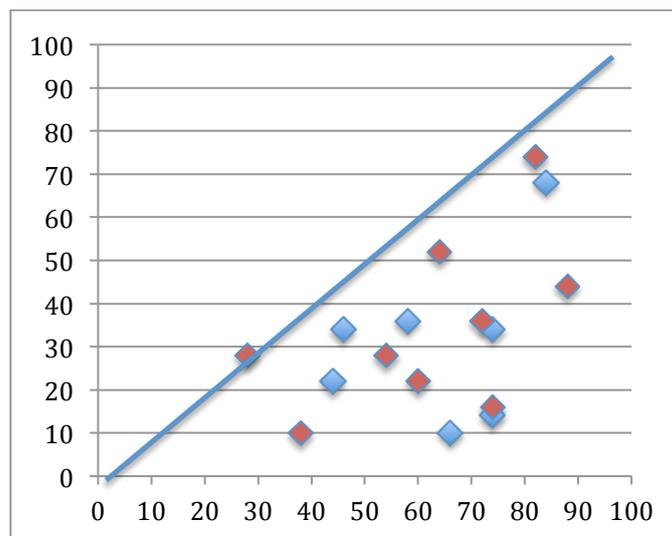


Figure 34 : Corrélation entre les scores au THI au premier rendez-vous et après le traitement (en %)  
En rouge : appareillage binaural  
En bleu : appareillage monaural

Le traitement effectué dans le centre où s'est déroulée l'étude est effectif, et cela indépendamment des particularités d'appareillage (monauriculaire ou binauriculaire, voir figure 34, utilisation d'un ou de deux programmes, voir figure 36). Nous avons calculé un coefficient de corrélation de 0,48 pour l'ensemble des valeurs, indiquant une corrélation moyenne. Pour l'appareillage binaural, le résultat était de 0,56 et en monaural nous avons obtenu un résultat de 0,38 (suivant le modèle de calcul montré en annexe 6, page 78).

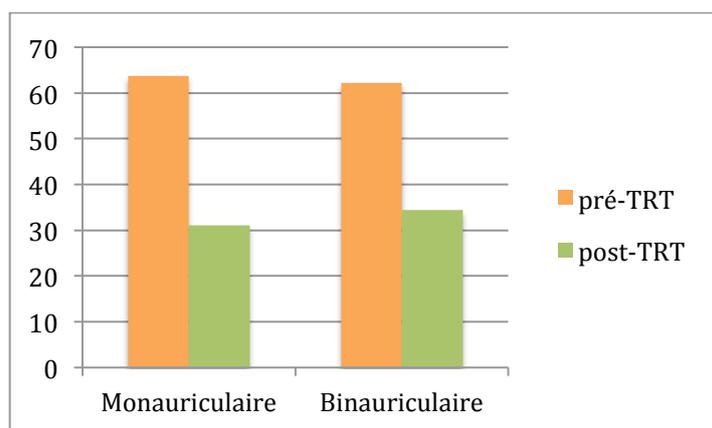


Figure 35 : Moyenne du THI avant et après le traitement pour un appareillage monaurculaire ou binaurculaire

Sur l'échantillon étudié, il n'y a pas de valable différence observable entre le traitement de l'acouphène avec un appareillage monaurculaire et un appareillage binaurculaire. Nous remarquons que la TRT permet tout de même une amélioration d'approximativement 30 points au THI.

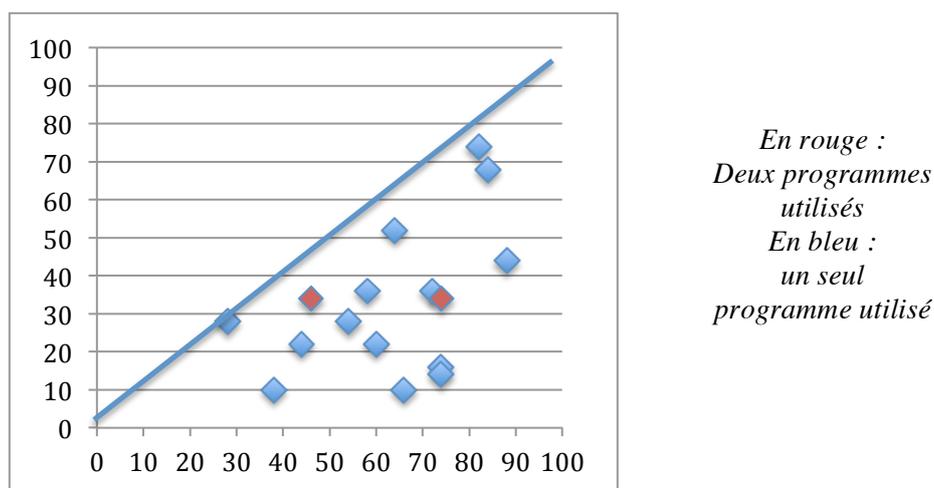


Figure 36 : Corrélation entre les scores au THI au premier rendez-vous et après l'essai de l'appareil (valeur en %)

Malheureusement, les résultats de la figure 36 ne sont pas interprétables en raison d'un trop faible nombre de sujets utilisant un seul programme (parmi les résultats exploitables). Le coefficient de corrélation pour les valeurs correspondant à l'utilisation d'un seul programme est de 0,51 (voir modèle de calcul en annexe 6, page 78).

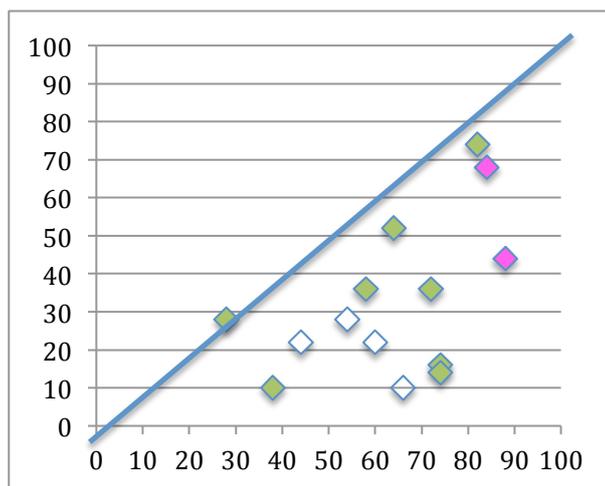


Figure 37 : Corrélation entre les scores au THI au premier rendez-vous et après l'essai de l'appareil des sujets n'utilisant qu'un programme (valeur en %)  
 En blanc cerclé de noir : bruit blanc  
 En rose : bruit rose  
 En vert : bruit calculé

A l'observation de la figure 37, chez les sujets n'utilisant qu'un seul programme, nous pouvons noter que les deux ayant choisi le bruit rose comme programme préféré avaient les scores initiaux au THI les plus hauts de l'échantillon. Ce serait donc ceux avec la plus grande gêne qui choisiraient le bruit rose. Cependant, leur résultat final n'en est pas fortement amélioré pour autant, puisque le score final est de 56 % en moyenne. Les coefficients de corrélation étaient de 0,40, -0,62 et -1 (uniquement 2 sujets) pour les sujets utilisaient respectivement le bruit calculé, le bruit blanc et le bruit rose.

Les sujets ayant préféré le bruit blanc ont un score au THI compris entre 40 % et 70 % avant la thérapie et inférieur à 30 % (20,5 % en moyenne) pour tous après la TRT.

