

UNIVERSITE LUMIERE LYON 2  
INSTITUT DE PSYCHOLOGIE  
ECOLE DOCTORALE DE SCIENCES COGNITIVES  
THESE Pour l'obtention du grade de Docteur de l'Université Lumière Lyon 2  
Discipline : Psychologie Cognitive  
Présentée et soutenue publiquement  
**Par Caroline Cuny**  
Le 20 décembre 2002

# PROCESSUS COGNITIFS ET PERENNISATION DE L'ACOUYPHENE

Co-Directeurs de thèse : Pr. Olivier Koenig & Dr. Sylviane Chéry-Croze

JURY Professeur Jean-Claude Bougeant Docteur Sylviane Chéry-Croze Professeur Lionel Collet  
Professeur Farid El Massioui Professeur Bruno Frachet (Rapporteur) Professeur Olivier Koenig  
Professeur Christian Lorenzi (Rapporteur)



# Table des matières

..	1
<b>Remerciements . .</b>	<b>3</b>
<b>Liste des principales abréviations .</b>	<b>5</b>
<b>Résumé .</b>	<b>7</b>
<b>INTRODUCTION .</b>	<b>9</b>
<b>CHAPITRE I L'ACOUPHENE OU PERCEPTION AUDITIVE FANTOME .</b>	<b>11</b>
1.1 Définition . .	11
1.2 Mécanismes neurophysiologiques de l'acouphène . .	16
1.2.1 Mécanismes périphériques de l'acouphène .	16
1.2.2 Mécanismes centraux de l'acouphène .	18
1.2.3 Analogie avec le symptôme de douleur chronique . .	20
1.3 Modèles explicatifs du devenir de l'acouphène : Habituation vs. Pérennisation . .	21
1.3.1 De la sévérité de l'acouphène .	22
1.3.2 Modèle d'habituation (Hallam, Rachman, & Hinchcliffe, 1984) . .	23
1.3.3 Modèle « Stress-Coping » (Lazarus & Folkman, 1984) .	24
1.3.4 Modèle neurophysiologique (Jastreboff, 1990) . .	24
1.3.5 Modèle cognitivo-affectif (Andersson, 2002) .	28
1.4 Objectifs de la thèse .	32
<b>CHAPITRE II UNE REORGANISATION DES FONCTIONS CEREBRALES ASSOCIEE A LA PRESENCE DE L'ACOUPHENE ? .</b>	<b>35</b>
2.1 L'organisation cérébrale des fonctions cognitives . .	35
2.1.1 Définitions . .	36
2.1.2 L'exemple des fonctions du langage .	36
2.1.3 L'influence de la latéralité manuelle et du genre .	37
2.2 Arguments en faveur d'une modification de l'organisation cérébrale associée à la présence de l'acouphène .	38
2.2.1 Réseaux corticaux activés pendant la perception d'un acouphène .	38

2.2.2 Réorganisations corticales induites par l'acouphène .	40
2.3 Modification des fonctions cérébrales du langage chez des patients acouphéniques, étude dans les modalités auditive et visuelle .	42
2.3.1 Orientation de la recherche : Expériences 1, 2, 3 . .	42
2.3.2 Résumé .	43
2.3.3 Investigation of Functional Hemispheric Asymmetry of Language in Tinnitus Sufferers (soumis à Neuropsychology) .	43
2.4 Suppression de l'avantage de l'oreille droite chez des patients acouphéniques droits : réorganisation fonctionnelle ou biais attentionnel ? .	61
2.4.1 Orientation de la recherche : Expérience 4 .	61
2.4.2 Résumé .	63
2.4.3 Influence de la présence d'un acouphène réel ou simulé sur les performances à une tâche d'écoute dichotique indiquée .	63
2.5 Synthèse et conclusions .	71
<b>CHAPITRE III ROLE DE L'ATTENTION DANS LA PERENNISATION DE L'ACOUPHENE .</b>	<b>75</b>
3.1 L'attention .	75
3.1.1 La sélection des informations . .	75
3.1.2 Les ressources attentionnelles . .	76
3.1.3 L'orientation de l'attention . .	77
3.2 Arguments en faveur d'une perturbation des processus attentionnels due à la présence de l'acouphène .	77
3.3 Processus d'orientation de l'attention et acouphène . .	79
3.3.1 Orientation de la recherche : Expériences 5, 6 et 7 .	79
3.3.2 Résumé .	80
3.3.3 Attention shifting to auditory changes in subjects with tinnitus, tinnitus-simulation and without tinnitus (soumis à Audiology & Neuro-Otology) .	80
3.3.4 Orientation de la recherche : Expériences 8 et 9 .	96
3.3.5 Résumé .	97
3.3.6 Etude des mécanismes d'orientation de l'attention à l'aide du paradigme d'indication spatiale . .	98
3.4 Synthèse et conclusions .	113
<b>CHAPITRE IV FACTEURS EMOTIONNELS FAVORISANT LA PERENNISATION DE L'ACOUPHENE .</b>	<b>115</b>

4.1 L'émotion . .	115
4.1.1 Théories fondatrices de l'étude des émotions en psychologie cognitive . .	116
4.1.2 Asymétrie hémisphérique du traitement émotionnel . .	116
4.2 Arguments en faveur d'une implication de l'émotion dans la pérennisation de l'acouphène . .	117
4.3 Rôle du système nerveux autonome dans l'habituation à l'acouphène .	118
4.3.1 Orientation de la recherche : Expérience 10 .	118
4.3.2 Résumé .	119
4.3.3 Réponses physiologiques autonomes à des stimulations auditives émotionnelles – Collaboration avec le Laboratoire « Microcapteurs et Microsystèmes Biomédicaux », CNRS INSA Lyon, Dr Robin .	119
4.4 Recherche d'un biais de négativité dans le jugement hédonique des sons de l'environnement chez des patients acouphéniques .	139
4.4.1 Orientation de la recherche : Expérience 11 .	139
4.4.2 Résumé .	140
4.4.3 Etude du jugement hédonique chez des individus souffrant d'acouphènes à l'aide d'un paradigme d'écoute dichotique de sons à connotation émotionnelle . .	141
4.5 Synthèse et conclusions .	153
<b>DISCUSSION GENERALE .</b>	<b>155</b>
Une modification de l'organisation cérébrale fonctionnelle ? .	155
Une focalisation de l'attention sur l'acouphène ? .	157
Un biais de négativité chez les patients acouphéniques ? .	158
De la simulation d'un acouphène .	159
Implications pour un modèle de l'acouphène .	160
<b>Conclusion et perspectives . .</b>	<b>163</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE . .</b>	<b>165</b>
A .	165
B .	166
C .	168
D .	169
E .	170

F .	170
G .	171
H .	172
I . .	172
J .	173
K .	173
L .	174
M . .	175
N .	177
O .	177
P .	178
Q .	178
R .	178
S .	179
T .	180
U .	180
V .	180
W . .	181
X .	182
Y .	182
Z .	182
<b>ANNEXES .</b>	<b>183</b>
A. Rappels sur l'anatomie et le fonctionnement des voies auditives .	183
A.1 Anatomie . .	183
A.2 Fonctionnement . .	185
B. Liste des mots présentés dans la tâche d'écoute dichotique (Expériences 1, 3 et 4) . .	189
C. Listes des mots et pseudo-mots présentés dans la tâche de décision lexicale .	189
D. Questionnaire de lateralite manuelle Edinburgh . .	192
E. Questionnaire de severite de l'acouphene .	192

F. Inventaire d'anxiété trait-état (STAI) . .	194
G. Echelle d'attitudes dysfonctionnelles (DAS) . .	195





---

A mes parents et mes grands-parents A Séverin et Nicolas A Cyrille, mon mari, mon petit coin de paradis



---

## Remerciements

Au Ministère de l'Éducation Nationale, de la Recherche et de la Technologie, pour son soutien financier accordé pendant trois ans à la recherche des processus cognitifs impliqués dans la pérennisation de l'acouphène ; à la Région Rhône-Alpes pour le prix accordé pour continuer ces recherches dans un laboratoire à l'étranger.

Je tiens ensuite à remercier toutes les personnes, acouphéniques ou non, qui se sont gentiment prêtées à mes expériences parfois difficiles, parfois longues. Sans elles, cette thèse n'aurait été qu'une vue de l'esprit ! Ma gratitude toute particulière va aux patients qui m'ont longuement fait part de leur expérience d'acouphéniques, dévoilant parfois leurs souffrances, et qui m'ont aidé à rester ouverte et humble.

Je remercie sincèrement le Professeur Christian Lorenzi pour avoir accepté d'être rapporteur de ma thèse, pour l'intérêt qu'il y a porté ainsi que pour son analyse critique et détaillée.

Je remercie aussi le Professeur Bruno Frachet d'avoir spontanément accepté d'être rapporteur de ma thèse et d'avoir pris le temps d'en faire une lecture analytique approfondie.

Je remercie beaucoup le Professeur Lionel Collet pour m'avoir accueillie au sein de son laboratoire et pour m'avoir suivie et éclairée de ses conseils et critiques pendant ces trois années.

Je remercie le Professeur Olivier Koenig de m'avoir permis de faire cette thèse et de m'avoir donné la possibilité d'ouvrir mes horizons de recherche après mon DEA.

Un merci particulier à Jean-Claude Bougeant pour sa gentillesse, sa disponibilité et son encadrement à mes débuts, pour m'avoir permis de me lancer dans la recherche, ainsi qu'à Farid El Massioui pour ses précieux conseils et ses "coups de pouce" providentiels.

Je veux aussi dire toute ma profonde reconnaissance à Sylviane pour son soutien, son amitié, ses conseils. Je la remercie de m'avoir dirigé humblement, d'avoir partager ses doutes et ses certitudes sur la recherche, de m'avoir donné de l'élan et de l'enthousiasme pour le travail avec les acouphéniques, malgré les moments difficiles... bref, pour tous les aspects, tant techniques et qu'humains de ma thèse.

Je tiens à remercier tous les étudiants, de maîtrise ou de DEA, qui m'ont précieusement aidée, par leurs interrogations naïves (!) et par le temps passé sur certaines expériences.

Un grand merci à Jean-François Vesson et à Catherine Porteix pour leur aide dans le recrutement des patients.

Merci au Docteur Christine Poncet pour sa gentillesse et son accueil chaleureux au sein de l'hôpital Avicenne.

Merci à Olivier Robin et à Laurie de l'INSA de Lyon, pour leur collaboration et leur aide précieuse sur l'étude du SNA, merci à Evelyne Vernet-Maury et au Professeur Dittmar pour avoir permis cette collaboration.

Merci à tous les membres du laboratoire « Neurosciences et Systèmes Sensoriels », particulièrement aux nanas de l'équipe Jourdan (!) pour leur bonne humeur et leurs conseils échangés au cours des déjeuners, à tous les membres de l'équipe Audition qui m'ont supportée et écoutée pendant ces trois années, et aux filles des soirées filles (!). Je pense tout particulièrement (et dans le désordre) à Carole, Nath, Anne (Didier), Brigitte (Paulignan), Jean-Pierre (Royet), Niko, Barbara, Jean-Marc, Hung, Mat (Docteur avant moi !), Gaet, Bas, Béné bien sûr, Damien,

Géraldinounette et Céline.

Merci à tous les membres de laboratoire « Etude des Mécanismes Cognitifs » qui ne m'ont pas oubliée même si j'étais loin (!) et qui m'ont toujours soutenue, surtout Brigitte, Gaël, Sandrine, Fred, Sabine, Nathalie et Isabelle (Tapiéro).

Merci à mes parents, toute ma famille (Sév, Nico, Danielle et Jean-Pierre, papi et mamies), à mes amis et amies (Hélène bien sûr et toujours Nath, Géraldinounette et Carole) pour m'avoir si souvent écoutée tour à tour m'enthousiasmer, me plaindre et m'angoisser à propos des mêmes choses, et pour m'avoir toujours entourée d'affection, encouragée et aidée dans mes entreprises. Merci en particulier papa qui m'a donné le goût de la recherche et maman le goût de la psychologie !

Enfin, merci à Cyrille, mon mari, ma flamme, mon petit coin de paradis, sans qui rien n'est possible et aux côtés de qui tout est facile...

