



HAL
open science

Création d'un test de mesure de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées destiné aux personnes présentant une hypersensibilité aux sons

Désirée Angermuller

► To cite this version:

Désirée Angermuller. Création d'un test de mesure de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées destiné aux personnes présentant une hypersensibilité aux sons. Médecine humaine et pathologie. 2014. hal-02109119

HAL Id: hal-02109119

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-02109119>

Submitted on 24 Apr 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



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

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.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Université de Lorraine

*

Faculté de Pharmacie de Nancy

**Création d'un test de mesure de
l'hyperacousie à partir d'une série de
suggestions imagées destiné aux
personnes présentant une hypersensibilité
aux sons.**

**Mémoire soutenu en vue de l'obtention du Diplôme
d'Etat d'Audioprothésiste**

ANGERMULLER Désirée

Année 2014

Maitre de mémoire : *P. LURQUIN*

Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce à la contribution de plusieurs personnes auxquelles je voudrais témoigner toute ma reconnaissance.

Je tiens dans un premier temps à remercier Monsieur Philippe LURQUIN, audioprothésiste et maître de mémoire, pour m'avoir confiée ce travail de recherches ainsi que pour la disponibilité, le suivi, le soutien et plus généralement la contribution qu'il a apporté à la réussite de mon mémoire à travers son aide et ses précieux conseils qui ont contribué à alimenter ma réflexion au cours de cette année.

Je remercie tout particulièrement Monsieur Joël DUCOURNEAU, directeur d'étude de l'école d'audioprothèse de Nancy, qui a apporté une contribution majeure à travers la réalisation du logiciel pour ce mémoire de fin d'étude. Je tiens également à le remercier pour la patience, l'écoute et le dévouement dont il a fait preuve tout au long de notre formation.

Mes remerciements s'adressent aussi à Monsieur Olivier LAMBERT, directeur du groupe ***Audition Confort*** et audioprothésiste, ainsi qu'à toute son équipe d'avoir pris de leur temps pour me transmettre leur savoir-faire et leur passion du métier. Je souhaite également remercier plus particulièrement Mlle Maud REAL, logopède, pour son soutien et ses conseils judicieux, tant pour la réalisation de l'étude effectuée que pour l'écriture de ce mémoire.

Mes remerciements vont également à tous les employés du Centre Hospitalier Universitaire Saint Pierre qui ont contribué à leur manière au bon déroulement de mon mémoire à travers leurs conseils, et qui m'ont permis d'acquérir de nouvelles expériences. Un merci plus particulier au Docteur Marie-Paule THILL, qui m'a autorisée à réaliser mes différents tests au sein de son service.

Je tiens également à remercier toutes les personnes qui ont pris de leur temps pour répondre et participer à mon étude. Sans elles je n'aurais pu obtenir les résultats souhaités.

Je tiens aussi à exprimer ma reconnaissance envers tous les enseignants et intervenants de la Faculté de Pharmacie de Nancy pour la qualité de leur enseignement, leur suivi et leur soutien au cours de notre formation au Diplôme d'Etat d'Audioprothèse.

La sympathie, le dévouement et les compétences des personnes rencontrées au cours de cette formation au D.E d'Audioprothèse, ainsi que leur disponibilité et leur savoir m'ont permis d'élargir et d'enrichir mes connaissances, ce qui ne pourra que m'être très utile pour la suite de mes études tout en constituant une expérience précieuse à l'exercice de ma future profession.

Autorisation de diffusion du mémoire

Je soussigné Monsieur/ Madame

LURQUIN

Agissant en tant que promoteur

Déclare avoir pris connaissance du contenu du présent document et en autorise la diffusion.

Le 16/09/2014

Signature :

À Bruxelles

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Lurquin', written over a horizontal line.

Sommaire

Introduction	1
I. L'hyperacousie	2
1. Définitions	2
2. Epidémiologie	3
3. Origine de l'hyperacousie	3
A. Comorbidité	4
a. Hyperacousie liée à des dysfonctionnements du système nerveux central	4
i. La sclérose en plaque	4
ii. L'autisme	4
iii. La paralysie faciale d'origine centrale	5
iiii. La fibromyalgie	6
iiiiii. La migraine	6
iiiiiii. Autres troubles du système nerveux central	7
b. Hyperacousie liée à des dysfonctionnements du système nerveux périphérique	7
i. La paralysie faciale périphérique	7
ii. Le neurinome de l'acoustique	8
B. Hyperacousie et maladies infectieuses	8
a. Le syndrome de Ramsay Hunt	8
C. Hyperacousie et maladies génétiques	9
a. Le syndrome de Williams	9
b. La maladie d'Ehlers-Danlos	10
D. Hyperacousie et consommation de médicaments	10
a. Les médicaments	10
4. Physiopathologie de l'hyperacousie	11
A. L'hyperacousie d'origine métabolique	12
a. Le métabolisme sérotoninergique	12
b. Hyperacousie et dysfonctionnement moléculaire au sein de la cochlée	13
c. Hyperacousie et dysfonctionnement de la synapse glutamatergique	14
B. L'hyperacousie de désafférentation	14
a. Le déclencheur de l'hyperacousie de désafférentation	15
i. Hyperactivité du noyau cochléaire	15
b. Corrélats de la sur-activation des noyaux cochléaires	17
i. Adaptation du gain	17
ii. Modification de l'intégration temporelle	18
iii. La disparition de la reconnaissance automatique et la mise en état d'alerte	19
iiii. Dysfonctionnement vestibulaire	19

iiii. Somato-acouphènes _____	20
5. Psychoacoustique de l'hyperacousie _____	20
6. L'impact de l'hyperacousie _____	21
II. Notion de recrutement, phonophobie, misophonie et softness imperception _____	22
1. Recrutement _____	22
2. La phonophobie _____	24
3. La misophonie _____	25
4. Softness imperception _____	26
III. L'évaluation de l'hyperacousie _____	28
1. L'anamnèse _____	28
2. Examen clinique _____	29
3. Evaluation audiométrique _____	29
4. Les questionnaires permettant de quantifier l'hyperacousie _____	30
A. Le questionnaire de sensibilité auditive de Khalfa (1999) _____	30
B. Le questionnaire d'évaluation de l'hyperacousie de Nelting (2001) ou Test d'HyperSensibilité (THS) _____	31
C. Le questionnaire Multiple Activity Scale of Hyperacusis (MASH) de Dauman & Bouscau – Faure (2005) _____	32
D. Les échelles visuelles analogiques _____	33
E. Le questionnaire BAHIA _____	33
5. Analyse critique de ces tests et de leur interprétation. _____	34
A. Les limites de l'anamnèse et de l'audiométrie tonale _____	34
B. Les limites du quotient de Johnson (échelle JHQ) _____	34
D. Les limites des questionnaires de Khalfa et de Nelting _____	35
E. Les limites des EVA _____	35
IV. Création d'un nouveau test de mesure de l'hyperacousie (basée sur) à partir d'une série de suggestions imagées destiné aux personnes présentant une sensibilité aux sons _____	36
1. Quelques rappels sur la notion de mesure _____	36
2. Conception et présentation du questionnaire et de ses objectifs _____	37
3. L'importance des images dans un test _____	41
4. Méthode de sélection des participants _____	42
A. Présentation des sujets hyperacousiques (groupe « test ») _____	43
B. Présentation du groupe « témoin » _____	45
5. Protocole et matériels utilisés _____	45
A. Audiométrie tonale liminaire _____	46
a. Recherche du seuil auditif _____	46
b. Le seuil d'inconfort _____	46
B. Réalisation d'un nouveau test de quantification de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées. _____	47

6. Résultats issus de l'audiométrie tonale	48
A. Le groupe « témoin »	48
a. Exploitation des résultats du seuil auditif	48
b. Exploitation des résultats du seuil d'inconfort	49
c. Exploitation des résultats du champ dynamique résiduel	50
B. Le groupe « test »	50
a. Exploitation des résultats du seuil auditif	50
b. Exploitation des résultats du seuil de « gêne »	53
c. Exploitation des résultats du champ dynamique résiduel	54
7. Résultats issus du questionnaire « hyperacousie »	56
A. Groupe « témoin »	56
B. Groupe « test »	60
C. Comparaison des résultats obtenus entre les deux groupes en prenant en compte le degré de surdité	62
Discussion	66
Conclusion	68
Bibliographie	70

Introduction

L'hyperacousie ou encore hypersensibilité aux sons est un problème qui affecte un grand nombre de personnes dans le monde. De plus, ce phénomène est en perpétuelle augmentation. A l'heure actuelle, la France compte plus de 100 000 personnes souffrant d'hyperacousie et chaque année plus de 10 000 nouveaux cas sont diagnostiqués. A cette échelle, il est important que ce phénomène soit pris en compte par le corps médical. J'ai cependant dû constater que très peu d'études ont été menées à ce sujet.

Désireuse de réaliser un mémoire en relation avec l'hyperacousie, j'ai eu l'opportunité d'effectuer mon stage de troisième année auprès de Monsieur Philippe LURQUIN, audioprothésiste à Bruxelles spécialisé dans la prise en charge des patients acouphéniques et hyperacousiques. Après réflexion et en accord avec Monsieur LURQUIN, mon choix de sujet de mémoire de fin d'études s'est naturellement orienté vers la création d'un test de mesure de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées destiné aux personnes présentant une hypersensibilité aux sons. En effet, il n'existe, à l'heure actuelle, que très peu de questionnaires visant à quantifier le degré d'hyperacousie. A ce jour, les audioprothésistes disposent essentiellement des questionnaires de Nelting ou de Khalfa.

L'objectif de ce mémoire est de sensibiliser non seulement les audioprothésistes mais également l'ensemble du corps médical tel que les otorhinolaryngologistes, les psychologues, ou encore les neurologues, sur l'importance d'un bon dépistage, d'une bonne évaluation et d'une bonne prise en charge thérapeutique des personnes souffrant d'hyperacousie. Afin de rendre cela possible, il est nécessaire de disposer d'un questionnaire adéquat permettant de déterminer le niveau d'hyperacousie du patient et dans quelle mesure cela va impacter sa vie.

Nous commencerons, dans un premier temps, par éclaircir ce qu'est l'hyperacousie, avant de nous intéresser à son épidémiologie, ses causes et ses origines. Nous distinguerons l'hyperacousie du recrutement, de la phonophobie et de la misophonie. Par la suite, nous nous intéresserons aux différents outils et questionnaires existants pour évaluer le degré d'hyperacousie. Nous aborderons, pour terminer, la méthode de conception et de réalisation d'un nouveau test de mesure de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées.

I. L'hyperacousie

L'hyperacousie est un phénomène à la fois intrigant, méconnu, qui toutefois semble de plus en plus fréquemment diagnostiqué. Elle est définie comme une croissance disproportionnée de l'intensité subjective sonore. Ainsi, un son perçu comme doux ou confortable pour une personne normo-entendante, peut être vécu comme gênant, voire douloureux pour une personne hyperacousique. Cette hypersensibilité aux sons, nommée « hyperacousie », se caractérise par une remontée du seuil d'inconfort et donc d'une réduction de la dynamique auditive.

1. Définitions

Le terme d'« hyperacousie » remonte à 1938 et a été instauré par Perlman. Du fait de la méconnaissance de ce symptôme, on en retrouve encore aujourd'hui des définitions variables :

- « tolérance inhabituelle aux sons environnementaux ordinaires » Vernon – 1987 [1],
- « plaintes à des sons qui ne sont ni intrinsèquement menaçants ou forts pour une personne normale » Klein – 1990 [2],
- « sensations d'inconfort induites par des sons modérés, parfaitement tolérés habituellement » Anari & al. – 1999 [3],
- « activité, dans les voies auditives, anormalement amplifiée par les sons » Margaret & al. – 2001 [4],
- « impressions acoustiques générées par les sources extérieures du son qui sont évaluées comme trop fortes, déplaisantes ou menaçantes » Nelting – 2002 [5],
- « réaction forte et violente au son engendrant un inconfort physique qui varie en fonction des caractéristiques physiques du son » Jastreboff – 2002 [5].

De façon générale, il ressort de ces différentes définitions que l'hyperacousie constitue une augmentation généralisée de la sonie qui se traduit par une intolérance aux sons que d'autres personnes supportent ou encore que la personne elle-même supportait au préalable.

Toutes ces définitions sont très générales et ne parlent aucunement de l'épidémiologie, des mécanismes ou causes impliqués dans la genèse de l'hyperacousie. La prochaine partie de ce travail se consacre donc à l'épidémiologie, c'est-à-dire à la répartition et à la fréquence de l'hyperacousie au niveau de la population mondiale.

2. Epidémiologie

The American Tinnitus Association évalue le nombre de personnes souffrant d'hyperacousie à 2% de la population en 2000 [6]. De plus, on constate que 40 % des personnes ayant des acouphènes souffrent également d'hyperacousie (Jastreboff – 1999) [7] et que 86 % de la population hyperacousique ont un acouphène (Jastreboff & al. – 1999) [7]. De ce fait, des recherches ont été menées et ont permis de mettre en évidence la relation entre hyperacousie et acouphènes. En effet, certains chercheurs (Hazell & Sheldrake en 1992, Jastreboff & Hazell en 1993) [8] considèrent que l'hyperacousie peut être un état préalable à l'apparition d'acouphènes, et que celle-ci va accroître substantiellement une fois l'acouphène développé. On peut parler d'état « pré-acouphénique ».

Bien que le pourcentage de personnes hyperacousiques semble faible (2% de la population), il est important de mesurer l'évolution possible de ce phénomène. En effet, ce chiffre est en augmentation constante, comme le révèlent les résultats publiés par France Acouphènes.

Chaque année, en France, environ 200 000 nouveaux cas sont recensés. Un nombre croissant de la population est soumise à des bruits de forte intensité, souvent sans aucune protection (discothèque, concert, bruits de la vie citadine, ...) ou alors avec une protection insuffisante dans la vie du travail. L'ensemble de ces éléments peut entraîner un traumatisme sonore et donc l'apparition d'une hyperacousie. Nous vivons en effet dans une société où le bruit est omniprésent. De ce fait l'hyperacousie devient un problème de santé publique préoccupant, dont les risques se doivent d'être évalués et auxquels il y a lieu de rester ou de devenir vigilant.

Aussi, avant d'en étudier les mécanismes et les impacts, nous nous attacherons, dans un premier temps à en établir précisément ses diverses causes, qui comme nous le verrons, dépassent largement les simples lieux communs liés à l'évolution de l'environnement sociétal et aux habitudes de vie tels que rapidement mis en exergue ci-dessus.

3. Origine de l'hyperacousie

Les causes de l'hyperacousie sont diverses et variées.

La cause la plus fréquente de l'hyperacousie est la surexposition à des niveaux sonores élevés occasionnant un traumatisme sonore. Elle peut se manifester de manière brusque suite à un traumatisme sonore comme par exemple après un concert, une explosion, un tir au fusil ou encore un accident de voiture. Elle peut également survenir de manière progressive suite à une exposition sonore récurrente telle que chez les musiciens, ou les personnes travaillant

dans des milieux bruyants (usines, aéroports, gares, ...). L'hyperacousie peut donc être causée par une lésion auditive, une perte auditive, ou une détérioration de l'organe perceptif suite à un traumatisme sonore.

Mais, l'hyperacousie peut également être liée à d'autres causes et maladies comme nous allons le voir. En effet, elle peut être associée à un syndrome neurologique, à des maladies infectieuses ou génétiques, ou une atteinte périphérique des voies auditives.

A. Comorbidité

Nous envisagerons d'abord les liens entre hyperacousie et certaines atteintes du système nerveux central, puis, dans un deuxième temps, celles liées au système nerveux périphérique.

a. Hyperacousie liée à des dysfonctionnements du système nerveux central

i. La sclérose en plaque

La sclérose en plaque touche le cerveau et la moelle épinière, elle est due à une altération de la myéline du système nerveux central [9]. La myéline permettant d'isoler et protéger les fibres nerveuses, elle joue ainsi un rôle important dans la vitesse de propagation de l'influx nerveux transportant l'information le long des neurones. Or l'altération de la myéline perturbe voire empêche la circulation de l'information. Dans ce cas une hyperacousie se manifeste en l'absence de déficience auditive et est attribuée à des lésions démyélinisantes au niveau de la voie auditive centrale.

Des recherches menées par Maciaszczyk K., Waszczykowska E. et Pajor A. ont mis en évidence le lien entre l'hyperacousie et l'altération de la myéline [10]. Leur étude menée sur 20 patients présentant une sclérose en plaque, a montré que 40 % d'entre eux rapportent une hyperacousie.

ii. L'autisme

La caractéristique la plus connue de cette maladie est l'incapacité à développer une quelconque sociabilité ou à établir une communication avec l'entourage. A cela s'ajoute des troubles du comportement et dans 70 % des cas, l'enfant présente un retard de développement mental. En ce qui concerne l'association entre autisme et hyperacousie, la prévalence est de 18 % [11]. S'il a été établi que la plupart des patients atteints d'autisme présentent un trouble au niveau du traitement auditif allant de la surdité à l'hyperacousie qui est à mettre en relation avec un dysfonctionnement au niveau du tronc cérébral, des études ont confirmé ce fait en

mettant en évidence qu'il y avait beaucoup moins de neurones auditifs présents dans le tronc cérébral chez les personnes atteintes d'autisme [12].

En effectuant une recherche du réflexe stapédien, Lukose R., Brown K. et Barber CM., ont observé chez les autistes des seuils beaucoup plus bas et des temps de latence plus élevés au niveau du déclenchement du réflexe stapédien [12].

Une autre étude s'est intéressée aux réponses différentielles du cortex auditif primaire suite à des stimuli auditifs chez les personnes autistes et présentant une hyperacousie. Cette étude montre des latences de pointes M50 / M100 qui sont beaucoup plus retardées chez ces personnes [13]. L'hyperacousie résulterait donc d'après cette étude menée par Matsuzaki J., et Kagitani-Shimono K. de l'immaturité neurologique présente chez les personnes autistes.

D'autres recherches ont permis de mettre en évidence le fait que ce ne sont pas forcément les sons forts qui apparaissent comme gênants, mais des spécificités de bruits bien particulières [14]. En effet, l'enfant autiste ne supporte pas les modifications sonores de son environnement. Ainsi de nouveaux bruits peuvent fortement le perturber et lui paraître comme insupportables malgré leur faible intensité. Pour expliquer ce phénomène, une équipe de recherche a réalisé l'étude suivante. Elle consiste à mesurer les changements de l'hémoglobine oxygénée dans le sang au niveau du cortex préfrontal et temporal. En présentant des stimuli connus, les chercheurs ont constaté que le taux d'hémoglobine oxygénée n'augmentait pas. Cela peut s'expliquer par le fait que les autistes ne prêtent pas attention à ce stimulus qui leur est connu. Au contraire en étant soumis à un bruit méconnu, on constate que le taux d'hémoglobine oxygénée dans le cortex auditif augmente du fait de l'attention portée à ce nouveau stimulus. L'hypersensibilité à certains sons résulterait donc de la méconnaissance et de l'attention particulière qu'y prête la personne atteinte d'autisme.

iii. La paralysie faciale d'origine centrale

La paralysie faciale centrale est plus rare que celle d'origine périphérique. Il s'agit d'une atteinte des afférences du noyau du nerf facial, où seule la partie inférieure de la face est touchée. Elle s'accompagne fréquemment d'autres troubles neurologiques comme une altération de la sensibilité (hypersensibilité aux sons et/ou à la lumière) [15]. En effet, le nerf facial est relié à plusieurs autres nerfs, dont le nerf du muscle de l'étrier, la paralysie de ce nerf est à l'origine d'une hyperacousie dite « douloureuse » en raison de l'apparition d'une douleur auriculaire lors d'une exposition à des intensités sonores fortes ou moyennes [13].

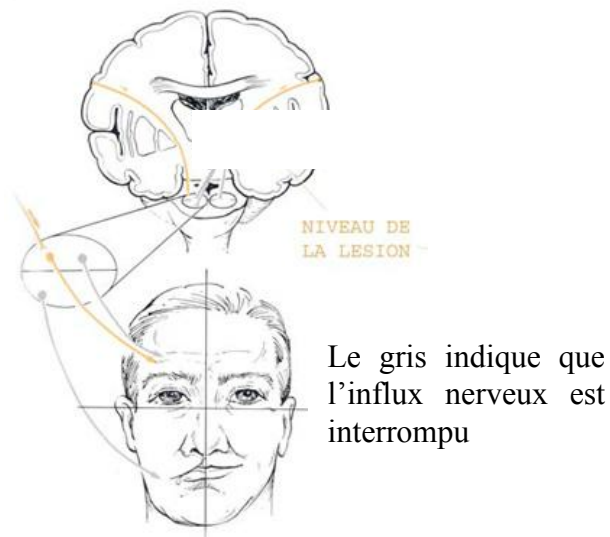


Figure 1 : Image illustrant une paralysie faciale centrale [16]



Figure 2 : Photo illustrant une paralysie faciale centrale [17]

iii. La fibromyalgie

La fibromyalgie est un syndrome caractérisé par des douleurs diffuses dans tout le corps, souvent associées à une grande fatigue et à des troubles du sommeil. Les causes exactes de cette maladie demeurent, à l'heure actuelle, incertaines. Cependant, certains facteurs physiologiques (anomalies du système nerveux, perturbations hormonales, ...) et génétiques pourraient en être la cause. L'hypersensibilité présente chez les personnes atteintes de fibromyalgie ne doit pas être considérée comme un trouble ou un syndrome mais comme une particularité. Elle conduit à une amplification des phénomènes et de leurs conséquences aussi bien positives que négatives. La forme la plus courante d'hypersensibilité dans cette maladie est l'hyperacousie [18]. Elle résulte d'une composante psychologique, où la personne développe un système d'hypervigilance. De ce fait, un stimulus perçu comme normal par la plupart des personnes, va être amplifié et vécu comme traumatisant pour une personne atteinte de fibromyalgie.

iiii. La migraine

La migraine est une céphalée chronique, fréquente et invalidante qui toucherait plus de 10 % de la population française. La durée d'une migraine est variable et pendant le temps de cette crise peuvent apparaître divers symptômes tels que des vomissements, une photophobie (hypersensibilité à la lumière) et une hyperacousie [19] et [20]. En ce qui concerne l'hypersensibilité aux sons, la prévalence peut être de 60 à 100 % durant la crise [4].

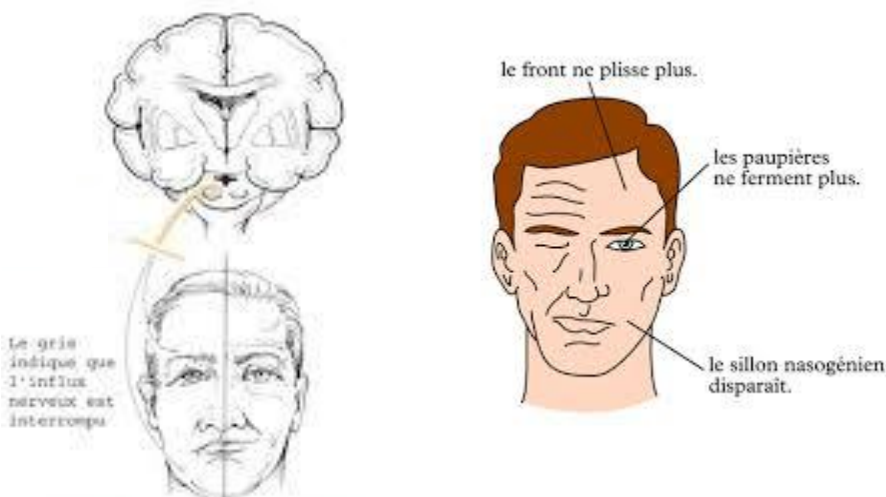
iiiiii. Autres troubles du système nerveux central

D'autres troubles du système nerveux central peuvent également s'accompagner d'une hyperacousie comme par exemple l'anévrisme cérébral (dilatation localisée de la paroi d'une artère), le syndrome de Landau et Kleffner (syndrome neurologique caractérisé par le développement d'une aphasie), l'algoneurodystrophie (syndrome douloureux caractérisé par un ensemble de symptômes touchant une extrémité d'un membre), ou encore le syndrome d'alcoolisme fœtal (consommation d'alcool par la mère durant la grossesse).

b. Hyperacousie liée à des dysfonctionnements du système nerveux périphérique

i. La paralysie faciale périphérique

La paralysie faciale est d'origine périphérique lorsque l'atteinte de la lésion affecte le deutoneurone du noyau du tronc cérébral. La paralysie de Bell est la paralysie faciale périphérique la plus fréquente. Elle survient brutalement et touche généralement totalement un côté du visage [21]. Elle se caractérise par une diminution ou abolition complète de la motricité du visage. C'est de ce fait que l'atteinte du nerf facial peut engendrer une hyperacousie, en raison de la paralysie du nerf du muscle de l'étrier. La cause la plus évoquée dans ce cas est l'infection virale qui provoque un œdème et une inflammation du nerf facial. De ce fait, ce type de paralysie n'est souvent que transitoire [22].



ii. Le neurinome de l'acoustique

Le neurinome de l'acoustique est une tumeur bénigne dérivant des cellules de Schwann. Les symptômes les plus fréquents sont les acouphènes, une perte d'audition unilatérale ou bilatérale avec une prédominance d'un côté, une ataxie, une paralysie faciale et dans certains cas une hyperacousie en raison de la compression du nerf cochléaire [25].

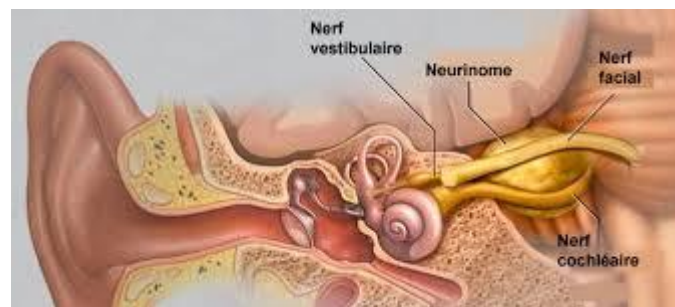


Figure 5: schéma de l'oreille montrant la présence d'un neurinome [26]

B. Hyperacousie et maladies infectieuses

a. Le syndrome de Ramsay Hunt

Le syndrome de Ramsay Hunt est une maladie qui conjugue une paralysie faciale et une éruption vésiculeuse du pavillon de l'oreille [27]. Il entraîne une hyperacousie douloureuse par atteinte du muscle stapédien avec par voie de conséquence une abolition du réflexe stapédien [28].



Figure 6 : Le syndrome de Ramsay Hunt (éruption vésiculeuse et paralysie faciale) [29] et [30]

Le réflexe stapédien consiste en la contraction du muscle de l'étrier dans le but de protéger l'oreille interne face à des niveaux sonores de fortes intensités (supérieurs à 85 dB HL). Ce dernier a trois fonctions principales :

- l'augmentation du champ dynamique de l'audition pour permettre une bonne discrimination auditive pour les fortes intensités,
- la diminution de l'effet de masque, car pour les sons de fortes intensités, les sons aigus sont facilement masqués par les sons graves,
- L'adaptation auditive, pour permettre au système auditif de diminuer sa réponse (diminution de la fatigue auditive).

La perte du réflexe stapédien peut causer une hyperacousie, du fait que celui-ci ne puisse plus remplir ces fonctions. En effet, le dysfonctionnement du réflexe stapédien ne permet plus de réduire l'énergie de transmission au niveau de l'oreille moyenne.

Joséphine Marriage quant à elle, experte en audiologie à Cambridge, déclare que l'hyperacousie d'origine périphérique est due à une dégradation du réflexe acoustique de l'oreille. Suite à une exposition sonore brutale endommageant le système auditif et entraînant une sensation de plénitude dans les oreilles, il n'est pas rare qu'une personne développe une hypersensibilité aux sons [31].

C. Hyperacousie et maladies génétiques

a. Le syndrome de Williams

Le syndrome de Williams touche environ une personne sur 7 500 (d'après Stromme et Ramstad). Ce syndrome touche principalement les enfants prématurés et se caractérise par une diminution de la croissance, une apparence faciale atypique, et d'autres anomalies significatives parmi lesquelles l'hypercalcémie, ou encore les malformations cardiaques. A cela s'ajoute un certain degré de retard mental [32]. Les personnes atteintes de ce syndrome sont également très sensibles au bruit. En effet, 95% des personnes présentent une hyperacousie [33] associée à la suppression d'un des gènes [34].

Sur la base des résultats obtenus par Matsumoto N, Kitani R. et Kalinec F., sur le rôle critique de la « LIM kinases » dans la régulation des réponses des cellules ciliées externes de la cochlée et l'amplification cochléaire, ces derniers proposent que l'expression réduite de LIM K1 dans les cellules ciliées externes serait la principale cause sous-jacente de l'hyperacousie chez les personnes atteintes du syndrome de Williams [34].