Les résultats des personnes ayant préféré le bruit calculé sont plus éparpillés et donc difficiles à interpréter. Au regard de la figure 38, nous pouvons tout de même remarquer que, même si c'est le bruit le plus choisi, le bénéfice de la TRT est le plus faible, légèrement inférieur à celui du bruit rose.

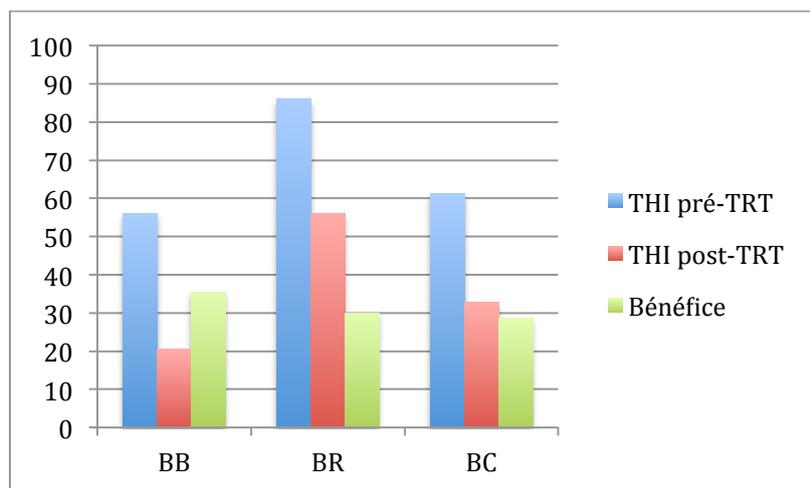


Figure 38 : Score au THI en fonction du type de bruit utilisé  
 BB : bruit blanc ; BR : bruit rose ; BC : bruit modifié

### 3. Choix du bruit

La partie précédente nous a montré que les sujets choisissent donc d'avantage d'utiliser un seul des deux programmes à disposition. Mais comment font-ils ce choix ?

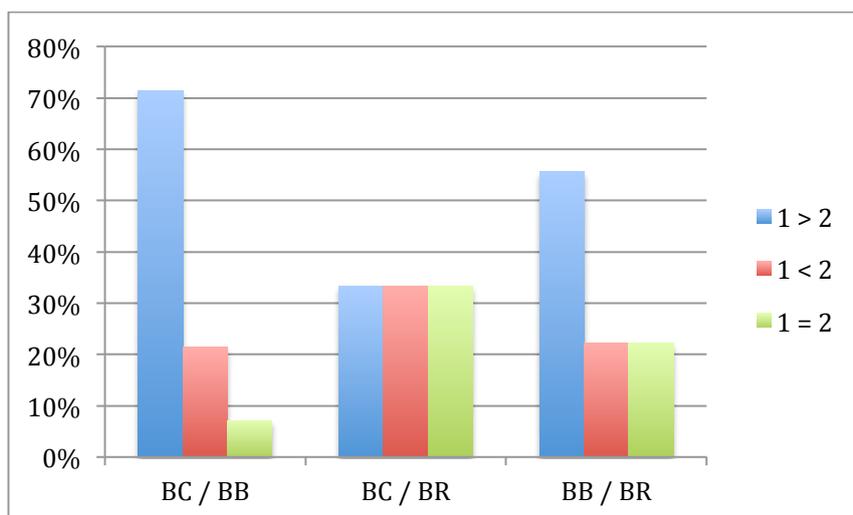


Figure 39 : Bruit choisi par rapport aux bruits disponibles dans l'appareil  
 BB : bruit blanc ; BR : bruit rose ; BC : bruit calculé

“1 > 2” signifie que le sujet a préféré le choix de gauche (par exemple, pour BC/BB, le sujet préfère le bruit calculé), inversement pour “1 < 2”. “1=2” signifie que le sujet emploie les deux programmes sans préférence particulière.

La figure 39 montre que les sujets ont une large préférence pour le bruit calculé que pour le bruit blanc. En comparant les moyennes d'âge de ceux choisissant le bruit calculé plutôt que le bruit blanc et inversement, nous voyons que le premier est choisi par des sujets relativement plus âgés (figure 40). Cela peut s'expliquer par la perte d'audition survenant avec l'âge. Un bruit blanc classique, pour le même acouphène, ne permet probablement pas un masquage aussi efficace qu'un bruit blanc modifié pour correspondre à la perte (réglé par bandes de fréquence).

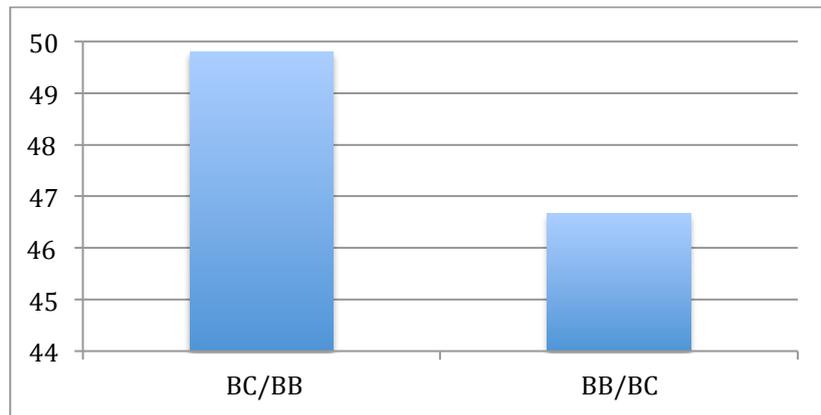


Figure 40 : Comparaison de l'âge moyen entre les groupes préférant le bruit calculé au bruit blanc et inversement  
Axe des ordonnées : âge, en années

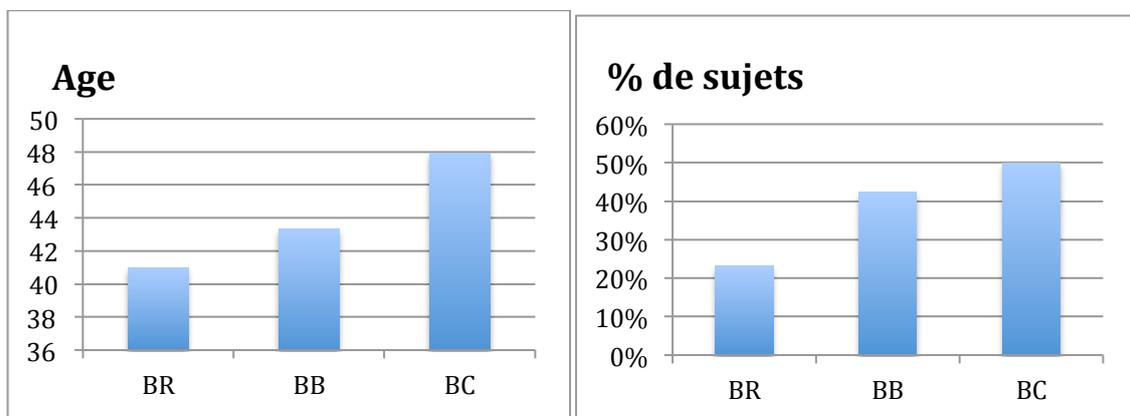
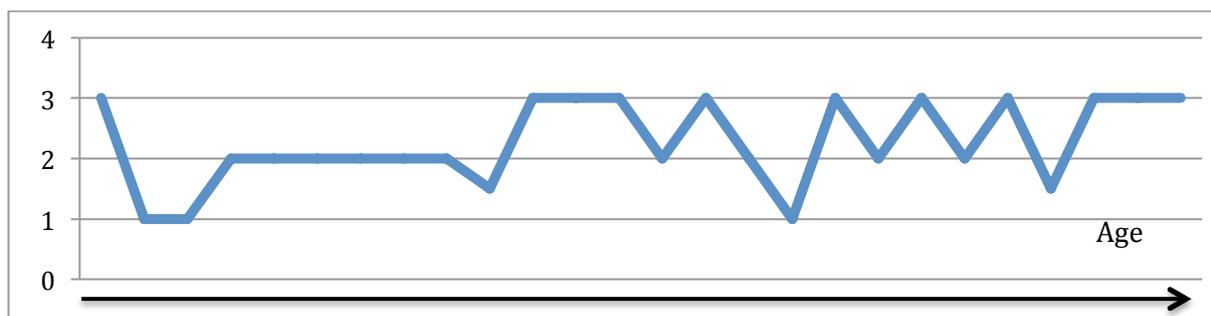