## Liste des principales abréviations

- CCE : Cellule Ciliée Externe
- CCI : Cellule Ciliée Interne
- SNC : Système Nerveux Central
- SNA : Système Nerveux Autonome
- DPO : Durée de Perturbation Ohmique
- ISC : Irrigation Sanguine Cutanée
- TC : Température Cutanée
- FCI : Fréquence Cardiaque Instantanée
- REDp : Réponse ElectroDermale en Potentiel
- SAB ou BT : Sujet Acouphénique Bilatéral
- SAD ou RT : Sujet Acouphénique Droit
- SAG ou LT : Sujet Acouphénique Gauche
- CO : Sujet Contrôle
- SIM AD ou RSIM : Sujet « Simulé Acouphénique Droit »
- SIM AG ou LSIM : Sujet « Simulé Acouphénique Gauche »
- ZT : Zwicker Tone



## Résumé

L'acouphène consiste en la perception de bruits dans une oreille, les deux, ou encore dans la tête, en l'absence de toute stimulation extérieure correspondante. Comme tout stimulus constant, ce signal fait normalement l'objet d'une adaptation se traduisant par une habituation des réactions du patient à celui-ci, puis, de sa perception même. Ceci s'observe dans environ 75 % des cas, mais, pour les autres, des processus de sensibilisation s'opposent à cette habituation.

Les travaux de cette thèse visaient à identifier certains au moins des facteurs cognitifs qui, chez ces 25%, contrarient le processus normal d'habituation. Dans ce but, nous avons recherché la possibilité pour l'acouphène 1/ d'engendrer des modifications de l'organisation cérébrale fonctionnelle, 2/ de favoriser la détection et le traitement du signal de l'acouphène à travers une focalisation de l'attention sur lui 3/ d'être entretenu par un renforcement de son caractère aversif suite à des biais de négativité dans le traitement des stimulations auditives environnementales. Les données ont été recueillies chez des patients acouphéniques, des sujets soumis pendant les tests à une stimulation simulant un acouphène et des contrôles sans acouphène.

Nos résultats apportent des arguments en faveur de l'existence, chez ces patients, d'une réorganisation des fonctions auditives du langage ainsi que d'une focalisation attentionnelle sur l'oreille portant l'acouphène, perturbant le déplacement et l'engagement de l'attention. En revanche, la présence de réactions exacerbées aux stimulations auditives émotionnelles négatives n'a pas été démontrée chez les patients invalidés par leur symptôme.

Les résultats rapportés dans cette thèse viennent conforter les modèles d'acouphènes dans lesquels le système nerveux central, par l'intermédiaire de ses sous-systèmes responsables 1/ des traitements auditifs et 2/ des mécanismes attentionnels, joue un rôle déterminant pour le devenir, pathologique ou non, du symptôme.





# INTRODUCTION

Des grillons ou des abeilles dans les oreilles, des cocottes-minutes dans la tête, voilà comment décrire simplement les acouphènes. Intermittents ou continus, dans une oreille, les deux, ou dans la tête, nous serions 10 % d'individus à entendre ces bruits d'origine interne, c'est-à-dire sans équivalent sonore dans l'environnement.

De nombreuses recherches se sont attaquées à l'épineux problème des causes de cette perception fantôme : causes otologiques, causes neurologiques, causes vasculaires ou causes psychosomatiques, elles peuvent être multiples. Le symptôme d'acouphène s'exprime de manière incontrôlée et souvent encore en partie mystérieuse. Mais, une fois qu'il est là, il peut se faire discret, lointain, sans importance, ou au contraire envahissant, bruyant, insurmontable. Pour ceux chez qui il correspond à ce dernier cas, il peut rapidement devenir un véritable handicap, source de conséquences parfois dramatiques.

Pourquoi les acouphènes deviennent-ils parfois très invalidants, autrement dit, qu'est-ce qui entraîne la pérennisation de ce symptôme ? Cette question paraît absolument prépondérante au vu du nombre de personnes déjà touchées et handicapées par la présence d'un acouphène. En particulier, à partir des observations cliniques des patients acouphéniques, il est apparu que les facteurs associés à des problèmes otologiques semblaient secondaires par rapport à des facteurs non otologiques, dans le devenir de l'acouphène. Ainsi, dans son modèle neurophysiologique de l'acouphène, Jastreboff (1990) postule que ce symptôme résulterait d'un ensemble d'interactions entre de nombreux sous-systèmes nerveux centraux, la pérennisation de l'acouphène étant plus sous la dépendance des systèmes de traitement attentionnel et émotionnel que du

système auditif. D'un point de vue thérapeutique, de nombreux essais dérivés de ce modèle et de ceux qui sont associés aux thérapies cognitives ont montré quelques succès dans l'aide à la gestion de ce symptôme et dans l'habituation progressive à cette perception, mais très peu de recherches expérimentales ont porté sur les processus cognitifs impliqués dans la perception de l'acouphène. Puisque la cognition paraît jouer un rôle prépondérant dans la manière dont nous percevons et nous traitons les stimuli, incluant les stimuli auditifs, il est apparu important d'entreprendre l'investigation des processus cognitifs qui pourraient être impliqués dans la perception et la pérennisation de l'acouphène.

Dans un premier temps, nous allons définir le symptôme de l'acouphène puis brièvement effectuer quelques rappels sur les voies de traitement de l'information auditive. Ensuite, nous préciserons les objectifs de la recherche entreprise dans ce travail de thèse. Enfin, nous développerons les études menées afin de préciser les liens entre réorganisation fonctionnelle, attention ou émotion et symptôme de l'acouphène.

# CHAPITRE I L'ACOUPHENE OU PERCEPTION AUDITIVE FANTOME

## 1.1 Définition

L'acouphène correspond à des bruits (la plupart du temps des sifflements ou des bourdonnements) entendus dans une ou deux oreilles, ou bien dans la tête, en l'absence de toute source sonore dans le milieu environnant.

On distingue des acouphènes objectifs et des acouphènes subjectifs.

- Acouphène objectif : il se caractérise par le fait qu'il peut être perçu par une personne extérieure et objectivé par une exploration précise (enregistrements, otoémissions spontanées,...). Il s'agit de cas très peu nombreux dans lesquels les bruits résultent soit d'anomalies vasculaires soit de contractions anormales des muscles de la sphère ORL, soit de défauts structuraux de l'oreille interne.
- Acouphène subjectif : seule la personne porteuse de cet acouphène l'entend. Son origine peut se situer à n'importe quel niveau des voies auditives, depuis le conduit de l'oreille externe jusqu'au cerveau. Cependant l'origine la plus fréquente est la cochlée.

Les travaux de thèse présentés ici n'ont porté que sur les mécanismes cognitifs associés à la perception d'acouphènes subjectifs.

De nombreuses études ont rapporté que l'acouphène affecte un grand nombre d'individus, jusqu'à 35 % de la population générale, et que, dans 15 % des cas, il est présent de manière fréquente ou continue (Jastreboff, 1990). D'après Brown (1990, cité dans Norena, 2001), la prévalence générale de l'acouphène se situe aux environs de 4.5 % dans la population américaine et 12.3 % pour les personnes de plus de 55 ans. Coles (1996), à partir d'une étude de la population anglaise, suggère quant à lui que 10 à 17 % de la population en seraient affectés. Parmi les individus porteurs d'acouphènes continus, de 0.5 % (Coles, 1984) à 2.6 % (Axelsson & Ringdahl, 1989) seraient sévèrement handicapés dans toutes les activités de la vie quotidienne. En France, on estime que les acouphènes gênent environ 4 à 5 millions de personnes dans leur vie quotidienne, et que 0,5 % d'entre elles, soit environ 150 000, en voient leur vie très sérieusement affectée.

L'acouphène peut survenir à n'importe quel âge, mais semble apparaître essentiellement dans la deuxième partie de la vie, après 60 ans. En effet, il accompagne souvent la perte auditive sur les hautes fréquences liée au vieillissement (presbyacousie) ; cependant, il s'observe aussi dans les cas de perte auditive due à l'exposition aux bruits d'origine professionnelle (tôlerie, chaudronnerie, filatures...) ou aux loisirs (chasse, tir, concerts...).

Il s'agit d'un symptôme, c'est-à-dire qu'il est fréquemment associé à différentes affections, de sources diverses : manifestations allergiques, troubles de l'oreille externe (bouchon de cerumen, etc...), de l'oreille moyenne et/ou de l'oreille interne (syndrome de Ménière, hypertension, etc...).

L'acouphène n'est pas une hallucination auditive proprement dite. Il s'en distingue par le contenu rudimentaire des bruits entendus (sons purs ou bruits de bandes plus ou moins larges et dépourvus de sens). Une étude épidémiologique de Geoffroy et Chéry-Croze (1999) recense les différents types de bruits perçus comme acouphène, tels qu'ils sont décrits par les patients eux-mêmes.

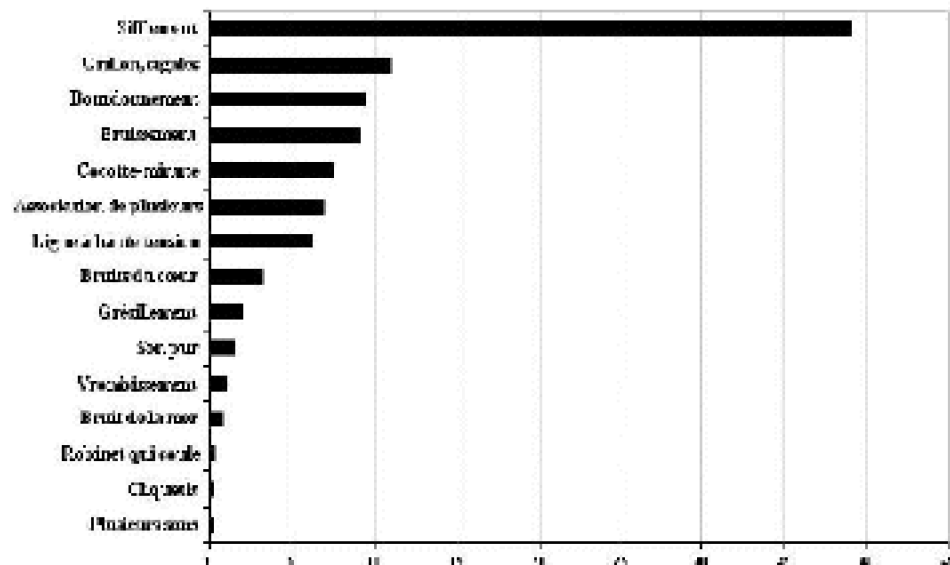


Figure 1 : Répartition des acouphéniques selon le type de son perçu comme acouphène, dans la population acouphénique française, d'après une étude de Geoffroy et Chéry-Croze, 1999.

On note que, parmi ces bruits, la plupart sont des sifflements ou encore des bruits de grillons (Geoffroy & Chéry-Croze, 1999; Meickle & Taylor-Wash, 1984). Les différents types de bruits perçus en tant qu'acouphène sont illustrés dans la Figure 1.

L'acouphénométrie est une technique permettant d'estimer les caractéristiques physiques principales (fréquence, intensité, ...) des acouphènes. Elle consiste à proposer au patient un appariement de sa perception fantôme avec des sons externes à diverses fréquences et intensités, présentés dans l'oreille ipsilatérale ou controlatérale, et à retenir le plus satisfaisant. En effet, il est difficile de déterminer la fréquence exacte du signal perçu comme acouphène. La plupart des acouphènes ont une composante principale bien marquée, mais ils sont rarement constitués de sons purs. Quand on parle d'intensité de l'acouphène, on parle en fait de sa sonie, c'est-à-dire de l'intensité de ce signal, perçue par l'individu qui l'entend. Plusieurs études (Cazals & Bourdin, 1983; Geoffroy & Chéry-Croze, 1999; Vernon & Press, 1996) s'accordent à suggérer que la sonie de l'acouphène est assez faible, variant dans la plupart des cas entre 5 et 10 dB SL (i.e., 10 dB au-dessus du seuil d'audition de l'individu). De même que pour la fréquence, il est très

difficile d'apprécier l'intensité réelle des acouphènes.