Une autre étude menée par Attias J., Raveh E., et Zarchi O. consiste à évaluer cette fois-ci le système auditif efférent et le déclenchement du réflexe stapédien chez les patients atteints du syndrome de Williams. Cette étude porte sur 21 personnes ayant le syndrome de Williams et

une hyperacousie, et sur 21 sujets ayant un développement dit « normal ». Le complexe olivaire médian du système efférent a été testé pour ces deux groupes par stimulation de l'oreille controlatérale en augmentant progressivement l'intensité du bruit blanc, tandis que sur l'oreille ipsilatérale on enregistrerait l'oto-émission acoustique évoquée transitoire (OEAET). Les résultats ont montré un effet de suppression plus élevé du réflexe du complexe olivaire médian chez les patients atteints du syndrome de Williams. De plus, au niveau de la recherche du déclenchement du réflexe stapédien ipsilatéral et controlatéral, les chercheurs ont pu constater que celui-ci était, malgré un niveau de stimulation élevé, absent dans 62 à 86 % des cas dans le groupe présentant le syndrome de Williams. De ce fait, ils ont conclu que l'hyperexcitabilité du système efférent couplée à l'absence du réflexe stapédien contribue à l'apparition d'une hyperacousie dans le syndrome de Williams [35].

b. La maladie d'Ehlers-Danlos

La maladie d'Ehlers-Danlos est une maladie rare qui toucherait environ 5 000 personnes en France, bien que ce nombre semble très largement sous-estimé parce que la maladie reste souvent non diagnostiquée. Elle se caractérise par une anomalie génétique du tissu conjonctif qui rend la peau fine, hémorragique et fragile en raison d'une atteinte du collagène. Les symptômes évocateurs de cette maladie peuvent être la fatigue, les douleurs diffuses, l'hypermobilité articulaire, les troubles de la proprioception, ou encore des manifestations otorhinolaryngologiques telles que l'hyperacousie ou les acouphènes [36].

D. Hyperacousie et consommation de médicaments

a. Les médicaments

Certains médicaments peuvent avoir pour effet secondaire une hypersensibilité aux sons.

○ **les benzodiazépines** : il s'agit de médicaments psychotropes qui agissent sur les neurotransmetteurs (GABA) des neurones du système nerveux central en augmentant leur activité inhibitrice [37]. Autrement dit, il y a une modification au niveau de la neurotransmission. En effet, la consommation de benzodiazépines augmente la fréquence d'ouverture du canal ionique, le passage d'ions chlorures est de ce fait plus important et l'inhibition est ainsi plus forte [37]. Il existe différents types de benzodiazépines comme par exemple :

- les anxiolytiques en cas d'anxiété importantes ou d'insomnies (alprazolam - xanax - lorazépam - bromazépam - lexiomil - anyrex - diazépam - valium), [37]

- les hypnotiques également appelés somnifères qui facilitent l'endormissement (nitrazépam - loprazolam – témazépam ...) [37],
 - les anticonvulsivants (clonozépam - diazépam - clobazam) [37],
 - les myorelaxants en cas de rhumatismes (tétrazépam) [37].
- ***Les régulateurs des troubles du rythme cardiaque*** : tel que le tambocor [37].

Comme nous avons pu le voir dans cette partie, les causes liées à l'hyperacousie sont nombreuses et variées. C'est en étudiant la comorbidité entre l'hypermotilité aux sons et les autres pathologies, que des recherches ont permis de mettre en évidence des hypothèses et des théories sur son mécanisme. Nous allons dans cette prochaine partie nous y intéresser.

4. Physiopathologie de l'hyperacousie

De nombreuses structures dans le système auditif pourraient contribuer à la genèse d'une hyperacousie. Cependant, à partir des études menées par différents chercheurs, deux théories majeures se distinguent des autres :

- L'une centrale (hyperacousie métabolique), incluant le fait que l'hyperacousie soit générée au niveau central par des dysfonctionnements chimiques, enzymatiques ou endocrinologiques,
- L'autre périphérique (hyperacousie de désafférentation), incluant un dysfonctionnement du système auditif périphérique générant à son tour une réponse des voies auditives centrales (nerf cochléaire, noyaux cochléaires, colliculus inférieur, ...) et une augmentation du gain central en réponse à une (micro) lésion périphérique.

Soulignons que dans les deux cas l'origine est centrale et que les termes hyperacousie métabolique et hyperacousie de désafférentation sont plus judicieux que centrale et périphérique tels qu'utilisés dans la littérature ancienne.

Nous aborderons dans un premier temps le mécanisme d'origine métabolique, puis nous développerons les hypothèses concernant une origine périphérique.

A. L'hyperacousie d'origine métabolique

Historiquement pour le docteur Jonathan Hazell, la cochlée des personnes souffrants d'hyperacousie était souvent tout à fait normale si celle-ci ne s'est pas développée immédiatement suite à un traumatisme sonore [31]. On parlait donc d'hyperacousie d'origine centrale lorsque la personne souffrant d'hyperacousie présentait une audition normale (perte auditive qui n'excède pas 20 dB) et qu'il n'y avait pas d'autres symptômes au niveau de l'audition périphérique ou au niveau du vestibule.

En 1971, le groupe de recherche de M. Priede et M. Coles a pu observer en réalisant un test de niveau d'inconfort pour évaluer le recrutement, que les valeurs obtenues étaient moins importantes chez les personnes habituées à être exposées à des sons forts. Ces résultats suggèrent donc qu'il y a un facteur central additionnel dans la capacité à la tolérance qui n'est pas relié directement à l'audition périphérique [38]. En 1993, M. Jastreboff et M. Hazell suggèrent que l'hyperacousie centrale serait due à une manifestation de l'augmentation du gain central [38]. Aujourd'hui il convient de distinguer si la dite augmentation provient d'un mécanisme compensatoire au niveau du tronc cérébral suite à une lésion périphérique ou à un mécanisme de type « endocrinien ».

a. Le métabolisme sérotoninergique

Selon Joséphine Marriage, docteur en sciences et experte en audiologie à Cambridge, l'hyperacousie centrale proviendrait dans certains cas d'une anomalie du mécanisme qui contrôle la quantité de sons acheminés au cerveau. En 1995, elle a mené une expérience consistant à rechercher chez des patients atteints de désordres neurologiques (dépression, migraine, ...) et d'hyperacousie un élément biologique chimique commun. Les résultats de cette recherche ont montré une déficience affectant dans tous ces cas la fonction cérébrale de la sérotonine, encore appelée 5-hydroxytryptamine (5-HT) [31]. Il s'agit d'une monoamine que l'on retrouve dans le cerveau et dans la muqueuse gastro-intestinale chez l'Homme. Elle sert principalement de neurotransmetteur dans le système nerveux central. Il y a quatre principaux groupes de récepteurs avec au moins quatorze sous types distincts ayant chacun des actions spécifiques. La sérotonine est impliquée dans la stimulation de réactivité et de réception sensorielle dans le système nerveux central. Cela implique l'inhibition de la nociception (ensemble des phénomènes permettant l'intégration au niveau du système nerveux central d'un stimulus douloureux) et de la réponse à une stimulation douloureuse. 5-HT est également impliqué dans la régulation du cycle du sommeil, divers troubles psychiatriques tels que la dépression, l'anxiété ou le stress. D'autres études ont montré que la

sérotonine joue un rôle déterminant en ce qui concerne la motilité intestinale et la vasoconstriction. De même, les maux de tête et migraines sont associés aux récepteurs de sous types 5-HT_{1D} et 5-HT_{2C}. Hoyer & al ont établi les effets de la sérotonine suivant les différents récepteurs. En ce qui concerne les récepteurs de sous types 5-HT₁, ils se comportent souvent comme des inhibiteurs. Tandis que les sous types 5-HT₂, 5-HT₃ et 5-HT₄ sont quant à eux globalement des excitateurs [38].

Davis & al. ont quant à eux étudié en 1980 et 1986 la relation entre hyperacousie et sérotonine. Pour cela, ils ont réalisé des expériences sur les rats et ont étudié leurs réactions sur le plan acoustique. Les résultats ont montré que les réactions, pour un même bruit (bruit blanc impulsionnel) de même durée (90ms) et de même intensité (115dB), varient en fonction du niveau de sérotonine. Aussi, lorsque le niveau de sérotonine dans le cerveau est élevé, les réactions quant à elles sont plus faibles. Il en va de même dans le cas contraire. Lorsque le niveau de sérotonine est faible, les réactions augmentent. Les actions de la sérotonine au niveau du cerveau ce fait par la modulation inhibitrice de l'entrée sensorielle, de manière complexe et multidirectionnelle. Enfin, une étude menée par Thompson & al. en 1994 rapporte l'occurrence de récepteurs de la sérotonine dans les noyaux auditifs. Ces derniers supposent que le système sérotoninergique peut avoir un rôle dans la modulation de traitement du système auditif central [38].

Toutes ses recherches et expériences montrent bien que la sérotonine joue un rôle important et peut être en cas de dysfonctionnement à l'origine de l'hyperacousie d'origine centrale.

b. Hyperacousie et dysfonctionnement moléculaire au sein de la cochlée

Selon Wenthold & al. (1992) [39], 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 les stéréocils. Chacun de ces changements jouerait son rôle dans la naissance de l'hyperacousie. Par exemple, nous connaissons les heat shock proteins (HSP), ou protéines 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, selon Wenthold & al., serait donc davantage exposée au risque de perte auditive à la suite d'une trop grande exposition au bruit et elle serait de même plus exposée à l'apparition d'une hyperacousie [40].

Toujours d'après Wenthold & al. (1992) [40], une bonne balance en calcium (Ca²⁺) militerait aussi en faveur d'un fonctionnement cochléaire normal. Cela signifie un bon équilibre entre les concentrations internes et externes en Ca²⁺ des cellules ciliées.

Eggermont a par la suite montré qu'une perturbation de cette balance pouvait engendrer la naissance d'une hyperacousie (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 de ce fait augmenteraient par la même occasion le nombre de potentiels d'actions sur les fibres afférentes [40].

c. Hyperacousie et dysfonctionnement de la synapse glutamatergique

Selon Puel (1995) [41], le fonctionnement des synapses cochléaires entre les CCI et les connexions neuronales participerait à l'établissement de l'hyperacousie.

Le glutamate est le principal neuromédiateur excitateur rapide du système nerveux central chez les mammifères. L'excès de glutamate jouerait donc 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.

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 » les récepteurs NMDA. La stimulation augmente le risque d'acouphènes et/ ou d'hyperacousie et l'activation des fibres efférentes en retour.

B. L'hyperacousie de désafférentation

Une seconde forme d'hyperacousie serait due à un dysfonctionnement du système auditif périphérique qui engendre une réponse du système nerveux central. En effet, de nombreuses recherches ont mis en évidence le lien entre dysfonctionnement du système auditif périphérique et genèse de l'hyperacousie. Nous allons ici tout d'abord expliquer les causes de l'hyperacousie de désafférentation, puis nous nous intéresserons aux conséquences qu'elles engendrent.

Les recherches sur la genèse de l'hyperacousie ont considérablement progressé ces dix dernières années. Il est maintenant évident que l'hypersensibilité aux sons est générée au niveau de la partie basse du système nerveux central appelée mésencéphale. Celle-ci présente une réponse à un dysfonctionnement périphérique. Une variété de changements liés à la diminution des afférences génère l'apparition d'une hyperacousie par l'apparition d'une réponse des noyaux sous-corticaux (noyau cochléaire et colliculus inférieur) et l'augmentation chez ceux-ci d'une activité neuronale spontanée. Celle-ci résulte de la levée d'inhibition des noyaux susnommés comme l'a démontré Kaltenbach en 2011 [42]. De plus, Rajan & Irvine (1998) [43], ainsi que Komiya & Eggermont (2000) [44] ont constaté qu'à la suite d'une perte d'audition, une réorganisation de la carte tonotopique s'effectue dans le cortex auditif. R. Schaette & R. Kemper ont créé en 2012 des modèles informatiques permettant d'assembler les différentes études et données menées sur les acouphènes et sur l'hyperacousie dans le but de comprendre la genèse de ces deux phénomènes et leurs conséquences.

a. Le déclencheur de l'hyperacousie de désafférentation

i. Hyperactivité du noyau cochléaire

Cette théorie résulte des recherches en matière d'acouphène. Kiang & al. (1975) et Liberman & Dodds (1984) [45] ont mis en évidence le fait que même en l'absence de stimulation acoustique la cadence du nerf auditif est particulièrement élevée chez les animaux sains [46]. Le nerf auditif se compose d'une série d'axones ou cellules nerveuses. Les noyaux cochléaires constituent les premiers relais des voies auditives primaires et réticulaires. En raison d'une déficience auditive (perte des cellules ciliées), l'activité de base de ces noyaux est modulée, entraînant une levée d'inhibition de l'hyperactivité spontanée de ces derniers (Li & coll, 2013) [47]. Cela se traduit par une augmentation des décharges spontanées qui serait à la base de l'hyperacousie. En effet, l'envoi d'influx spontané engendre une augmentation de la perception psychoacoustique. Par exemple les sons confortables semblent forts et les sons forts sont perçus comme très forts [48].

Des travaux récents menés sur des animaux par Kujawa & Liberman en 2009 et 2011 [49] ont montré qu'une exposition sonore peut causer immédiatement la dégénérescence du nerf cochléaire, malgré la reprise d'un seuil d'audition normal et l'absence de dommages des cellules ciliées. La raison en est les importants changements opérés par les neurones du noyau cochléaire ventral suite à la diminution des afférences en raison de la lésion auditive [50]. Compte tenu des taux de décharges spontanées élevés au niveau des fibres auditives, même une perte « silencieuse » des fibres à seuil haut (taux de décharge faible) peut avoir des effets non négligeables sur l'activité de base des cellules du noyau cochléaire ventral [50]. En effet, le taux de décharges spontanées des cellules du noyau cochléaire ventral semble être déterminé par l'activité des fibres en provenance de la cochlée (Koerber & al., 1966) [50]. L'idée que le noyau cochléaire ventral compense la diminution post-lésionnelle par

remodelage plastique peut être considérée comme un mécanisme bienfaisant puisqu'il diminue l'impact de la perte de sensibilité.

En effet, en cas de lésion cochléaire, cette élévation significative du taux de décharges spontanées respecte la distribution tonotopique, seules les cellules responsables de la transmission des fréquences lésées produiront des potentiels d'action spontanés [48]. Ainsi, le remodelage des fonctions neuronales d'entrée/sortie est une conséquence de la diminution de la fonction inhibitrice, en conjonction avec l'hyperactivité adaptative suite à la diminution des voies afférentes [50]. Le noyau cochléaire ventral joue donc un rôle important dans l'apparition de l'hyperacousie. De très nombreuses études aujourd'hui décrivent l'activité du noyau cochléaire comme responsable de la genèse de l'hyperacousie (Kaltenbach, Levine, Norena, Eggermont ou encore Shore) [48].

Selon Eggermont, le rôle de la synchronisation des neurones corticaux entraîne la restructuration de la carte tonotopique et l'émergence d'un phénomène pathologique comme l'hyperacousie ou l'acouphène [51]. Les recherches menées par ce dernier mettent en évidence le lien entre la réorganisation corticale et l'augmentation de la synchronie chez les animaux cochléo-lésés [51].

D'après Kaltenbach (2006), le noyau cochléaire dorsal est un site important dans l'étiologie de l'hyperacousie [52]. Cette théorie est confortée par les résultats de nombreuses études menées aussi bien sur les animaux que sur l'Homme. En effet, Kaltenbach a mis en évidence le fait que la stimulation électrique directe du noyau cochléaire dorsal entraîne des changements dans la perception de la sonie [52].

Une seconde étude comportementale réalisée sur des animaux a montré une corrélation statistiquement significative entre le niveau d'hyperactivité dans le noyau cochléaire dorsal suite à un stimulus et les indices de comportement d'hypersensibilité aux sons chez ces animaux [52].

Ces résultats renforcent le fait que le noyau cochléaire dorsal joue un rôle incontestable dans la genèse de l'hyperacousie [52].

Kaltenbach, Zhang & Afman, se sont intéressés à l'augmentation de l'activité spontanée au niveau du noyau cochléaire dorsal suite à une exposition sonore intense [53]. Pour cela, ils ont exposé des hamsters et des rats à un stimulus de 10 kHz à 125 dB pendant une période de quatre heures. La présente étude a démontré que l'hyperactivité n'est pas immédiate, mais se développe au niveau du noyau cochléaire dorsale quelques jours après l'exposition sonore [53]. Ils ont constaté que le taux moyen de l'activité spontanée a fortement augmenté dans le noyau cochléaire dorsal deux jours après l'expérience et que ce taux continuait progressivement à croître au fil du temps. Kaltenbach & al. ont également noté des variations au niveau de la répartition de l'hyperactivité à travers la matrice tonotopique [53]. Tous ces changements indiquent que les mécanismes conduisant à l'hyperactivité du noyau cochléaire dorsal suite à une exposition sonore intense sont complexes et peuvent générer une hyperacousie [53].

Pour Levine, le noyau cochléaire dorsal serait le site générateur de l'hyperactivité, en raison de son importante activité spontanée. Un manque d'influx nerveux en provenance de la cochlée cause dès lors la levée d'inhibition du noyau cochléaire dorsal et augmente l'activité spontanée d'où l'apparition d'une hyperacousie [54].

L'étude d' Eggermont & Korniya (2000), montre qu'une lésion cochléaire provoque une interruption des stimulations des régions corticales correspondant à la zone de fréquence endommagée. Par réorganisation les neurones corticaux correspondant à la perte auditive deviennent sensibles aux fréquences adjacentes [54]. Cela entraîne une surreprésentation corticale qui serait à l'origine de l'hyperacousie (Norena & Eggermont, 2003) [54].

Les concepts théoriques de la genèse de l'hyperacousie sont donc établis : augmentation du taux de décharges spontanées dans le noyau cochléaire dorsal, réorganisation des cartes tonotopiques et augmentation du synchronisme neural dans le cortex auditif [54].

b. Corrélats de la sur-activation des noyaux cochléaires

L'hyperactivité du noyau cochléaire entraîne de nombreuses répercussions au niveau du système auditif central. On constate notamment les modifications suivantes :

i. Adaptation du gain

L'adaptation du gain ajuste les réponses des neurones à leur entrée et se produit à différents niveaux de la voie auditive. Une adaptation du gain « rapide » a été observée au niveau du nerf auditif par Wen & al. en 2009 [55], et au niveau du colliculus inférieur par Dean & al. en 2005 et 2008 [50]. Benda & Hertz (2003) [56] ont quant à eux démontré que ces phénomènes d'adaptation « rapide » sont causés par l'activation des courants d'adaptation [50]. Un mécanisme d'adaptation plus lente a également été mis en évidence par Van Welie & al. (2004) [57] qui implique une modulation des canaux ioniques [50]. Ces mécanismes provoquent des changements au niveau de l'excitation et de l'inhibition du nerf auditif et du noyau cochléaire et entraînent la genèse de l'hyperacousie comme l'ont étudiée Schaette et Kemper (2006, 2008, 2009) [50]. Ils ont ainsi démontré que la stabilisation de l'activité neuronale grâce à l'adaptation du gain est à l'origine des changements dans l'excitation et l'inhibition ainsi que dans le développement de la hausse des taux de décharges spontanées au niveau du noyau cochléaire : suite à l'adaptation du gain et l'augmentation de l'excitation et de l'inhibition des neurones du nerf auditif, on observe une restauration de l'activité neuronale à des niveaux normaux. Cependant, comme les neurones sont devenus plus sensibles, l'activité en provenance de la cochlée, elle aussi est amplifiée, ce qui conduit à la

croissance de la sonie et une hyperacousie. L'hyperacousie est donc selon Schaette & Kempster un effet secondaire indésirable d'une stabilisation de l'activité neuronale dans le système auditif central suite à une perte auditive [50]. Ces chercheurs ont également noté un fait intéressant en prenant en compte la localisation des dommages causés suite à la lésion cochléaire. En effet, ils ont constaté que la perte de cellules ciliées externes conduit à une forte augmentation du taux de décharges spontanées, tandis que la perte des cellules ciliées internes entraîne une diminution de ce taux [50]. De ce fait, les réponses ne sont pas systématiquement les mêmes, cela dépend des neurones atteints qui diffèrent dans leur disposition et leur rôle dans l'hyperactivité, ce qui indique que tous les neurones centraux ne sont pas nécessairement impliqués dans l'augmentation du taux de décharges spontanées (Schaette & Kempster, 2008) [50].

ii. Modification de l'intégration temporelle

La sensation d'intensité est non seulement proportionnelle à son intensité mais également à sa durée (Buss & Florentine, 1992) [47]. Ainsi un son de forte intensité émis pendant un temps très court, sera perçu comme très faible. Alors que ce même son, de même intensité sera perçu comme plus élevé s'il est émis pendant une durée plus longue. Ce phénomène a pu être parfaitement mesuré. Dans certains cas d'hyperacousie, on peut observer un trouble de l'intégration temporelle. En effet, pour un son de même intensité, la perception sonore sera identique quelque soit le temps d'émission du stimulus. L'intégration temporelle auditive est donc la différence de sonie entre un son de longue durée et un son de durée brève.

Le graphique de la figure n° 7 représente la sensation de sonie en fonction de la durée d'émission d'un stimulus chez un normo-entendant et une personne hyperacousique. On peut constater que chez l'individu normo-entendant (courbe bleue), la croissance de sensation de sonie est proportionnelle à la durée d'émission du stimulus. En effet, pour un son émis durant 1/1 000 de seconde, celui-ci sera perçu comme très faible, alors que pour une durée d'émission de 1 seconde, il sera perçu comme fort pour la personne normo-entendante. Pour une personne hyperacousique (courbe rouge) souffrant d'un trouble de l'analyse temporelle auditive, le mécanisme d'intégration temporelle auditive se réduit. On observe ainsi que les sons perçus comme faible pour un individu normo-entendant, sont perçus comme fort voir trop fort pour celle-ci.

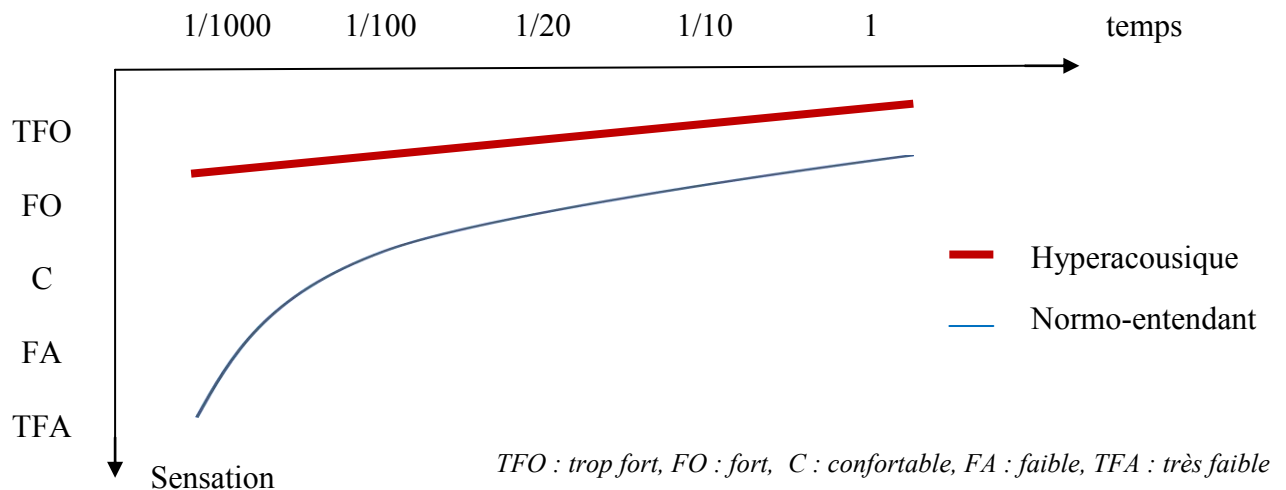


Figure 7 : Sensation de sonie en fonction de la durée du son pour un normo-entendant et un hyperacousique [35]

iii. La disparation de la reconnaissance automatique et la mise en état d'alerte

Seuls les stimuli connus, continus et neutres peuvent sortir du champ de conscience. La disparition de la reconnaissance automatique est due à notre « dictionnaire auditif » qui a tendance à s'effacer si on ne l'emploie pas. De ce fait, un stimulus peut apparaître comme inconnu et donc menaçant. La réponse du système nerveux central est la mise en alerte. Il s'agit d'un mécanisme simple qui est à la base du reflexe de survie tant chez l'Homme que chez les animaux, et qui ne peut être déconnecté [58]. Celui-ci va amplifier le stimulus via le centre des émotions ; on parlera alors dès lors d'une « amplification limbique » suite à une privation sensorielle de longue durée. Ce désagrément se soigne par la restauration de l'environnement sonore lors de l'appareillage. Ce désagrément est néanmoins courant lors d'un premier appareillage chez des personnes très âgées (Lurquin 2013).

iii. Dysfonctionnement vestibulaire

L'hyperacousie, spécifiquement dans le cas de somato-acouphènes (acouphène associé à une sensation somesthésique au niveau de la face), peut être associée à une malformation des canaux semi-circulaires. En 2004, G.C Modugno & C. Brandolini ont identifié 176 personnes présentant une malformation au niveau du vestibule et 48 % d'entre elles souffraient d'hyperacousie [59].

iiii. Somato-acouphènes

L'hyperactivité du noyau cochléaire peut également entraîner via le mécanisme d'augmentation du synchronisme neural une information, certes spontanée, qui sera codée comme une fréquence et engendrera la création d'un acouphène [48]. Par ailleurs, le noyau cochléaire est aussi un des relais privilégiés du nerf trijumeau. Ainsi la création d'influx nerveux « fantôme » par le noyau cochléaire génèrera également dans certains cas une perception fantôme au niveau du visage [48]. On parle alors de somato-acouphène. Enfin Lurquin, Real & Cotton (2013) ont mis en évidence le fait que les messages des récepteurs sensoriels de la face et du cou peuvent moduler l'information auditive. Cela est possible du fait qu'au niveau du noyau cochléaire dorsal, les voies auditives et somato-sensorielles se rejoignent [54].

L'étude des mécanismes responsables de l'hyperacousie est indispensable afin de développer des traitements adaptés. Le mécanisme le plus probable en ce qui concerne l'apparition de l'hyperacousie est une interaction entre la partie centrale et la partie périphérique du système auditif.

5. Psychoacoustique de l'hyperacousie

L'hyperacousie est caractérisée par la réduction du champ dynamique en raison d'une diminution du seuil d'inconfort. Cette réduction de la tolérance peut être accompagnée ou non d'une perte auditive. On remarque dans la plupart des cas une corrélation entre la zone où la déficience auditive est la plus importante et les sons dont les fréquences entraînent le plus de gêne. On appelle cela le « pincement » du champ dynamique. On passe rapidement de « je n'entends pas » à « c'est trop fort ». Il est vrai que les sons entraînant une gêne chez les personnes atteintes d'hyperacousie sont très variés en intensité et en fréquence. Il peut tout aussi bien s'agir de sons de très faible intensité comme par exemple le bruit d'un froissement de papier, d'une machine à laver, ou bien d'un clic de stylo, que des sons forts comme lors d'un concert. Les personnes rapportent également qu'en cas de stress ou de fatigue, leur hypersensibilité empire et que certains sons spécifiques peuvent même causer une douleur physique. Ce type de réaction met en évidence l'interaction entre l'hypersensibilité pathologique et les fonctions centrales supérieures.