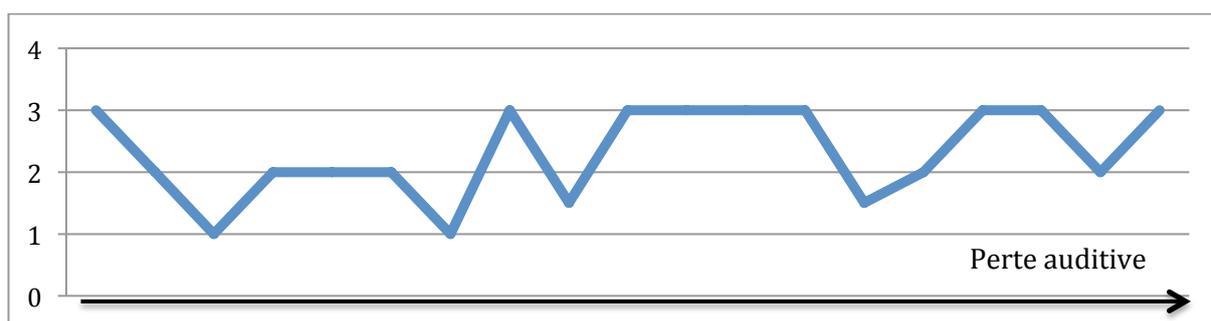
Figure 41 : Pour chaque bruit, âge moyen et pourcentage des sujets  
BB : bruit blanc ; BR : bruit rose ; BC : bruit calculé

La figure 41 atteste du fait que le bruit rose sera choisi par des sujets relativement plus jeunes que ceux choisissant le bruit blanc. Cela peut se justifier par le fait que plus le sujet est jeune, plus les cellules ciliées responsables de l'écoute des hautes fréquences sont bien conservées. Nous observons également qu'un bruit modifié, correspondant à la perte, est plus souvent préféré pour la TRT.

Pour la figure 42, nous sommes partis du principe qu'un bruit rose contient moins de puissance dans les hautes fréquences qu'un bruit blanc et que ce dernier en contient également moins qu'un bruit calculé pour correspondre à une presbyacousie ou à une perte ciblée dans les aigus (responsable de la naissance de l'acouphène). Nous avons voulu vérifier une hypothèse posée pour l'étude : plus l'âge du sujet augmente, plus son choix se tournera vers un bruit calculé. Ci-dessous, nous montrons donc l'évolution du choix du bruit en fonction de l'âge. En se déplaçant sur l'axe des âge, nous pouvons observer une tendance croissante de la fonction représentée. Celle-ci renforce l'idée que plus la personne vieillit, plus elle aura tendance à sélectionner le bruit calculé comme stimulus favori.



*Figure 42 : Bruit préféré par les sujets*  
 L'axe des abscisses représente la courbe des âges, de 23 à 71 ans  
 1 : bruit rose ; 2 : bruit blanc ; 3 : bruit calculé



*Figure 43 : Bruit préféré par les sujets*  
 L'axe des abscisses représente un classement croissant de la perte auditive associée à l'acouphène  
 1 : bruit rose ; 2 : bruit blanc ; 3 : bruit calculé

Au regard de l'écart type pour la perte moyenne bilatérale, nous nous sommes permis de la considérer pour étudier une seconde hypothèse : plus la personne aura une perte auditive importante, plus elle choisira facilement le bruit modifié face au bruit blanc ou au bruit rose. Afin de classer de manière simple les pertes auditives dans un ordre croissant, nous avons calculé la perte bilatérale moyenne selon la formule :

$$\text{Perte moyenne bilatérale} = (\text{Perte moyenne OG} + \text{Perte moyenne OD}) / 2$$

La figure 43 montre une tendance au choix du programme calculé lorsque la perte auditive augmente.

#### 4. Discussion

La préconisation classique d'appareillage pour le traitement de l'acouphène est une adaptation binaurale (Gabriels, 2001) [24]. Celle-ci a été décrite comme nécessaire afin de prévenir la perception ultérieure de l'acouphène du côté controlatéral et de procurer une stimulation neuronale bilatérale. Cela entre en accord avec les résultats des partisans du port d'aides auditives pour le traitement de l'acouphène (Lam, 2009) [45]. Allant à l'encontre de cette recommandation, les résultats de l'étude montre qu'un protocole préconisant l'appareillage monauriculaire en cas d'acouphène unilatéral et binauriculaire en cas d'acouphène central ou bilatéral s'avère aussi efficace lors de la réalisation d'une TRT.

De même, quel que soit le bruit employé, le bénéfice resterait sensiblement identique puisqu'il permet une réduction d'une trentaine de points au score du THI en post-traitement. La littérature étudiée au second chapitre montre, comme lors de cette étude, que l'utilisation de la thérapie sonore, généralement accompagnée de counseling, est efficace dans le traitement de l'acouphène. Il peut s'agir de l'utilisation de musique filtrée pour correspondre aux besoins du sujet, de Neuromonics™, du système Phase-out™ ou encore d'un bruit aux propriétés relaxantes, comme la fonction ZEN™ de chez Widex™. Tous ces systèmes semblent se valoir. Cependant, les études sont trop souvent sponsorisées par les fabricants pour être réellement significatives et permettre de pencher d'avantage pour un type de bruit en particulier. Rappelons à cet égard que notre étude est une des seules à comparer l'efficacité de différents bruits avec un appareil identique. De plus, ces thérapies sont en grande majorité associées à du counseling se calquant sur celui développé par Jastreboff, comme lors de la NTT ou du traitement par la musique filtrée. Cela porte à croire que, finalement, le type de bruit apporté importe peu car en le changeant, les résultats ne montrent pas de différence significative. Et les études sur la TCC (Sweetow [75], Londero [49]) prouvent l'efficacité d'une solution n'utilisant pas la thérapie sonore. Londero indique que la seule modification des réactions comportementales en réaction à l'acouphène suffirait à l'habituation et qu'une telle thérapie règle le problème de la « focalisation attentionnelle pathologique ».