L'étude française de Geoffroy et Chéry-Croze (1999) a confirmé les observations cliniques d'autres pays (Axelsson, 1996; Meickle & Taylor-Wash, 1984) montrant une légère prévalence de la présence de l'acouphène bilatéral sur l'acouphène unilatéral gauche, le taux de patients percevant un acouphène dans l'oreille droite étant légèrement inférieur à ce dernier (Figure 2). Certaines études (Norena, Micheyl, Chéry-Croze, & Collet, 2002; Scott, Lindberg, Melin, & Lyttkens, 1992) montrant une corrélation positive, chez les patients acouphéniques, entre le lieu de la perte auditive et le lieu de la perception de l'acouphène, il a été suggéré (Meickle & Griest, 1992) que la prévalence de l'acouphène dans l'oreille gauche pourrait être liée, soit à sa plus grande fragilité par rapport à l'oreille droite, soit aux asymétries hémisphériques fonctionnelles.

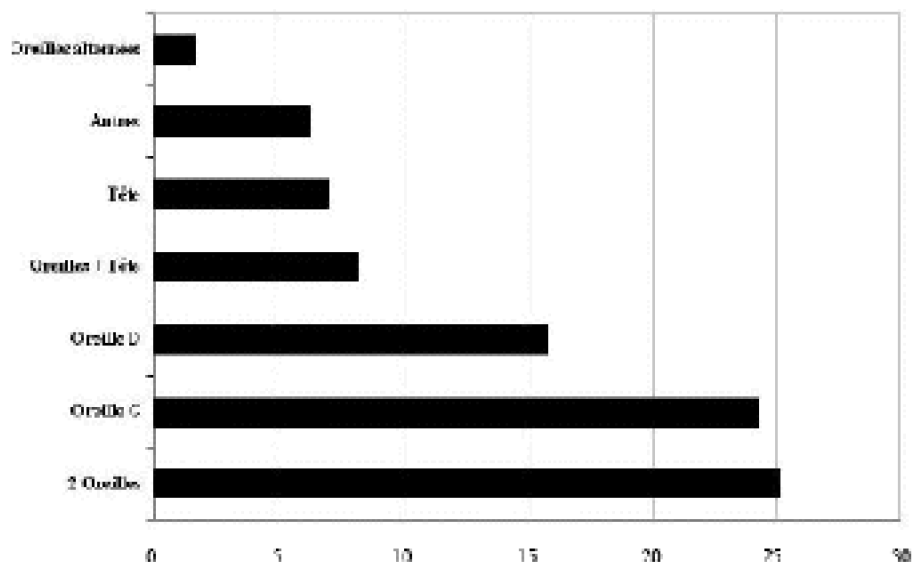


Figure 2 : Répartition des acouphéniques selon la localisation où l'acouphène est perçu le plus gênant, dans la population acouphénique française, d'après une étude de Geoffroy et Chéry-Croze, 1999.

Les observations cliniques ont montré que les facteurs psychologiques sont étroitement liés à la présence d'un acouphène (Erlandsson & Hallberg, 2000; Jayarajan, 2002). Il est par exemple souvent rapporté par les patients que l'émergence de cette

perception auditive fantôme est concomitante, ou suit de quelques mois, un événement de vie stressant, c'est-à-dire un trauma psychique. D'après Erlandsson & Hallberg (2000), la souffrance liée à la présence de l'acouphène pourrait même être corrélée à la quantité de stress expérimentée par les patients dans leur vie de tous les jours. Les acouphéniques eux-mêmes rapportent souvent que des périodes de stress ou de fatigue intenses rendent leur acouphène plus difficile à gérer et plus insupportable.

Deux études ont cherché à déterminer si les acouphéniques possédaient des traits de personnalité différents de ceux des individus sans acouphène (Collet, Moussu, Disant, Ahami, & Morgon, 1990b), ou encore différant selon l'impact ressenti de l'acouphène sur la vie des patients (Meric, Gartner, Collet, & Chéry-Croze, 1998). En considérant les valeurs moyennes, elles n'ont pas réussi à mettre en évidence de composantes psychopathologiques chez les individus souffrant d'acouphènes. Cependant, Meric et al. (1998) ont aussi étudié les relations entre les scores de plusieurs traits psychopathologiques obtenus dans une version courte (Mini-Mult) de l'inventaire multiphasique de personnalité du Minnesota (MMPI, Hathaway & McKinley, 1940) et les scores obtenus à partir de trois échelles relatives à l'acouphène (Questionnaire de mesure du handicap lié à l'acouphène, Echelle subjective de mesure de la détresse de l'acouphène et Echelle subjective de mesure de la sévérité de l'acouphène). Les résultats ont montré de fortes corrélations entre les scores aux échelles évaluant les traits de dépression, paranoïa, psychasthénie, schizophrénie et hypochondrie, ainsi que l'index d'anxiété et les évaluations de la détresse ou du handicap liés à la présence de ces acouphènes. De plus, d'après d'autres études (Andersson, 2001; Attias, 1995; Barrenäs, Erlandsson, & Holgers, 2000; Erlandsson & Hallberg, 2000; Erlandsson, Hallberg, & Axelsson, 1992; Zöger, Svedlund, & Holgers, 2002a, 2002b), les patients acouphéniques présentent plus fréquemment des psychopathologies, comme une anxiété ou une dépression potentielles ou avérées.

Cependant, il est important de noter que l'acouphène correspond le plus souvent à un désordre physiologique et non à un désordre psychiatrique. Il provient de la production d'un signal nerveux anormal à un niveau quelconque des voies auditives qui, après traitement par ces dernières, est interprété comme un bruit lorsqu'il atteint le cortex auditif. Il a souvent été comparé au phénomène de membre fantôme ressenti par des personnes ayant été amputées (Rauschecker, 1999). En effet, l'étude de Mühlnickel, Elbert, Taub, et Flor (1998) a pu montrer que certains acouphènes entraînent une réorganisation tonotopique du cortex primaire (A1), de la même façon que de nombreuses études ont mis en évidence au niveau du cortex somatosensoriel des réorganisations associées à la perception de membre fantôme (par exemple, Flor et al., 1995; Pascual-Leone, Peris, Tormos, Pascual, & Catala, 1996; Schwenkreis et al., 2001; Weiss et al., 2000; Willoch et al., 2000). Ceci a conduit à envisager l'acouphène comme une perception auditive fantôme, conception avancée par Jastreboff dès 1990 dans son modèle neurophysiologique (développé plus loin) de l'acouphène. Les exemples de perceptions fantômes concernent surtout un doigt, une main, un bras ou un pied amputés. Bien que ces appendices manquent, leur présence continue à être perçue, souvent douloureusement. L'acouphène étant, dans la plupart des cas, associé à une perte auditive, l'application à l'acouphène subjectif de ce concept de perception auditive

fantôme apparaît tout à fait pertinent, nous l'utiliserons donc dans cette thèse. A présent, nous allons nous attacher à exposer les hypothèses relatives aux mécanismes sous-tendant la génération et le devenir de l'acouphène qui sont disponibles dans la littérature. Pour accéder à des précisions concernant l'anatomie et le fonctionnement du système auditif, le lecteur voudra bien se reporter au chapitre qui leur est consacré en annexe (p I à VII).

## 1.2 Mécanismes neurophysiologiques de l'acouphène

Il existe plusieurs hypothèses générales qui décrivent l'origine de l'acouphène. Le consensus qui prévaut actuellement est que l'acouphène résulte d'une activité neuronale aberrante à l'intérieur des voies auditives, activité qui est interprétée comme un son par les centres auditifs. Une grande variété de mécanismes sont susceptibles de générer cette activité. Nous présenterons ici un résumé non exhaustif des principaux modèles neurophysiologiques explicatifs de l'acouphène. Ils découlent, pour la plupart, d'études destinées à identifier et localiser chez l'animal les altérations fonctionnelles spécifiques au système auditif après exposition à des facteurs acouphénogènes (salicylates, quinine ou bruit).

### 1.2.1 Mécanismes périphériques de l'acouphène

---

#### 1.2.1.a Dysfonctionnement des cellules ciliées internes (CCI)

Les CCI sont au centre de plusieurs modèles de l'acouphène à cause de leur rôle prépondérant dans la transmission afférente de l'information auditive. En particulier, un modèle (Kaltenbach, 2000) propose que des altérations de la physiologie des cellules ciliées, résultant essentiellement de traumatismes ou de perturbations vasculaires, soient à l'origine d'un acouphène. Ces perturbations provoqueraient un changement dans les propriétés biophysiques des CCI, entraînant l'augmentation de la conductance ionique, puis celle de la réabsorption spontanée des neurotransmetteurs provenant du pôle basal des CCI (Zenner & Ernst, 1995). Cette réabsorption excessive des neurotransmetteurs engendrerait alors une suractivation des connexions des fibres nerveuses auditives. Des arguments en faveur de ce modèle ont été obtenus à partir d'expériences utilisant des agents chimiques qui interfèrent avec la neurotransmission chimique des cellules ciliées. Par exemple, la caravoline, qui bloque la liaison postsynaptique du glutamate (neurotransmetteur présumé des cellules ciliées) protège le système auditif de l'ototoxicité et de certaines formes d'acouphènes (Denk, Heinzl, Frank, & Ehrenberg, 1997).

#### 1.2.1.b Dysfonctionnement des cellules ciliées externes (CCE)

On pense que les CCE sont responsables de la sensibilité de l'oreille interne aux sons faibles par l'intermédiaire d'un mécanisme de contraction actif responsable d'une



amplification (Davis, 1983). Les CCE sont des cellules mobiles capables de se contracter et de produire des vibrations qui influencent les propriétés mécaniques de l'organe de Corti. De telles vibrations se manifestent comme des sons émis par la cochlée, qui sont appelés otoémissions acoustiques (OEA) et qui peuvent être enregistrés. Certains individus présentent des OEA spontanées, c'est-à-dire des contractions en l'absence de stimulation acoustique. Des travaux (voir Ceranic, Prasher, & Luxon, 1995, pour une revue) tendent à montrer qu'il existe des corrélations entre les caractéristiques des acouphènes et celles des OEA spontanées présentes chez certains patients acouphéniques testés. Cependant, ceci reste controversé (Jastreboff, 1990), le mécanisme à partir duquel les OEA spontanées donnent naissance à des acouphènes n'étant pas clair, et la proportion des acouphènes imputables aux OEA spontanées parmi la population générale des acouphéniques semblant faible (de 1 à 12 %, Norton, Schmidt, & Stover, 1990; Penner, 1990).

### **1.2.1.c Discordance entre les lésions des cellules ciliées internes et externes**

Les données cliniques montrent que des agents traumatiques comme le bruit ou les drogues ototoxiques entraînent des dégâts cochléaires, débutant leur action sur la partie basale (codant les hautes fréquences) de la membrane basilaire et affectant en premier les CCE puis les CCI. Par conséquent, sur une membrane basilaire en partie abîmée, il co-existe des zones comportant des CCE et des CCI totalement endommagées et d'autres régions dont les CCE sont endommagées alors que les CCI demeurent intactes. A ce niveau, le couplage entre la membrane tectoriale et les CCE n'est plus assuré, ce qui affecte sérieusement les propriétés mécaniques de l'organe de Corti et peut provoquer l'excitation permanente des CCI si l'affaissement de la membrane tectoriale est important. Le système nerveux central serait alors incapable de différencier cette activité pathologique d'une situation normale de stimulation et l'interpréterait comme un son. D'après Jastreboff (1996), le dommage discordant entre les CCE et CCI constituerait le type d'acouphène le plus répandu.

### **1.2.1.d Dysfonctionnement du nerf auditif**

La compression des nerfs crâniens est une cause courante de plusieurs troubles neurologiques. Moller, Moller, Jannetta et Jho (1993) ont montré que la compression du nerf crânien VIII (par une tumeur ou un vaisseau sanguin) peut s'accompagner de l'apparition d'un acouphène. En effet, 40 % des patients subissant une opération permettant une « décompression » des vaisseaux comprimés rapportent une diminution considérable voire une disparition totale de leur acouphène. De plus, des lésions dans la gaine de myéline des fibres auditives pourraient donner lieu à une diminution de leur isolation et à des synapses artificielles, facilitant la transmission des potentiels excitateurs entre ces fibres. Ceci se traduirait par une synchronisation des excitations de ces neurones, à l'origine de la perception d'un acouphène. Or, une pression suffisante sur le nerf auditif pourrait endommager la gaine de myéline et créer de tels échanges entre les fibres nerveuses (Eggermont, 1990; Moller, 1984).