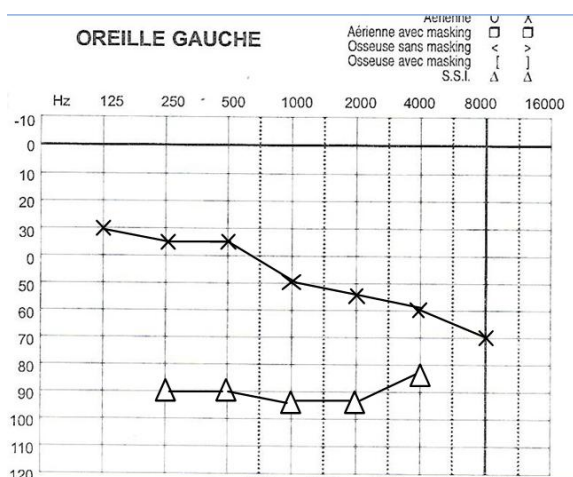


Figure 8 : Perte d'audition accompagnée d'une remontée du seuil d'inconfort

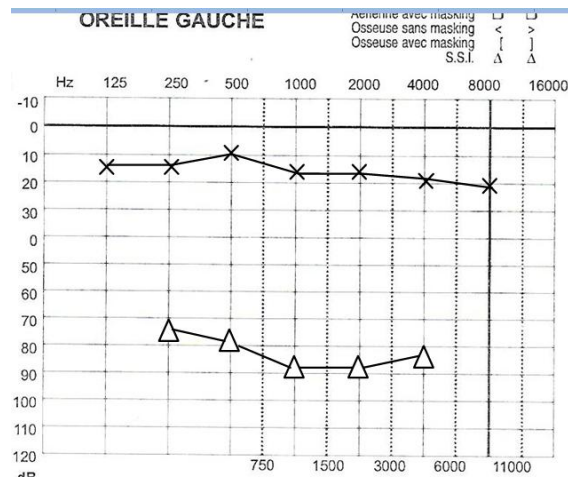


Figure 9 : Audition normale accompagnée d'une remontée du seuil d'inconfort

6. L'impact de l'hyperacousie

Les impacts de l'hyperacousie sont nombreux et variés selon les personnes et peuvent entraîner de lourdes répercussions sur le plan social, familial et affectif de ces dernières. En effet, il n'est pas rare qu'une personne cesse toutes activités en raison de son intolérance aux sons environnementaux comme par exemple aller au cinéma, au théâtre, ou encore au restaurant. La personne se coupe alors progressivement du monde extérieur, se replie sur elle-même, et cherche à éviter tous environnements susceptibles d'être trop bruyants à ses yeux. Pour cela, la première réaction, une fois que la sensibilité aux sons est avérée, est de chercher à se protéger des sons « indésirables » en portant par exemple des boules quies. Par la suite, ce type de protection apparaît comme insuffisant et en plus de leurs boules quies, les personnes se mettent à porter par-dessus celles-ci un casque antibruit. Pour finir, cette double protection finit également par devenir inutile et tous les bruits apparaissent alors comme inconfortables. Cette surprotection ne fait qu'aggraver l'hyperacousie et augmenter l'amplification des sons. En effet, l'absence de stimulations sonores mène à un accroissement du gain central. Les sons extérieurs peuvent alors s'accroître dramatiquement dans leur intensité et leur intrusion relative. De ce fait, le port de bouchons de protection ne fait qu'empirer le degré d'hyperacousie et accentue les impacts indésirables. En effet, en cas d'hyperacousie sévère, la personne peut être amenée à cesser toutes activités, à quitter son emploi, et finalement se cloîtrer, car une conversation qui dépasse le chuchotement peut être perçue comme insupportable. Un cercle vicieux se crée alors et modifie les relations sociales, le mode de vie et enfin la qualité de vie de la personne souffrant d'hyperacousie. Cette dernière n'est plus maîtresse de son existence qui est à présent dirigée par son intolérance aux sons, voire dans certains cas par sa peur des sons. On parle alors de phonophobie.

II. Notion de recrutement, phonophobie, misophonie et softness imperception

Le mot hyperacousie est fréquemment employé comme un terme incluant toutes les formes de réduction de la tolérance aux sons. Cependant, il est essentiel de distinguer la notion d'hyperacousie à celle de recrutement, de phonophobie ou encore misophonie.

1. Recrutement

Le recrutement décrit une croissance anormale de l'intensité sonore. Le mécanisme de ce phénomène est aujourd'hui bien identifié et son association avec une déficience auditive sensorielle (dommage des cellules ciliées externes de la cochlée) est indéniable. Le recrutement sur le plan psycho-acoustique, tout comme l'hyperacousie, se traduit par l'abaissement du seuil d'inconfort. De ce fait, une faible variation de l'intensité d'un stimulus produit un changement non négligeable au niveau de la réponse de l'oreille. En effet, il y a plus de fibres nerveuses qui sont activées pour un stimulus sonore. On passe rapidement de « je n'entends pas » à « c'est trop fort ». Il s'agit d'un effet constant proportionnel à la perte auditive et qui n'évolue pas avec le temps [60].

Une méthode objective d'estimation du niveau d'inconfort a été développée par Thornton & al. en 1989. Elle utilise les réponses auditives du tronc cérébral et permet de déterminer la présence de recrutement [38]. D'autres tests permettent également de mettre en évidence la présence de recrutement. Comme nous avons pu le voir, le test d'inconfort mesure à la fois le recrutement et l'hyperacousie. De ce fait, Jastreboff déclare qu'il y a toujours hyperacousie si le niveau d'inconfort a une valeur inférieure à 100 dB [60]. De même, la diminution du seuil du reflexe stapédien peut aussi être un bon indice de recrutement dans le cadre d'une impédancemétrie. En effet, Goldstein & Shulman, en 1996, ainsi que Sood & Coles, en 1998, ont montré que le seuil d'inconfort diminué chez les patients hyperacousiques, sans une diminution correspondante des niveaux du reflexe stapédien [60].

De plus, du fait que le recrutement soit lié à une perte auditive, cela indique qu'il s'agit d'une entité distincte de l'hyperacousie centrale. Priede & Coles ont décrit, en 1971, la valeur des tests d'inconfort pour donner un indice du recrutement pour les pertes auditives neurosensorielles bilatérales [38].

Il est donc important de différencier le recrutement de l'hyperacousie, qui pourrait paraître à la première approche semblable. Le graphique de la figure n° 10 montre l'évolution de la sensation de perception sonore en cas d'audition normale, de recrutement, d'hyperacousie, ainsi qu'en cas de recrutement et hyperacousie.

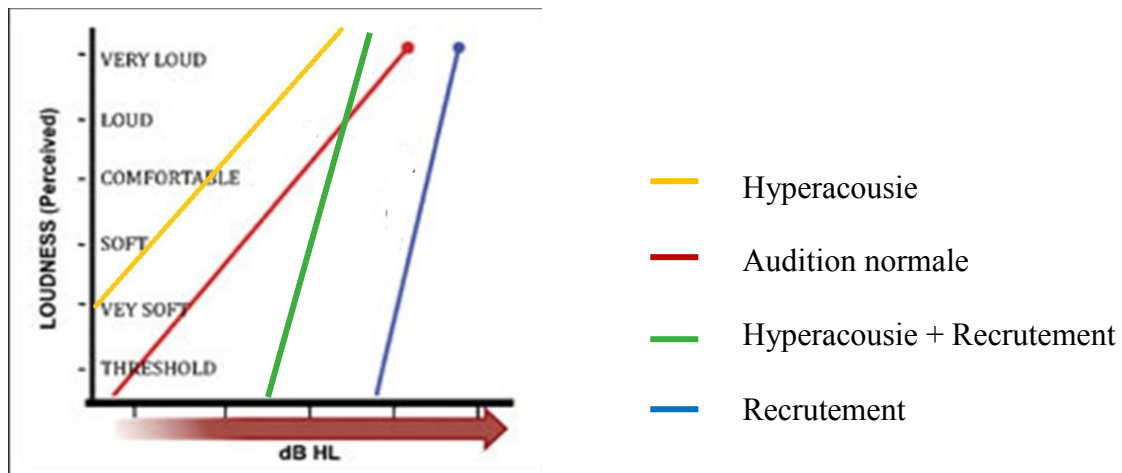


Figure 10 : Sensation de la perception sonore pour plusieurs "types" d'individus [42]

Les courbes sont obtenues en fonction de la sensation sonore perçue, mesurée en unités catégorielles (ordonnée), et le niveau de pression acoustique, mesuré en dB HL (abscisse). L'étude a mis en évidence le fait que la sensation d'intensité sonore est proportionnelle au niveau de pression acoustique chez le normo-entendant. Nous obtenons donc une courbe linéaire (courbe rouge). Dans le cas d'une perte auditive avec recrutement (courbe bleue), le niveau d'intensité sonore doit être plus élevé pour qu'il puisse être perçu par l'individu en raison de sa déficience auditive. D'où la courbe décalée vers la droite. De plus, on observe que la croissance de la courbe bleue est beaucoup plus rapide que chez le normo-entendant. Cela s'explique notamment par le fait qu'une fois le seuil d'audition atteint, la sensation de sonie croît rapidement chez l'individu en raison de la présence de recrutement. De ce fait, en cas de perte auditive avec recrutement, nous obtenons une courbe plus raide et décalée vers la droite. Dans le cas d'une hyperacousie (courbe jaune), tous les sons sont perçus comme plus fort. Un son à peine audible sera perçu comme très doux, un son très doux comme doux et ainsi de suite. On obtient donc une courbe linéaire et parallèle à celle du normo-entendant. En effet, la courbe est majorée pour tous les sons et se retrouve donc décalée vers la gauche. Enfin, dans le cas d'une perte auditive avec recrutement associée à une hyperacousie (courbe verte), nous obtenons une courbe parallèle à celle du recrutement, mais décalée vers la gauche. En effet, il s'agit du même processus décrit dans le cas du recrutement, d'où la même allure et croissance de la courbe. Cependant, en raison de l'hyperacousie, le seuil d'audition est plus bas, ce qui explique le décalage de la courbe vers la gauche.

Comme nous avons pu le voir le recrutement se distingue bien de l'hyperacousie à travers de nombreux aspects.

2. La phonophobie

Après avoir discerné le recrutement de l'hyperacousie, nous allons à présent nous intéresser à la notion de phonophobie.

Comme nous avons pu le développer précédemment, la perception de l'intensité sonore ne dépend pas uniquement de la force du signal, mais également de l'association entre un son et l'émotion ou la réaction qu'il suscite. Certains sons apparaissent comme forts, désagréables voire insupportables en raison de leur signification ou de l'association émotive que l'on peut leur attribuer. Il s'agit en effet d'une vérité universelle. Prenons pour exemple le crissement d'une craie sur un tableau, ou bien une alarme de voiture qui se déclenche. Ces sons ne sont pas d'une forte intensité mais paraissent cependant désagréables à entendre. De plus, d'autres sons peuvent être associés à une émotion positive ou négative et ne seront donc pas perçus de la même façon. Si l'association est positive bien que le son soit de forte intensité cela ne sera pas dérangeant. Au contraire, en cas d'émotion négative vis-à-vis de ce dernier, celui-ci sera alors perçu comme gênant voire insupportable. De ce fait, il n'est pas rare qu'une hyperacousie se développe en premier lieu par une peur irrationnelle qui n'en devient pas moins une croyance soutenue. Cette croyance est souvent à l'origine de la détresse des personnes qui pensent que leurs vies peuvent être ruinées par les sons environnementaux. En effet, le processus mécanique du système central auditif est tellement puissant, qu'il est possible de le former à l'écoute et à la surveillance de sons de faible intensité. Ces sons de faible intensité sont alors assimilés à des perceptions intrusives et désagréables qui deviennent constamment audibles que cela plaise ou non [61]. On parle alors de phonophobie.

La phonophobie ou ligyrophobia vient du grec (phono = son, phobie = peur) [62]. Aussi, elle se caractérise par la crainte, la peur des sons. Cependant, la phonophobie, contrairement à l'hyperacousie, n'est pas un trouble auditif, mais une sorte d'anxiété. Il s'agit d'une réponse émotionnelle au son résultant d'une activation anormale du système limbique et du système nerveux autonome. En effet, dans certains cas, le bruit peut avoir une signification et une importance émotionnelle particulière. De ce fait, le terme de phonophobie est employé pour les personnes ayant une peur de certains sons, comme les bruits violents, soudains et inattendus, ou bien des bruits qui sont liés à des expériences négatives, ce qui peut provoquer des crises d'angoisse chez ces dernières. Elles peuvent également, dans certains cas, être effrayées par tous les sons environnementaux. On peut donc en conclure que la phonophobie ne dépend pas du spectre fréquentielle des sons, mais bien de leur identification et signification. Lorsqu'on interroge une personne phonophobique, la peur la plus récurrente chez celle-ci est liée au fait qu'un son quel qu'il soit (de forte ou de faible intensité) pourrait endommager l'ouïe, et causer une perte auditive [63].

Selon Jastreboff (1999), la phonophobie peut apparaître lorsque les sons forts déclenchent au niveau du système limbique et du système nerveux autonome une réponse phobique aux sons [8].

Selon Hazell (1998), en ce qui concerne la phonophobie, certains sons complexes peuvent produire un inconfort en raison de leur association émotionnelle, tandis que d'autres sons, ayant une signification positive, peuvent être tolérés et perçus comme non effrayant alors que leurs niveaux sonores sont bien plus élevés. Aussi, si certains sons produisent un inconfort et qu'il existe une contradiction aux niveaux de leurs intensités sonores, alors, il est très probable qu'il s'agisse de phonophobie [61].

Coles & Sood, en 1988 [64], supposent, quant à eux, que le site générateur de la phonophobie doit se trouver au-dessus des noyaux du tronc cérébral impliqués dans l'arc réflexe stapédien et serait même susceptible d'être à un niveau cortical plutôt que dans le tronc cérébral lui-même [38].

Enfin, Gold & al., en 2001, ont mené une étude montrant que la phonophobie implique rarement un inconfort physique (douleur à l'oreille), ou une diminution du niveau d'inconfort [8].

De ce fait, nous pouvons en conclure que la phonophobie, tout comme le recrutement, se différencie bien de l'hyperacousie. Bien que les conséquences de cette peur peuvent mener aux mêmes impacts sociaux et affectifs que l'hypermotilité aux sons, notamment en ce qui concerne la conduite d'évitement et l'isolation.

3. La misophonie

L'utilisation du terme « phobie » est souvent mal perçue par les personnes souffrant de phonophobie, car cela implique l'existence d'une peur, ce qui n'est pas toujours facile à accepter, ainsi qu'un problème psychologique voire psychiatrique qui en serait à l'origine. De plus, il est possible que les émotions liées à un son soit autre que la peur. De ce fait, après avoir étudié les divers préfixes latin et grec, le terme de « misophonie » est apparu en 2000 [63].

La misophonie peut se traduire, quant à elle, comme « la haine des sons ». Tout comme la phonophobie, la misophonie montre un fonctionnement normal des voies auditives. Cependant, on observe une activation anormale du système limbique et du système nerveux autonome, qui se traduit par un état intense d'excitation, ce qui engendre une réaction anormale au stimulus sonore. En effet, divers sons peuvent déclencher une réaction négative, comme le tic tac d'une horloge, le ronflement du réfrigérateur, ou encore le bruit de la ventilation. Ces réactions sont involontaires et créent un cercle vicieux. La personne devient alors plus attentive, elle se focalise sur les bruits qui la dérangent, ce qui l'affecte davantage, engendre du stress, de la fatigue et finit par rendre la personne facilement irritable.

Jastreboff suppose qu'il s'agit d'une mauvaise connexion entre les différentes composantes du système nerveux [65].

De plus, suite à Lethem & al. (1983) [66], Baguley & al. (2007) [67] ont créé un « modèle d'évitement » dans lequel ils ont regroupé les croyances et les pensées que les personnes souffrant de misophonie peuvent avoir à propos des effets du bruit et des situations sonores dans lesquelles l'inconfort est ressenti. On retrouve dans ce modèle deux points clés qui sont la confrontation et l'évitement pouvant conduire à la phonophobie.

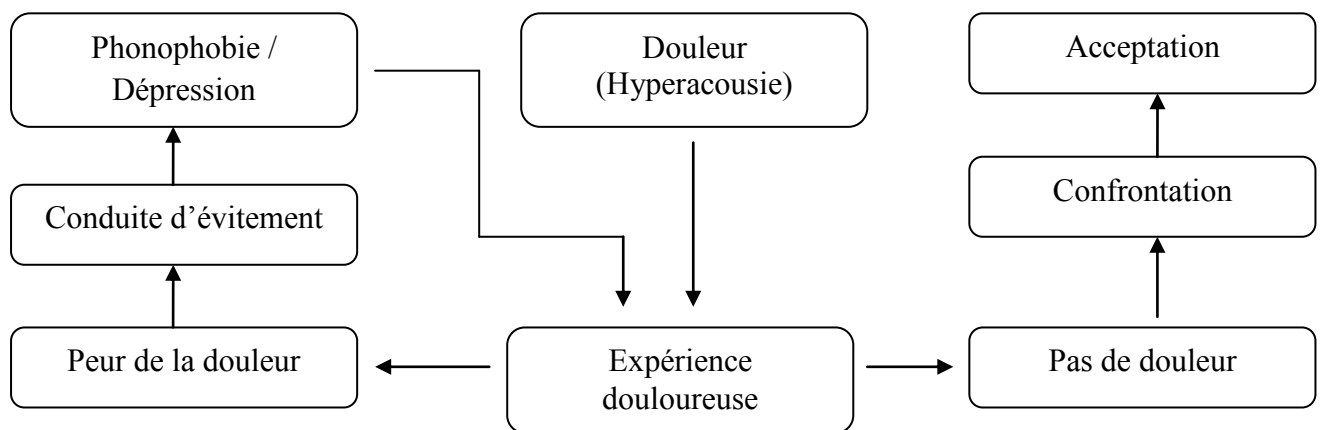


Figure 11 : Modèle d'évitement [68]

Baguley a également établi que l'évitement des stimuli auditifs avait pour conséquence la sensibilisation du système auditif, ce qui peut aggraver l'hyperacousie [67].

La misophonie est donc comme son nom l'indique une hantise des sons quels qu'ils soient et se différencie de l'hyperacousie qui est comme nous avons pu le voir précédemment une intolérance aux sons.

4. Softness imperception

Le softness imperception se caractérise par l'incapacité à percevoir la douceur. Ce terme a été inventé par Mary Florentine, chercheuse en psychoacoustique et Professeur à l'université de Northeastern. Ce terme décrit l'incapacité d'entendre comme faibles les sons produit légèrement au-dessus du seuil [58]. On retrouve fréquemment ce phénomène chez les personnes atteintes d'une perte d'audition d'origine cochléaire. Lorsqu'une personne, qui souffre d'une incapacité à percevoir la douceur, entend un stimulus proche de son seuil auditif, celui-ci va paraître beaucoup plus fort chez le normo-entendant [58]. On peut donc supposer qu'il y a un accroissement rapide de la sonie en cas de softness imperception. De ce fait, en partant de cette hypothèse, Mary Florentine et son équipe ont réalisé une étude auprès

de personnes ayant une surdité unilatérale et d'autres ayant une atteinte bilatérale. Les résultats ont montré que l'intensité au niveau du seuil est perçue comme plus grande chez les personnes malentendantes souffrant de softness imperception que chez les personnes ayant une audition normale [69].

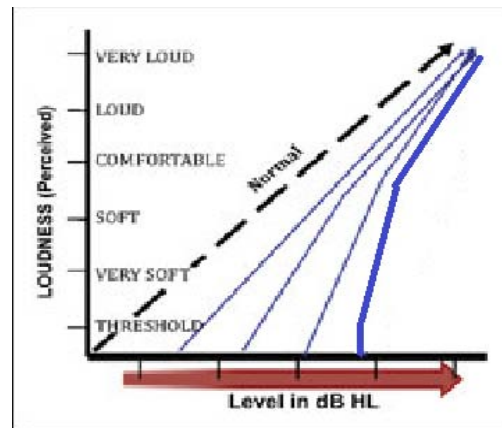


Figure 12 : Graphique illustrant la sensibilité d'intensité perçue chez différents individus [42]

Ce graphique ci-dessus nous montre la sensation d'intensité perçue chez une personne normo-entendante (courbe noire en pointillée), celle perçue chez des personnes ayant une déficience auditive (courbes bleues et fines), et celle perçue chez les personnes ayant une incapacité à percevoir la douceur (courbe bleue et épaisse).

On constate à partir de ce graphique, que pour les personnes normo-entendantes, la sensation d'intensité est bien proportionnelle à l'intensité sonore (rapport de 1 : 1). En ce qui concerne les personnes présentant une perte auditive, la sensation d'intensité sonore varie en fonction du degré de leur perte. Enfin, en cas de softness imperception, on constate une rapide augmentation de la sonie au niveau du seuil auditif. En effet, d'après les études de Marie Florentine le rapport moyen de la sonie au niveau du seuil serait de 16.5 : 1. Aussi, une augmentation d'un décibel serait perçue comme une augmentation de 16 décibels.

Ainsi, la notion de softness imperception se différencie mal de l'hyperacousie. Un certain nombre de patients qualifiés d'hyperacousique sur base des définitions données au début de ce travail souffrent en réalité d'un trouble d'intégration temporelle. Malheureusement ce diagnostic est difficile à réaliser en raison de l'absence d'un test simple et pathognomonique permettant d'asséner à coup sûr une étiquette sur la base d'une simple anamnèse ou de la description d'un comportement.

III. L'évaluation de l'hyperacousie

1. L'anamnèse

Avant tout examen, un questionnaire psychopathologique classique est indispensable, afin de recueillir des indications en vue d'un diagnostic précis visant à aboutir à une proposition personnalisée et adaptée à chaque cas.

Elle comprend notamment :

- Les renseignements personnels : activité professionnelle, condition de vie, loisirs (chasse), ...
- Les antécédents médicaux personnels et familiaux : otite, intervention chirurgicale, traumatisme crânien ou sonore, ...
- L'historique de la surdité : mode d'apparition, caractère uni ou bilatéral, signes associés,

Il est également important de tenir compte du niveau de la gêne, ainsi que des situations dans lesquelles elle est accentuée.

Par la suite, il est nécessaire de réaliser une anamnèse plus détaillée sur les symptômes que présente le patient. En effet, comme nous avons pu le voir précédemment, il est important de distinguer l'hyperacousie, de la phonophobie, la misophonie ou encore de l'incapacité à percevoir la douceur (softness imperception). De ce fait, des questions bien définies nous permettront de nous orienter vers le diagnostic approprié. Cela permet également d'obtenir des informations sur la cause possible de l'hyperacousie (origine périphérique ou centrale) s'il y en a une.

Cette anamnèse plus détaillée comprend :

- L'historique des symptômes : date d'apparition, évolution, siège (uni ou bilatéral), type de bruit provoquant l'inconfort, ...
- La présence d'autres symptômes associés : acouphènes, troubles de l'équilibre, paralysie faciale, migraines, douleur au niveau de la face, fatigue, stress,

Toutes les réponses apportées à ces diverses questions nous permettront de comprendre dans quel contexte est survenu le symptôme, et de nous orienter vers un diagnostic et une cause possible de celui-ci. Cependant, pour confirmer nos suppositions, il est indispensable de réaliser d'autres tests et examens complémentaires.

2. Examen clinique

On peut réaliser par la suite divers examens cliniques dans le but d'apprécier la motilité de la face pour écarter toute paralysie faciale, une otoscopie pour connaître l'aspect du tympan (perforation tympanique, poche de rétraction, cholestéatome, ...), observer l'état général du patient (trouble psychologique, retard mental, ...). Toutes ces informations recueillies sont essentielles et orientent l'audioprothésiste vers une cause possible des symptômes décrits précédemment par le patient.

3. Evaluation audiométrique

De nombreux tests audiométriques, tant objectifs que subjectifs, sont requis afin de compléter l'examen du patient hyperacousique. On réalise notamment :

- Une audiométrie tonale liminaire (seuil auditif et seuil d'inconfort),
- Une impédancemétrie (tympanométrie et recherche du reflexe stapédien),

L'intérêt de ce dernier test est de vérifier l'intégrité du reflexe stapédien. En effet, comme nous avons pu le voir précédemment, l'hyperacousie d'origine périphérique peut être occasionnée par la perte du reflexe stapédien.

- L'échelle de Johnson Hyperacusis Quotient (JHQ) ou quotient de Johnson.

Cet outil de mesure a été décrit par Marsha Johnson en 1999. L'échelle de Johnson Hyperacusis Quotient se base sur la mesure du seuil auditif et du seuil d'inconfort, autrement dit sur la mesure de la dynamique auditive. On teste sept fréquences allant de 250 à 8 000 Hertz (250, 500, 1 000, 2 000, 4 000, 6 000 et 8 000 Hz). Une fois le seuil auditif et le niveau d'inconfort obtenus, on soustrait respectivement la valeur obtenue pour le niveau d'inconfort à celle du seuil auditif (correspond à la dynamique auditive). On répète l'opération pour chaque fréquence, puis on additionne les sept valeurs obtenues par cette soustraction entre elles. Enfin, nous divisons ce résultat par sept afin d'obtenir une moyenne [70]. Nous allons ici prendre un exemple pour illustrer la méthode de calcul du quotient de Johnson.

Fréquences (Hz)	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Seuil auditif (dB)	10	15	25	35	40	40	55
Seuil d'inconfort (dB)	70	70	70	75	75	70	70
Champ dynamique (dB) (seuil d'inconfort – seuil auditif)	60	55	45	40	25	30	15
Total (somme des valeurs du champ dynamique)	270						
Quotient de Johnson (total / 7)	38.6						

Tableau n°1 : Exemple de calcul du quotient de Johnson

L'hyperacousie est alors qualifiée et définie par le tableau suivant :

Degré d'hyperacousie	Valeur en dB
Légère	75 – 90
Moyenne	50 – 74
Sévère	30 – 49
Profonde	0 – 29

Tableau n°2 : Qualification du J.H.Q [53]

L'échelle de Johnson est donc une évaluation, dite objective, qui s'effectue par une audiométrie tonale liminaire.

4. Les questionnaires permettant de quantifier l'hyperacousie

A l'heure actuelle, il existe peu de questionnaires permettant d'évaluer l'hyperacousie contrairement à l'acouphène. Nous allons nous intéresser à présent aux différents questionnaires mis à la disposition des professionnels de santé visant à modéliser et quantifier l'hyperacousie.

A. Le questionnaire de sensibilité auditive de Khalfa (1999)

Le questionnaire de sensibilité de Khalfa est un test qui permet d'évaluer la gêne causée par l'hyperacousie. Il se compose de quatorze questions (*voir annexe n°1*) et a été validé sur 201 personnes. Pour chacune de ces questions, quatre choix de réponses sont possibles : non = 0 points, oui un peu = 1 point, oui modérément = 2 points et oui beaucoup = 3 points. A la fin de ce questionnaire, nous calculons le score que le patient a obtenu, en

comptabilisant le nombre de points en fonction des réponses données, afin d'obtenir le degré de la gêne perçue par celui-ci en raison de son hyperacousie.

Le questionnaire de sensibilité auditive aborde trois items : la dimension attentionnelle (question 1 à 4), sociale (question 5 à 10) et émotionnelle (question 11 à 14). De ce fait, il s'agit d'un questionnaire subjectif permettant de quantifier les différentes dimensions, décrites précédemment, lors de la perception de l'intensité d'un signal sonore [3].

B. Le questionnaire d'évaluation de l'hyperacousie de Nelting (2001) ou Test d'HyperSensibilité (THS)

Le questionnaire d'évaluation de l'hyperacousie de Nelting, tout comme le questionnaire de sensibilité de Khalifa, est un test qui permet d'évaluer la gêne causée par l'hyperacousie. Celui-ci a été validé sur plus de 226 personnes hyperacousiques. De plus, ce test est disponible sous deux formes validées. La première, plus complète, se compose de 27 questions. La seconde, plus édulcorée, en est une version abrégée ; c'est la plus utilisée, elle comporte 15 questions [3] (*voir annexe n°2 et annexe n°3*). Pour chacune de ces questions, il y a quatre choix de réponses possibles : « ce n'est pas vrai » = 0 point ; « c'est parfois vrai » = 1 point ; « c'est souvent vrai » = 2 points ; « c'est toujours vrai » = 3 points. Aussi, en ce qui concerne la version courte, le score obtenu peut varier entre 0 et 45.

De même que pour le questionnaire de Khalifa, nous additionnons le nombre de points obtenus pour connaître le score du patient et donc par la même occasion son degré d'hypermotilité (ou d'incapacité).

En effet, il existe quatre degrés d'hyperacousie pour ce questionnaire :

- Faible : compris entre 0 et 10 points,
- Moyen : compris entre 11 et 17 points,
- Fort : compris entre 18 et 25 points,
- Sévère : compris entre 26 et 45 points.

Le test d'hypersensibilité aborde trois items : la réaction cognitive, le comportement somatique et la réaction émotionnelle [3]. De ce fait, il s'agit d'un questionnaire partiellement subjectif permettant de quantifier les différentes dimensions, décrites précédemment, lors de la perception de l'intensité d'un signal sonore.

Concernant ce test, il est notable que ce questionnaire abordant la notion d'incapacité pourra également être utilisé dans le domaine juridique ainsi qu'en médecine du travail en vue d'établir des degrés d'incapacité en vue d'établir un calcul d'indemnités ou de handicap [3].

C. Le questionnaire Multiple Activity Scale of Hyperacusis (MASH) de Dauman & Bouscau – Faure (2005)

Le questionnaire MASH établi par Dauman & Bouscau – Faure est basé sur l'évaluation de la gêne liée à l'hyperacousie dans 14 situations différentes de la vie quotidienne [3]. Cela va du shopping, au concert, en passant par le cinéma ou encore le travail. Ce test a été validé sur plus de 249 patients hyperacousiques et a permis lors d'une étude menée par ses créateurs de démontrer la bonne corrélation qu'il y a entre ce questionnaire et l'évaluation de la gêne subjective globale sur une échelle de 0 à 10. Le score est obtenu en additionnant les notes données (entre 0 et 10) aux différentes situations sonores et en divisant le total par le nombre de situations auxquelles le patient a donné une note. Les patients sont répartis en quatre groupes suivant leur résultat. En effet, il existe quatre degrés d'hyperacousie pour ce questionnaire [71] :

- Faible : score inférieur ou égal à 3,
- Modéré : score supérieur à 3 et inférieur ou égal à 5,
- Substantiel : score supérieur à 5 et inférieur ou égal à 7,
- Sévère : score supérieur à 7.

Enfin, le test MASH est très simple d'utilisation et très représentatif du fait qu'il répertorie la plupart des situations sonores de la vie quotidienne.