L'utilisation de la thérapie par le son apporterait cependant un bénéfice supplémentaire en permettant la réduction de la sévérité globale de l'acouphène et en atténuant la gêne et le stress y étant associant (Bauer, 2011) [7]. L'étude menée, comparant le bruit choisi entre deux propositions et évaluant les scores correspondant au THI, donne donc quelques pistes sur le réglage du générateur de son. Le bruit rose serait choisi plus fréquemment par des sujets avec un score important au THI réalisé initialement. Le manque d'étude sur ce type de bruit ne permet pas d'appuyer ce résultat mais cela pourrait provenir de leur haut état d'anxiété et de stress, ils choisiraient donc un bruit moins agressif (contenant moins de hautes fréquences). Le bruit calculé serait assez largement préféré à des bruits « pré-établis » tels le bruit blanc ou le bruit rose. Plus précisément, le choix du bruit adapté aux caractéristiques du sujet serait une fonction de l'âge et de la perte auditive. Ainsi, en considérant un groupe d'acouphéniques (tous types confondus), une personne âgée penchera plus souvent vers le choix d'un bruit calculé qu'une personne relativement plus jeune. Nous pouvons émettre la même réflexion vis-à-vis d'une personne avec une perte auditive importante en comparaison d'un malentendant léger. Notons que l'efficacité, justifiée par l'évolution des scores au THI et dont nous avons traité précédemment, serait par contre semblable quel que soit le bruit. De même que pour le bruit rose, les études manquent à ce sujet. Les recherches actuelles comparent d'avantage la TRT à des thérapies totalement différentes, comme Phase-out™, ou tentent d'estimer l'efficacité de la TRT avec des groupes dits de contrôle, recevant uniquement le counseling.

Les résultats sont évidemment à nuancer en raison du nombre de sujets étudiés. Les conclusions se basent sur des tendances assez visibles mais 16 acouphéniques ne suffisent pas à une généralisation sur le réglage du bruit pour le traitement de l'acouphène.

## Conclusion

Le recueil des informations pour l'étude réalisée m'a permis de me rendre compte de l'aspect primordial d'une évolution et d'une vulgarisation du traitement de l'acouphène. La TRT se présente généralement comme le dernier ressort possible. Traitant à la fois la gêne liée à la perception de l'acouphène et celle liée aux comportements d'évitement développés inconsciemment, cette thérapie d'habituation soulage et traite activement ce symptôme.

Au regard des résultats obtenus, nous pouvons déjà émettre quelques réflexions sur le réglage du bruit employé lors de la TRT. Il pourrait y avoir une relation causale entre le type de bruit employé (blanc, rose et calculé) et le type de sujet. Nous avons montré que l'âge augmentant et la perte auditive s'aggravant influencent le choix d'un bruit calculé. Mais l'acouphène touche malheureusement toutes les tranches d'âge. Il faudrait donc adapter notre choix en fonction de ces deux variables.

La thérapie sonore pour le soulagement de l'acouphène a débuté dans les années 1970 par l'utilisation du masquage. Suite à cela, Jastreboff a bouleversé les opinions avec le développement de son modèle neurophysiologique et a ouvert le pas à une nouvelle ère de thérapies par le son en jouant sur l'habituation à l'acouphène et non uniquement sur un soulagement immédiat de la gêne, apportée auparavant par le masquage total. Par la certitude de son efficacité et sa facilité d'utilisation, le bruit blanc est encore beaucoup utilisé aujourd'hui. L'existence de bruits alternatifs comme le bruit calculé ouvre cependant des voies qu'il faut explorer afin de toujours être dans une dynamique de progression vis-à-vis des solutions audiologiques face à l'acouphène.

## Bibliographie

- [1] Andersson G, Juris L, Kaldo V, Baguley DM, Larsen HC, Ekselius L. Hyperacusis – an unexplored field. Cognitive behavior therapy can relieve problems in auditory intolerance, a condition with many questions, *Läkartidningen*, volume 102, numéro 44, 2005.
- [2] Andersen HP, The Zen program from WIDEX, *Audiological Research and Communication, Widex*, numéro 22, février 2010.
- [3] Baguley DM, Hyperacusis, *Journal of the Royal Society of Medicine*, volume 96, 2003.
- [4] Baguley DM et Andersson G, Hyperacusis : Mechanisms, Diagnosis and Therapies, Plural, San Diego, 2007.
- [5] Bartels H, Staal MJ, Albers FWJ, Tinnitus and neural plasticity of the brain, *Otology and Neurotology*, volume 28, p178-184, 2007.
- [6] Bauer CA, Brozoski TJ, Assessing tinnitus and prospective tinnitus therapeutics using a psychophysical animal model, *Journal Association of Research in Otolaryngology*, 2001.
- [7] Bauer CA et Brozoski TJ, Effect of Tinnitus Retraining Therapy on the Loudness and Annoyance of Tinnitus : A Controlled Trial, *Ear & Hearing*, volume 32, numéro 2, 2011.
- [8] Békésy G, Sensory Inhibition, *Princeton University Press*, 1967.
- [9] Beriat GK, Ezerarslan H, Akmansu SH, Aksoy S, Ay S, Doğan SK, Evcik D, Kocatürk S, Comparison of efficacy of different treatment methods in the treatment of idiopathic tinnitus, *Kulak Burun Bogaz Ihtisas Dergisi*, volume 21, numéro 3, mai 2011.
- [10] Bonfils P, Acouphènes et thérapie cognitive et comportementale, *ENT ORL*, n°4, 2007.
- [11] Burns J, Labbe E, Williams K, et McCall J, Perceived and physiological indicators of relaxation : As different as Mozart and Alice in Chains, *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, volume 24, numéro 3, 1999.
- [12] Choy DS, Lipman RA, Tassi GP, Worldwide experience with sequential phase-shift sound cancellation treatment of predominant tone tinnitus, *The Journal of Laryngology & Otology*, 2010.
- [13] Davis PB, Paki B et Hanley PJ, Neuromonics Tinnitus Treatment : Third Clinical Trial, *Ear and Hearing*, volume 28, numéro 2, avril 2007.
- [14] Dietrich V, Nieschalk M, Stoll W, Rajan R, Pantev C, Cortical reorganization in patients with high frequency cochlear hearing loss, *Hearing Research*, numéro 158, 2001.