### **1.2.1.e Implication du système efférent**

Hazell (1987) a suggéré qu'un des mécanismes de génération de l'acouphène impliquerait le contrôle par le système efférent des processus actifs de la cochlée. Le système efférent olivo-cochléaire médian (SEOCM) innerve à la fois les fibres afférentes provenant des CCI et celles provenant des CCE. Les fibres innervant les CCE exercent un contrôle inhibiteur sur les propriétés contractiles des CCE et peuvent réguler les mouvements de la membrane basilaire. Une lésion locale des CCE et/ou des CCI induirait donc une diminution des informations provenant de cette région, entraînant en retour une levée de l'inhibition exercée sur les CCE par le SEOCM. Comme l'innervation efférente est diffuse, cette dernière affecterait aussi des régions intactes adjacentes à la zone lésée. Ceci engendrerait une augmentation du bruit thermique du système, bruit à une fréquence correspondant à la localisation de la limite de la région lésée sur la membrane basilaire. Cette augmentation de bruit serait ensuite détectée au niveau des centres auditifs et résulterait en la perception d'un acouphène (Jastreboff, 1990). Ce modèle permet d'expliquer pourquoi beaucoup d'acouphènes ont une fréquence proche de la fréquence de coupure de la perte auditive.

Une manière non invasive de tester la fonctionnalité du système efférent chez l'humain est d'enregistrer les oto-émissions acoustiques provoquées (OEAP) pendant qu'un bruit blanc est présenté dans l'oreille controlatérale (Collet et al., 1990a; Collet, Veillet, Bene, & Morgon, 1992; Giraud, Collet, Chéry-Croze, Magnan, & Chays, 1995). Le système efférent, activé par le bruit blanc controlatéral, inhibe la contraction des CCE, ce qui se traduit par une diminution d'amplitude des OEAP. Cette méthode a été utilisée pour tester l'implication potentielle du SEOCM dans l'acouphène (Chéry-Croze, Collet, & Morgon, 1993; Chéry-Croze, Moulin, Collet, & Morgon, 1994; Chéry-Croze, Truy, & Morgon, 1994; Veillet, Collet, Disant, & Morgon, 1992). Ces études rapportent une diminution de l'efficacité du SEOCM en relation avec la présence d'un acouphène.

### 1.2.2 Mécanismes centraux de l'acouphène

---

#### 1.2.2.a Augmentation de l'activité spontanée (Hyperactivité)

Les modèles suivants se fondent sur l'idée que des perturbations au niveau du système auditif périphérique engendreraient une compensation par le système auditif central.

Il est généralement admis que le SNC compense la baisse des entrées d'information dans n'importe quelle modalité par l'augmentation de la sensibilité des centres impliqués dans la perception. L'action du SNC est orientée vers l'homéostasie, avec des influences inhibitrices et excitatrices interagissant à tous les niveaux, augmentant sa flexibilité et son contrôle, et produisant un équilibre fin (adaptation). L'absence totale d'entrée peut perturber cet équilibre et pourrait résulter en une activité anormale des centres impliqués dans le traitement de cette information. Puisque la présence d'un son est normalement signalée au système auditif par une augmentation du taux de décharges neuronales, on s'attend à ce que les signaux de l'acouphène soient générés par l'intermédiaire d'une augmentation pathologique de l'activité neuronale spontanée. Cette hypothèse a été testée dans des modèles animaux de l'acouphène en utilisant des techniques d'électrophysiologie (Kaltenbach et al., 1998), et chez l'humain acouphénique, en utilisant

des techniques d'imagerie cérébrale (Lockwood et al., 1998). Il a été montré chez l'animal que la diminution de l'influx afférent s'accompagne d'une augmentation de la sensibilité et de l'activité spontanée des neurones dans les centres sous-corticaux, en particulier dans les noyaux cochléaires et le colliculus inférieur (Gerken, 1996a; Gerken, Saunders, & Paul, 1984; Kaltenbach & Afman, 2000; Willot & Lu, 1982). Elles résulteraient des remaniements plastiques neuronaux qui accompagnent la perte auditive (Salvi, Wang, & Powers, 1996) ou la surstimulation sonore (Chen, Chang, Zhang, Kaltenbach, & Godfrey, 1999), ou bien qui se mettent en place sous traitement à l'aspirine (modèle animal d'acouphène, Chen & Jastreboff, 1995; Jastreboff & Sasaki, 1994). L'émergence brutale de l'acouphène pourrait alors correspondre à cette augmentation de gain dans les centres.

De plus, Moller (1995) émet l'hypothèse qu'une compression du nerf réduit l'activité des fibres nerveuses, conduisant à une perte des entrées périphériques normales vers les noyaux auditifs centraux, compensée à un niveau central par l'induction d'un acouphène.

### 1.2.2.b Changements temporels dans les patterns de décharge neuronale

On sait que l'exposition à des facteurs facilitant l'apparition d'acouphènes peut altérer les propriétés temporelles des neurones auditifs, et notamment le délai entre deux décharges neuronales successives. En l'absence de stimulation auditive, les décharges sont irrégulières. Au contraire, lors d'une stimulation auditive, les décharges deviennent très régulières de telle sorte que les délais entre deux décharges successives restent constants. Cette uniformisation provient du fait qu'un groupe de neurones, plus ou moins grand selon l'intensité de la stimulation, synchronise leurs décharges selon une périodicité qui jouerait un rôle dans le codage des fréquences jusqu'à 5 kHz (Evans, 1978). Certains auteurs comme Eggermont (1990) émettent l'hypothèse qu'un acouphène serait généré dans n'importe quelle situation (pathologique) qui augmenterait la synchronisation des décharges de deux ou plusieurs neurones. En effet, la détection de corrélations temporelles entre les patterns de décharge de différentes fibres nerveuses pourrait constituer un mécanisme conduisant à la sensation d'un son, ou de ce fait à un acouphène. Une telle situation résulterait d'une plus ou moins grande simultanéité des décharges dans un petit groupe de fibres provenant d'une seule cellule ciliée ou de plusieurs adjacentes. Dans ce cas, l'individu ferait l'expérience d'un acouphène tonal dont la hauteur perçue serait déterminée, du fait de la tonotopie, par la localisation de cette ou ces cellules ciliées dans la cochlée. Une telle synchronisation des décharges pourrait être le résultat de connexions ephaptiques entre des fibres nerveuses à cause d'une perte de myéline, ou encore à une synchronisation synaptique entre des neurones due à un excès d'entrée d'ions  $Ca^{2+}$ .

### 1.2.2.c Modifications au niveau des cartes tonotopiques

Nous avons déjà parlé de l'organisation tonotopique à l'intérieur de l'organe de Corti. Ce phénomène se retrouve pour les noyaux auditifs et les aires corticales auditives où l'on observe un arrangement ordonné des neurones selon leur sélectivité fréquentielle. Dans les cartes tonotopiques normales du cortex auditif, chaque fréquence est représentée par

une bande étroite de cellules. Cependant, quand les entrées parvenant à l'une de ces bandes sont lésées ou diminuées, les bandes adjacentes se réorganisent et se mettent à répondre à la place de la bande lésée. Mühlnickel et al. (1998) ont montré une réorganisation corticale au niveau de l'aire auditive primaire de patients acouphéniques. En effet, ceux-ci présentaient un accroissement de la représentation corticale de la fréquence de l'acouphène vers une région adjacente à la localisation tonotopique attendue. Il reste à préciser comment une telle réorganisation peut conduire à une perception en l'absence de stimulation, c'est pourquoi de nombreux auteurs ont proposé une analogie entre acouphène et perception de membre fantôme, et préconisent de les considérer comme des perceptions fantômes.

### 1.2.3 Analogie avec le symptôme de douleur chronique

---

Les perceptions de membres fantômes sont le plus souvent douloureuses, c'est sans doute en partie pourquoi l'acouphène a été rapproché de la douleur afin de mieux comprendre ses mécanismes d'apparition et de pérennisation. De nombreux auteurs ont recherché les points communs entre les perceptions chroniques de l'acouphène et de la douleur. Des similarités entre ces deux perceptions ont notamment été listées par Tonndorf (1987) :

- l'acouphène et la douleur chronique sont tous les deux des sensations subjectives
- les deux sont des événements continus dont la qualité et les caractéristiques physiques peuvent varier dans le temps
- les deux peuvent parfois être masqués ou réduits par une stimulation sensorielle appropriée ou par la médication
- les systèmes auditif et somato-sensoriel possèdent tous les deux un réseau efférent bien développé qui exerce un contrôle sur l'activité afférente
- la désafférentation (i.e., la suppression des entrées par le système afférent) est une explication possible pour les deux perceptions (perceptions fantômes)
- les deux perceptions sont sous le contrôle du SNC
- les efforts pour traiter ces deux symptômes à un niveau périphérique se sont trouvés limités.

D'après Tonndorf (1987), l'acouphène résulterait d'un déséquilibre périphérique entre l'activité des grosses fibres innervant les CCI et celle des fibres fines innervant les CCE, déséquilibre causé par des dommages partiels de l'un et/ou l'autre des deux systèmes, de la même manière que la douleur chronique, d'après le modèle de Melzack et Wall (« modèle de la porte », 1965, cité dans Tonndorf, 1987), résulterait d'un tel déséquilibre au niveau somato-sensoriel.

De plus, d'après Moller (1997), la douleur chronique ainsi que certains acouphènes se caractérisent par une hypersensibilité aux stimulations sensorielles (40 % des acouphéniques seraient hyperacousiques d'après Fabijanska, Rogowski, Bartnik, & Skarynski, 1999).

D'après Moller, les localisations anatomiques des structures neuronales engendrant l'acouphène sont, comme dans le cas de la douleur chronique, différentes des voies classiques de transmission de l'information de la modalité considérée. Ainsi, pour les acouphènes invalidants, l'information du système auditif ascendant classique serait déroutée vers le système auditif non classique. Moller, Moller et Yokota (1992) ont montré qu'une stimulation électrique du nerf médian, nerf impliqué dans la transmission de l'information somesthésique, pouvait modifier la sonie de l'acouphène chez environ 38 % des participants de leur étude. Ils ont alors suggéré que le système plurisensoriel (voie extra-lemniscale) pourrait être impliqué dans les mécanismes générateurs de l'acouphène. Ces expériences suggèrent que le site anatomique des problèmes physiologiques responsables des acouphènes invalidants n'est pas localisé à l'oreille, au nerf auditif ou aux parties les plus périphériques des voies auditives ascendantes. Levine (1999) a d'ailleurs observé que la modulation des caractéristiques perceptives de l'acouphène par des stimulations somesthésiques était un phénomène répandu (68 % des 70 patients ayant participé à son étude pouvaient modifier leur acouphène en réalisant des mouvements de la tête et du cou). Il a donc proposé que les acouphènes pourraient émerger à partir du noyau cochléaire dorsal (NCD), premier lieu d'intégration plurisensorielle des voies auditives. En effet, l'activité de cette structure peut être modifiée par des informations provenant d'autres modalités sensorielles. Ainsi, une diminution des entrées auditives ou somatiques pourrait induire une désinhibition du NCD, entraînant une augmentation d'activité à ce niveau. Cette activité propagée jusqu'aux cortex auditifs associatifs constituerait le signal nerveux initiant l'acouphène. Il existe ainsi plusieurs arguments pour que l'activité neurale à l'origine de la perception d'acouphènes soit générée dans d'autres parties du SNC auditif que celles qui traitent normalement l'information. L'implication de la voie auditive non primaire dans la perception de l'acouphène semble être un argument fort en faveur d'une cause centrale de l'acouphène (Moller, 1999).

Enfin, l'acouphène, de même que la douleur chronique (Sweetow, 1986), s'accompagne souvent d'une forte composante psychologique, ce qui est en faveur de l'hypothèse d'une implication d'autres aires cérébrales (système limbique, système nerveux autonome) que celles responsables de ces sensations (Folmer, Griest, & Martin, 2002).