D. Les échelles visuelles analogiques

L'utilisation des échelles visuelles analogiques est largement répandue pour permettre d'évaluer une gêne, ou une douleur. Elle se présente sous la forme d'une réglette graduée qui peut être présentée de manière horizontale ou verticale. Sur la face présentée au patient se trouve un curseur mobile, qui peut se déplacer d'une extrémité à l'autre de la réglette. Chaque extrémité représente un niveau de douleur allant de « pas de douleur » à « douleur maximale ». De l'autre côté de la réglette se trouvent des graduations millimétrées permettant au testeur d'estimer de manière numérique l'intensité de la gêne du patient, en fonction des graduations relevées sur le curseur. Le patient réalise ainsi une auto-évaluation de sa douleur sans pour autant être influencé par les chiffres constatés.

La pratique des échelles visuelles analogiques nécessite un protocole bien précis afin d'éviter toute fausse interprétation de la part du patient. De même, pour que les résultats puissent par la suite être comparés, il est indispensable de donner la même consigne à tous les patients. Aussi, on retrouve souvent comme phrase d'introduction : « Vous devez évaluer le degré de gêne ressentie dans votre vie quotidienne, entre pas de gêne du tout (en montrant le bas de l'échelle) et une gêne invivable (en montrant le haut de l'échelle) » [3]. Il est ensuite important de vérifier la bonne compréhension de l'outil avant de démarrer le test. Pour cela, on peut poser quelques questions banales au patient, du type « comment vous sentez vous aujourd'hui ? » et lui demander de répondre dans un premier temps oralement, puis par l'intermédiaire de l'échelle visuelle analogique. On peut ainsi observer le degré de correspondance entre les réponses.

E. Le questionnaire BAHIA

Le BAHIA (Biphase Acouphène Hyperacousie Insensibilité de la face et Autres sensations) est un questionnaire qui permet d'évaluer l'importance de différents facteurs tels que l'acouphène, la surdité, l'hyperacousie et la gêne faciale (*voir annexe n°4*). Ce test est une traduction validée de l'interview de Jastreboff auquel Lurquin & al. ont apporté une série de modifications afin d'intégrer la notion de dysesthésie faciale et élargir le nombre de questions relatives aux symptômes associés à l'acouphène (hyperacousie, surdité, gêne faciale). Il se présente sous la forme d'échelles visuelles analogiques. Le patient doit donner une note ou bien un pourcentage aux différentes questions posées. Cela permet notamment à l'audioprothésiste de voir quelles sont les gênes du patient, leurs importances, ainsi que la place qu'elles prennent dans la vie quotidienne de celui-ci. Le BAHIA fournit donc une priorité pour traiter la gêne la plus importante et permet à la fois de classer les plaintes et choisir une catégorie de T.R.T (Tinnitus Retraining Therapy), puis d'adapter les séances de counselling et le réglage du bruit blanc.

5. Analyse critique de ces tests et de leur interprétation.

Comme nous avons pu le voir, il n'existe que très peu d'outils permettant d'évaluer et quantifier le degré de gêne occasionné par l'hyperacousie, alors que parallèlement le nombre de questionnaires concernant les acouphènes ne fait qu'augmenter d'année en année. De nombreuses équipes ont d'ores et déjà intégré à leur protocole d'investigation notamment le Tinnitus Handicap Inventory (THI), le Tinnitus Handicap Questionnaire (THQ), le Tinnitus Reaction Questionnaire (TRQ), et bien d'autres encore.

Dans le même temps, les divers questionnaires permettant la quantification de l'hyperacousie restent peu connus, donc peu utilisés par les intervenants concernés. Par ailleurs, l'utilisation de ces tests reste soumise à des biais et limites de nature technique mais aussi comme c'est de règle dans tout questionnaire subjectif à des facteurs d'interprétation.

Nous allons dans cette partie souligner les limites auxquelles nous pouvons être confrontés à travers ces différents tests.

A. Les limites de l'anamnèse et de l'audiométrie tonale

Ces tests sont des examens subjectifs tributaires des réponses données par le patient. Lors de leur réalisation, l'opérateur peut être confronté à plusieurs difficultés de communication. Il est donc nécessaire de veiller à la bonne compréhension des consignes de ces examens, de prendre en compte les risques d'oubli du patient, qu'ils soient volontaires ou non et de tenir compte des normes de réalisation de ces examens. Enfin, l'audiométrie tonale liminaire, comme nous avons pu le voir, mesure à la fois le recrutement et l'hyperacousie. Il est donc important de comprendre ce que l'on mesure. Selon Jastreboff, il y a hyperacousie dans le cas où le niveau d'inconfort est inférieur à 100 dB [3]. Cette affirmation reste cependant sujette à discussion.

B. Les limites du quotient de Johnson (échelle JHQ)

L'échelle Johnson Hyperacousis Quotient, se basant sur le principe de l'audiométrie tonale liminaire (recherche du seuil auditif et du niveau d'inconfort), présente les mêmes limites et inconvénients cités ci-dessus.

De plus, l'évolution audiométrique de l'hyperacousie par la recherche du niveau d'inconfort et du seuil auditif peut paraître de prime abord une bonne solution pour diagnostiquer une hyperacousie et quantifier son évolution avant et après traitement. Cependant, elle se révèle insuffisante dans la pratique. En effet, on peut noter une bonne corrélation entre les échelles subjectives et les différents questionnaires. Néanmoins, il n'y a pas de corrélation entre les échelles subjectives, les questionnaires et le coefficient de Johnson

[72]. On a pu constater qu'après traitement, une gêne résiduelle pouvait subsister et que celle-ci n'était pas objectivée par le JHQ redevenu normal. L'explication de ce phénomène est due au fait que la gêne résiduelle est liée à une exacerbation de l'attention ou à une « amplification limbique » vis-à-vis des sons forts et non indépendamment des valeurs de seuils subjectifs d'inconforts [72].

D. Les limites des questionnaires de Khalfa et de Nelting

Ces deux questionnaires subjectifs permettant d'évaluer la gêne causée par l'hyperacousie présentent également des limites, qu'ils me semblent intéressantes à développer. Comme tout type de questionnaire, ceux de Khalfa et Nelting confinent leurs discours dans un cadre rigide et empêchent l'émergence de l'inattendu, de la nouveauté [72]. On peut notamment reprocher leurs imprécisions et leurs réponses générales.

De plus, ces deux tests ne permettent pas de démontrer une évolution positive après traitement (comme la Tinnitus Retraining Therapy), alors que le patient ressent une réelle amélioration. De ce fait, le Nelting test et le Khalfa test ne sont pas assez sensibles pour noter les bénéfices apportés par le traitement au patient [72].

E. Les limites des EVA

Bien que les échelles visuelles analogiques présentent de nombreux avantages, celles-ci ont également des limites. En effet, elles ne peuvent être utilisées chez des personnes dépourvues de capacités d'abstraction ou encore chez des personnes présentant des troubles visuels ou cognitifs. De même, on estime à 15 % le nombre de personnes ne pouvant déterminer l'intensité de leur douleur au travers des échelles visuelles analogiques [3]. J'ai pu constater que le patient a parfois du mal à évaluer son acouphène, son hyperacousie ou bien sa surdité. Il est essentiel de vérifier que la personne ait bien compris le sens de la question ainsi que la valeur de la note qu'il attribue à chacune d'elle.

IV. Création d'un nouveau test de mesure de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées destiné aux personnes présentant une sensibilité aux sons

Dans cette partie, nous rappellerons brièvement quelles doivent être les caractéristiques d'un outil de mesure selon les conceptions psychométriques actuelles. Puis, nous nous intéresserons à la conception et à la présentation du questionnaire « hyperacousie », ainsi qu'à l'importance et l'influence des images dans un test. Pour suivre, nous relaterons la méthode de sélection des participants, le protocole et le matériel utilisé pour réaliser cette étude. Enfin, nous analyserons et exploiterons les résultats obtenus aux différents examens.

1. Quelques rappels sur la notion de mesure

Les questionnaires et autres tests font parties des instruments élaborés en psychologie pour répondre à un besoin de quantifier, selon une méthode scientifique, ce qui n'est pas observable directement. Si l'intelligence fut l'un des premiers concepts mesurés adéquatement par un test, créé par Binet & Simon en 1905, la diversité des notions appréhendées par questionnaires s'est considérablement développée depuis.

L'expression « instrument de mesure » est probablement plus explicite que les termes test ou questionnaire. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un ou plusieurs scores individuels permettant de situer une personne par rapport à une référence, ou à un groupe « témoin ». On peut ainsi définir si elle se trouve dans la moyenne ou dans quelle proportion elle en est éloignée. La moyenne dont il est question ici n'est pas à prendre dans le sens de moyenne théorique, mais moyenne de la population considérée représentant la « normalité ».

En psychométrie, trois concepts établissent la fiabilité des mesures : la validité, la reproductibilité et la sensibilité.

La validité doit permettre d'établir le fait que le questionnaire mesure bien ce qu'il prétend mesurer. Il est donc nécessaire d'avoir une définition du concept appréhendé, à partir de laquelle un certains nombres d'hypothèses pourront être émises. Ces hypothèses qui seront par la suite confirmées ou non, viendront préciser ce qui a été mesuré et pourront ouvrir de nouveaux horizons et perspectives à explorer [73].

La reproductibilité ou fidélité, quant à elle, interroge la qualité de l'instrument de mesure. En effet, on doit pouvoir retrouver les mêmes résultats à plusieurs jours voire semaines d'intervalles pour une même personne, notamment si elle n'a pas réalisé un traitement entre temps. Cependant, en psychologie, on est obligé de considérer une marge d'erreur. Celle-ci peut être liée à des paramètres comme par exemple : la fatigue, le stress, l'anxiété ou encore le moment de la journée. De même, toutes les sources de variation des conditions de passation des tests doivent être contrôlées. C'est notamment le cas pour la transmission des consignes [73].

Enfin, la sensibilité doit permettre de mettre en évidence une évolution des résultats après prise en charge. En effet, il est important qu'un test soit sensible afin d'observer les améliorations ressentis par le patient suite à une prise en charge et de pouvoir comparer les résultats avant et après traitement. Un test qui n'est pas sensible ne peut être ni fidèle, ni valide, c'est pourquoi cette propriété est cruciale dans la construction d'un test [73].

2. Conception et présentation du questionnaire et de ses objectifs

Ce logiciel a été conçu par Messieurs Ange EBISSOU, doctorant à l'Institut National de Recherche et Sécurité et Joël DUCOURNEAU, directeur de l'école d'audioprothèse à Nancy. Il se compose de trois parties :

- Réglages,
- Recherche,
- Expérience.

La première partie (**réglages**) est un emplacement permettant de nommer, positionner et placer différentes photos représentant les diverses situations sonores que l'on va proposer au patient (ici 43 images).

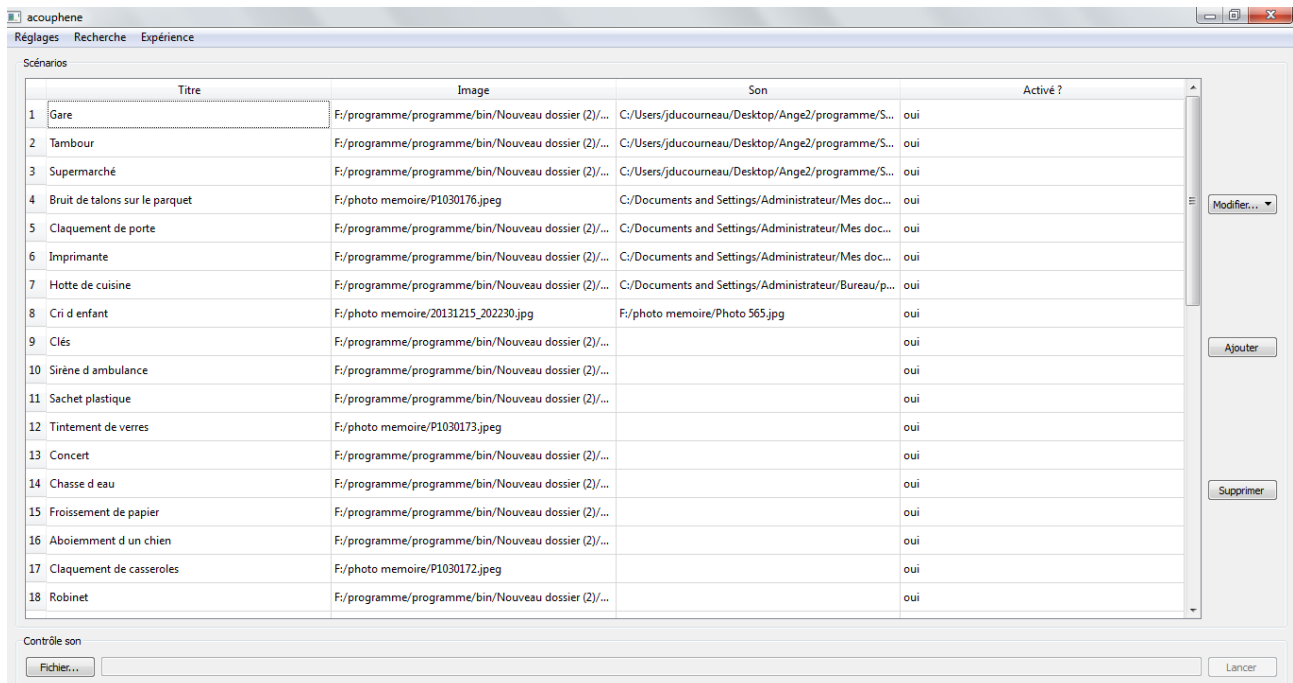


Figure 13 : Onglet "réglages"

Le second onglet (**recherche**) permet l'enregistrement du patient et de ses données (nom, prénom, date de naissance, date de réalisation du questionnaire, résultats du questionnaire, ...). Il est également possible d'exporter via un document Excel ses informations.

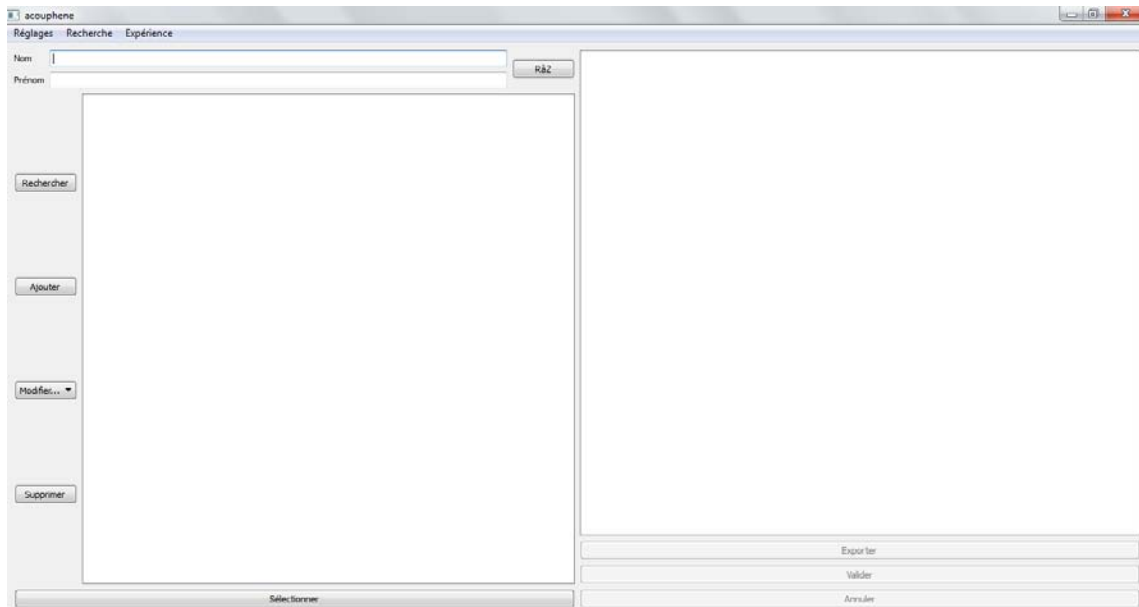


Figure 14 : Onglet "Recherche"

Enfin la troisième partie (**expérience**) consiste à réaliser le questionnaire « hyperacousie » et ainsi évaluer et quantifier la gêne occasionnée par l'hyperacousie à l'aide d'une échelle visuelle analogique. Cet onglet contient la banque d'images sélectionnées pour représenter les différentes situations sonores qui apparaissent sous la forme d'un petit carré en haut de la page. De ce fait, on peut facilement passer d'une situation sonore à une autre ou encore revenir sur l'une d'elle.

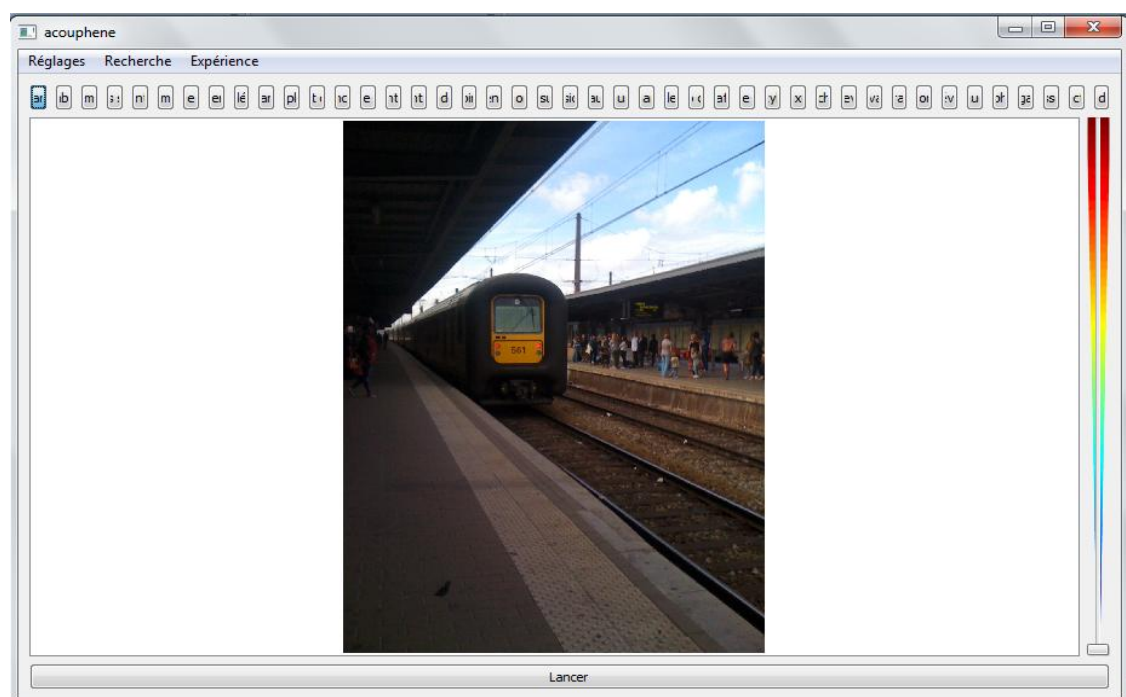


Figure 15 : Onglet "Expérience"

Le questionnaire se présente donc sous la forme d’un logiciel comportant 43 situations sonores différentes présentées sous forme de photos. Ces situations sont représentatives des bruits que nous pouvons rencontrer quotidiennement. Il est bien entendu que ces bruits n’ont pas été retenus au hasard. Ces diverses situations sonores sont significatives d’une notion acoustique. Ainsi, nous pouvons classer l’intensité de ces bruits en quatre catégories :

- Sons « doux », ou faible (entre 50 et 60 dB A),
- Sons confortables (entre 61 et 70 dB A),
- Sons forts (entre 71 et 80 dB A),
- Sons très forts (entre 81 dB A et plus).

On compte 7 situations pour la première catégorie, 11 pour la seconde et la quatrième et 14 pour la troisième, comme l’illustre le tableau ci-dessous. Lors de la prise de vue nous avons simultanément réalisé une mesure sonométrique qui a permis la réalisation de celui-ci. Les valeurs sont reprises en regard de chaque situation sur la colonne de droite.

Tableau n°3 : Classification des bruits de différentes situations sonores en fonction de leur niveau d’intensité

<i>Situations sonores</i>	<i>Niveau d’intensité en dB A</i>
Sons faibles :	
Le bruit de talons sur du parquet	54
Le bruit de talons sur du carrelage	52
Le clic d’un stylo à bille	54
Le bruit de la frappe sur les touches d’un clavier d’ordinateur	51
Le bruit d’un robinet qui coule	53
Le bruit d’une rue calme	60
Le bruit d’une imprimante en fonction	58
Sons confortables :	
Le bruit d’un claquement de porte	68
Le bruit d’une hotte de cuisine	66
Les aboiements d’un chien	68
Le froissement d’une feuille de papier	67
Le tintement de deux verres	66
La sonnerie du téléphone	67
Le bruit d’une machine à expresso en fonction	64

Le bruit d'un bus	67
Le son provenant des enceintes d'une chaîne hi-fi	62
Le bruit dans un magasin	69
La sonnerie d'un réveil	61
Sons forts :	
L'alarme de fermeture d'une porte de métro	71
Le bruit d'un aspirateur en fonction	77
Le bruit d'une chasse d'eau	72
Le bruit d'une sonnerie de micro-ondes	74
Le bruit de froissement d'un sachet plastique	76
Le bruit dans un supermarché	75
Le tintement d'un trousseau de clés	79
Le bruit dans un centre commercial	74
Le bruit d'un klaxon de voiture	75
Le bruit dans un restaurant (intimiste)	77
Le bruit du trafic routier	78
Le bruit émis par deux casseroles qui s'entrechoquent	71
Le bruit au niveau d'un boulevard fréquenté	78
Le bruit de compression d'une bouteille en plastique vide	71
Sons très fort :	
Le bruit sur un quai de gare	82
Le bruit d'un tambour	84
Les cris d'un enfant	85
Le bruit d'une sirène d'ambulance	92
Le bruit lors d'un concert	96
Le bruit d'un sèche-cheveux en fonction	82
Le bruit lors de travaux	90
Le bruit dans un réfectoire	86
Le bruit dans un bar	89
Le bruit dans une brasserie	85
Le bruit dans une cours d'école	83

Comme nous pouvons le voir sur le tableau ci-dessus, ces divers bruits regroupent aussi bien des sons de basses fréquences que de hautes fréquences. De même, on retrouve 11 sons de type impulsionnel et 32 sons de type continu. La variété des situations et des bruits qu'elles engendrent, nous permettra de déterminer les types de sons posant problème pour chaque patient.

L'objectif de ce questionnaire est donc de quantifier et évaluer l'hyperacousie pour chaque situation sonore prise individuellement ou par combinaison. Cela permettra notamment d'affiner les réglages de l'appareil auditif lors du traitement en tenant compte de la gêne du patient à certains sons (grave/aigu, continu/impulsionnel).

3. L'importance des images dans un test

Actuellement, il n'existe que très peu de questionnaires qui utilisent des images. En effet, on retrouve plus couramment des phrases qui correspondent à des situations sonores. Par exemple : « Etes vous gêné dans un restaurant ? ». Il s'agit là d'un univers très vaste dont chaque patient peut en fonction de son vécu avoir une perception différente. S'agit-il d'une brasserie, ou alors d'un restaurant intimiste ? En fonction de cela, la gêne exprimée ne sera pas obligatoirement la même. La présentation d'une image permettra au contraire une mise en situation plus explicite et en conséquence moins sujette à une réponse erronée de sa part. C'est ce principe simple et évident qui nous a conduit à élaborer notre test sur la base d'images plutôt que de mots dans le but d'en améliorer la fiabilité.

Sous les directives et avec les conseils de M. Lurquin, il nous est ainsi paru pertinent de réaliser un questionnaire se basant sur la présentation des situations sonores à l'aide de photos pour que le patient puisse, avec le moins de biais possibles, se représenter au mieux le type de situation sonore à laquelle nous nous intéressons.

Ce choix délibéré de retenir l'image comme support pour l'élaboration de notre test a également été conforté par des idées générales que chacun a en référence. Il est ainsi évident pour tous que l'image occupe une place prépondérante dans notre quotidien. Aujourd'hui, l'image bénéficie d'une place de choix dans notre quotidien. Les moyens de diffusion, de plus en plus nombreux et divers, nous inondent sans cesse d'images. Qu'elles nous arrivent par les programmes télévisuels, par les journaux ou encore par internet, elles sont devenues un support de l'information presque plus important que l'écrit. Si ce dernier permet de mieux conceptualiser et exprimer des idées, l'image permet quant à elle de mieux se représenter des situations et par conséquent notre ressenti en face de celles-ci. A titre anecdotique, Confucius disait déjà à une autre époque qu'« une image vaut mille mots ». En effet, l'image fournit une multitude d'informations immédiatement perceptibles pour lesquelles il faudrait des pages entières d'écriture pour en traduire tous les éléments et toute la finesse. Une ambiance, un cadre et tout l'environnement sonore y associé. Ainsi et à titre d'illustration, l'une des personnes que nous avons rencontré a très concrètement été attentive aux moindres détails de l'environnement sonore proposé pour chacune des situations (nombre de personnes présentes, parquet plutôt que carrelage, présence de tentures avec la réverbération sonore de la pièce associée à ces divers éléments) et a pu exprimer la gêne ressentie en prenant en compte l'ensemble de ces facteurs en retenant les plus dérangeants.

Selon la même idée il nous est apparu plus pertinent de retenir des photos couleurs plutôt que des dessins ou des photos noir et blanc qui traduisent davantage des événements historiques ou surannés, voire des ressentis ou situations plus intimistes correspondant mal à la perception immédiate d'une réalité sonore vécue au quotidien.

Seule une photo peut fournir autant d'informations précises et détaillées, sachant que de surcroît une personne hyperacousique est particulièrement attentive au moindre détail qui l'entoure.

4. Méthode de sélection des participants

Lors de mon stage, j'ai eu l'occasion de rencontrer un grand nombre de patients souffrant d'hyperacousie. Aussi, comme pour tout nouveau test et sur la base des principes rappelés ci-dessus, il fut nécessaire d'élaborer un protocole ainsi qu'une liste de critères afin de sélectionner les patients y répondants, ceci dans le but d'obtenir les résultats les plus fiables possibles.

C'est ainsi que les patients hyperacousiques constituant le groupe « test » ont été sélectionnés en prenant en compte l'ensemble des critères suivants :

- ✓ Score minimum de 3 sur 5 sur l'échelle du test BAHIA,
- ✓ Champ dynamique résiduel inférieur à 80 dB,
- ✓ Plainte d'une altération de la qualité de vie due à des sons environnementaux,

Et

- ✓ Sans limite d'âge inférieure ou supérieure (en s'assurant que la plasticité cérébrale soit suffisante, et que la personne soit apte à comprendre les consignes et réaliser le test),
- ✓ Sans préférence au niveau du sexe.

Dès lors, suite à l'établissement d'une liste de patients éligibles selon ces critères, plus d'une soixantaine de personnes ont été contactées par courrier (*voir annexe n°5*), afin de recueillir leur accord en vue d'une participation volontaire à la réalisation de cette nouvelle étude.

Plus d'un tiers des personnes répondirent favorablement à cette demande.

Comme dans toute étude, il fut nécessaire de disposer d'un groupe « témoin » afin d'obtenir une norme et pouvoir comparer les résultats obtenus entre les deux groupes. La sélection des personnes composant le groupe « témoin » a été réalisée de façon aléatoire hors les critères suivants :

- ✓ Seuil auditif inférieur ou égal à 20 dB HL quelque soit la fréquence,
- ✓ Champ dynamique résiduel supérieur à 80 dB,
- ✓ Absence d'hyperacousie, d'acouphènes et de gêne faciale,

Et, là aussi

- ✓ Sans limite d'âge inférieure ou supérieure (en s'assurant que la plasticité cérébrale soit suffisante, et que la personne soit apte à comprendre les consignes et réaliser le test),
- ✓ Sans préférence au niveau du sexe.

A. Présentation des sujets hyperacousiques (groupe « test »)

A partir des critères établis ci-dessus, j'ai pu rassembler un total de 30 patients hyperacousiques. Cet échantillon se compose de 14 femmes et 16 hommes. La moyenne d'âge pour ce groupe est de 51 ans (entre 24 et 74 ans). En analysant la tranche d'âge des patients souffrant d'hyperacousie, on remarque que ce phénomène touche principalement de jeunes individus. En effet, parmi cet échantillon, plus de 73 % des individus souffrant d'hypersensibilité aux sons ont moins de 60 ans.