- [15] Dillman-Carpentier F., Potter RF, Effects of Music on Physiological Arousal : Explorations into Tempo and Genre, *Media Psychology*, n°10.
- [16] Eggermont et Roberts, The neuroscience of tinnitus, *TRENDS in Neurosciences*, volume 27, numéro 11, novembre 2004.
- [17] Eggermont JJ, Physiological mechanisms and neural models, *Tinnitus handbook*, édition Tyler, 2000.
- [18] Engel GL, The need for a new medical model : a challenge for biomedicine, *Science*, volume 196, 1997.
- [19] Fabijanska A, Rogowski M, Bartnik G, Skarzynski H, Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland, *Proceedings of the sixth international tinnitus seminar*, 1999.
- [20] Feldmann H, Homolateral and contralateral masking of tinnitus by noise-bands and by pure tones, *Audiology*, volume 10, 1971.
- [21] Fisch U, Transtemporal surgery of the internal auditory canal: Report of 92 cases, technique, indications and results, *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*, numéro 17, 1970.
- [22] Formby C, Sherlock L et Gold SL, Adaptive plasticity of loudness induced by chronic attenuation and enhancement of the acoustic background, *Journal of the Acoustical Society of America*, volume 114, 2003.
- [23] Fridberger A et Ulfendahl M, Acute mechanical overstimulation of isolated outer hair cells causes changes in intracellular calcium levels without shape changes, *Acta Oto-Laryngologica*, numéro 116, 1996.
- [24] Gabriels P, What the practitioner should know about tinnitus assessment and management, *The Hearing Journal*, volume 54, numéro 11, novembre 2001.
- [25] Giroux I, La thérapie cognitivo-comportementale, École de psychologie, Université Laval.
- [26] Goldstein BA, Shulman A., Lenhardt ML, Richards DG, Madsen AG, and Guinta R, Long-term Inhibition of Tinnitus by UltraQuiet™ Therapy, Preliminary Report, *International Tinnitus Journal*, 2002.
- [27] Hanley PJ, Davis PB, Paki B, Quinn SA et Bellekom SR, Treatment of Tinnitus With a Customized, Dynamic Acoustic Neural Stimulus: Clinical Outcomes in General Private Practice, *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 2008.
- [28] Hatanaka A, Ariizumi Y, Kitamura K., Pros and cons of tinnitus retraining therapy, *Acta Otolaryngol*, 2008.

- [29] Hazell JWP, *The TRT method in practice*, University College of London, 1999.
- [30] Heller et Bergman, Tinnitus aurium in normally hearing persons, *Annales of Otology*, volume 62, 1953.
- [31] Henry JA, Schechter MA, Zaugg TL et Myers PJ, Progressive Audiologic Tinnitus Management, juin 2008.
- [32] Henry JA, Meikle MB, Psychoacoustic measures of tinnitus, *Journal of the American Academy of Audiology*, volume 11, 2000.
- [33] Henry JA, Schechter MA, Loovis CL, Zaugg TL, Kaelin C, Montero M, Clinical management of tinnitus using a progressive intervention approach, *Journal of Rehabilitation, Research and Development*, volume 42, n°4, juillet-août 2005.
- [34] Henry JA, Dennis KC, Schechter MA, General Review of Tinnitus: Prevalence, Mechanisms, Effects, and Management, *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, Volume 48, Octobre 2005.
- [35] Hesser H, Weise C, Westin VZ, Andersson G, A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive-behavioral therapy for tinnitus distress, *Clinical Psychology Review*, n°31, 2011.
- [36] Humphrey G, *The nature of learning*. New York : Kegan Paul, 1933.
- [37] Jastreboff PJ, Phantom auditory perception (tinnitus) : Mechanisms of generation and perception, *Neuroscience Research*, numéro 8, 1990.
- [38] Jastreboff PJ, Gray WC et Gold SL, Neurophysiological approach to tinnitus patients, *The American Journal of Otology*, numéro 17, 1996.
- [39] Jastreboff PJ, Hazell JWP, *Tinnitus Retraining Therapy : Implementing the Neurophysiological Model*, édition Cambridge, 2004.
- [40] Kaltenbach JA, Neurophysiologic mechanisms of tinnitus, *Journal of the American Academy of Audiology*, numéro 11, 2000.
- [41] Kaltenbach JA, Rachel JD, Mathog TA, Zhang J, Falzarano PR et Lewandowski M, Cisplatin-induced hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus and its relation to outer hair cell loss : Relevance to tinnitus, *Journal of Neurophysiology*, numéro 88, 2002.
- [42] Kemp DT, Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea, *Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, numéro 224, 1979.
- [43] Klein AJ, Armstrong BL, Greer MK et Brown FR, Hyperacusis and otitis media in people with WS, *Journal of Speech and Hearing Disorders*, volume 55, 1990.

- [44] Knight, Wazen, Neuromonics, New Study Results Show Statistically Significant Treatment for Tinnitus Sufferers, octobre 2010.
- [45] Lam H, Critical Review: Is there evidence to support that hearing aids benefit adults in the reduction of tinnitus perception?, The University of Western Ontario: School of Communication Sciences and Disorders, 2009.
- [46] Lethem J, Slade PD, Troup JDG, et Bentley G, Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception, *Behavioural Research and Therapy*, volume 21, 1983.
- [47] Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS et Murphy BW, The functional neuroanatomy of tinnitus: Evidence for limbic system links and neural plasticity, *Neurology*, numéro 50, 1998.
- [48] Londero A, Peignard P, Malinvaud D, Puel C, Avan P et Bonfils P, Apport des thérapies cognitives et comportementales dans la prise en charge des acouphènes : implication de l'anxiété et de la dépression, *Annales d'otolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, volume 121, numéro 6, 2004.
- [49] Londero A, Pourquoi proposer une prise en charge de l'acouphène chronique invalidant par les TCC (thérapies cognitivo-comportementales) ?, *ENT ORL*, n°4, 2007.
- [50] Lorenz K, Evolution and modification of behaviour, Chicago: University of Chicago Press, 1965.
- [51] Lugli M, Romani R, Ponzi S, Bacciu S, Parmigiani S, The Windowed Sound Therapy: A New Empirical Approach for an Effective Personalized Treatment of Tinnitus, *International Tinnitus Journal*, volume 15, numéro 1, 2009.
- [52] Lurquin P, Debarge A, Germain M, Markessis E, Thill MP, « Contribution à l'établissement d'un lien entre zone cochléaire morte et acouphène », *Les Cahiers de l'Audition*, volume 15, numéro 6, novembre/décembre 2002.
- [53] McCombe A, Baguley D, Guidelines for the grading of tinnitus severity : the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons, *Clinical Otolaryngology and Allied Sciences*, volume 26, 1999.
- [54] Meeus O, Heyndrickx K, Lambrechts P, De Ridder D, Van de Heyning P, Phase-shift treatment for tinnitus of cochlear origin, *European Arch. Otorhinolaryngology*, 2010.
- [55] Meltzer J, Neuromonics Tinnitus Treatment, *Tinnitus today*, juin 2007.
- [56] Moller A, De Ridder B, Kleinjung T, Textbook of tinnitus, édition Springer, 2011.