### **1.3 Modèles explicatifs du devenir de l'acouphène : Habituation vs. Pérennisation**

La finalité de cette thèse est de répondre à la question suivante : qu'est-ce qui différencie la majorité des personnes porteuses d'un acouphène et qui le supporte relativement bien (i.e. celles pour laquelle la qualité de vie n'est pas trop affectée par ce symptôme), de la minorité des personnes qui le perçoit comme un véritable handicap ? Toutefois, avant d'aborder cette question, il convient de définir plus précisément les caractéristiques de l'un ou de l'autre sous-groupe et plus particulièrement ce que signifient pour nous gêne ou

sévérité de l'acouphène. Ensuite, nous développerons les principaux modèles explicatifs du devenir de l'acouphène. Enfin, nous définirons les objectifs précis de notre recherche.

### 1.3.1 De la sévérité de l'acouphène

---

Comme tout stimulus continu ou répété dans l'environnement, le signal de l'acouphène fait normalement l'objet d'une adaptation de la part de notre système nerveux central, ce que l'on appelle habituation. Celle-ci se traduit par le classement du signal de l'acouphène comme stimulus non pertinent qui n'est donc plus interprété comme un son au niveau cortical. Cette habituation se produit dans 75 % des cas, mais pour les 25 % restant, l'acouphène devient un véritable handicap, perturbant la vie de tous les jours et pouvant parfois même conduire les acouphéniques au suicide (Lewis, Stephens, & McKenna, 1994). Maux de tête, insomnies, hyperacousie sont quelques-uns des symptômes associés à l'acouphène invalidant dont les patients se plaignent le plus souvent (Erlandsson et al., 1992).

La sévérité de l'acouphène correspond à une évaluation subjective du patient. Pour un observateur extérieur, elle peut être définie et quantifiée de plusieurs manières : pendant combien de temps (jours/mois) le patient est-il gêné par son acouphène, pendant combien d'heures par jour ? de quelle(s) manière(s) l'acouphène détériore-t-il le sentiment de joie de vivre du patient, pendant combien d'heures par jour ? quelles sont les conséquences de la perception de l'acouphène sur ses activités quotidiennes ? Il est important de souligner que la sévérité de l'acouphène est indépendante des caractéristiques physiques de celui-ci (comme la fréquence ou l'intensité du bruit entendu). En effet, plusieurs études ont montré que les dimensions mesurables de l'acouphène n'expliquent pas de manière adéquate le niveau de gêne ressentie par les patients (Baskill & Coles, 1999; Meickle, Vernon, & Johnson, 1984).

De nombreux instruments ont été développés, d'abord en langue anglaise, puis traduits et validés en Français, pour évaluer la sévérité de l'acouphène. Pour la plupart, ils correspondent à des questionnaires auto-administrés par les patients. Citons l'Echelle subjective de mesure de la sévérité de l'acouphène (Meric, Pham, & Chéry-Croze, 1996), l'Echelle subjective de mesure de la détresse de l'acouphène (Meric, Pham, & Chéry-Croze, 1997a) et le questionnaire « Mesure du handicap lié à l'acouphène » (Meric, Pham, & Chéry-Croze, 1997b). Dans les travaux de thèse présentés plus loin, nous n'utiliserons qu'une seule échelle, l'Echelle subjective de mesure de la sévérité de l'acouphène, par souci d'homogénéité du score calculé pour chaque patient dans les différentes études et d'économie de temps pour chaque sujet. Cette échelle est destinée à estimer le retentissement du symptôme dans la vie des patients. Elle ne permet pas de préciser quels sont les domaines particuliers affectés par la présence d'acouphènes, mais elle donne une évaluation globale qui présente l'avantage, par rapport aux deux autres questionnaires, d'être indépendante du profil psychopathologique du patient (Meric et al., 1998).

Un écueil important, quand on parle de l'impact de l'acouphène sur l'individu, réside dans le fait que l'acouphène n'est qu'un symptôme et que de nombreuses pathologies lui sont associées. Ainsi, il est très difficile, mais pourtant fondamental, de savoir si la

présence seule de l'acouphène entraîne les souffrances de la vie quotidienne qui lui sont imputées ou bien si ce sont les problèmes associés qui en sont la cause. Zaugg, Schechter, Fausti et Henry (2002) suggèrent que les acouphéniques surestiment souvent l'impact de leur acouphène sur leur vie quotidienne par rapport à celui de leur perte auditive. En effet, d'après ces auteurs et surtout chez les acouphéniques possédant une audition moyenne à mauvaise, la plupart des plaintes des patients attribuées à leur acouphène (comme les difficultés de compréhension par exemple) résultent plus de la perte auditive que de la présence de cette perception auditive fantôme.

Par ailleurs, nous l'avons déjà souligné, l'acouphène co-existe parfois avec des psychopathologies, les plus communes étant l'anxiété ou la dépression. Il est par conséquent possible qu'une partie au moins des souffrances liées à cette perception fantôme soient en fait les conséquences de ces problèmes psychologiques. Zöger, Svedlund et Holgers (2002b) rapportent, dans une étude portant sur 70 acouphéniques, que le sous-groupe de patients présentant un risque élevé de développer un acouphène sévère et chronique est aussi celui qui possède une prévalence plus élevée de troubles dépressifs et/ou anxieux.

Enfin, l'étude de Meric et al. (1998) suggère que le retentissement de l'acouphène sur la vie quotidienne résulterait de l'association entre la perte auditive et un profil psychopathologique particulier chez un acouphénique donné, plutôt que des propriétés du seul acouphène, d'où l'intérêt, pour calculer le score de sévérité de l'acouphène, d'utiliser un questionnaire indépendant, dans la mesure du possible, de ce profil.

La notion de sévérité de l'acouphène ayant été précisée, nous allons maintenant présenter les différents modèles explicatifs de l'évolution de l'acouphène vers l'adaptation (acouphène non sévère) ou vers la pérennisation (acouphène sévère).

### **1.3.2 Modèle d'habituation (Hallam, Rachman, & Hinchcliffe, 1984)**

---

Parmi les diverses théories développées pour expliquer la gêne provoquée par un acouphène, une des plus influentes est le modèle psychologique développé par Hallam, Rachman et Hinchcliffe (1984). Ce modèle suggère que le devenir naturel de l'acouphène se caractérise par le processus d'habituation. L'habituation est définie par les auteurs comme une réduction des réactions à la présence d'un stimulus répété et non pertinent. Hallam et al. (1984) ont émis l'hypothèse qu'une habituation à l'acouphène se met en place chez les êtres humains de la même manière que le processus d'habituation à des stimulations répétitives décrit chez les animaux. Le maintien dans le temps de la gêne engendrée par l'acouphène est alors envisagé comme un échec de l'habituation. Ils postulent que l'habituation est ralentie par des facteurs tels qu'un important niveau d'éveil tonique ou que l'acquisition, par le stimulus concerné, d'une signification émotionnelle.

L'habituation est un processus naturel qui se décompose en deux stades. Le premier est la disparition des réactions à un stimulus neutre itératif dont la survenue n'est pas renforcée ; le second, l'habituation à la perception : elle correspond, quant à elle, à la disparition de la conscience de la présence de ce stimulus. Il s'agit d'une caractéristique essentielle de notre cerveau qui nous permet de fonctionner de manière efficace en nous

permettant de nous abstraire des stimuli non pertinents pour nous attacher à ceux nécessaires à la réalisation d'une tâche précise. Un stimulus catégorisé non pertinent n'atteint pas la conscience. Or, un stimulus nouveau, d'abord détecté, pourra devenir non pertinent s'il n'acquiert pas de signification ou de fonction particulières pour l'individu, et donc entraîner une habituation des réactions à ce stimulus et finalement de la perception qu'il évoque. Au contraire, un stimulus jugé important (par rapport à la tâche, etc...) est traité de manière contrôlée (avec attention), et ceci d'autant plus qu'il évoque une sensation d'insécurité ou de danger. Dans ce dernier cas, le système autonome est activé de manière à préparer l'organisme à réagir, ce qui se traduit par des comportements de type « faire face » ou « fuir ». Ceci s'accompagne d'un renforcement des traces mnésiques associées à ce stimulus, un accroissement de la pertinence de ce stimulus et une identification de plus en plus rapide, même en cas de compétition avec d'autres stimuli. Les processus d'habituation sont alors bloqués et la focalisation de l'attention sur ce stimulus détourne l'attention de tout autre objet.

### 1.3.3 Modèle « Stress-Coping » (Lazarus & Folkman, 1984)

---

Lazarus et Folkman (1984, cités dans Dineen, 2002) postulent que l'ajustement à un événement stressant chronique correspond à un processus cognitif dans lequel les mécanismes d'évaluation, adaptation (« coping ») et ré-évaluation modulent les effets potentiellement dommageables de ce « stresser » chronique. Le niveau de stress est perçu comme le résultat d'un engagement actif d'efforts adaptatifs à la présence d'un stresser. Ainsi, les stratégies que les acouphéniques appliquent activement pour faire face à leur acouphène interagissent avec les mécanismes d'évaluation et de ré-évaluation et influencent la manière dont ils perçoivent la gêne engendrée par cet acouphène. De ce point de vue, les personnes invalidées par leur acouphène pourraient, soit manquer de certaines stratégies pour faire face à des événements stressants, soit adopter des stratégies mal-adaptées, entraînant le maintien d'une gêne associée à la présence de l'acouphène.

Ce modèle n'a pas été étayé par des arguments expérimentaux, mais il est à la base de la prise en charge psychologique par thérapies cognitives et comportementales du symptôme d'acouphène (Andersson, 2002c; Rivière & Peignard, 2001).

### 1.3.4 Modèle neurophysiologique (Jastreboff, 1990)

---

Le modèle neurophysiologique de Jastreboff (1990-1999) intègre les hypothèses théoriques de Hallam et al. (1984), bien qu'il insiste moins sur les mécanismes conscients impliqués dans la perception de l'acouphène. De plus, pour la première fois, il propose une vision globale des mécanismes présidant à la survenue d'un acouphène. Il a été publié initialement en 1990 (Jastreboff, 1990) et a donné lieu à plusieurs approfondissements (Jastreboff, 1996, 1999). Il décrit trois étapes dans le processus d'émergence de la sensation d'un acouphène : la génération, la détection et la perception de l'acouphène.

La première étape (génération) correspond aux nombreuses hypothèses concernant



les mécanismes neurophysiologiques susceptibles de donner naissance au signal nerveux associé à l'acouphène. Une partie d'entre eux ayant été exposée précédemment, nous n'y reviendrons pas.

Après avoir été généré, le signal neuronal correspondant à l'acouphène est extrait du bruit de fond de l'activité spontanée (détection), puis traité par le système nerveux central où il fait l'objet d'une évaluation et d'une catégorisation. Comme pour tout stimulus, les traces associées au signal de l'acouphène correspondent non seulement à l'aspect physique de la perception, mais aussi aux caractéristiques contextuelles dans lesquelles il est apparu. Ainsi, la nouveauté de ce pattern d'activité spécifique, sa présence permanente, ou l'aspect alarmant de l'acouphène seraient, selon Jastreboff, à l'origine de remaniements plastiques responsables de modifications dans les mécanismes de traitement du signal auditif, comme l'augmentation de la sensibilité et donc de la probabilité de détection du pattern associé au signal de l'acouphène.

Dans son modèle neurophysiologique, Jastreboff stipule que les caractéristiques du signal initial nécessaire au déclenchement de la succession d'événements conduisant à la perception de l'acouphène ne déterminent pas l'intensité de la perception. Une fois déclenché, l'acouphène présente, nous l'avons déjà souligné, deux évolutions possibles. Dans 75 à 80 % des cas, et généralement en six à douze mois, une habitude se met en place, comme cela a déjà été développé par Hallam et al. (1984). Pour les 20 à 25 % restants, l'acouphène devient au contraire un problème crucial très handicapant dans divers aspects de la vie quotidienne du patient, entraînant une série de réponses comportementales témoignant d'un stress important. Pour expliquer la survenue ou non de l'habitude à l'acouphène, Jastreboff fait intervenir un processus de conditionnement dans lequel le signal de l'acouphène, initialement non pertinent et neutre, est conditionné avec des réactions aversives comme l'anxiété et la peur. Les deux modèles de conditionnement, classique tel qu'originellement décrit par Pavlov, et opérant, sont proposés comme étant des mécanismes influents pour expliquer la gêne engendrée par l'acouphène. Dans le conditionnement classique, un stimulus neutre peut être associé à une réaction aversive une fois qu'il a été associé à un stimulus inconditionnel, alors que dans le conditionnement opérant, un comportement est renforcé par les conséquences de ce comportement. On parle de renforcement positif si les conséquences de celui-ci conduisent l'individu à chercher à reproduire ce comportement et de renforcement négatif dans le cas contraire (l'individu cherche à l'éviter).