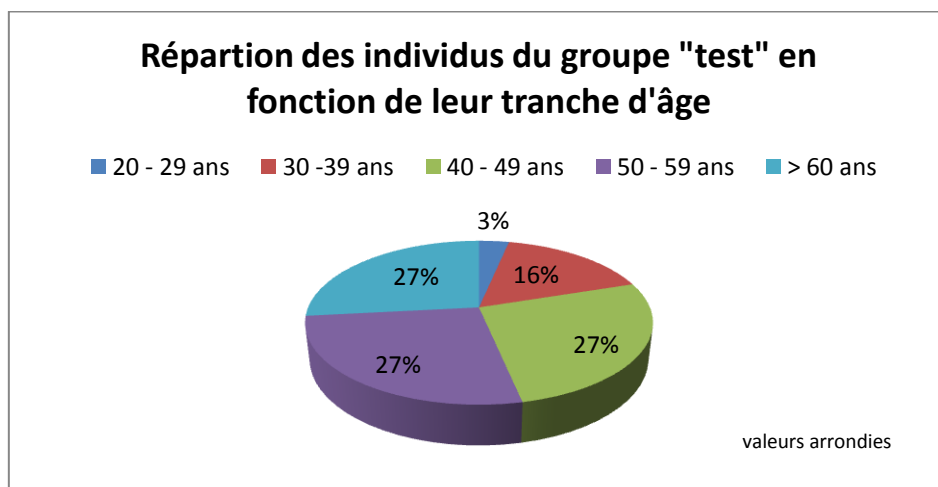


Figure 16 : Répartition des individus du groupe « test » en fonction de leur tranche d'âge

Le score moyen obtenu au questionnaire BAHIA en ce qui concerne la gêne occasionnée par l'hyperacousie est de 4.1. Le graphique ci-dessous illustre la répartition des scores obtenus par les 30 patients constituant le groupe « tests » au questionnaire BAHIA.

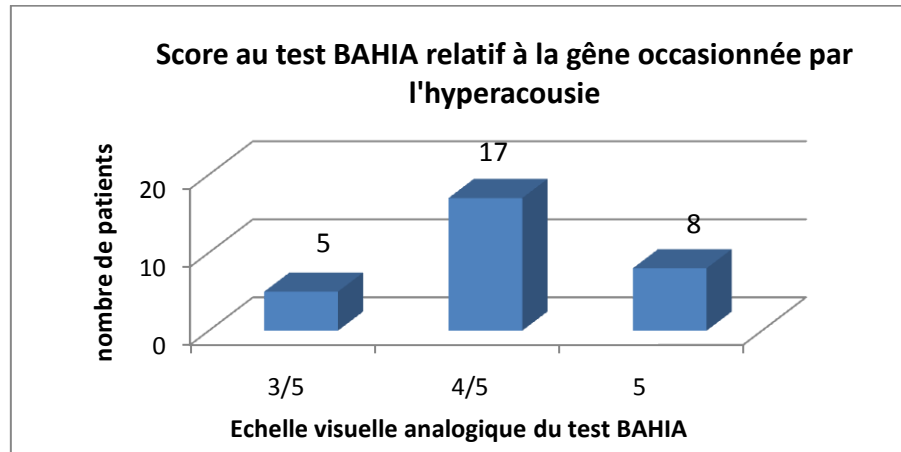


Figure 17 : Score au test BAHIA relatif à la gêne occasionnée par l'hyperacousie

Chez les 30 patients présentant une hyperacousie, on relève également d'autres signes cliniques comme les acouphènes, une déficience auditive ou encore une gêne faciale.

Leur répartition ressort comme suit :

- Hyperacousie seule : 3 patients,
- Hyperacousie + acouphènes : 4 patients,
- Hyperacousie + surdité : 3 patients,
- Hyperacousie + acouphènes + surdité : 16 patients,
- Hyperacousie + acouphènes + gêne faciale (somato-acouphène) : 2 patients,
- Hyperacousie + acouphènes + surdité + gêne faciale (somato-acouphène) : 2 patients.

On remarque à partir de cette répartition que l'hyperacousie est associée chez plus de 21 personnes à une déficience auditive. On peut donc en déduire que l'hyperacousie de désafférentation est la forme d'hypersensibilité aux sons la plus fréquente. On constate également que l'hypersensibilité aux sons est la plupart du temps accompagnée d'acouphènes (24 sujets sur 30 soit 80 % de la population dans cet échantillon). Toutes ces données confortent bien les résultats décrits précédemment en ce qui concerne l'épidémiologie de l'hyperacousie.

B. Présentation du groupe « témoin »

Le groupe « témoin », en se basant sur la liste d'éligibilité établie précédemment, se compose du même nombre d'individus que le groupe « test », soit 30 personnes. Cet échantillon se compose de 14 femmes et de 16 hommes, dont la moyenne d'âge est de 25 ans (entre 16 et 32 ans).

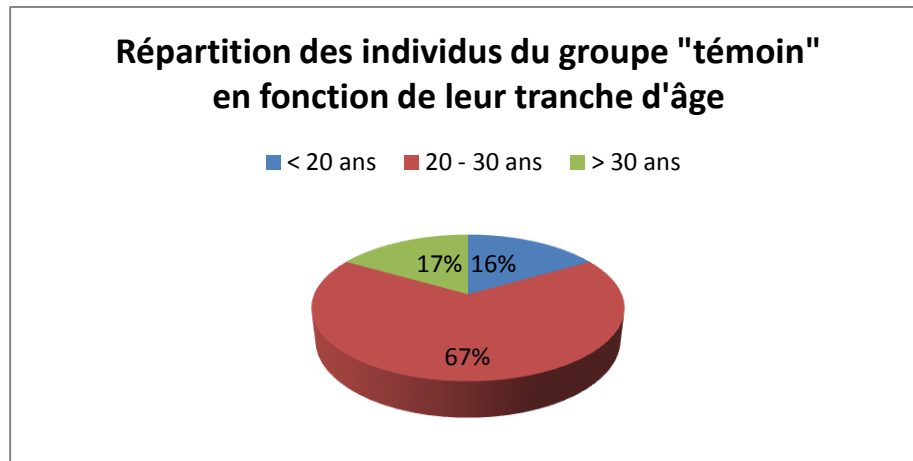


Figure 18 : Répartition des individus du groupe « témoin » en fonction de leur tranche d'âge

L'ensemble des participants sélectionnés dans le cadre de cette étude sont volontaires et ont donné leur accord quant à l'utilisation de leurs données.

5. Protocole et matériels utilisés

La bonne réalisation de cette étude présuppose l'utilisation de matériels adéquats et parfaitement calibrés.

Ainsi, nous avons eu recours aux matériels suivants :

- Une cabine insonorisée répondant aux normes en vigueur,
- Un casque muni de deux écouteurs, distinguant l'oreille droite (rouge) de l'oreille gauche (bleu), pour réaliser les tests en conduction aérienne du seuil auditif et du seuil d'inconfort,
- Un audiomètre (clinical audiometer AC 40),
- Un ordinateur muni du logiciel « hyperacousie » décrit ci-dessus, pour réaliser le questionnaire.

Pour chaque groupe, le protocole supposait également la réalisation préalable des tests suivants afin de ne pas biaiser les résultats.

- Otoscopie (elle permet de vérifier la présence d'un éventuel bouchon de cérumen, où dans ce cas l'audiométrie tonale sera faussée),
- Réalisation d'une audiométrie tonale (seuil auditif et seuil d'inconfort),
- Réalisation du nouveau questionnaire.

A. Audiométrie tonale liminaire

a. Recherche du seuil auditif

Dans un premier temps, nous réalisons une audiométrie tonale liminaire dans le but de déterminer pour chaque individu de chaque groupe son seuil auditif, c'est-à-dire la plus petite intensité pour laquelle le stimulus est perçu. Pour cela, nous avons eu recours à un casque pour tester successivement les deux oreilles et nous avons utilisé un stimulus de type son pur pulsé afin d'éviter le phénomène de rémanence cochléaire (persistance d'un son, même après la disparition de ce qui l'a provoquée). La consigne donnée aux individus de chaque groupe est la suivante : « Vous allez entendre un son à différentes fréquences et intensités. Vous devez lever la main à chaque fois que vous percevez le son même si celui-ci est très faible et la baisser dès que vous ne l'entendez plus. ». Les fréquences testées sont les suivantes 125, 250, 500, 1 000, 2 000, 4 000 et 8 000 Hz. L'intensité du stimulus a été initialement fixée à 40 dB HL et fut progressivement diminuée par pas de 5 dB jusqu'à ce que le sujet ne perçoive plus le stimulus. Puis, nous augmentions progressivement l'intensité du stimulus par pas de 5 dB jusqu'à ce qu'il soit à nouveau perçu. Cette méthode d'approche à la fois ascendante et descendante a été utilisée jusqu'à obtenir trois réponses consécutives identiques afin de valider le seuil auditif pour chaque fréquence.

b. Le seuil d'inconfort

Les fréquences testées pour le seuil d'inconfort sont les mêmes que pour le seuil auditif. De même, le stimulus utilisé reste inchangé. Nous utilisons une nouvelle fois un son pur pulsé. Cependant, en raison de la crainte des patients du groupe « test » face à des sons de fortes intensités, les consignes données aux deux groupes diffèrent. En effet, pour le groupe « témoin » qui ne présente pas d'hypersensibilité aux sons, nous réalisons une recherche de seuil d'inconfort classique. La consigne est la suivante : « Vous allez entendre le même son que lors du test précédent à une intensité plus forte. Vous devrez

alors lever la main cette fois-ci lorsque le son vous paraîtra inconfortable. ». Pour cela, nous commençons le test à 70 dB HL et nous utilisons la méthode ascendante en augmentant le stimulus par pas de 5 dB jusqu'à ce que le patient lève la main. Pour cet examen, l'opérateur se doit de rester vigilant et observer les réactions du patient (froncement de sourcils, grimace, ...) qui pourraient indiquer une gêne, un inconfort avant même que la personne n'ait levé la main. Nous obtenons ainsi le niveau d'inconfort de l'individu.

Concernant les personnes appartenant au groupe « test », étant donné leur hypersensibilité aux sons, nous commencerons le test à un niveau d'intensité plus faible que pour le groupe « témoin » car un niveau de 70 dB HL pourrait occasionner une gêne pour les patients hyperacousiques dès le début du test. De ce fait, l'examen du seuil d'inconfort débutera à 50 dB HL. En ce qui concerne la méthode de recherche du niveau d'inconfort ou de gêne, elle est identique pour les deux groupes.

B. Réalisation d'un nouveau test de quantification de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées.

Après avoir réalisé l'audiométrie tonale, nous effectuons ensuite notre nouveau test de quantification de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées. Dans un premier temps, nous présentons le questionnaire au patient. Il s'agit d'une succession de photos représentant différentes situations sonores que nous rencontrons habituellement dans notre vie quotidienne. Il est important de rappeler qu'il s'agit uniquement d'images et qu'il n'y aura pas de sons associés à celles-ci. En effet, il est arrivé à plusieurs reprises qu'un patient soit inquiet à l'idée d'entendre les sons associés à chaque photo. La passation de ce test se déroule de la manière suivante. Pour chaque situation sonore, le patient devra indiquer sa gêne à partir d'une échelle visuelle analogique comme nous pouvons le voir sur la figure n° 19. Le bas de cette échelle visuelle analogique représente le fait qu'il n'y ait aucune gêne (bleu) liée à cette image, tandis que le haut de cette échelle correspond à une gêne très importante, voire difficilement soutenable (rouge). Le patient réalise ainsi une auto-évaluation de sa douleur sans pour autant être influencé par les chiffres. Pour que les résultats puissent par la suite être comparés, la même consigne a été donnée aux patients quelque soit leur groupe d'appartenance. Après s'être assuré de la bonne compréhension des consignes, nous donnons la souris de l'ordinateur au patient, afin que celui-ci puisse déplacer le curseur sur l'échelle visuelle analogique en fonction de la gêne ressentie pour chaque situation sonore.



Figure 19 :
image d'une
échelle visuelle
analogique

Exemple : copie d'écran d'image proposée

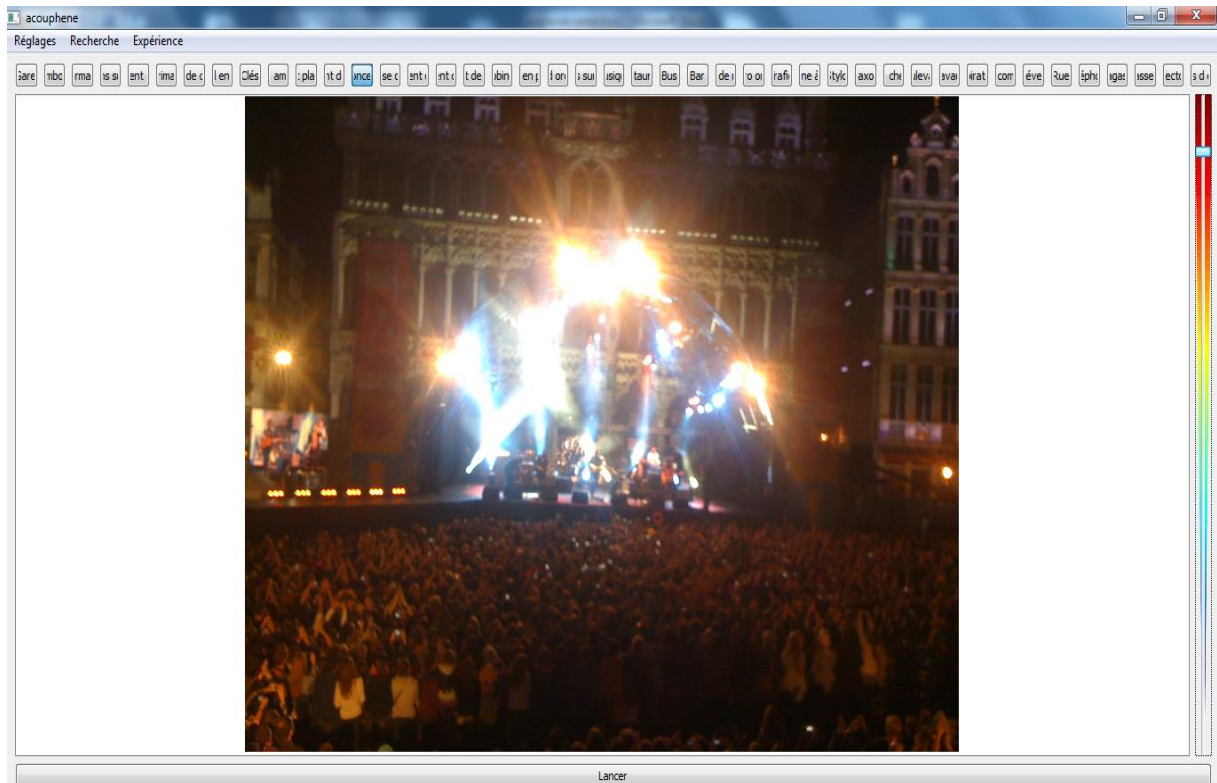


Figure 20 : Evaluation de la gêne occasionnée par l'hyperacousie pour différentes situations sonores

6. Résultats issus de l'audiométrie tonale

A. Le groupe « témoin »

a. Exploitation des résultats du seuil auditif

La moyenne du seuil auditif, obtenue à partir des fréquences suivantes : 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz, est de 12.5 dB HL pour l'oreille droite et gauche. La figure 21 illustre la moyenne du seuil auditif obtenue pour chacune de ces fréquences.

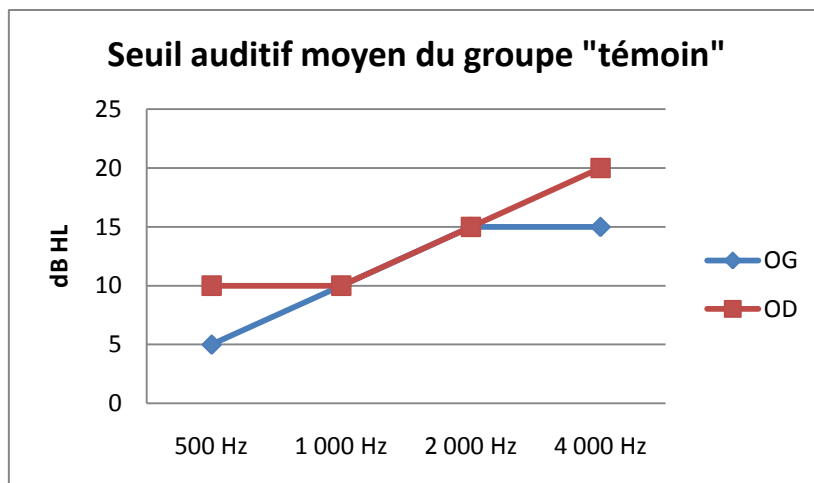


Figure 21 : Seuil auditif moyen du groupe « témoin »

Les 30 individus qui composent ce groupe ont tous un seuil auditif inférieur ou égal à 20 dB HL, autrement dit, ils ont tous une audition normale. Cet échantillon répond donc bien au premier critère de la liste d'éligibilité du groupe « témoin ».

b. Exploitation des résultats du seuil d'inconfort

On observe en ce qui concerne le niveau du seuil d'inconfort, que les résultats relevés présentent une grande disparité ceci bien que toutes les personnes présentent une audition normale et aient reçu les mêmes consignes.

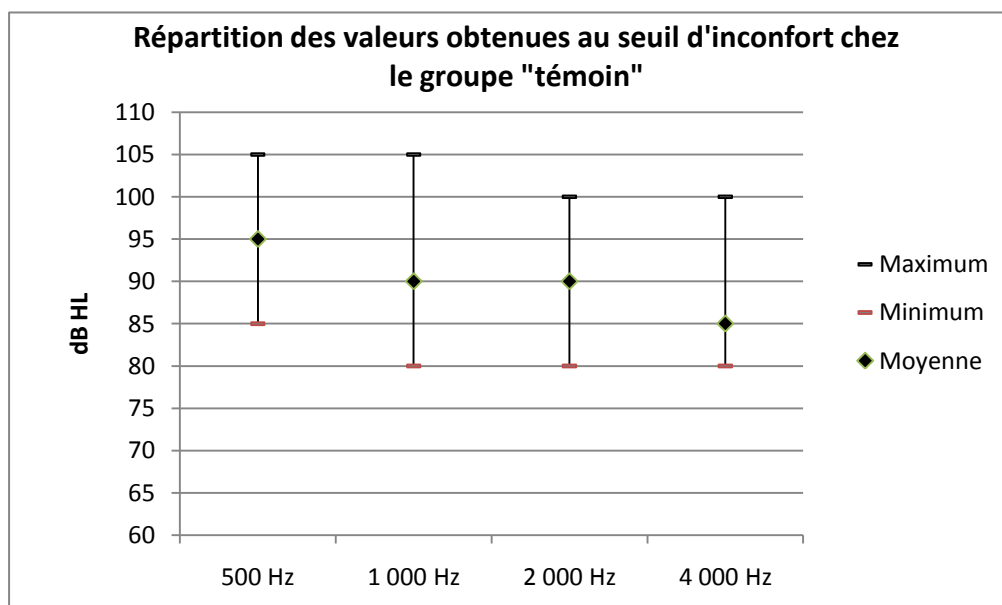


Figure 22 : Répartition des valeurs obtenues au seuil d'inconfort chez le groupe « témoin »

On remarque, à partir de ce graphique, que la moyenne du seuil d'inconfort pour le groupe « témoin » est de 90 dB HL (95 dB HL à 500 Hz, 90 dB HL à 1 000 et 2 000 Hz, et 85

dB HL à 4 000 Hz). Par ailleurs, il met également en évidence une différence significative entre la plus petite et la plus grande valeur en dB HL du seuil d'inconfort. En effet, il y a un écart de 20 dB à 500 et 1 000 Hz, et une différence de 25 dB à 2 000 et 4 000 Hz.

De plus, la variance (mesure qui permet de caractériser la dispersion d'un échantillon et indique de quelle manière la série statistique se disperse autour de sa moyenne) pour ses quatre fréquences est respectivement de 159,5 ; 141,5 ; 200,8 et 207,8. Ces valeurs élevées indiquent que les réponses données par les participants sont très éloignées les unes des autres. De même, l'écart type (mesure de la dispersion des données qui correspond à la moyenne quadratique des écarts par rapport à la moyenne) est respectivement de 12,6 ; 11,9 ; 14,2 et 14,4. Soit un écart type moyen pour ces quatre fréquences de 13,275, ou d'environ 15 % (écart type moyen rapporté à la moyenne du seuil d'inconfort). Concrètement, cela signifie que les données sont dispersées en moyenne de 15 % en-dessous ou au-dessus de la moyenne du seuil d'inconfort. Ces résultats statistiques confortent notre premier constat d'une grande variabilité interindividuelle.

c. Exploitation des résultats du champ dynamique résiduel

Concernant le champ dynamique résiduel, il ressort comme supérieur à 80 dB HL et ce quelque soit l'individu concerné dans le groupe « témoin ». De ce fait, le deuxième critère de la liste d'éligibilité est validé.

Aussi, bien que le niveau du seuil d'inconfort apparaisse comme « bas » chez certaines personnes, la dynamique auditive est plus que satisfaisante. De ce fait, il est indispensable de prendre en compte l'étude du champ dynamique résiduel et de ne pas s'arrêter uniquement sur le niveau du seuil d'inconfort pour évaluer la présence ou non d'une hyperacousie.

Nous allons à présent nous intéresser à l'exploitation et à l'analyse des résultats obtenus à partir de l'audiométrie tonale pour le groupe « test ».

B. Le groupe « test »

a. Exploitation des résultats du seuil auditif

La moyenne du seuil auditif, obtenue à partir des fréquences suivantes : 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz, est de 32 dB HL pour l'oreille droite et de 30 dB HL pour l'oreille gauche. Le graphique ci-dessous illustre la moyenne du seuil auditif obtenue pour chacune de ces fréquences.

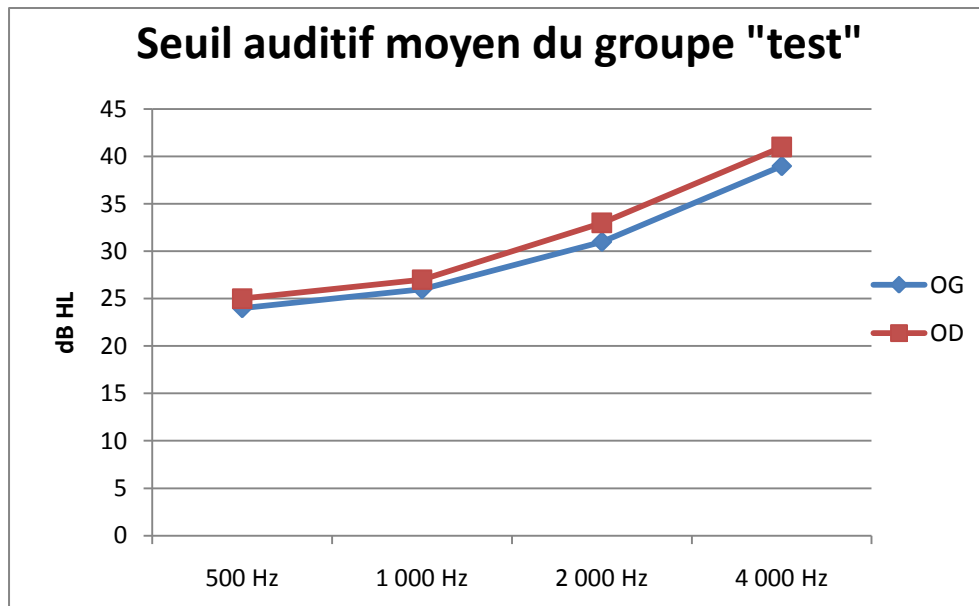


Figure 23 : Seuil auditif moyen du groupe « test »

On peut observer que la fréquence la plus touchée est celle de 4 000 Hz. Cela s'explique notamment par le fait que suite à une lésion auditive, les hautes fréquences sont les premières à subir une dégradation et sont donc les plus fragiles en raison de leur emplacement au niveau de la cochlée (base).

Lorsque nous nous intéressons au seuil auditif de chacun de ces 30 patients, nous constatons, comme nous le montre le graphique ci-dessous, qu'au niveau de l'oreille droite : 7 patients ne présentent aucune surdité, 15 patients ont une surdité légère et 8 patients ont une surdité moyenne. En ce qui concerne l'oreille gauche : 9 patients ne présentent aucune perte d'audition, 13 patients ont une surdité légère et 8 patients ont une surdité moyenne.

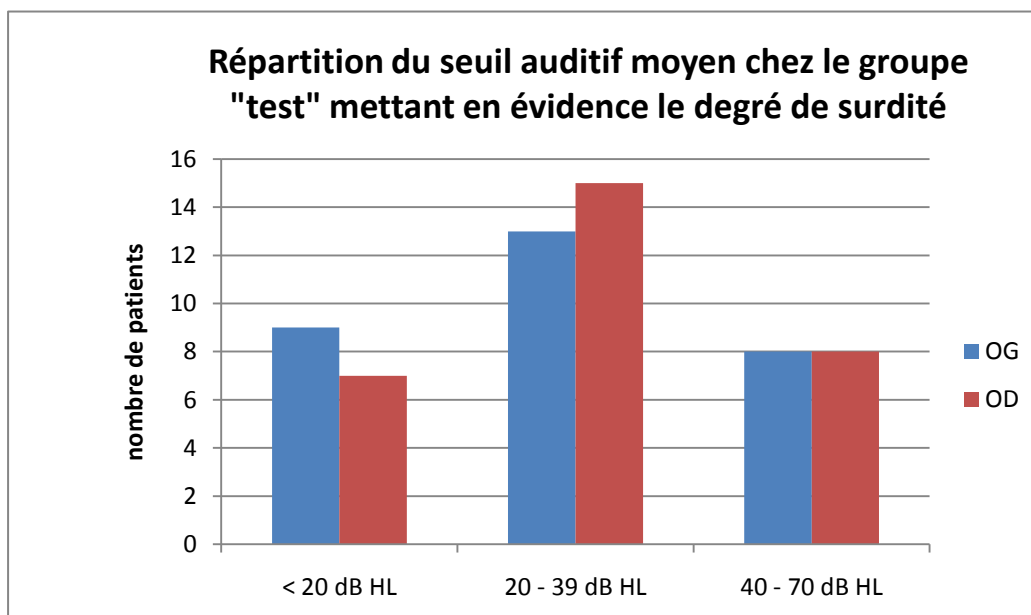


Figure 24 : Répartition du seuil auditif moyen chez le groupe « test » mettant en évidence le degré de surdité

On peut donc conclure à partir de cet échantillon, que dans près de 77 % des cas, l'hyperacousie est associée à une lésion auditive. L'hyperacousie de désafférentation est donc la plus commune au sein de cet échantillon.

La répartition des seuils auditifs pour les trois catégories de perte auditive suivante : absence de surdité, surdité légère et surdité moyenne, se fait de la manière suivante :

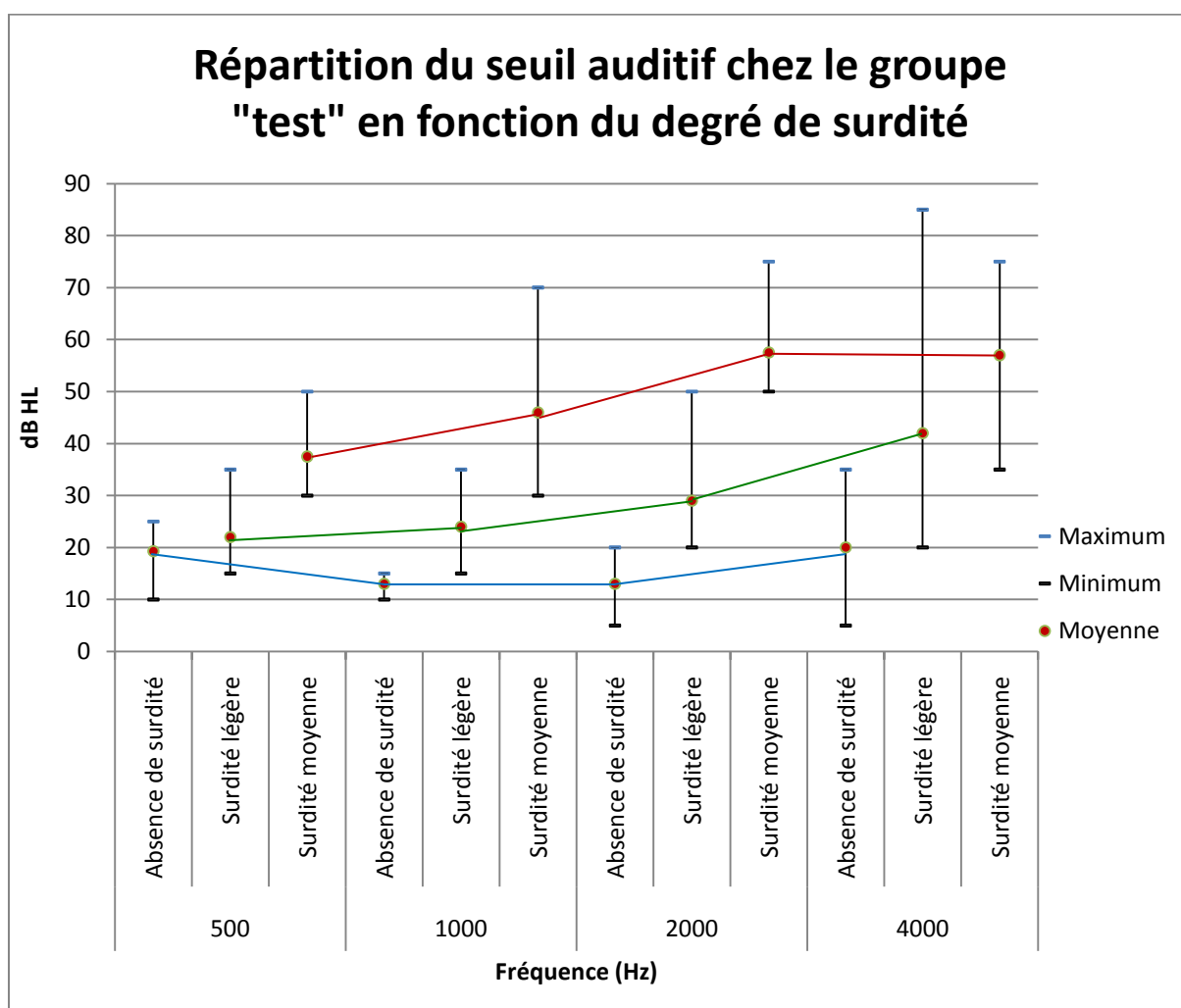


Figure 25 : Répartition du seuil auditif chez le groupe « test » en fonction du degré de surdité

A partir de l'ensemble de ces résultats, nous pouvons déduire que l'hyperacousie s'accompagne le plus souvent d'une perte auditive (77 % des individus de cet échantillon ont une perte auditive associée à leur hyperacousie). De plus, on constate que la fréquence la plus touchée est celle de 4 000 Hz. On peut donc supposer que les sons les plus gênants pour le groupe « test » sont les bruits aigus. Les résultats obtenus au questionnaire « hyperacousie », nous permettrons de confirmer ou non cette hypothèse.

b. Exploitation des résultats du seuil de « gêne »

En ce qui concerne les résultats obtenus à partir du seuil de « gêne », la moyenne est de 80 dB HL pour l'oreille droite et de 78 dB HL pour l'oreille gauche. Le graphique ci-dessous illustre le niveau moyen de « gêne » pour les fréquences 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz.