- [57] Moore B, Audiometer Implementation of the TEN(HL) Test for Diagnosing Cochlear Dead Regions, *White Paper*, Interacoustics, 2000.
- [58] Moore B, Vinay, Sandhya, The relationship between tinnitus pitch and the edge frequency of the audiogram in individuals with hearing impairment and tonal tinnitus, *Hearing Research*, numéro 261, 2010.
- [59] Navzer D, Riley JR, Seale JD, Vrana WA, Shetake JA, Sindhu P, Sudanagunta, Borland MS et Kilgard MP, Reversing pathological neural activity using targeted plasticity, *Nature*, numéro 470, février 2011.
- [60] Norena A, Micheyl C, Chéry-Croze S, Collet L, Psychoacoustic Characterization of the Tinnitus Spectrum: Implications for the Underlying Mechanisms of Tinnitus, *Audiology Neuro-otology*, numéro 7, 2002.
- [61] Okamoto H, Stracke H, Stoll W, and Pantev C, Listening to tailor-made notched music reduces tinnitus loudness and tinnitus-related auditory cortex activity, *PNAS*, volume 107, numéro 3, January 19, 2010.
- [62] Parazzini M, Del Bo L, Jastreboff M, Tognola G, Ravazzani P, Open ear hearing aids in tinnitus therapy: An efficacy comparison with sound generators, *International Journal of Audiology*, mai 2011.
- [63] Pavlov IP, Conditioned reflexes : An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex, London: Oxford University Press, 1927.
- [64] Potter R et Dillman-Carpentier F, Effects of Music on Physiological Arousal : Explorations into Tempo and Genre, *Media Psychology*, volume 10, numéro 3.
- [65] Puel JL, Chemical synaptic transmission in the cochlea, *Progress in Neurobiology*, volume 47, numéro 6, décembre 1995.
- [66] Quelch RW, Critical Review: What are the effects of long-term sound therapy on the perception of tinnitus loudness?, 2011.
- [67] Schneider E, Hocker KM, Lebesch H et Pilgramm M, Does systematic noise stimulation improve tinnitus habituation?, Sixth International Tinnitus Seminar, 1999.
- [68] Schwaber MK, Garraghty PE, Kaas JH, Neuroplasticity of the adult primary auditory cortex following cochlear hearing loss, *American Journal of Otology*, 1993.
- [69] Sereda M, Hall DA, Bosnyak DJ, Edmondson-Jones M., Roberts LE, Adjamian P et Palmer AR, Re-examining the relationship between audiometric profile and tinnitus pitch, *International Journal of Audiology*, 2011.

- [70] Sheldrake JB, Hazell JWP and Graham RL, Results of tinnitus retraining therapy , Sixth International Tinnitus Seminar, 1999.
- [71] Shulman A, A final common pathway for tinnitus – the medialtemporal lobe system, *International Tinnitus Journal*, volume 1, numéro 2, 1995.
- [72] Shulman A., Strashun AM, Avitable MJ, Lenhardt ML et Goldstein BA, Ultra-High-Frequency Acoustic Stimulation and Tinnitus Control : A Positron Emission Tomography Study, *International Tinnitus Journal*, volume 10, numéro 2, 2004.
- [73] Stracke H, Okamoto H et Pantev C, Customized notched music training reduces tinnitus loudness, *Communicative & Integrative Biology*, mai-juin 2010.
- [74] Sweetow RW, Cognitive behavioral modification in tinnitus management, *Hearing Instruments*, volume 35, 1984.
- [75] Sweetow RW et Sabe JH, Effects of acoustical stimuli delivered through hearing aids on tinnitus, *Journal American Academy of Audiology*, 2010.
- [76] Terry AM, DM Jones, BR Davis et al, Parametric studies of tinnitus masking and residual inhibition, *British Journal of Audiology*, volume 17, 1983.
- [77] Tyler RS, *Tinnitus Handbook*, Delmar, 2000.
- [78] Vermeire K, Heyndrickx K, De Ridder D et Van de Heyning P, Phase-shift tinnitus treatment: an open prospective clinical trial, *B-ENT*, 2007, numéro 3.
- [79] Vernon J, Attempts to relieve tinnitus, *Journal of American Audiology Society*, volume 2, numéro 4, 1977.
- [80] Vernon JA, Meikle MB, Masking devices and alprazolam treatment for tinnitus, *Otolaryngologic Clinic of North America*, volume 36, numéro 2, 2003.
- [81] Wenthold RJ, Schneider ME, Kim HN et Dechesne CJ, Putative biochemical processes in noise-induced hearing loss., *Noise-induced hearing loss*, Mosby-Year Book, 1992.
- [82] Wolpe J et Lazarus AA, *Behavior therapy techniques: a guide to the treatment of neuroses*, Pergamon Press : Elmsford, 1966.
- [83] Woodhouse A et Drummond PD, Mechanisms of increased sensitivity to noise and light in migraine headache, *Cephalgia*, volume 13, 1993.
- [84] Zagólski O, Management of Tinnitus in Patients with Presbycusis, *International Tinnitus Journal*, volume 12, numéro 2, 2006.

[85] Zenner HP, Pfister M, Systematic classification of tinnitus, Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, 1999.

[86] Site Internet : <http://tinnitus.org> : site de Hazell JWP sur l'acouphène.

[87] Site Internet :  
[http://sentops.canalblog.com/archives/la\\_perception\\_humaine\\_du\\_son\\_/index.html](http://sentops.canalblog.com/archives/la_perception_humaine_du_son_/index.html) : site sur la perception des ultrasons par l'Homme.

[88] Site Internet :  
[http://virtual.yosemite.cc.ca.us/rdroual/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202007/figure\\_10\\_10\\_labeled.jpg](http://virtual.yosemite.cc.ca.us/rdroual/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202007/figure_10_10_labeled.jpg), site sur la physiologie de l'oreille.

[89] Site Internet : [http://fr.wikipedia.org/wiki/Bruits\\_colorés](http://fr.wikipedia.org/wiki/Bruits_colorés) : site wikipédia pour les bruits colorés.

[90] Site Internet : <http://www.tinnitus-audiology.com/nm101.html> : site sur l'acouphène et l'hyperacousie du Dr Marsha Johnson.

[91] Site Internet : <http://france-acouphenes.org> : site sur l'acouphène et l'hyperacousie.

[92] Site Internet :  
<http://www.ciberer.es/documentos/workshopUsher/Carlos%20Herraiz%20HYPERACUSIS.pdf> : document sur l'hyperacousie, de Herraiz C.

[93] Site Internet :  
[http://udsmed.u-strasbg.fr/dumg/local/cache-vignettes/L520xH368/figure\\_1\\_elements\\_qui\\_contribuent\\_a\\_la\\_plainte\\_douloureuse-2-c6375.jpg](http://udsmed.u-strasbg.fr/dumg/local/cache-vignettes/L520xH368/figure_1_elements_qui_contribuent_a_la_plainte_douloureuse-2-c6375.jpg) : site sur la douleur.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Réglage d'un bruit thérapeutique en fonction de la perte d'audition

Appareillage en monauriculaire d'un presbycusique. Nous pouvons facilement observer l'amplification plus importante du bruit entre 2 et 4 kHz (entourée en rouge).