De plus, le modèle de Jastreboff s'appuie sur la conception que la fonction sensorielle est un réseau intégré de systèmes parallèles interconnectés à de nombreux niveaux (Goldman-Rakic, 1988). Jastreboff accorde un rôle primordial à des structures extra-auditives dans la détermination du niveau de gêne. Celle-ci dépend de l'importance des activations des systèmes limbique et autonome, elles-mêmes liées aux associations plus ou moins négatives du patient avec son acouphène ainsi qu'à la plus ou moins grande facilité à modifier les boucles de rétroaction qui entretiennent le phénomène. En effet, de nombreuses connexions existent en particulier entre le cortex préfrontal, concerné par le contrôle du comportement, et le système limbique, impliqué dans l'émotion et l'apprentissage, lui-même en relation avec le système nerveux autonome, responsable des réactions neurovégétatives. Si l'acouphène n'a pas de signification

particulière pour le sujet et si, donc, la composante émotionnelle de cette perception est neutre, l'activité neuronale sous-tendant l'acouphène est cantonnée à l'intérieur des seules voies auditives comme cela est schématisé dans la Figure 7, inspirée de Jastreboff (1999). De plus, en quelques mois, les mécanismes d'habituation se réalisent pleinement conduisant à la situation idéale schématisée dans la Figure 8, dans laquelle le signal relatif à l'acouphène n'atteint plus le niveau conscient.

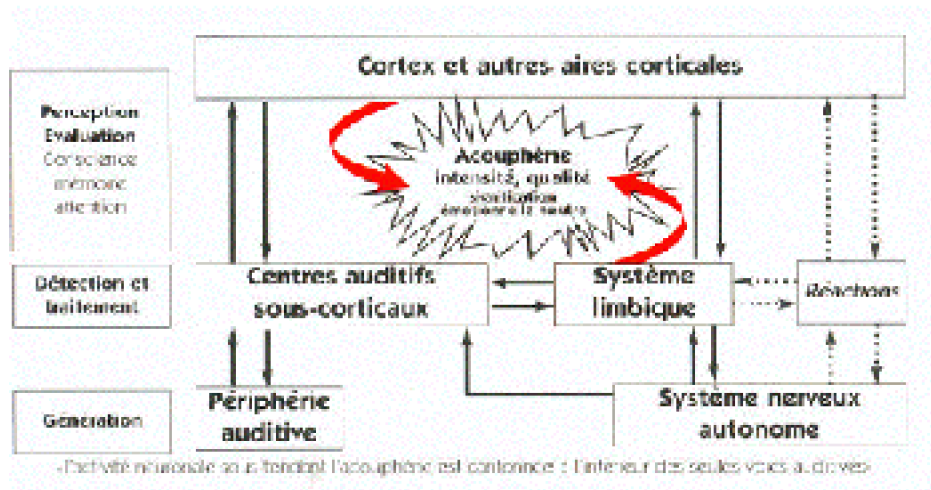


Figure 7 : Schématisation des étapes aboutissant à la perception d'un acouphène, d'après Chéry-Croze, dans Meyer et al., 2001.

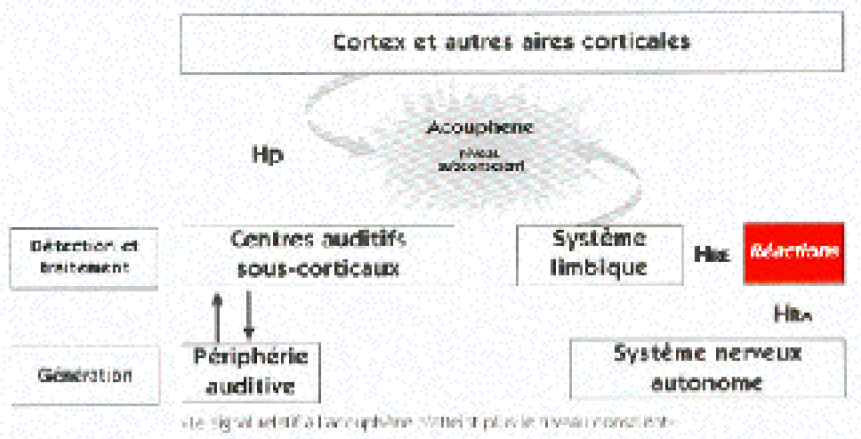


Figure 8 : Schématisation des étapes aboutissant à l'habituation au signal de l'acouphène, d'après Chéry-Croze, dans Meyer et al., 2001. Hp signifie habituation de la perception, HRA habituation des réflexes autonormes et HRF habituation des réflexes émotivo-motifs.

Selon Jastreboff (1999), l'acouphène correspondrait à un stimulus conditionnel dans

un conditionnement fortuit. Si un stimulus conditionnel précède un stimulus inconditionnel un certain nombre de fois, et que ce dernier induit un comportement particulier, on dit qu'il y a un conditionnement pavlovien à partir du moment où la seule présentation du stimulus conditionnel entraîne le comportement, c'est-à-dire lorsqu'il y a association entre le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel. Appliqué à l'acouphène, on peut imaginer la succession des événements suivants : l'acouphène (stimulus conditionnel) est perçu pour la première fois par le patient alors qu'il vient de perdre son emploi (stimulus inconditionnel). L'association entre le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel crée le conditionnement. Ainsi, la seule présence de l'acouphène (stimulus conditionnel) provoque l'état de stress intense associé au départ à la perte de l'emploi (stimulus inconditionnel).

Dans le cas où l'acouphène est connoté négativement, la perception de l'acouphène active le système limbique et provoque des réponses accrues du SNA, le développement d'associations mentales négatives et finalement une rétroaction positive sur les voies auditives facilitant la détection du signal de l'acouphène (Jastreboff, 1996). En effet, les conditions nécessaires à l'établissement d'un réflexe conditionné seraient ici réalisées : l'acouphène correspondrait au stimulus sensoriel alors que l'activation du SNA représenterait la réaction induite – conséquence d'une association fortuite entre l'apparition de l'acouphène et un événement négatif. Tout comme le ferait un stimulus externe dans un conditionnement classique, le signal de l'acouphène déclencherait alors une réaction conditionnée consistant ici en l'activation excessive des systèmes limbique et autonome. Cette association pourrait être à l'origine du sentiment d'anxiété et d'inconfort rapportés par les acouphéniques invalidés par leur acouphène (Erlandsson & Hallberg, 2000), sans que pour autant l'acouphène en soit directement la cause. Cette théorie fournit aussi une explication à l'observation clinique fréquente de la coïncidence entre émergence de l'acouphène et « événement de vie » (Meric et al., 1998). Jastreboff mentionne également que le renforcement de l'acouphène peut être facilité par des préjugés négatifs fréquemment répandus le concernant ; or, la présence de croyances exagérément négatives et de pensées dysfonctionnelles associées à l'acouphène a déjà été rapportée chez les acouphéniques tolérant mal leur symptôme (Hazell, 1996a). Le caractère continu de la perception de l'acouphène, à l'origine de l'auto-entretien de ce renforcement, rend très difficile la dissociation entre le symptôme et les réactions négatives. Une fois l'acouphène associé à une émotion négative, sa présence, à travers l'activation des systèmes nerveux autonome et limbique, devient synonyme de danger et d'inconfort, ce qui contribue à faciliter la détection de l'acouphène, à augmenter sa perception, la sensation générale d'anxiété ainsi que les réactions comportementales qui lui sont associées. Cet ensemble de phénomènes est représenté dans la Figure 9. Un double circuit de rétroactions positives est mis en place impliquant une activation soutenue des systèmes autonome et limbique. De plus, Jastreboff émet l'hypothèse que l'activité neuronale liée à l'acouphène est aussi traitée par d'autres aires cérébrales comme celles impliquées dans les phénomènes attentionnels (Hazell & Jastreboff, 1990; Jastreboff, 1990, 1996) ou les processus de mémoire, traitements qui renforcent encore la perception du symptôme. Des rétroactions positives pourraient se manifester entre les aires corticales impliquées dans l'éveil, la verbalisation et les croyances, et les systèmes limbique et autonome, ou encore entre des centres auditifs de bas niveau et ces mêmes

systemes. Ces boucles seraient impliquées dans l'établissement des réflexes conditionnés entretenant l'intolérance à l'acouphène et participeraient aux processus d'auto-entretien, qui constituent « le cercle vicieux » de l'acouphène et empêchent l'établissement des processus d'habituation décrits plus haut (Jastreboff, 1999).

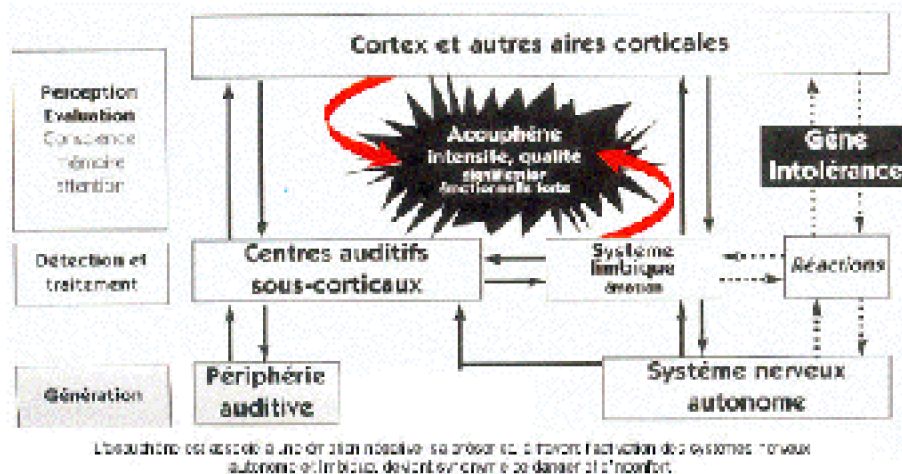


Figure 9 : Schématisation des étapes aboutissant à la pérennisation de l'acouphène, d'après Clairy Cluys, dans Meyer et al., 2007.

Le modèle neurophysiologique de Jastreboff a permis de développer une thérapie (Tinnitus Retraining Therapy) censée favoriser la survenue du processus normal d'habituation (Jastreboff & Hazell, 1993; Jastreboff & Jastreboff, 2000). Mais, si certaines des hypothèses relatives à la génération du signal de l'acouphène ont déjà été testées à différentes reprises chez l'homme et chez l'animal dans des expérimentations dont les résultats plaident en leur faveur, celles concernant le devenir du symptôme (i.e. habituation vs. pérennisation), n'ont donné lieu qu'à de rares études. Bien qu'il n'ait pas été totalement validé, il faut noter que ce modèle neurophysiologique apporte des explications cohérentes à de nombreuses observations cliniques jusqu'ici incomprises. Ce fait plaide très largement en sa faveur et a contribué à le légitimer aux yeux des chercheurs et des thérapeutes confrontés au problème de l'acouphène.

### 1.3.5 Modèle cognitivo-affectif (Andersson, 2002)

Un modèle très récent a été développé par Andersson (2002b), s'appuyant sur les premiers arguments expérimentaux en faveur d'une implication des fonctions cognitives dans la perception de l'acouphène. Selon Andersson, il n'est pas possible de concevoir un modèle de l'acouphène sans tenir compte des aspects cognitifs de sa perception autant que de ses aspects neurophysiologiques. Il propose donc de compléter les modèles de Hallam et al. (1984) et Jastreboff (1990) par des recherches expérimentales sur les processus cognitifs du traitement des sons ainsi que sur les liens entre émotion et cognition. Son modèle est principalement fondé sur des constatations cliniques réalisées

à Uppsala (Suède) ainsi que des premières données expérimentales.