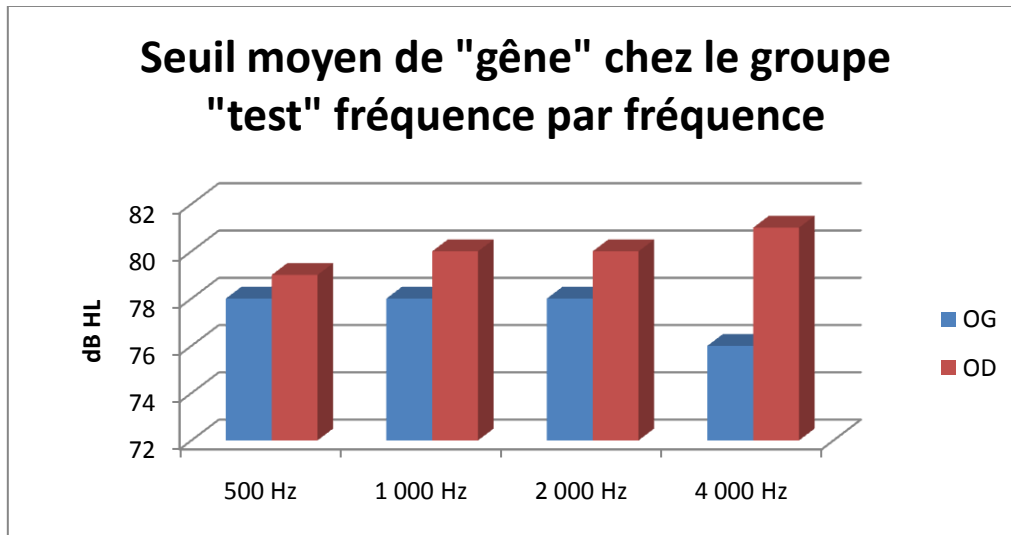


Figure 26 : Seuil moyen de « gêne » chez le groupe « test » fréquence par fréquence

Bien que l'on observe une légère différence entre l'oreille gauche et l'oreille droite, celle-ci n'est pas significative du fait que nous utilisons un pas de 5 dB HL pour la recherche du seuil de « gêne ». Il n'y a donc aucune conclusion particulière à tirer de ce résultat.

La répartition de la moyenne du seuil de gêne a été constatée de la manière suivante :

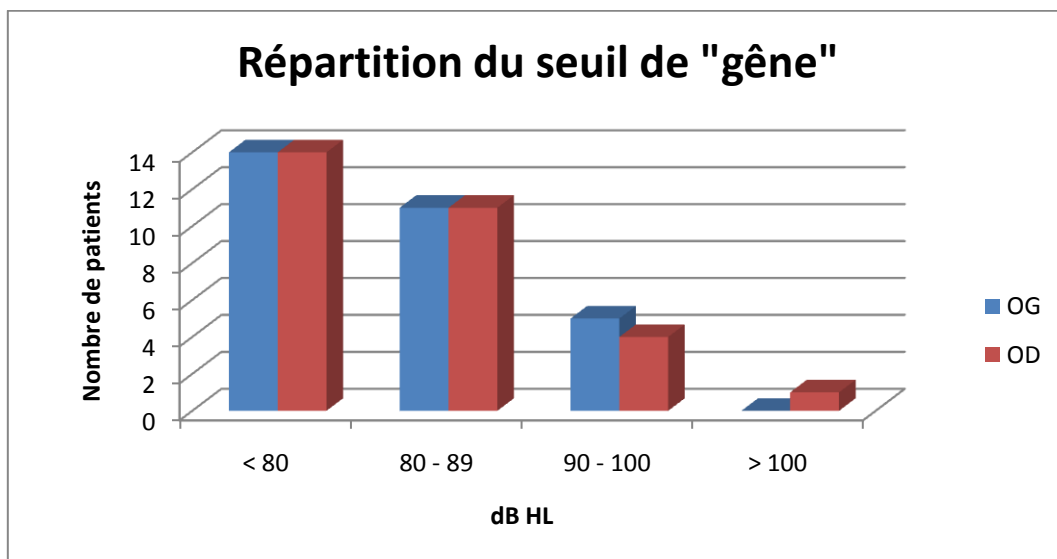


Figure 27 : Répartition du seuil de « gêne »

Nous remarquons à partir de ce graphique, que le seuil moyen de « gêne » est le plus souvent inférieur à 80 dB HL (50 % de la population de cet échantillon).

En ce qui concerne la répartition des seuils de « gêne » en fonction du degré de perte auditive, nous obtenons le graphique suivant.

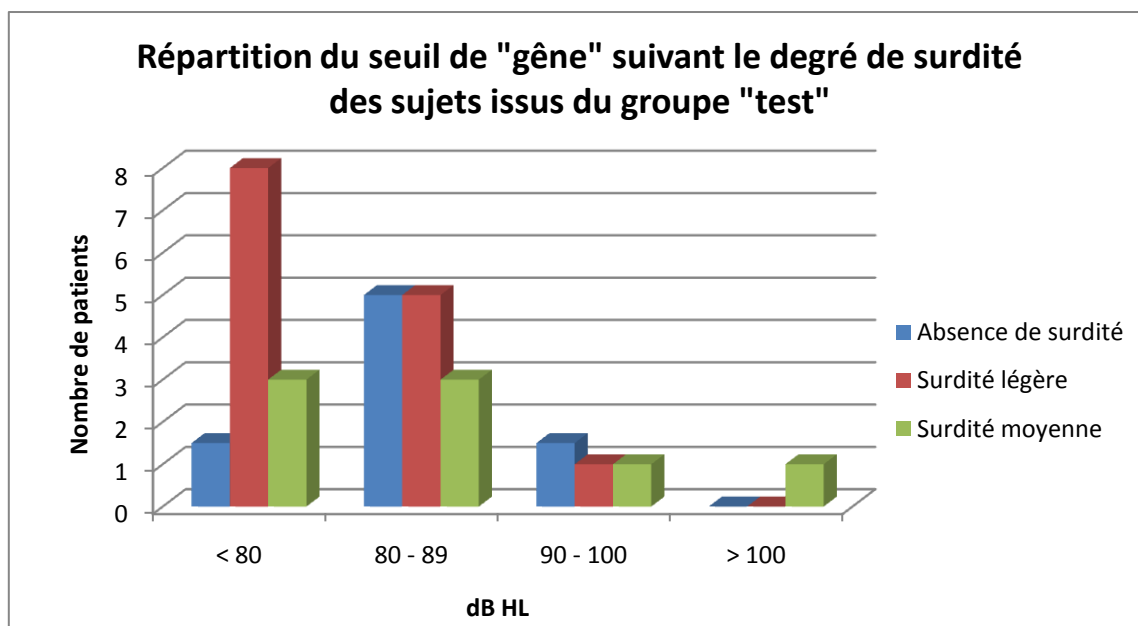


Figure 28 : Répartition du seuil de « gêne » suivant le degré de surdité des sujets issus du groupe « test »

On observe que les individus n'ayant pas de lésion auditive ont, pour la plupart, un seuil de « gêne » moyen compris entre 80 et 89 dB HL. En ce qui concerne les patients présentant une surdité légère et une surdité moyenne, le seuil moyen de « gêne » est principalement inférieur à 80 dB HL. En effet, le seuil moyen de « gêne » est de 81 dB HL pour les personnes ayant une audition normale, de 74 dB HL pour les patients ayant une surdité légère et de 79 dB HL pour ceux présentant une surdité moyenne. On peut donc en déduire que les personnes ayant une audition saine ont un seuil de « gêne » plus haut que les individus présentant une déficience auditive.

On constate donc à partir de ces résultats et de ces graphiques que le seuil d'inconfort est plus bas pour les patients présentant une hyperacousie (80 dB HL) que pour les individus du groupe « test » (90 dB HL).

Bien que le seuil auditif et le seuil de « gêne » apportent de nombreuses informations. Il est également indispensable d'étudier le champ dynamique résiduel du groupe « test ».

c. Exploitation des résultats du champ dynamique résiduel

Qu'il y ait ou non une déficience auditive, le champ dynamique résiduel moyen du groupe « test », pour les fréquences 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz, est inférieur à 80 dB HL. En effet, comme nous le montre le graphique de la figure n°29, le champ dynamique résiduel moyen est de 54 dB HL à 500 Hz, 53 dB HL à 1 000 Hz, 48 dB HL à 2 000 Hz et 40 dB HL à

4 000 Hz. On observe donc un rétrécissement, un pincement du champ dynamique au niveau des hautes fréquences.

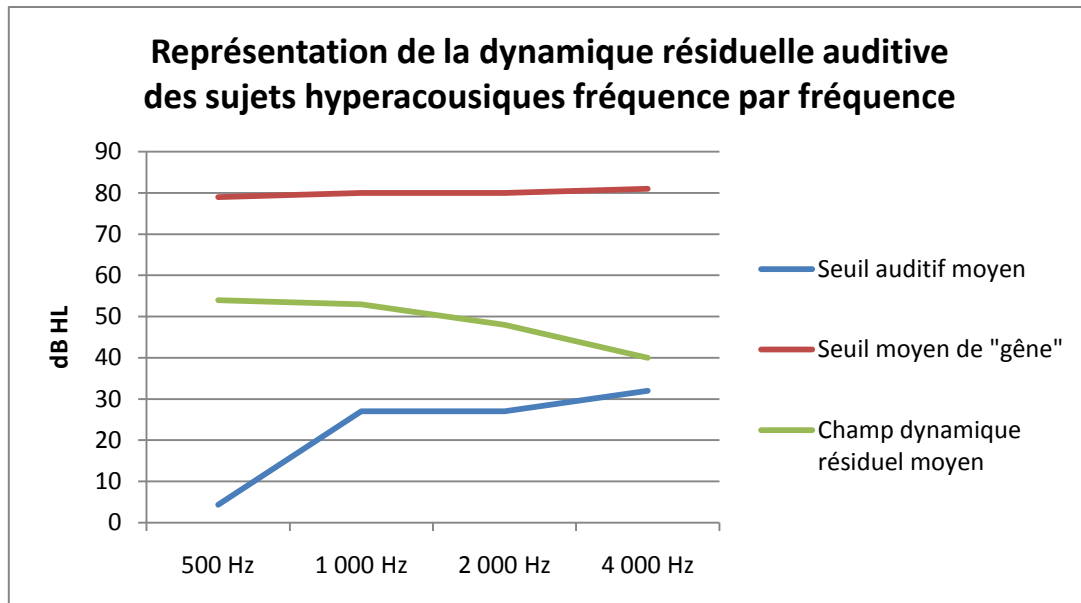


Figure 29 : Répartition de la dynamique résiduelle auditive des sujets hyperacousiques fréquence par fréquence

De même, si l'on étudie le champ dynamique résiduel en fonction de la perte auditive, nous constatons qu'en l'absence de déficience auditive, le champ dynamique résiduel moyen est plus important dans la tranche 60 – 80 dB HL. En ce qui concerne les patients ayant une perte auditive légère, la majeure partie des individus ont une dynamique auditive qui se trouve dans la classe 40 – 60 dB HL. Enfin, en cas de surdité moyenne, la majorité des patients ont un champ dynamique résiduel moyen compris dans la classe inférieure à 40 dB HL. On remarque donc, que plus la surdité est importante et plus le champ dynamique résiduel est petit.

Figure 30 : Répartition du champ dynamique résiduel en l'absence de surdité

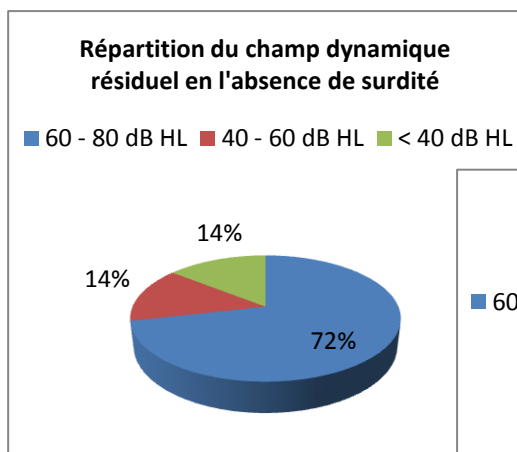


Figure 31 : Répartition du champ dynamique résiduel en cas de surdité légère

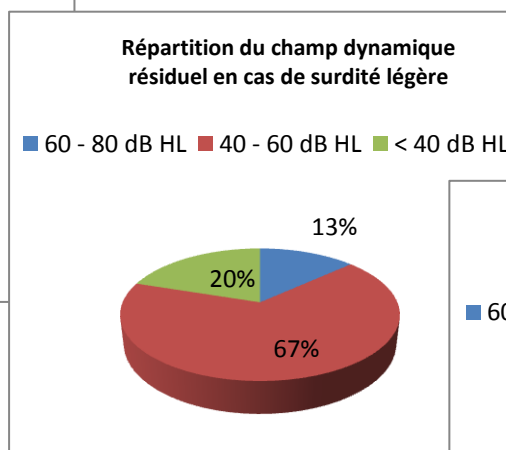
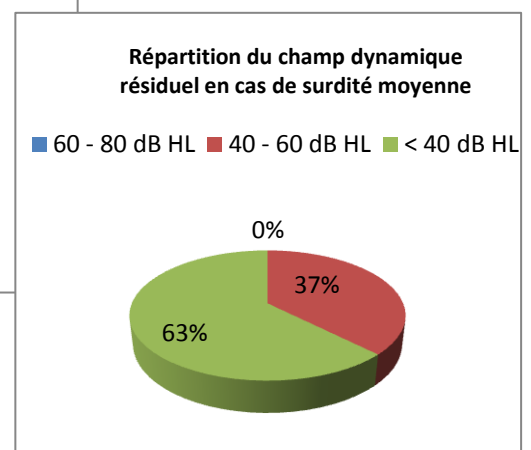


Figure 32 : Répartition du champ dynamique résiduel en cas de surdité moyenne



La moyenne du champ dynamique résiduel est respectivement, en cas d'absence de surdité, de surdité légère ou de surdité moyenne, de 66 dB HL, 46 dB HL et 33 dB HL.

Nous pouvons donc supposer que parmi le groupe « test », les patients hyperacousiques et ayant une surdité moyenne, sont ceux susceptibles d'avoir le niveau de gêne le plus important en raison de leur faible dynamique résiduelle.

Afin de confirmer ou non, ces diverses hypothèses, nous nous intéresserons donc à présent à l'analyse des résultats du questionnaire « hyperacousie ».

7. Résultats issus du questionnaire « hyperacousie »

A. Groupe « témoin »

Afin d'obtenir une norme en ce qui concerne la gêne liée aux différentes situations sonores et vérifier la pertinence de celle-ci suivant les mesures sonométriques réalisées au préalable, nous avons demandé au groupe « témoin » d'évaluer et quantifier leur niveau de gêne pour les 43 situations sonores qui composent le questionnaire. Ces résultats nous serviront alors de référence et d'outil de comparaison.

Pour simplifier l'interprétation des résultats, une échelle définissant le niveau de gêne liée aux différentes situations sonores a été établie. Aussi :

- 0 – 20 % : gêne très faible voire inexistante,
- 21 – 40 % : gêne faible,
- 41 – 60 % : gêne modérée,
- 61 – 80 % : gêne forte,
- 81 – 100 % : gêne très forte voire intolérable.

Ces figures qui suivent, présentent les résultats obtenus sous forme d'histogramme pour chaque situation sonore :

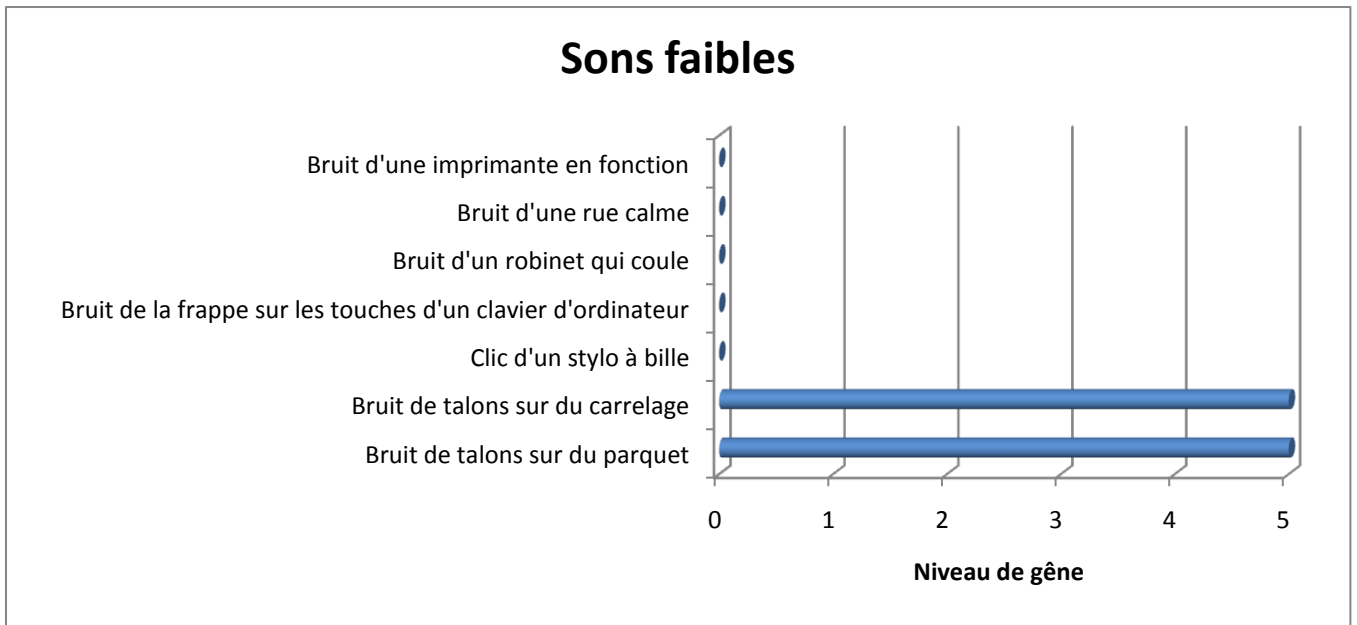


Figure 33 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « témoin » en ce qui concerne la catégorie des sons faibles

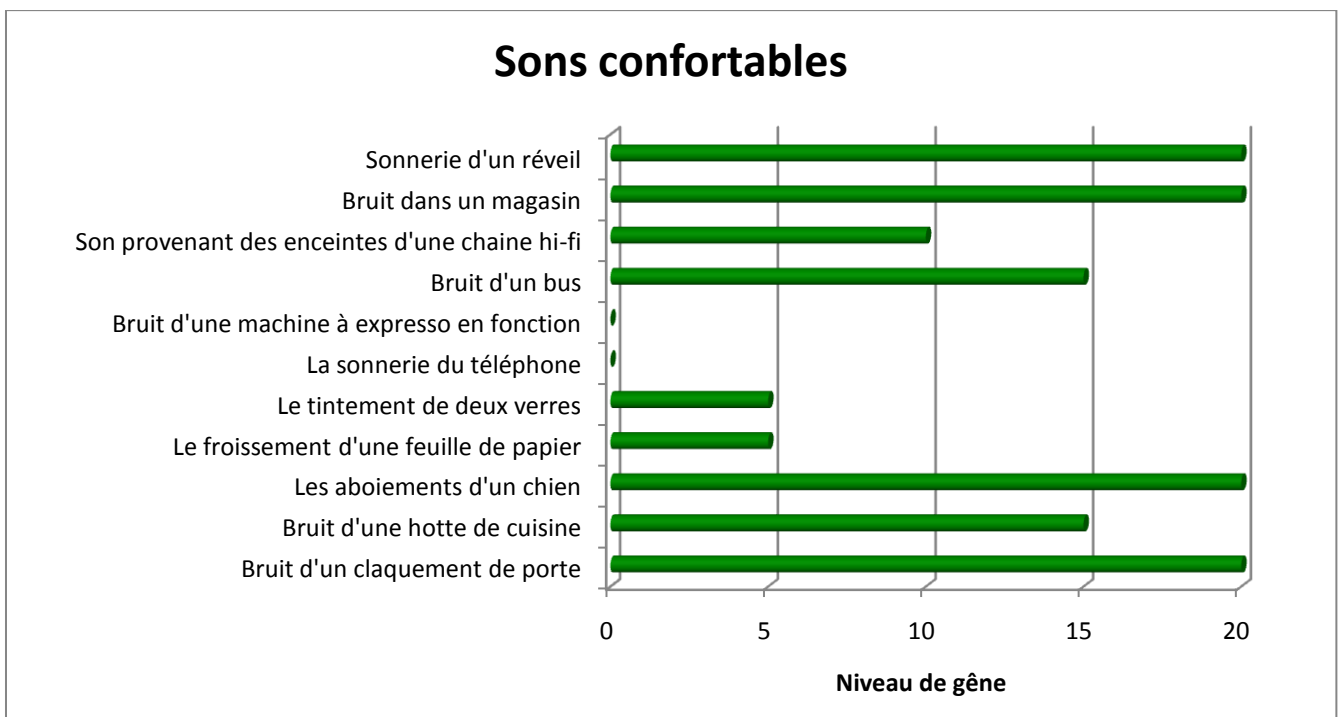


Figure 34 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « témoin » en ce qui concerne la catégorie des sons confortables

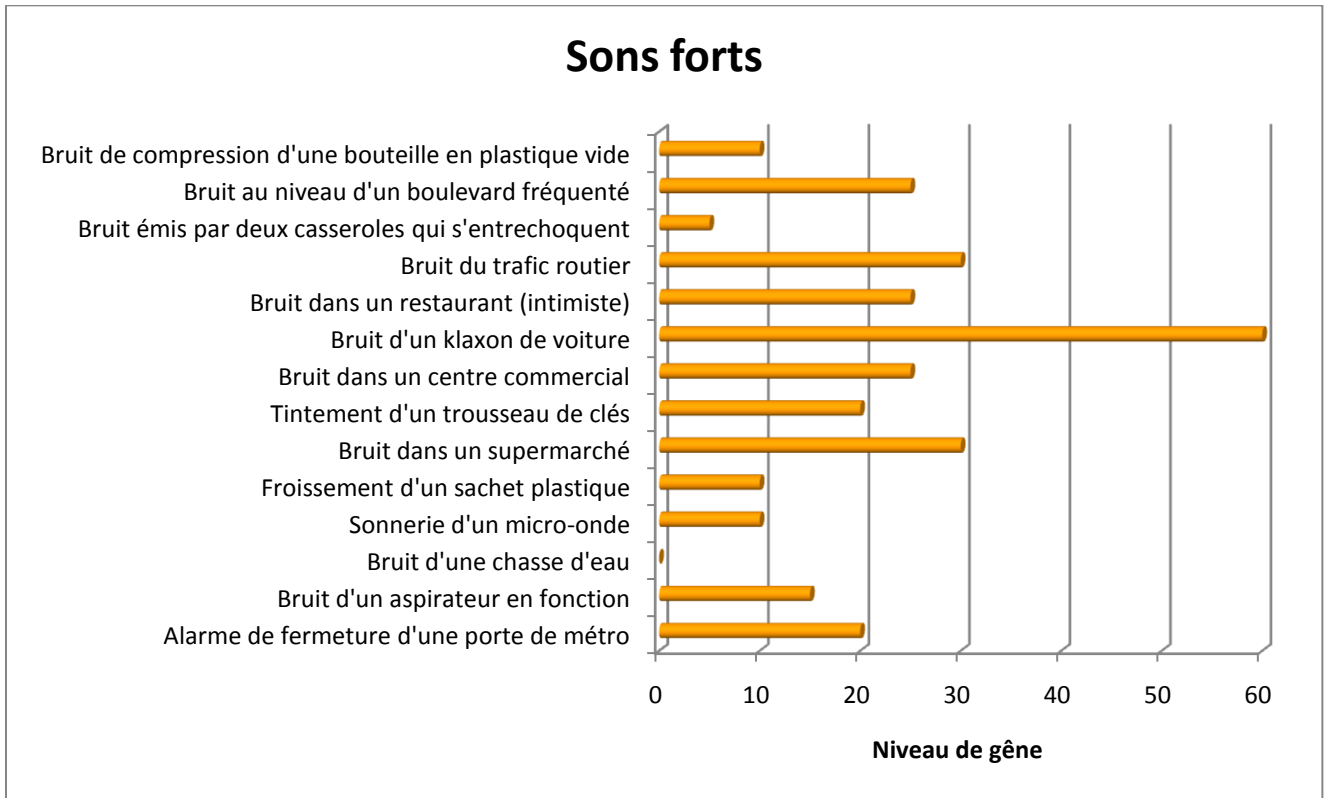


Figure 35 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « témoin » en ce qui concerne la catégorie des sons forts

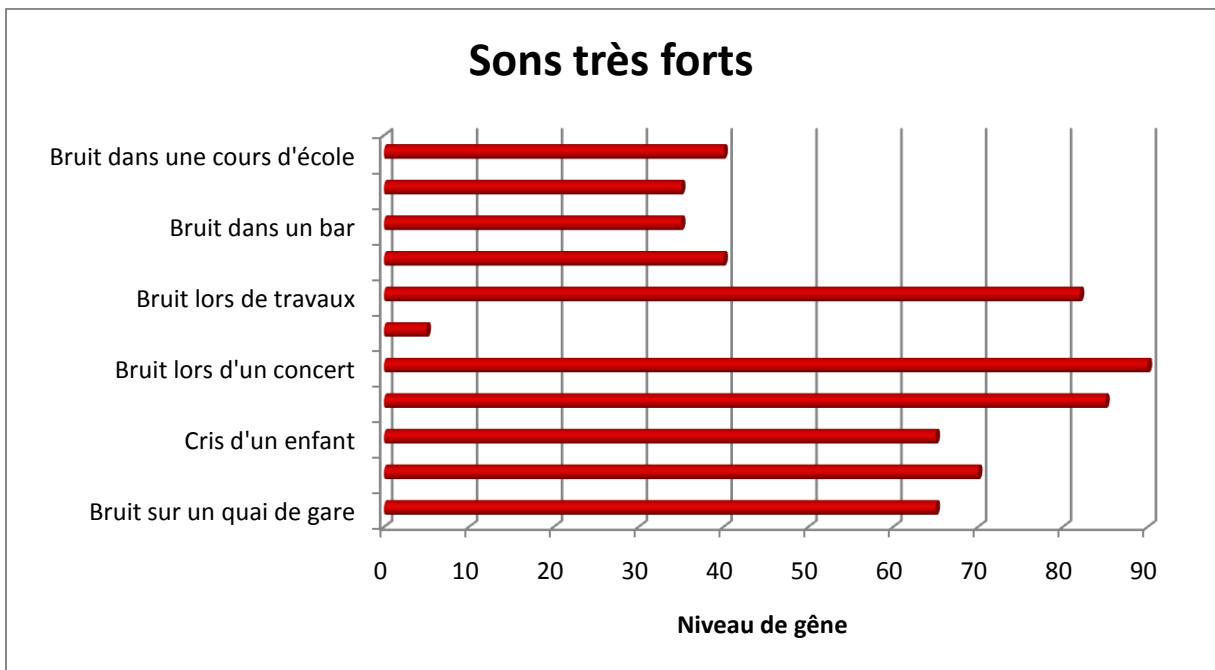


Figure 36 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « témoin » en ce qui concerne la catégorie des sons très forts

On remarque à partir des graphiques ci-dessus, que les sons faibles et confortables sont perçus comme non gênant pour les individus issus du groupe « témoin ». En effet, seules deux situations sonores (bruit de talons sur du parquet et bruit de talons sur du carrelage), en ce qui concerne la catégorie des sons faibles, obtiennent un niveau de gêne de 5 / 100. Soit une gêne quasi inexistante. Tandis que les autres sons de cette même catégorie (sons faibles) obtiennent un score moyen de 0 / 100, c'est-à-dire une gêne nulle en ce qui concerne les autres situations sonores.