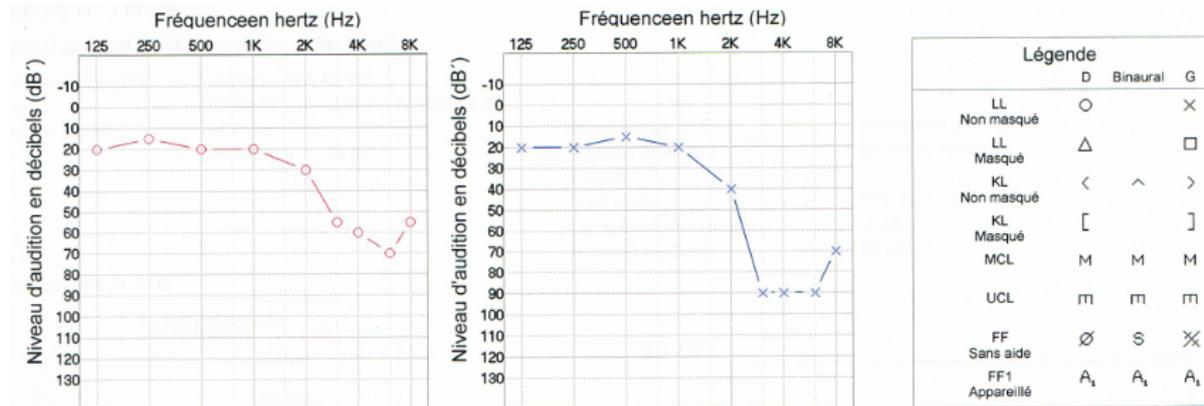


Figure 44 : Audiométrie tonale

### 1. Programme

Pré-écho

Calculer

Bruit blanc

Bruit rose

Niveau du bruit: 62dB

48dB 42dB 40dB 55dB

Fréquence de coupure: 400 Hz 800 Hz 2000 Hz

Ton: NI: off NL: off

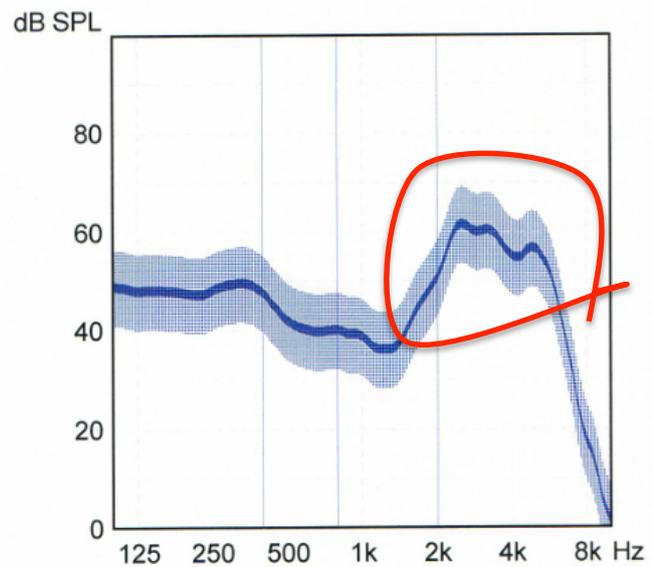


Figure 45 : Réglage sous NOAH™ pour l'oreille droite

# 1. Programme

Pré-éq

Calculer

Bruit blanc

Bruit rose

---

Niveau du bruit

62dB

49dB 44dB 40dB 56dB

Fréquence de coupure:

400 Hz 800 Hz 2000 Hz

Ton

NH: off

NL: off

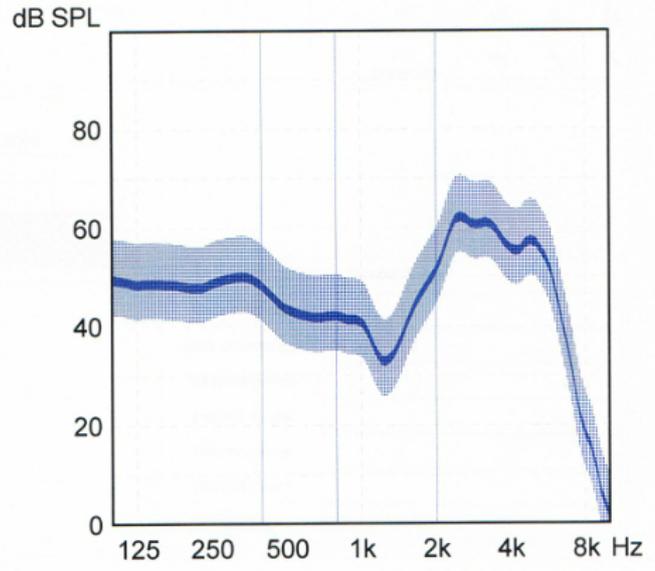


Figure 46 : Réglage sous NOAH pour l'oreille gauche

## Annexe 2 : Questionnaire

### Programme 1 (programme présent à la mise en marche de l'appareil)

Quel est l'effet ressenti :

-d'un point de vue purement acoustique (fréquence, intensité, timbre...)

.....  
- du point de vue subjectif? Que ressentez-vous à l'écoute de ce programme?  
.....

### Programme 2 (programme présent après pression du bouton poussoir)

Quel est l'effet ressenti :

- d'un point de vue acoustique ?

.....  
du point de vue subjectif?  
.....

Utilisez-vous les deux programmes à votre disposition?

OUI

NON

Dans ce cas, combien de temps utilisez-vous chaque programme sur le temps d'une journée?  
Et à quelles occasions (pendant la nuit, les moments de détente, de travail...)

.....  
Pouvez-vous donner le temps d'écoute pour chaque programme, en pourcentage?  
.....

Dans ce cas, savez-vous donner les raisons de ce choix?  
.....

Combien de temps après le début de la thérapie avez-vous choisi votre programme favori?  
Pour quelles raisons?  
.....

### **Annexe 3 : Composantes du counselling de la TRT (Jastreboff et Hazell, 2004)**

1. Explication des résultats des tests audiologiques
2. Présentation des fonctions simples du système auditif
3. Présentation des règles basiques de la perception, incluant l'impact du contraste sur la taille du signal
4. Présentation simple des fonctions du cerveau et des interactions entre les différents systèmes du cerveau
5. Mise en relation des précédents concepts avec la spécificité du patient : expliquer pourquoi l'acouphène et l'hyperacousie engendrent des problèmes si profonds
6. Explication des bases théoriques de l'habituation et de la manière dont elle peut avoir lieu
7. Discussion avec le patient à propos du traitement proposé, incluant une discussion sur les rôles et l'utilisation du bruit dans la thérapie
8. Réponse à d'éventuelles questions que le patient se pose sur les bases du modèle neurophysiologique.

#### Annexe 4 : Caractéristiques d'utilisation et de déroulement de la TRT

“o” signifie oui et “x” signifie non. Les “-“ indiquent une absence de résultat.

	Appareil oreille droite	Appareil oreille gauche	THI pré- TRT	THI post- TRT	Age	Année de début de la TRT
1	o	o	84	-	34	2009
2	o	o	38	10	66	2009
3	o	o	94	-	56	2008
4	x	o	74	34	36	2008
5	o	o	-	-	48	2007
6	o	o	74	16	60	2007
7	o	o	28	28	51	2008
8	o	o	88	44	52	2006
9	o	o	-	-	48	2009
10	x	o	46	34	59	2007
11	o	o	-	-	51	2009
12	o	o	96	-	37	2010
13	o	o	84	-	62	2010
14	x	o	66	10	45	2006
15	o	o	82	74	54	2008
16	x	o	74	14	48	2008
17	x	o	72	-	49	2007
18	o	o	54	28	47	2010
19	o	o	-	-	42	2009
20	o	o	64	52	27	2007
21	o	o	72	36	75	2007
22	o	o	88	-	42	2010
23	x	o	84	68	34	2006
24	o	x	100	-	33	2010
25	o	x	58	36	62	2010
26	o	o	60	22	48	2010
27	o	x	44	22	37	2009
<b>TOTAL</b>	22	25	70,6	33	48,2	-

	Programme 1		Programme 2	
1	x	BB	o	BR
2	o	BM	x	BB
3	o	BB	x	BM
4	o	BB	o	BM
5	o	BM	x	BB
6	o	BM	x	BR
7	x	BB	o	BM
8	x	BM	o	BR
9	x	BB	o	BM
10	o	-	o	-
11	o	BB	x	BR
12	o	BM	o	BR
13	o	BB	o	BR
14	o	BB	x	BR
15	o	BM	x	BB
16	o	BM	x	BB
17	o	BM	x	BB
18	o	BB	x	BR
19	x	BM	o	BB
20	x	BB	o	BM
21	o	BM	x	BB
22	o	BB	o	BR
23	x	BB	o	BR
24	o	BB	x	BR
25	x	BB	o	BM
27	o	BB	x	BM
27	o	BB	x	BR
<b>TOTAL</b>	20	16 BB - 10 BM	13	7 BB - 12 BM - 7 BR

BB : bruit blanc ; BR : bruit rose ; BM : bruit modifié.