Il est bien connu que l'acouphène peut être en partie masqué par les sons de l'environnement, voire même totalement dans certaines circonstances. Cependant, le masquage est compliqué par le fait que l'acouphène ne se « comporte » pas comme un son ordinaire et qu'il peut parfois resurgir lors d'une tentative de masquage (Penner, Brauth, & Hood, 1981). Andersson (2002b) propose que le caractère « d'état changeant » (« changing-state ») du signal de l'acouphène pourrait augmenter la gêne engendrée par l'acouphène. Ceci avait déjà été suggéré dans le modèle de l'habituation proposé par Hallam et al. (1984), puis Jastreboff (1990). En résumé, la littérature expérimentale sur l'effet d'état changeant a montré que des sons de parole, mais aussi des sons purs qui variaient fréquemment et temporellement perturbaient les performances cognitives. Bien qu'on puisse s'habituer à des sons non pertinents, un simple petit changement a la capacité de restaurer la perturbation (Banbury & Berry, 1997). L'habituation ne peut pas se mettre en place si le son perturbant varie en complexité. Une analogie peut être envisagée avec l'acouphène. Même si l'acouphène était un signal neuronal stable (ce que les recherches en neurosciences ne montrent pas forcément), il pourrait posséder un caractère d'état changeant résultant de son masquage non prédictible par des sons environnementaux. Dans une revue récente, Banbury, Macken, Tremblay et Jones (2001) ont précisé les conditions dans lesquelles la cognition est perturbée par des sons non pertinents. Ils insistent sur le fait que les propriétés du son comme celles de la tâche cognitive sont cruciales. Il est intéressant de noter que, ni l'intensité du son perturbant (tout comme dans le cas de l'acouphène), ni son sens, ne sont importants. Cependant, si le degré de changement dans le stimulus auditif devient très important, le degré de perturbation peut aussi diminuer. La littérature sur l'imagerie cérébrale en présence d'un acouphène suggère que celui-ci est traité comme un son complexe, impliquant le cortex auditif secondaire associatif, ainsi que des aires impliquées dans les processus de l'attention (Andersson, 2000; Salvi, Lockwood, & Burkard, 2000). De plus, il semble que le système émotionnel soit aussi impliqué, même si les arguments expérimentaux sont moins nets (Giraud et al., 1999; Mirz, Gjedde, Ishizu, & Pedersen, 2000). Ceci semble en faveur de l'hypothèse selon laquelle l'acouphène pourrait entraîner un traitement cognitif singulier, et même engendrer une perturbation d'autres traitements cognitifs.

D'après Andersson, la perturbation cognitive pourrait servir de point de départ pour des réactions émotionnelles conditionnées à l'acouphène (selon les conceptions développées dans le modèle neurophysiologique de Jastreboff). L'idée est que l'acouphène possède un effet interférant sur les fonctions cognitives et que la personne qui commence à y faire attention remarque d'autant plus cet effet. La focalisation sur l'acouphène conduirait à une diminution des entrées d'autres sons conflictuels (donc potentiellement masquants) et donc à une augmentation de l'intensité de l'acouphène perçue par le patient (plus contrasté). De plus, comme dans le modèle de Jastreboff, pour Andersson, la possibilité d'un conditionnement émotionnel est omniprésente. Celui-ci pourrait intervenir à n'importe quel stade, depuis le moment d'apparition de l'acouphène jusqu'au moment où l'on observe qu'il perturbe les fonctions cognitives. Ce modèle est schématisé dans la Figure 10.

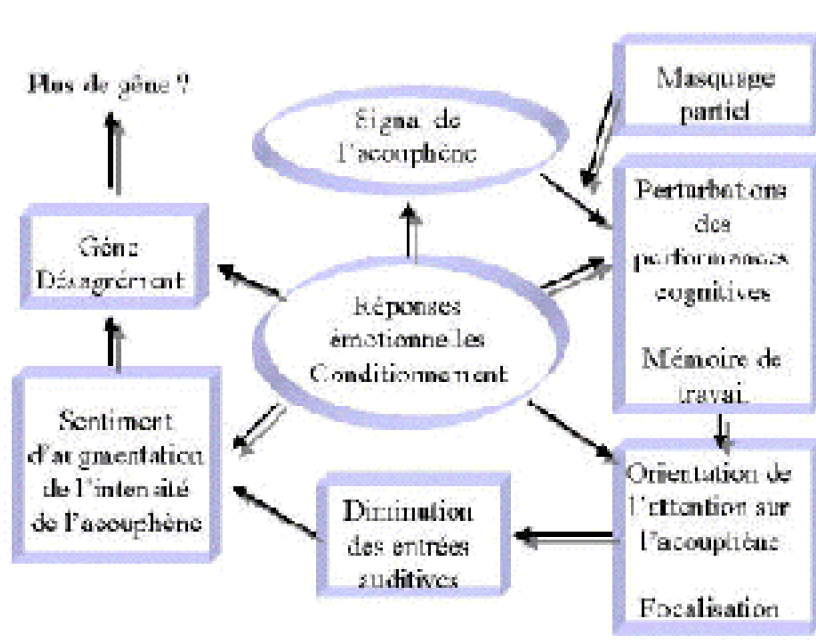


Figure 10 : Modèle de l'acouphène incorporant les effets d'état changeant des stimulations auditives environnementales, d'après Andersson, 2002b.

Des études préliminaires menées en Suède par le groupe de recherche d'Andersson semblent apporter quelques arguments en faveur du modèle cognitivo-affectif. Trois grandes lignes de recherche ont été dégagées en rapport avec l'acouphène, la cognition et l'attention sélective. La première a analysé les effets perturbateurs de l'acouphène et les effets des sons de l'environnement chez les patients acouphéniques (i.e. le masquage). La seconde a concerné le rôle de l'attention sélective et la troisième celui de la distraction.

L'hypothèse d'état changeant a été testée dans 3 études indépendantes (Andersson, 2002b). Dans la première, les auteurs ont comparé les performances de 20 acouphéniques et 20 contrôles dans une tâche de détection de cibles, complétée par 3 conditions auditives : silence, masquage et masquage intermittent. Les résultats ont montré des différences globales marquées entre les sujets acouphéniques et contrôles dans les 3 conditions. En effet, les acouphéniques ont présenté des scores plus faibles à ce test dans la condition de masquage intermittent que dans celle de masquage. Par contre, il n'y avait pas de différence entre la condition de silence (i.e. condition dans

laquelle les patients entendent leur acouphène) et celle de masquage. Les sujets contrôles ont présenté des scores plus faibles dans la condition de masquage intermittent par rapport aux deux autres conditions (silence et masquage). Ceci suggère qu'ils sont perturbés par une situation d'état-changeant (correspondant au masquage intermittent). Dans une seconde étude, les auteurs ont testé des participants simulés-acouphéniques dans la même tâche avec les 3 conditions décrites précédemment, mais n'ont pas obtenu d'effet d'état changeant. Dans une troisième étude, ils ont utilisé une tâche cognitive différente (rappel sériel), mais toujours avec les mêmes 3 conditions que dans la première étude. Alors que les patients acouphéniques ont eu tendance à avoir des performances légèrement moins bonnes que des sujets contrôles appariés, il n'y a eu aucun effet du masquage intermittent. D'après Andersson, cette contradiction entre la première et la dernière étude peut être expliquée par le fait que la tâche de rappel sériel utilisée dans la troisième expérience paraît beaucoup plus difficile que la tâche de détection.

De plus, l'équipe d'Andersson a réalisé une étude pilote sur l'attention sélective (Andersson, Khakpoor, & Lyttkens, 2002) dont la procédure expérimentale a été inspirée des travaux de Jacoby, Allan, Collins et Larwill (1988). Après avoir déterminé le seuil minimal de masquage (MML) ainsi que l'intensité de l'acouphène, les auteurs ont demandé, dans un pré-test, aux participants d'évaluer, sur une échelle en 5 points, l'intensité d'un bruit blanc présenté à trois niveaux d'intensité (10, 20 et 30 dB). Tous ces niveaux étaient en-dessous du MML. Cette procédure a été répétée (i.e. deux essais par condition) de telle façon qu'elle constitue une référence. Puis, dans une phase test, les patients ont dû évaluer simultanément l'intensité du bruit blanc et de leur acouphène, de nouveau pour chaque niveau d'intensité décrit précédemment. Cette procédure fut répétée deux fois pour chaque niveau d'intensité. Enfin, afin d'avoir une condition contrôle, les participants ont dû évaluer simultanément l'intensité du bruit blanc et d'un son pur de 1000 Hz (de nouveau répété deux fois). Ce son pur était présenté 10 dB au-dessus du bruit blanc le plus fort (i.e. approximativement à l'intensité de l'acouphène). Les résultats ont montré que les évaluations de l'intensité étaient plus importantes pendant la condition de bruit blanc que pendant celle de l'acouphène, elles-mêmes plus importantes que dans la condition incluant le son pur. Ainsi, le traitement cognitif conscient de l'acouphène (évaluation de son intensité) entraîne une perturbation dans le traitement du bruit blanc puisque celui-ci est jugé moins fort que dans la condition où le patient n'effectue pas d'évaluation de son acouphène. De manière intéressante, Andersson a pu remarquer qu'aucune différence n'avait été obtenue dans les évaluations de l'intensité de l'acouphène entre les trois niveaux d'intensité. De même, aucune différence n'a été observée dans les évaluations de l'intensité du son pur (1000 Hz) entre les trois niveaux d'intensité. Ces résultats sont en accord avec le modèle d'Andersson d'une diminution des entrées auditives engendrée par le traitement cognitif du signal de l'acouphène.

Ainsi l'hypothèse d'état changeant semble prometteuse, mais elle doit encore être testée de manière plus détaillée. Selon Andersson, il est néanmoins plausible que a) l'acouphène perturbe la concentration, b) son effet est dépendant de l'attention qui lui est allouée, et c) la distraction peut être efficace. L'hypothèse d'état changeant pourrait constituer le lien manquant permettant d'expliquer pourquoi un son sans signification

(objective) comme l'acouphène est capable d'évoquer des réponses émotionnelles conditionnées si fortes. Ni la crainte d'une tumeur cérébrale, ni celle de devenir sourd, ne semblent suffisantes. Par conséquent, les perturbations cognitives engendrées par l'acouphène pourraient constituer un point de départ pour des réponses émotionnelles conditionnées. Dans les cas où l'acouphène n'attire pas l'attention, ou n'affecte pas les processus cognitifs, l'habituation pourrait se mettre en place, et l'acouphène pourrait même ne plus atteindre la conscience.

### 1.4 Objectifs de la thèse

Comme nous l'avons vu, les modèles explicatifs des mécanismes de l'habituation à l'acouphène sont tous essentiellement tournés vers le développement de stratégies thérapeutiques et n'ont pas constitué une base expérimentale cherchant à prouver la véracité des mécanismes sous-tendant la survenue ou non de l'habituation à l'acouphène telle que décrite par ces modèles. Seuls les récents travaux d'Andersson (Andersson, 2002b) semblent apporter des arguments en faveur d'une implication des mécanismes cognitifs dans la survenue de l'habituation à cette perception auditive fantôme. Deux autres études (McKenna & Hallam, 1999; McKenna, Hallam, & Shurlock, 1996) s'étaient déjà intéressées au fonctionnement cognitif chez les acouphéniques à travers l'analyse de tests neuropsychologiques (tests de lecture, de fluence verbale, de barrage de lettres, de substitution de symboles ou encore d'empan mnésique). Bien que, quand on les interroge sur les difficultés cognitives qu'ils rencontrent (« Cognitive Failures Questionnaire »), les patients en rapportent plus que des individus sans acouphène, les scores obtenus aux différents tests neuropsychologiques ne montrent que très peu de différences entre ces deux groupes, tendances se révélant non significatives quand l'anxiété et la perte auditive sont utilisées comme facteurs co-variant avec le facteur « groupe ».