Concernant la gêne ressentie par le groupe « témoin », pour les sons dits confortables, le niveau de gêne varie entre 0 et 20 /100 pour cette catégorie. De ce fait, la gêne perçue pour cette catégorie de sons est également très faible voire quasi inexistante

On peut donc conclure que les sons faibles et confortables sont perçus comme non gênant par les individus du groupe « témoin ». Il y a donc une pertinence chez ces individus entre les mesures sonométriques réalisées pour chacune de ces situations sonores et leur niveau de gêne ressentie pour celles-ci.

On constate, pour les situations sonores représentant la catégorie des sons forts, que le niveau de gêne perçu par le groupe « témoin » varie entre une gêne quasi inexistante comme par exemple pour le bruit d'une chasse d'eau, le bruit de deux casseroles qui s'entrechoquent ou encore la sonnerie d'un micro-onde, et une gêne faible que l'on retrouve pour les situations sonores suivantes : restaurant intimiste, trafic routier ou supermarché.

Ce niveau de gêne peu élevé comparé aux mesures sonométriques que nous avons pu réaliser, peut s'expliquer par le fait que les individus sont habitués à l'écoute de ces divers sons qui font partis de leur vie quotidienne. En effet, il s'agit d'un stimulus connu, neutre et non menaçant, de ce fait, le cerveau n'y prête plus attention et la sensation d'intensité diminue automatiquement.

Seule la situation sonore : bruit d'un klaxon de voiture obtient un niveau de gêne modérée. Il s'agit d'un bruit de forte intensité et son caractère impulsif rend la sensation de perception plus désagréable.

Enfin, en ce qui concerne la catégorie des sons très forts, sur les 11 situations sonores qui la compose, cinq d'entre elles obtiennent un niveau de gêne faible. L'explication de ces résultats est la même que celle fournie pour la sensation de gêne des sons forts, à savoir l'accommodation. Le bruit d'un tambour, le bruit sur un quai de gare et les cris d'un enfant sont par contre ressentis comme fortement gênant. Enfin, le bruit d'une sirène d'ambulance, le bruit lors d'un concert et celui du à des travaux sont perçus comme très gênant voire insupportable.

Après avoir analysé et étudié les résultats obtenus par le groupe « témoin », nous allons à présent nous intéresser à ceux du groupe « test ».

B. Groupe « test »

Les figures n°37 à n°40 illustrent, pour chaque catégorie de sons, les réponses fournies par les sujets atteints d'hyperacousie.

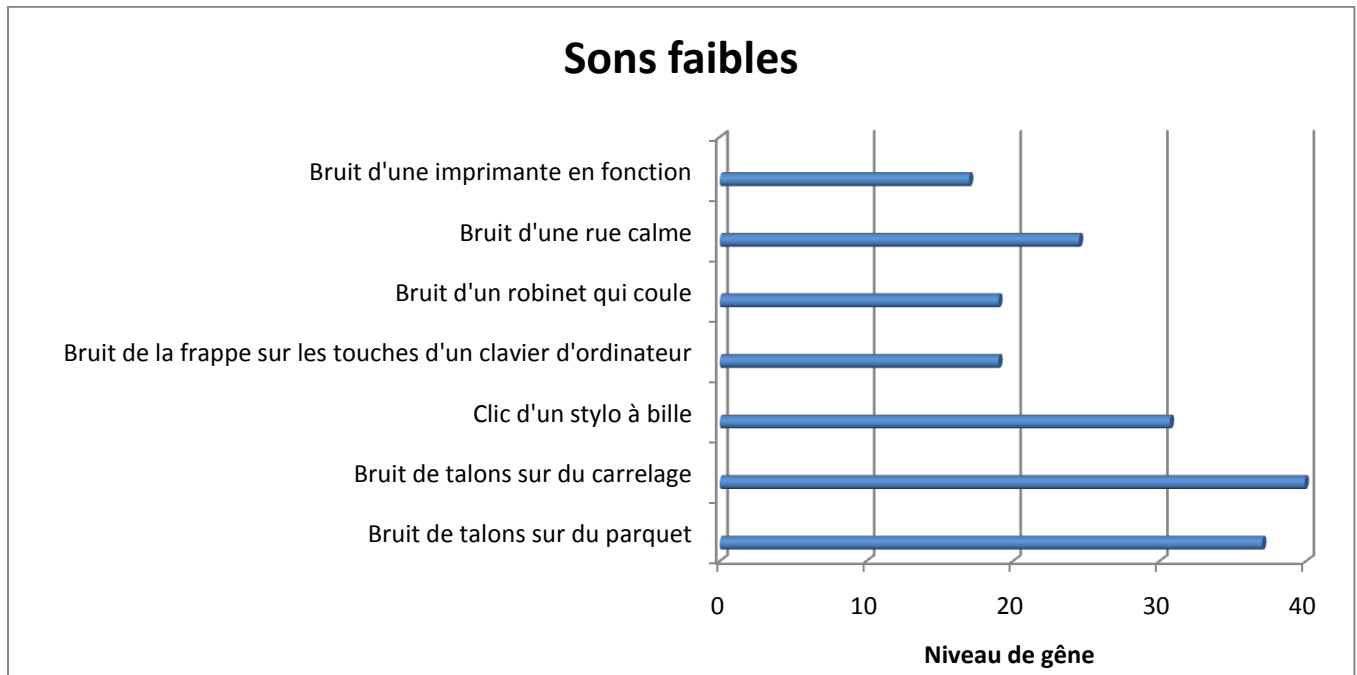


Figure 37 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « test » en ce qui concerne la catégorie des sons faibles

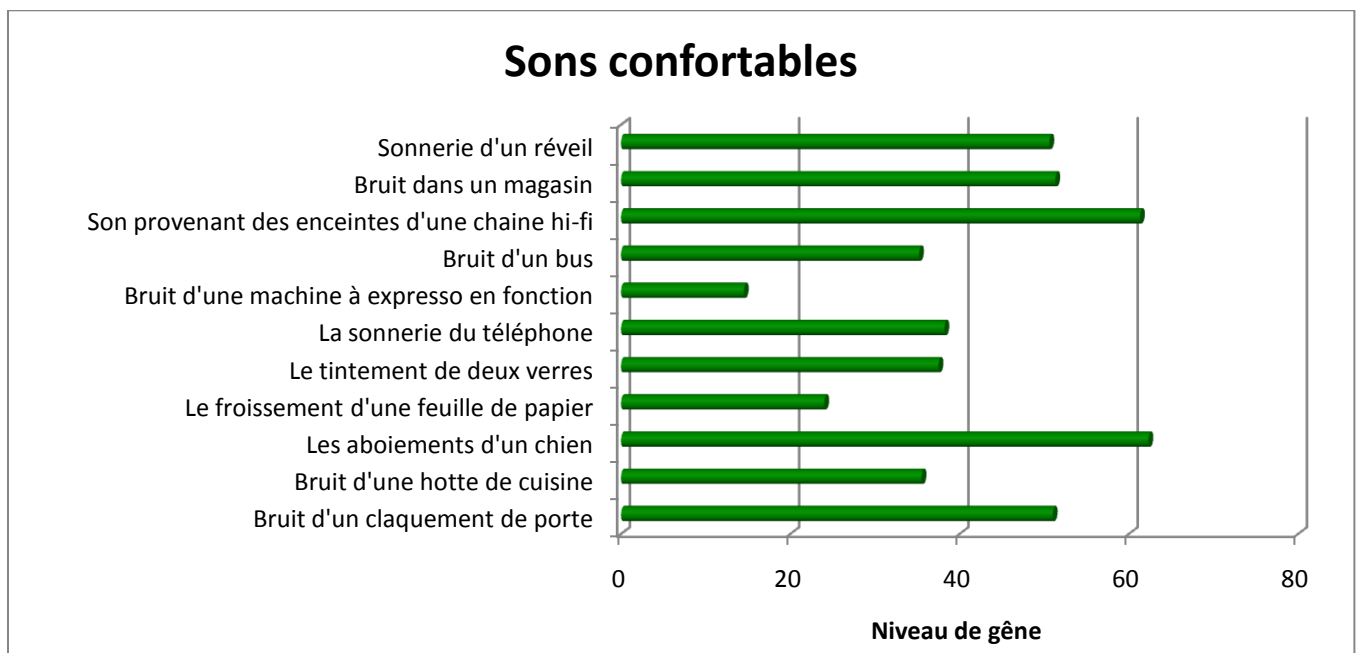


Figure 38 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « test » en ce qui concerne la catégorie des sons confortables

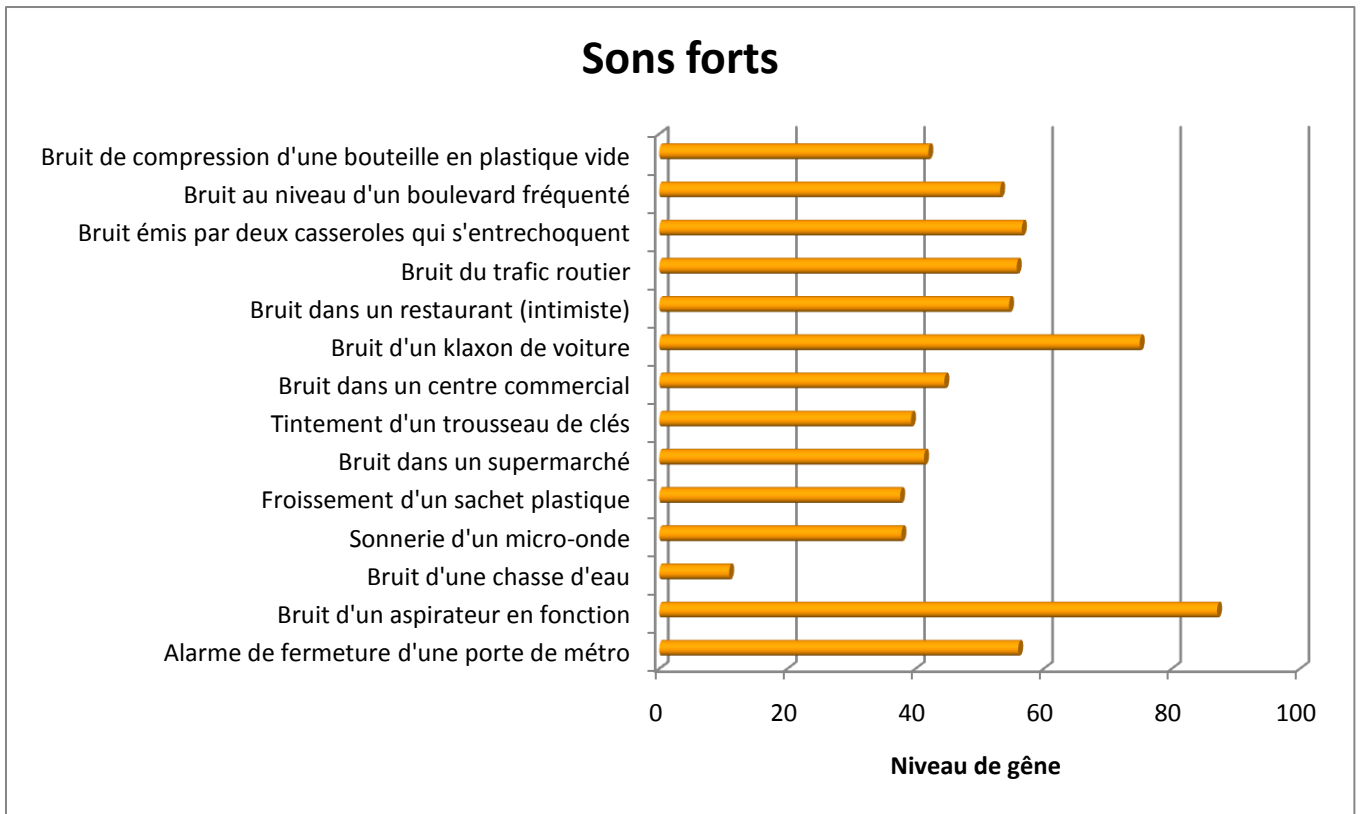


Figure 39 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « test » en ce qui concerne la catégorie des sons forts

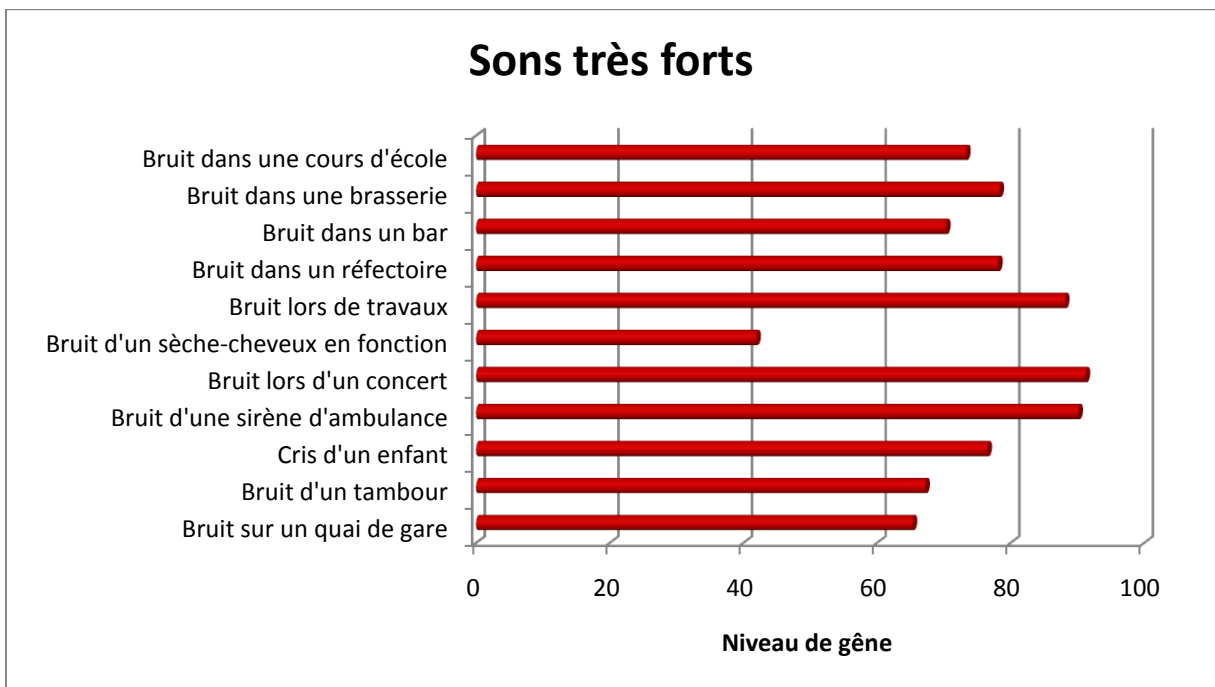


Figure 40 : Niveau de gêne ressenti par les sujets du groupe « test » en ce qui concerne la catégorie des sons très forts

On constate à partir de ces graphiques que le niveau de gêne perçue par les individus hyperacousiques est plus élevé quel que soit la catégorie de sons. En effet, on remarque que les sons perçus comme non gênant par le groupe « témoin » sont ressentis comme faiblement ou modérément gênant pour le groupe « test », les sons perçus comme faiblement gênant sont ressentis comme modérément ou fortement gênant par les sujets hyperacousiques. Cette décorrélacion entre les deux groupes est très nette sur toutes les échelles de sons. Il y a donc une augmentation par palier de la gêne ressentie par le groupe « test » par rapport à celle perçue par le groupe « témoin ».

Afin d'exploiter et comparer au mieux les résultats obtenus, il est nécessaire de diviser le groupe « test » en trois catégories : absence de surdité, surdité légère, surdité moyenne.

C. Comparaison des résultats obtenus entre les deux groupes en prenant en compte le degré de surdité

Nous obtenons alors les graphiques suivants :

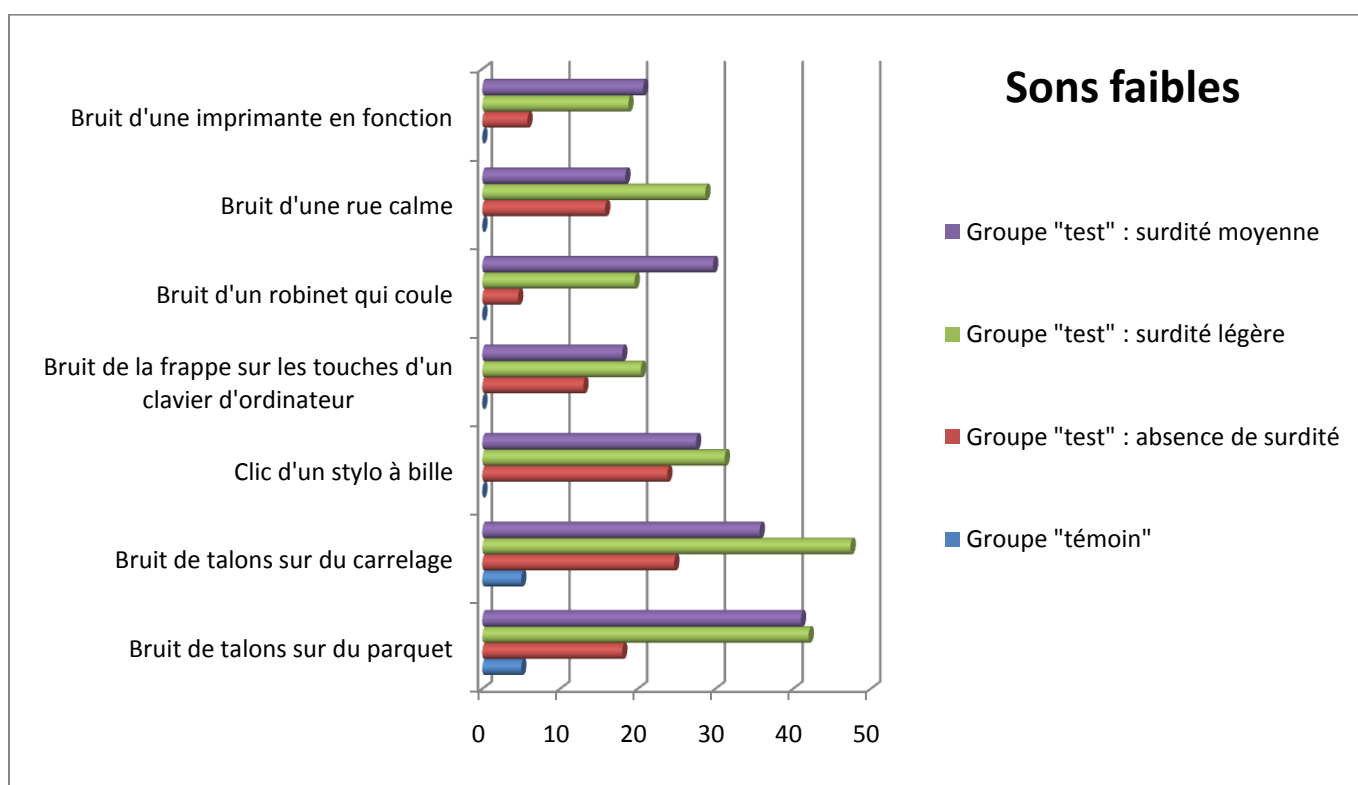


Figure 41 : Comparaison des résultats obtenus entre les deux groupes en prenant en compte le degré de surdité en ce qui concerne la catégorie des sons faibles

On observe à partir de ce graphique que les sons faibles ne présente aucune gêne pour les sujets du groupe « témoin », tandis que pour le groupe « test », bien que le niveau de gêne reste très faible ou faible, celui-ci est nettement supérieur aux valeurs de références établies par les sujets du groupe « témoin ». Si nous étudions indépendamment la gêne perçue pour chaque situation sonore, nous pouvons noter que les bruits de type impulsionnel bien que leur intensité soit faible, comme par exemple le clic d'un stylo à bille, le bruit de talons sur du carrelage ou sur du parquet, sont les situations sonores les plus dérangeantes dans cette catégorie des sons faibles, et cela quelque soit le niveau d'audition des sujets du groupe « test ».

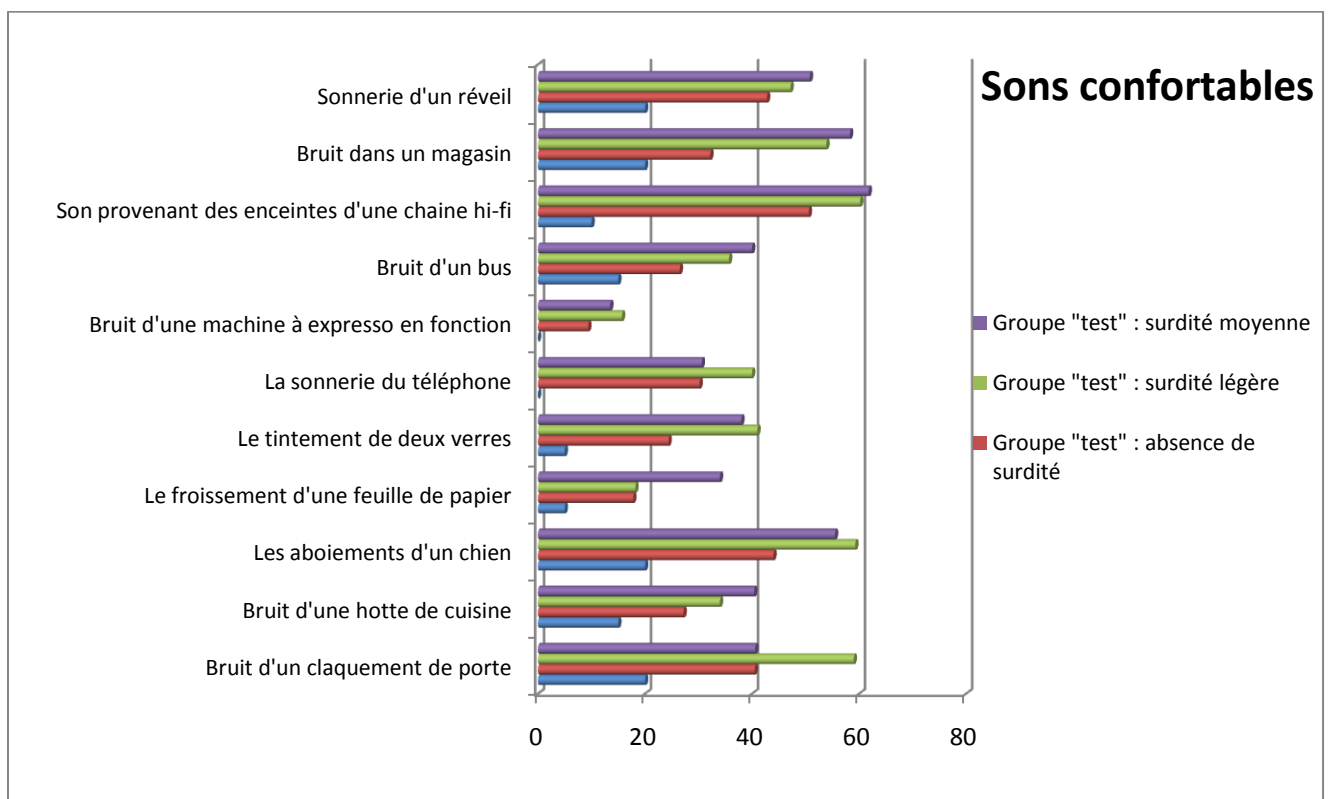


Figure 42 : Comparaison des résultats obtenus entre les deux groupes en prenant en compte le degré de surdité en ce qui concerne la catégorie des sons confortables

On observe une nouvelle fois, une différence significative du niveau de g ne pour la catégorie des sons confortables entre les deux groupes. Les bruits impulsionnels apparaissent à nouveau comme les situations les plus gênantes. On observe également que les stimuli aigus occasionnent une gêne plus élevée chez les personnes hyperacousiques présentant une d ficiance auditive, comme par exemple le froissement d'une feuille de papier, la sonnerie d'un réveil ou encore les bruits de vaisselles. Il y a donc une corrélation entre le niveau de gène et la d ficiance auditive qui est le plus altérée comme nous avons pu le constater précédemment au niveau des hautes fréquences. En effet, nous avons pu remarquer que la dynamique résiduelle auditive est plus restreinte sur la zone du 4 000 Hz, cela explique notamment le fait que les situations sonores aigus sont perçues comme plus gênantes en raison du pincement du champ dynamique résiduel sur cette zone de fréquence.

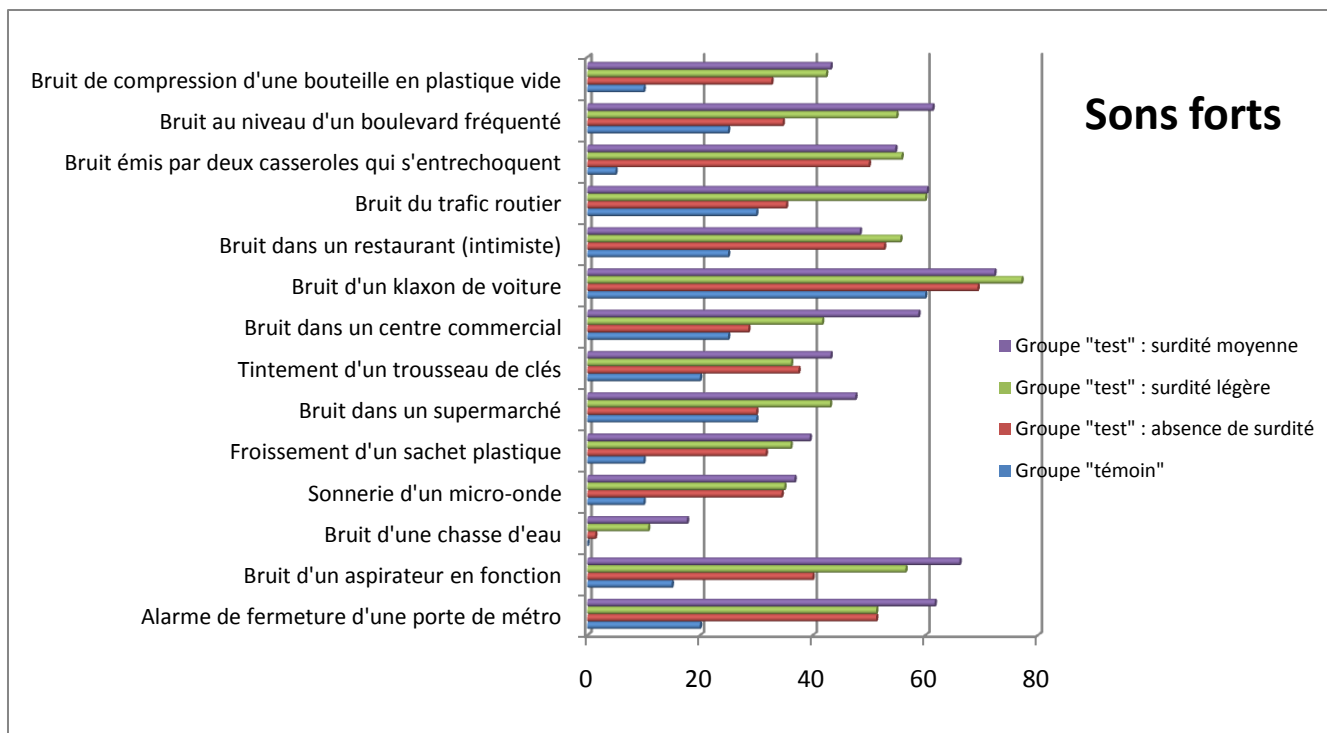


Figure 43 : Comparaison des résultats obtenus entre les deux groupes en prenant en compte le degré de surdité en ce qui concerne la catégorie des sons forts

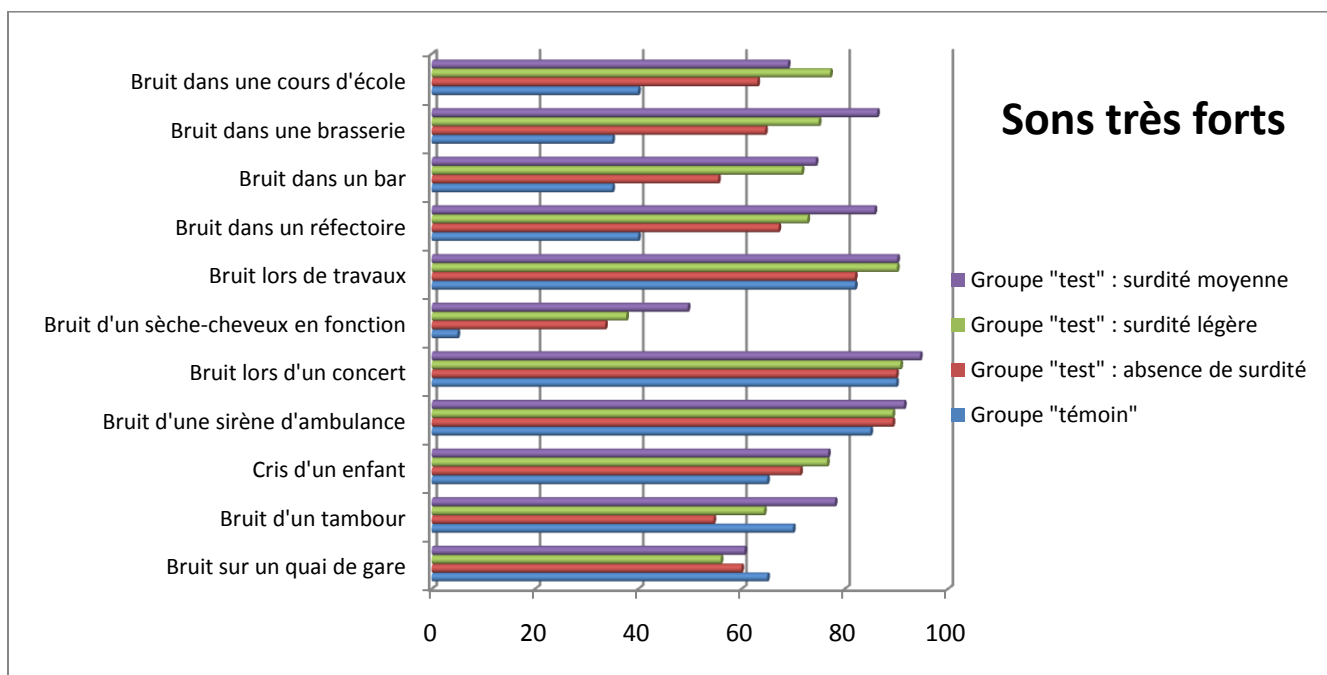


Figure 44 : Comparaison des résultats obtenus entre les deux groupes en prenant en compte le degré de surdité en ce qui concerne la catégorie des sons très forts

Enfin, en ce qui concerne les sons forts et très forts, la différence du niveau de gène est moins importante. En effet, un son fort qu'il y ait hyperacousie ou non, associée ou non   une déficiente auditive, sera perçu comme désagréable et difficilement tolérable que ce soit pour le groupe « témoin » ou le groupe « test ».