## Annexe 5 : Perte auditive moyenne des sujets de l'étude

	<b>Perte moyenne OD</b>	<b>Perte moyenne OG</b>	<b>Perte moyenne bilatérale</b>	<b>Différence de perte inter- aurale</b>	<b>Ecart type pour la perte moyenne bilatérale</b>
<b>1</b>	14	16,5	15,25	2,5	1,76
<b>2</b>	32,5	41,5	37	9	6,36
<b>3</b>	11,5	19	15,25	7,5	5,30
<b>4</b>	-	-	-	-	-
<b>5</b>	22,5	22,5	22,5	0	0
<b>6</b>	14	10	12	4	2,83
<b>7</b>	25	29	27	4	2,83
<b>8</b>	15	22,5	18,75	7,5	5,30
<b>9</b>	27,5	35	31,25	7,5	5,30
<b>10</b>	-	-	-	-	-
<b>11</b>	15	20	17,5	5	3,54
<b>12</b>	11,5	12,5	12	1	0,71
<b>13</b>	27,5	27,5	27,5	0	0
<b>14</b>	30	36,5	33,25	6,5	4,60
<b>15</b>	27,5	25	26,25	2,5	1,77
<b>16</b>	20	25	22,5	5	3,54
<b>17</b>	9	31,5	20,25	22,5	15,91
<b>18</b>	15	19	17	4	2,83
<b>19</b>	20	35	27,5	15	10,61
<b>20</b>	-	-	-	-	-
<b>21</b>	30	29	29,5	1	0,71
<b>22</b>	21,5	22,5	22	1	0,71
<b>23</b>	-	-	-	-	-
<b>24</b>	-	-	-	-	-
<b>25</b>	-	-	-	-	-
<b>26</b>	-	-	-	-	-
<b>27</b>	-	-	-	-	-
<b>Moyenne</b>	20,5	25,2	22,8	-	3,93

## Annexe 6 : Calcul d'un coefficient de corrélation

Nous montrerons ici le calcul du coefficient de corrélation pour l'ensemble des scores au THI récoltés chez les sujets pré- et post-traitement.

1) Calcul de  $\bar{X}$  et  $\bar{Y}$  :

$$\begin{aligned}\bar{X} &= 1 / n * \Sigma X = 1 / 16 * (38+74+74+28+88+46+66+82+74+54+64+72+84+58+60+44) \\ &= 1006 / 16 = 62,875\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\bar{Y} &= 1 / n * \Sigma Y = 1 / 16 * (10+34+16+28+44+34+10+74+14+28+52+36+68+36+22+22) \\ &= 528 / 16 = 33\end{aligned}$$

2) Nous pouvons alors compléter le tableau suivant :

X	Y	$X-\bar{X}$	$Y-\bar{Y}$	$(X-\bar{X})^2$	$(Y-\bar{Y})^2$	$(X-\bar{X}).(Y-\bar{Y})$
38	10	-24,875	-23	618,765	529	572,125
74	34	11,125	1	123,765	1	11,125
74	16	11,125	-17	123,765	289	-189,125
28	28	-35,875	-5	1216,265	26	174,375
88	44	25,125	11	631,265	121	276,375
46	34	-16,875	1	284,765	1	-16,875
66	10	3,125	-23	9,765	529	-71,875
82	74	19,125	41	365,765	1681	784,125
74	14	11,125	-19	123,765	361	-211,375
54	28	-8,875	-5	78,765	25	44,375
64	52	1,125	19	1,265	361	21,375
72	36	9,125	3	83,265	9	27,375
84	68	21,125	35	446,265	1225	739,375
58	36	-4,875	3	23,765	9	-14,625
60	22	-2,875	-11	8,265	121	31,625
44	22	-18,875	-11	356,265	121	207,625

3) Calcul de :

$$\Sigma (X-\bar{X})^2 = 4495,75 \quad \Sigma (Y-\bar{Y})^2 = 5408 \quad \Sigma (X-\bar{X}).(Y-\bar{Y}) = 2386$$

4) Finalement, d'après la formule  $r = \frac{\Sigma (X-\bar{X}).(Y-\bar{Y})}{\sqrt{\Sigma (X-\bar{X})^2} \times \sqrt{\Sigma (Y-\bar{Y})^2}}$ , nous obtenons le coefficient de corrélation :  $r = 2386 / (\sqrt{5408} \cdot \sqrt{4495,75}) = 0,48$ . Ce résultat est positif et indique donc une relation moyennement linéaire et croissante (sans pour autant définir une relation causale).

**Signature**

Philippe Lurquin

Maître de mémoire

## Les thérapies sonores et la TRT : habitude à l'acouphène

Soutenu le 4 novembre 2011, par Jane KREMER

### RESUME

Allant souvent de pair, acouphène chronique et hyperacousie sont deux maux activement portés à l'étude aujourd'hui, afin de trouver un moyen de les traiter et d'aider les personnes en souffrant à y faire face et à mieux les gérer au quotidien.

Le traitement le plus employé actuellement est une thérapie d'habitude aux symptômes, la Tinnitus Retraining Therapy (TRT). Il mêle thérapie sonore, par le biais de générateurs de bruit, et counselling, réunissant conseils directifs et explication du modèle neurophysiologique de Jastreboff. La thérapie par le son est généralement réalisée avec un bruit blanc classique, mais de nombreux autres stimuli existent.

Le but de l'étude est d'avoir une vue relativement globale sur l'utilisation que font les personnes à acouphène chronique et les hyperacousiques des générateurs de bruit.

Cette étude rétrospective est accompagnée d'une présentation de l'acouphène et de l'hyperacousie, afin d'en comprendre les mécanismes et les difficultés qui en résultent.

### MOTS CLES

ACOUPHENE      HYPERACOUSIE      TRT      GENERATEUR DE BRUIT  
HABITUATION      PLASTICITE NEURONALE      COUNSELLING

### ABSTRACT

Often keeping pace, persistent tinnitus and hyperacusis are two troubles actively worn in the study, in order to find a means to treat them and to help people suffering from them to fight and to handle them better each day.

The most used treatment nowadays is the tinnitus retraining therapy, the TRT. It involves sound therapy, by means of generators of noise, and counselling, gathering directive advices and explanation of the neurophysiological model of Jastreboff. The therapy by the sound is generally realized with a classic white noise, but other numerous stimuli exist.

The purpose of the study is to have a relatively global view on the use that tinnitus and hyperacusis sufferers make of the generators of noise.

This retrospective study is accompanied with a presentation of tinnitus and hyperacusis, to understand mechanisms and difficulties which result from them.

### KEY WORDS

TINNITUS      HYPERACUSIS      TRT      SOUND GENERATOR  
RETRAINING      NEURAL PLASTICITY      COUNSELLING