On constate donc à partir de ces graphiques que les sujets hyperacousiques présentant en plus une surdité ont un niveau de gêne plus élevé que les individus hyperacousiques sans surdité associée, ceci, quelque soit la situation sonore. En effet, on observe que le niveau de gêne croit en corrélation avec le degré de surdité. De plus, si nous étudions indépendamment la gêne perçue pour chaque situation sonore, nous pouvons noter que les bruits de type impulsionnel, de faible ou de forte intensité, représentent les situations sonores les plus dérangeantes, et ceci quelque soit le niveau d'audition des sujets du groupe « test ». De même, les environnements réverbérants et les stimuli aigus apparaissent également comme des situations sonores plus difficiles à accepter et tolérer par les sujets du groupe « test ».

On peut donc conclure que la déficience auditive accentue le niveau de gêne des personnes hyperacousiques. Le champ dynamique résiduel apporte, quant à lui, beaucoup d'informations sur les situations qui vont paraître comme davantage gênantes. En effet, en fonction de la zone de localisation du pincement du champ dynamique résiduel, les stimuli graves ou aigus occasionneront davantage de gêne. Enfin, nous avons pu observer que quelque soit l'intensité du stimulus, son caractère impulsionnel entraîne une gêne importante chez les sujets hyperacousiques.

Discussion

Cette étude a été réalisée dans le but d'apporter un outil permettant l'évaluation et la quantification de l'hyperacousie, dont l'objectif à terme serait d'améliorer la prise en charge des patients hyperacousiques à partir des données obtenues au travers du questionnaire créé.

L'échantillon des sujets hyperacousiques étudié lors de ces travaux montre que dans la plupart des cas, l'hyperacousie est associée à une déficience auditive. On peut donc en déduire que l'hyperacousie de désafférentation est la plus commune au sein de la population étudiée.

De plus, nous avons pu confirmer, comme le relatent les nombreuses études réalisées sur ce sujet, que les personnes hyperacousiques présentent un seuil de « gêne » ainsi qu'une dynamique résiduelle auditive plus faible que la normale.

Nous avons également pu constater que plus le degré de surdité est important et plus le seuil de « gêne » est bas. On peut donc supposer que le niveau de gêne sera plus élevé chez les personnes hyperacousiques présentant en plus une déficience auditive. Cette hypothèse est confirmée par les résultats obtenus via le questionnaire « hyperacousie ».

On observe également une corrélation des résultats entre le rétrécissement du champ dynamique résiduel au niveau des hautes fréquences et les situations sonores se composant de stimuli aigus. On peut donc conclure que le niveau de gêne perçu pour les différentes situations sonores proposées est en adéquation avec les résultats obtenus au cours de l'audiométrie tonale.

Concernant les résultats issus du groupe « témoin », nous avons pu constater que des personnes normo-entendantes ne présentant aucune hypersensibilité aux sons pouvaient avoir un niveau d'inconfort inférieur à 100 dB. Selon Jastreboff, il y a hyperacousie dans le cas où le niveau d'inconfort est inférieur à 100 dB HL. L'affirmation de Monsieur Jastreboff apparaît donc comme discutable. Aussi, il semble que l'étude du champ dynamique résiduel serait plus judicieuse et apporterait beaucoup plus d'informations sur la présence ou non d'une hyperacousie.

Ce questionnaire présente l'intérêt de connaître les stimuli et les situations sonores qui posent problème et occasionnent une gêne auprès des personnes hyperacousiques. Nous pouvons envisager l'utilisation des résultats obtenus à partir de ce test comme une aide à l'adaptation des appareils auditifs lors de la prise en charge des patients souffrant d'une hypersensibilité aux sons. En effet, à l'heure actuelle, il n'y a pas de protocole « type » en ce qui concerne la prise en charge des patients hyperacousiques. Il serait donc intéressant de réaliser une étude sur l'apport et les bénéfices que procurent les résultats du questionnaire

« hyperacousie », tant sur la qualité que sur la rapidité des améliorations constatées, suite à une prise en charge adéquate (counselling et rééducation prothétique).

Les résultats obtenus, via cette étude, sont évidemment à nuancer en raison du nombre de sujets testés. Les conclusions se basent sur des tendances qui apparaissent malgré tout cohérentes et significatives, cependant trente patients hyperacousiques et trente personnes dites « témoins » ne suffisent pas à une généralisation des données.

Conclusion

Il est incontestable que l'hyperacousie, bien qu'encore insuffisamment appréhendée, ne relève pas, ou du moins pas seulement d'un problème d'ordre psychologique, mais est bien d'origine métabolique ou de désafférentation comme je l'ai découvert tant par les constats personnels que j'ai pu en faire durant mon stage au CHU de Bruxelles sous l'égide de Mr LURQUIN, que dans les publications parues à ce sujet, ce même si elles restent encore très maigres et confidentielles. L'autre intérêt majeur que j'ai pu découvrir réside dans le fait que l'hypersensibilité aux sons se doit d'être pris en charge par une équipe pluridisciplinaire, telle qu'on peut la trouver plus aisément en univers hospitalier, et ce tant pour des raisons de réalisation d'un diagnostic complet, du fait de l'association possible avec d'autres causes et affections que celles d'origine sonore, mais également en raison des nombreux impacts et répercussions qu'elle engendre tant sur le plan affectif que social et familial chez les sujets hyperacousiques.

Cependant, comme nous avons pu le voir à travers cette étude, peu d'outils sont mis à la disposition du corps médical pour effectuer un bon dépistage, une évaluation et une bonne prise en charge thérapeutique des patients hyperacousiques, ceci alors que le phénomène de l'hypersensibilité aux sons est en augmentation significative.

Dans ce contexte, l'objectif de ce mémoire réside tant à apporter une sensibilisation et une meilleure compréhension et connaissance de ce phénomène, que de proposer un questionnaire permettant d'évaluer et quantifier l'hyperacousie dans le but d'améliorer les réglages des appareils auditifs en les adaptant aux situations sonores perçues comme gênantes par les patients.

L'ensemble des résultats obtenus à travers cette étude conforte la validité du questionnaire élaboré. En effet, nous avons pu démontrer que les réponses fournies par le groupe « témoin » sont en corrélation avec les mesures sonométriques que nous avons réalisé pour les différentes situations sonores proposées. On peut donc utiliser ces résultats comme valeurs de référence et outil de comparaison pour le groupe « test », c'est-à-dire pour les sujets atteints d'hyperacousie. De plus, en ce qui concerne les résultats obtenus par le groupe « test », nous avons pu observer qu'ils sont en accord avec la courbe de perception sonore des individus hyperacousiques (comme mis en évidence par le graphique Partie II.1). En effet, les sons très faibles sont perçus comme faibles, les sons faibles comme modérés et les sons forts comme très forts voire insoutenables. Il y a donc une parfaite corrélation à cet égard avec les résultats constatés au niveau du groupe témoin, avec cependant la différence majeure que le niveau de gêne qui reste linéaire est néanmoins très sensiblement majoré, pour tous les groupes de sons, chez les personnes souffrant d'hyperacousie par rapport au niveau de gêne des personnes normo-entendantes qui ne présentent pas d'hypersensibilité aux sons. On peut donc en déduire que le questionnaire mesure bien ce qu'il prétend mesurer, c'est-à-dire le niveau de gêne perçu pour les diverses situations sonores.

Le questionnaire réalisé remplit le premier concept nécessaire à la fiabilité et à l'utilisation d'un questionnaire, à savoir sa validité, le concept de sa reproductibilité et de sa sensibilité n'ont pu être à ce jour totalement testés et validés. De plus, le nombre de participants au sein de chaque groupe n'est pas assez conséquent pour apporter une conclusion définitive aux résultats obtenus. Le questionnaire « hyperacousie » nécessite une poursuite de l'étude afin que celui-ci puisse être validé et utilisé par la suite par le corps médical.

Il reste essentiel de continuer et d'approfondir les recherches et études menés, tant sur le plan de la genèse de l'hyperacousie, que sur celui des outils permettant l'évaluation et la quantification de l'hypersensibilité aux sons, et encore sur les moyens visant à améliorer la prise en charge des sujets hyperacousiques.

J'ai l'espoir que ce mémoire ait suscité une certaine curiosité et un intérêt au domaine de l'hyperacousie. Le besoin de développer une formation académique sur la prise en charge des patients hyperacousiques est réel. Bien que le phénomène soit évoqué de manière succincte au cours de notre cursus universitaire, il serait enrichissant de créer un master consacré à la prise en charge des patients acouphéniques et hyperacousiques, que ce soit pour les audioprothésistes déjà aguerris ou les étudiants désirants se spécialiser dans ce domaine.

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] : 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.
- [3] : Bizaguet E., “L’hyperacousie et sa prise en charge”, http://www.france-acouphenes.org/site/index.php?option=com_content&task=view&id=405&Itemid=204, 2011.
- [4] : “Hyperacousie” <http://fr.wikipedia.org/wiki/Hyperacousie#D.C3.A9finition>.
- [5] : Lurquin P., Dr. Wiener V., Dr. Thill MP., Lambert O., “L’hyperacousie : un symptôme banal du patient désafférenté ?”, *les cahiers de l’audition Vol. 16 – n° 4*, Juillet/Aout 2003.
- [6] : Nelting M., “Hyperacusis : an overview of international literature and clinical experience”, *Seventh International bTinnitus Seminar*, 2002.
- [7] : Jastreboff Margaret M., Ph.D. et Jastreboff Pawel J., Ph.D., Sc.D., “Components of decreased sound tolerance : hyperacusis, misophonia, phonophobia.”, *ITHS Newsletter*, 2 Juillet 2001.
- [8] : McKinney Catherine, “Hyperacusis”, 2001.
- [9] : “La sclérose en plaque”, http://fr.wikipedia.org/wiki/Scl%C3%A9rose_en_plaques
- [10] : Weber H., Pfadenhauer K., Stöhr M., Rösler A., “Central hyperacusis with phonophobia in multiple sclerosis.”, *Oxford Handbook of Clinical Specialities, 8th edition, Chapter 7: 8(6):505-9*, décembre 2002.
- [11] : “L’autisme”, <http://fr.wikipedia.org/wiki/Autisme>
- [12] : Lukose R., Brown K., Barber CM., Kulesza RJ Jr., “Quantification of the stapedial reflex reveals delayed responses in autism.”, *Pubmed*, 2013. (61)
- [13] : “Paralysie faciale”, <http://www.medix.free.fr/sim/paralysie-faciale-ophtalmo.php>.
- [14] : Rosenhall, Nordin, Sandstrom, Ahlsen et Gillberg, “Autism and Hearing Loss”, *Journal of Autism and Developmental Disorders, Vol. 29, No. 5*, 1999.

- [15] : –Paralysie faciale centrale”, <http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Orientation%20diagnostique%20devant/Paralysie%20faciale/index.phtml>.
- [16] : –Paralysie faciale centrale”, <http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module3/pec/apprentissage/neuroana/facial/facial3.htm>.
- [17] : –Paralysie faciale centrale”, http://acupuncteur.blog.fr/2007/02/14/paralysie_faciale_a_frigore_en_acupunctu~2130614.
- [18] : –Fibromyalgie”, http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=fibromyalgie_pm.
- [19] : –Migaine”, <http://fr.wikipedia.org/wiki/Migraine>.
- [20] : Silberstein SD, –Migraine symptoms: results of a survey of self-reported migraineurs”, *Headache, Pubmed*, Juillet-Aout 1995.
- [21] : –Paralysie faciale périphérique”, <http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Orientation%20diagnostique%20devant/Paralysie%20faciale/index.phtml>.
- [22] : –Paralysie faciale périphérique”, <http://www.allodocteurs.fr/actualite-sante-paralysie-faciale-quand-le-visage-se-fige-81.asp?l=1>.
- [23] : –Paralysie faciale périphérique”, <http://www.acupuncturedianelasalle.com/conditions-traitees/articles-divers>.
- [24] : –Paralysie faciale périphérique”, <http://www.jim.fr>.
- [25] : –Nuriname de l’acoustique”, http://www.franceacouphenes.org/site/index.php?option=com_content&task=view&id=51&Itemid=112.
- [26] : –Nuriname de l’acoustique”, <http://anworld.com/fr/>.
- [27] : –Syndrome de Ramsay Hunt”, <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1879726111002415>.
- [28] : –Maladie de Ramsay Hunt”, <http://smartfiches.fr/oto-rhino-laryngologie/item-326-paralysie-faciale>.
- [29] : –Syndrome de Ramsay Hunt”, <http://medmedicin.it/articoli/70-otorinolaringoiatria/sindrome-di-ramsay-hunt-o-herpes-zoster-oticus>.

- [30] : –Syndrome de Ramsay Hunt”, <http://www.maxillo-faciale-bordeaux.com/paralysie-faciale.php>.
- [31] : Tabachnik B., –L’hyperacousie ou à la grande sensibilité sonore”, *l’oreille bruyante Vol. 12, n°3*, mars 1999.
- [32] : –Syndrome de Williams”, <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Williams-FRfrPub145.pdf>.
- [33] : Klein AJ, Armstrong BL, Greer MK, Brown FR, –Hyperacusis and otitis media in individuals with Williams syndrome”, *J Speech Hear Disord*, vol. 55, n° 2, p. 339-44, 1990.
- [34] : Matsumoto N, Kitani R, Kalinec F., –Linking LIMK1 deficiency to hyperacusis and progressive hearing loss in individuals with Williams syndrome.”, *Pubmed*, 2011.
- [35] : Attias J, Raveh E, Ben-Naftali NF, Zarchi O, Gothelf D., –Hyperactive auditory efferent system and lack of acoustic reflexes in Williams syndrome.”, *J Basic Clin Physiol Pharmacol.*, 2008.
- [36] : –Maladie d’Ehlers Danslos”, http://claud.hamonet.free.fr/fr/art_sed.htm.
- [37] : –Benzodiazépines”, <http://www.soins-infirmiers.com/benzodiazepine.php>.
- [38] : Marriage J., M.Sc, Barnes N.M., Ph.D., –Is hyperacusis a symptom of 5-hydroxytryptamine (5-HT) dysfunction ?”, *The Journal of Laryngology ans Otolology*, Vol. 109, octobre 1995.
- [39] : 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.
- [40] : Eggermont JJ, –Physiological mechanisms and neural models”, *Tinnitus handbook*, edition Tyler, 2000.
- [41] : Puel JL, –Chemical synaptic transmission in the cochlea”, *Progress in Neurobiology*, Volume 47, numéro 6, décembre 1995.
- [42] : Kaltenbach J. A., –Tinnitus: models and mechanisms.”, *Hear. Res.* 276, 52–60, 2011.
- [43] : Rajan R., Irvine D. R., –Neuronal responses across cortical field A1 in plasticity induced by peripheral auditory organ damage.”, *Audiol. Neurootol.* 3, 123–144, 1998.
- [44] : Komiya H., Eggermont J. J., –Spontaneous firing activity of cortical neurons in adult cats with reorganized tonotopic map following pure-tone trauma.”, *Acta Otolaryngol.* 120, 750–756, 2000.

- [45] : Liberman M. C., Dodds L. W., –Single-neuron labeling and chronic cochlear pathology. II. Stereocilia damage and alterations of spontaneous discharge rates.” *Hear. Res.* 16, 43–53, 1984.
- [46] : Gold Joshua R., Bajo Victoria M., –Insult-induced adaptive plasticity of the auditory system.”, *Front Neurosci.*, 8 : 110, 2014.
- [47] : Lurquin P., –Tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur l’hyperacousie ...”, *les cahiers de l’audition*, n°6, p.26, 2013.
- [48] : Lurquin P., Real M., Cotton P., –Les somato-acouphènes”, *les cahiers de l’audition*, veille acouphène, Vol.25, n°6, novembre/décembre 2012.
- [49] : Kujawa S. G., Liberman M. C., –Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after “temporary” noise-induced hearing loss.”, *J. Neurosci.* 29, 14077–14085, 2009.
- [50] : Roland Schaette, Richard Kempster, « Computational models of neurophysiological correlates of tinnitus.”, *Pubmed*, mai 2012.
- [51] : Eggermont JJ., –Correlated neural activity as the driving force for functional changes in auditory cortex.”, *Hear Res.*; 229(1-2):69-80, juillet 2007.
- [52] : Kaltenbach JA., –Summary of evidence pointing to a role of the dorsal cochlear nucleus in the etiology of tinnitus.”, *Acta Otolaryngol Suppl.*; (556):20-6, décembre 2006.
- [53] : Kaltenbach JA, Zhang J, Afman CE., –Plasticity of spontaneous neural activity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure.”, *Hear Res.*, 147(1-2):282-92., septembre 2000.
- [54] : Lurquin P., Real M., Dr. Thill MP., « Le traitement acoustique de la triade classique : acouphène – surdité – hyperacousie avec ou sans dysesth sie faciale », *les cahiers de l’audition*, veille acouphènes, Volume 26, n°5, septembre/octobre 2013.
- [55] : Wen B., Wang G. I., Dean I., Delgutte B., –Dynamic range adaptation to sound level statistics in the auditory nerve.” *J. Neurosci.* 29, 2009.
- [56] : Benda J., Herz A. V., –A universal model for spike-frequency adaptation.” *Neural Comput.* 15, 2003.
- [57] : Van Welie I, Van Hooft J. A., Wadman W. J., –Homeostatic scaling of neuronal excitability by synaptic modulation of so-matic hyperpolarization-activated Ih channels.” *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 101, 2004.
- [58] : Lurquin P., –L’hyperacousie : prise en charge et résultats », *Présentation EPU*, 2014.

- [59] : Modugno G.C., Brandolini C., –Can lateral semicircular canal dysplasia play a role in the genesis of hyperacusis.”, *Acta Otorhinolaryngol Ital.* ; 34(1): 71–74., février 2014.
- [60] : Lurquin P., Dr Wiener V., Dr Thill MP., Delacressonnière C., Lambert O., Maillot A., –L’hyperacousie : un symptôme banal du patient désafférenté ?”, *les cahiers de l’audition*, Vol.16, n°4, juillet/aout 2013.
- [61] : Hazell Jonathan, –Hypersensitivity of hearing”, <http://www.ucl.ac.uk.htm>, 1998.
- [62] : –Phonophobie”, <http://www.hear-it.org/fr/La-phonophobie>.
- [63] : Jastreboff Margaret M., Ph.D., Jastreboff Pawel J., Ph.D., Sc.D., –Components of decreased sound tolerance : hyperacusis, misophonia, phonophobia.”, *Audiologie online*, June 2001.
- [64] : Coles R., Sood S., –Hyperacusis and phonophobia in tinnitus patients”, *British Journal of Audiology* 22:228-233, 1988.
- [65] : Jastreboff PJ, Hazell JWP, –Tinnitus Retraining Therapy : Implementing the Neurophysiological Model”, *édition Cambridge*, 2004.
- [66] : 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.
- [67] : Baguley DM et Andersson G, –Hyperacusis : Mechanisms, Diagnosis and Therapies, Plural”, San Diego, 2007.
- [68] : Lethem, J., Slade, P. D., Troup, J. D., Bentley, G., –Outline of a Fear-Avoidance Model of exaggerated pain perception—I”, *Behaviour research and therapy* 21 (4): 401–408, 1983.
- [69] : Moore Brian C.J., –Testing the concept of softness imperception : Loudness near threshold for hearing impaired ears.”, *J. Acoust. Soc. Am.* 115 (6), p.3 103 – 3 111, 2004.
- [70] : Johnson M., –A tool for measuring hyperacusis”, *The hearing Journal*, Vol.52, n°3, Mars 1999.
- [71] : Dauman R, Bouscau-Faure F., –Assessment and amelioration of hyperacusis in tinnitus patients.”, *Acta Otolaryngol.*, 125(5):503-9., mai 2005.
- [72] : Bischoff H., –Evaluation de l’hyperacousie par l’audiométrie et les questionnaires”, *Société française d’audiologie n°11*, avril 2011.
- [73] : Remp C., –Evaluation, catégorisation et résultats en TRT”, *cours de 3^{ème} année D.E d’audioprothésiste, Faculté de Pharmacie de Nancy*, 2014.

Annexes

- *Annexe 1* : Questionnaire de sensibilité auditive de Khalifa
- *Annexe 2* : Questionnaire d'Evaluation de l'Hyperacousie de Nelting & al. (version complète)
- *Annexe 3* : Questionnaire d'Evaluation de l'Hyperacousie de Nelting & al. (version abrégée)
- *Annexe 4* : Questionnaire Biphase Acouphène Hyperacousie Insensibilité de la face et Autres sensations (BAHIA) de Lurquin & al.
- *Annexe 5* : Courrier adressé aux patients répondant aux critères d'éligibilité

QUESTIONNAIRE DE SENSIBILITE AUDITIVE

(Khalfa 1999)

Dans le questionnaire suivant : cochez la case correspondant à la réponse la plus adéquate pour vous (non, oui un peu, oui modérément, oui beaucoup)

	Non	Oui un peu	Oui modérément	Oui beaucoup
1) Vous arrive t'il d'utiliser des bouchons, boules Quiès, pour limiter votre perception du bruit ?				
2) Avez-vous des difficultés à ne plus faire attention aux sons qui vous entourent dans les situations de la vie quotidienne ?				
3) Êtes vous gêné(e) pour lire dans un environnement bruyant ou sonore ?				
4) Êtes vous gêné(e) pour vous concentrer dans un environnement bruyant ?				
5) Eprenez vous des difficultés pour entendre une conversation au milieu d'un environnement bruyant ?				
6) Certaines personnes de votre entourage vous ont-elles déjà fait remarquer que vous supportez mal le bruit ou certains sons ?				
7) Êtes vous particulièrement dérangé(e) voire gêné(e) par le bruit de la rue ?				
8) Le bruit dans certaines situations sociales (boîtes de nuit, bars, concerts, feux d'artifices, cocktails...) vous est il pénible?				
9) Si l'on vous propose une activité (sortie, cinéma, concert) pensez vous tout de suite au bruit que vous aurez à supporter ?				
10) Vous arrive t'il de refuser des invitations ou des sorties par crainte du bruit que vous aurez à affronter ?				
11) Est-ce qu'un bruit ou un son précis vous dérange plus dans une atmosphère silencieuse que dans une pièce légèrement bruyante ?				
12) Votre capacité de concentration dans le brut est-elle diminuée par le stress ou la fatigue ?				
13) Votre capacité de concentration dans le bruit est-elle diminuée en fin de journée ?				
14) Est-ce que le bruit ou certains sons vous stressent ou vous énervent ?				

QUESTIONNAIRE D'EVALUATION DE L'HYPERACOUSIE (VERSION LONGUE)

	Ce n'est pas vrai	C'est parfois vrai	C'est souvent vrai	C'est toujours vrai
1. Des bruits connus et tolérés auparavant me font peur aujourd'hui				
2. J'ai peur de ne pas pouvoir m'habituer à un son fort				
3. Si j'entends un son fort j'ai des palpitations et des sueurs				
4. Sans protection je ne quitte pas la maison				
5. Suite à ma sensibilité aux sons je suis nerveux et excitable				
6. Suite à une exposition à des bruits forts je suis stressé				
7. Suite à une exposition à des bruits forts je suis toute la journée plus sensible aux sons				
8. Je ne peux pas me concentrer s'il y a du bruit fort				
9. Je m'énerve s'il y a du bruit fort ou inconfortable				
10. Si le bruit est fort mon acouphène augmente				
11. J'ai peur du bruit				
12. Depuis que je suis sensible aux sons je n'ai plus de plaisir à entendre de la musique				
13. Je me sens dépourvu dans un environnement sonore				
14. J'ai peur que les bruits forts détruisent mon audition				
15. Je pense que je ne pourrai plus faire face si mon hypersensibilité se maintient				
16. A cause de ma sensibilité sonore j'ai des difficultés à exécuter mon métier				
17. J'ai peur que mon hyperacousie ne s'améliore pas				
18. J'ai mal aux oreilles lorsque j'entends un bruit fort				
19. Je ne peux pas écouter longtemps s'il y a un fond sonore autour de moi				
20. Je dois éviter certains bruits				
21. S'il y a beaucoup de bruits autour de moi, je ne comprends plus rien				
22. A cause de mon hyperacousie, je ne vois plus mes amis				
23. A cause de mon hyperacousie, il y a des tensions avec mon partenaire, avec ma famille				
24. Certaines personnes m'évitent parce que je ne supporte pas les bruits forts				
25. Lorsque j'entends un bruit fort, j'ai des céphalées				
26. Lorsque j'entends un bruit fort, je me retire tout de suite				
27. Je pense que l'hyperacousie a détruit ma vie				

Bruxelles, le __/__/____

ANGERMULLER Désirée
Stagiaire en audioprothèse
Consultation ORL, CHU ST Pierre
129 Bd de Waterloo
1000 Bruxelles
02 535 36 51

Nom et Prénom

Adresse

Code postal

Madame / Monsieur NOM,

Je me permets de vous écrire suite à une étude statistique que nous allons réaliser dans le cadre d'un mémoire.

Nous réalisons un nouveau test dans le but d'améliorer la prise en charge des patients souffrant d'hyperacousie.

Si vous souhaitez participer à ce test qui vous prendra 15 minutes au CHU Saint-Pierre, vous pouvez me contacter par téléphone au 02 535 36 51 afin de convenir d'un rendez-vous.

En vous remerciant d'avance de votre collaboration et dans l'attente de vous voir, je vous prie d'agréer, *Madame / Monsieur NOM*, l'expression de mes salutations distinguées.

Dr. Marie-Paule THILL
Chef de clinique

Désirée ANGERMULLER
Responsable du projet

Création d'un test de mesure de l'hyperacousie à partir d'une série de suggestions imagées
destiné aux personnes présentant une hypersensibilité aux sons

Soutenu le 6 novembre 2014,
Par Désirée ANGERMULLER

RESUME :

L'hyperacousie ou encore hypersensibilité aux sons est un problème qui affecte un grand nombre de personnes. De plus en plus d'études sont menées à ce sujet, afin d'établir un protocole permettant une bonne prise en charge thérapeutique des patients hyperacousiques.

A l'heure actuelle, il n'existe que très peu d'outils permettant aux différents intervenants concernés d'établir un bon diagnostic, une bonne évaluation, ainsi qu'une bonne prise en charge des patients présentant une hypersensibilité aux sons.

Le but de cette étude est d'apporter un outil permettant la quantification du degré de gêne lié à l'hyperacousie, dont l'objectif à terme serait d'améliorer la prise en charge des patients en utilisant les résultats obtenus via ce questionnaire comme une aide à l'adaptation des appareils auditifs.

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

MOTS CLES :

HYPERACOUSIE METABOLIQUE DESAFERENTATION HYPERACTIVITE
NOYAU COCHLEAIRE COLLICULUS INFERIEUR QUESTIONNAIRE PHOTO