Il nous est donc apparu nécessaire de rechercher d'autres arguments expérimentaux en faveur de l'implication des processus cognitifs dans la pérennisation de l'acouphène, et, par là même, des principes développés dans le modèle neurophysiologique de Jastreboff, lequel représente encore à l'heure actuelle le modèle explicatif le plus complet et le plus simple de l'habituation ou de la pérennisation de l'acouphène. Les travaux de cette thèse visent trois objectifs principaux liant la pérennisation de perception d'un acouphène à 1) l'organisation cérébrale des fonctions cognitives, 2) l'attention, et 3) l'émotion.

En effet, la première question qui nous a intéressée est la suivante : la perception d'un acouphène peut-elle engendrer des modifications de l'organisation cérébrale fonctionnelle ? Une telle réorganisation pourrait alors expliquer pourquoi le signal de l'acouphène continue d'être perçu et traité consciemment par le SNC (pérennisation) au lieu d'être rejeté avec les informations non pertinentes (habituation).

La deuxième question que nous avons abordée concerne les hypothèses associant la pérennisation du symptôme de l'acouphène et des perturbations des mécanismes de



l'attention. La détection et le traitement du signal de l'acouphène ne seraient-ils pas favorisés par une allocation excessive et irrépressible de l'attention qui lui est accordée ?

Enfin, dans un troisième questionnement, nous avons cherché à discuter des liens entre les mécanismes de traitement de l'émotion et ceux de la perception auditive fantôme. Un renforcement du sentiment négatif associé à l'acouphène ne peut-il pas être entretenu par des biais de négativité dans le traitement des stimulations auditives environnementales ?



# CHAPITRE II UNE REORGANISATION DES FONCTIONS CEREBRALES ASSOCIEE A LA PRESENCE DE L'ACOUPHENE ?

## 2.1 L'organisation cérébrale des fonctions cognitives

Depuis les observations de Broca en 1865 (Berker, Berker, & Smith, 1986) montrant une relation entre la perte du langage articulé et une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche, deux idées se sont dégagées : la possibilité de localiser une fonction mentale spécifique à une région circonscrite du cerveau, ainsi que l'inégalité de la contribution de chacun des hémisphères cérébraux à la réalisation d'une telle fonction. L'étude de la latéralisation fonctionnelle du cerveau s'est principalement centrée sur la spécialisation des hémisphères dans le traitement de l'information, c'est-à-dire la recherche des fonctions psychologiques dans lesquelles chacun excellait ou dominait l'autre. A notre connaissance, aucun modèle théorique ne permet de rendre compte de l'organisation fonctionnelle du cerveau dans ses rapports avec le comportement ; en

revanche, il existe des hypothèses concernant certains de ses aspects dont nous développerons les principes généraux.

### 2.1.1 Définitions

---

Pour tout système biologique, la structure anatomique définit directement sa fonction. Ce n'est pas le cas du cerveau pour lequel une connaissance même détaillée de son anatomie et de sa physiologie ne fournit pas tous les indices de son rôle dans l'émergence et le contrôle des fonctions mentales. La relation entre les structures cérébrales et leurs fonctions passe par le biais de processus physiologiques et s'établit au cours d'une structuration progressive qui dépend non seulement de processus génétiquement déterminés mais aussi de modulations par l'environnement et l'expérience. Ceci pose la question fondamentale de l'étude de l'organisation cérébrale des fonctions cognitives. En particulier, l'étude de l'asymétrie fonctionnelle du cerveau bénéficie d'une grande variété de sources d'informations dérivées de la neurologie, la neuropsychologie ou la psychologie expérimentale.

Cette dernière se fonde sur l'organisation anatomique des systèmes sensoriels où l'information présentée d'un côté du corps ou de l'espace est projetée dans l'hémisphère controlatéral, de façon exclusive pour la vision et le toucher, de manière prépondérante pour l'audition. En comparant les performances des sujets en fonction de l'hémisphère qui reçoit l'information, il devient possible d'étudier les différences hémisphériques dans le traitement de l'information. Un des problèmes majeurs de ce modèle expérimental réside dans le fait que la mesure de la performance (en termes de précision ou de rapidité) reflète tous les processus depuis la réception initiale de l'information par le système sensoriel jusqu'à la production de la réponse. Il demeure par conséquent difficile de déterminer le ou les stades pour lesquels une différence hémisphérique existe. Ceci a donné lieu, pour certaines modalités sensorielles, à l'étude des asymétries fonctionnelles à différents niveaux du traitement de l'information ; par exemple, pour le traitement auditif, une asymétrie fonctionnelle du système efférent olivo-cochléaire a été rapportée (Khalifa, 1999; Khalifa & Collet, 1996; Khalifa, Morlet, Veuillet, Perrot, & Collet, 1998). Cependant, s'il existe une asymétrie hémisphérique fonctionnelle, on ne peut pas oublier que les deux hémisphères opèrent en phase, de manière coopérative et contribuent conjointement à la réalisation de toute fonction. Ces considérations théoriques ont laissé émerger le concept de spécialisation hémisphérique fonctionnelle. Celle-ci implique que les hémisphères sont capables de traiter différemment l'information selon les exigences de la situation et qu'ils sont complémentaires.

### 2.1.2 L'exemple des fonctions du langage

---

Les observations de Broca, puis Wernicke, ayant montré des troubles des comportements langagiers à la suite de lésions cérébrales de l'hémisphère gauche, le langage a naturellement constitué le premier champ d'investigation des asymétries hémisphériques fonctionnelles. Les études d'inactivation d'un hémisphère (méthode Wada, Wada & Rasmussen, 1960) ou celles réalisées à l'aide du paradigme d'écoute dichotique (Kimura,

1967) ont confirmé que l'hémisphère gauche était le plus actif et le plus performant des deux hémisphères pour traiter les sons de la parole (Voyer, 1996). Un déficit verbal est, dans la majorité des cas chez les droitiers, le résultat d'une destruction de zones localisées dans l'hémisphère gauche. Par contre, des perturbations de nature visuo-spatiale ou de l'orientation dans l'espace résultent généralement de lésions situées dans l'hémisphère droit. Cependant, quoique l'hémisphère gauche contribue de manière prépondérante aux fonctions verbales, les recherches réalisées chez des patients souffrant de lésions droites montrent de troubles de la compréhension verbale (Gernsbacher & Kaschak, 2002). En ce qui concerne la modalité auditive, une des hypothèses fortes émises afin d'expliquer la spécialisation de l'hémisphère gauche pour le langage repose sur les propriétés acoustiques des sons de la parole. Ceux-ci ont la particularité de posséder des transitions rapides et d'être hautement complexes. Or, des données expérimentales sont en faveur d'une spécialisation de l'hémisphère gauche dans le traitement temporel des signaux acoustiques, tandis que l'hémisphère droit serait spécialisé dans le traitement fréquentiel de la parole (Liégeois-Chauvel, De Graaf, Laguitton, & Chauvel, 1999; Zatorre & Belin, 2001). Par ailleurs, les données d'expériences de décision lexicale avec présentation tachistoscopique de stimuli visuo-verbaux dans un hémichamp visuel suggèrent aussi une latéralisation des fonctions du langage, montrant un traitement de ces stimuli plus performant quand ils sont présentés à l'hémichamp visuel droit que lorsqu'ils sont présentés à l'hémichamp visuel gauche. Sachant que les voies de projection de l'information visuelle sont totalement croisées, ce résultat est interprété comme reflétant la spécialisation de l'hémisphère gauche pour le traitement des stimuli du langage. De manière synthétique, l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle du langage en faveur de l'hémisphère gauche est donc largement admise.

### 2.1.3 L'influence de la latéralité manuelle et du genre

---

Approximativement 90 % des individus sont droitiers, les 10% restant sont gauchers ou utilisent de façon équitable les deux mains. Cependant, la dichotomie entre droitiers et gauchers n'est pas si simple et doit plutôt être envisagée comme un degré de latéralité manuelle variant en fonction d'une multitude de facteurs. Ainsi, certaines personnes favorisent une main pour effectuer des actions spécifiques et l'autre pour d'autres comportements. Le fait que la proportion des individus droitiers et celle de la spécialisation de l'hémisphère gauche pour le langage soient du même ordre suggère une relation entre ces deux phénomènes, mais la corrélation entre prévalence manuelle et latéralisation du langage est loin d'être parfaite (Sergent, 1998) : si, pour environ 96 % des droitiers, le langage est représenté dans l'hémisphère gauche, il l'est dans l'hémisphère droit pour les 4 % restants. Chez les gauchers, environ 70 % ont une représentation du langage dans l'hémisphère gauche, 15 % dans l'hémisphère droit, la représentation étant bilatérale chez 15 % d'entre eux (Rasmussen & Milner, 1977). Par conséquent, la probabilité qu'un droitier ait une représentation du langage dans l'hémisphère gauche est forte, tandis que l'organisation hémisphérique des fonctions chez les gauchers semble sujette à une plus grande variabilité. Dans un but de simplification, cette dernière observation a amené de nombreux chercheurs à n'inclure que des droitiers

dans les études portant sur la spécialisation hémisphérique fonctionnelle, même lorsque celles-ci concernaient d'autres fonctions que celle du langage.

Comme les femmes tendent à montrer de meilleures performances que les hommes dans des épreuves verbales, tandis que les hommes s'avèrent plus compétents dans des tâches d'orientation spatiale, plusieurs auteurs ont recherché si ces différences comportementales ne reflétaient pas une organisation cérébrale fonctionnelle différente selon le genre. Une représentation bilatérale des fonctions verbales est plus souvent observée chez les femmes que chez les hommes (Hécaen, De Agostini, & Monzon-Montes, 1981), et les recherches effectuées chez des sujets normaux, adultes aussi bien qu'enfants, font plus souvent ressortir des différences hémisphériques chez les hommes que chez les femmes. Cependant, toutes les études de latéralisation n'ont pas été capables de montrer un effet significatif lié au genre (Voyer, 1996, pour une revue). Une telle variabilité dans les résultats implique que d'autres facteurs pourraient intervenir et il a été suggéré que, chez les femmes, des facteurs hormonaux seraient responsables de modulations dans les traitements des deux hémisphères (Sanders & Wenmoth, 1998).

## **2.2 Arguments en faveur d'une modification de l'organisation cérébrale associée à la présence de l'acouphène**

Depuis une vingtaine d'années, on sait que des modifications plastiques du cortex adulte sont possibles, sous tendues soit par une désafférentation sensorielle, soit par un apprentissage (Rauschecker, 1999). Quelques études chez l'humain ont notamment apporté des arguments en faveur d'une plasticité fonctionnelle du cortex auditif primaire après une lésion cochléaire (Scheffler, Bilecen, Schmid, Tshopp, & Seelig, 1998), après une lésion du nerf auditif (Bilecen et al., 2000), ou après une exposition à des stimulations appauvries (Pantev, Wollbrink, Roberts, Engelien, & Lukenhoner, 1999), suggérant qu'une diminution des entrées entraîne une réorganisation des neurones codant pour les fréquences perdues.

Partant du modèle neurophysiologique de Jastreboff (1990), certains chercheurs ont émis l'hypothèse que tous les acouphènes, qu'ils soient d'origine périphérique ou centrale, engagent des systèmes fonctionnels spécifiques au niveau du cortex cérébral. Grâce aux progrès des techniques d'imagerie, plusieurs études ont ainsi cherché à déterminer a) quelles sont les régions corticales associées à la perception d'un acouphène et b) si la présence d'un acouphène peut modifier l'organisation corticale et/ou sous-corticale. Nous allons maintenant exposer les résultats de ces deux types de recherches ainsi que leurs conséquences sur la compréhension des processus liés à la perception d'un acouphène.

### **2.2.1 Réseaux corticaux activés pendant la perception d'un**

---

## acouphène

---

Nous présenterons ici une sélection des principales recherches entreprises pour analyser les différents réseaux neuronaux impliqués dans la perception de l'acouphène. La plupart des travaux ont été réalisés grâce à la technique d'imagerie appelée Tomographie par Emission de Positons (TEP). Son principe général repose sur le fait que l'on infère l'activité cérébrale générée par une activité demandée au participant à partir des variations de son flux sanguin cérébral. Ces variations sont calculées par la soustraction entre l'activité pour laquelle on souhaite déterminer les aires corticales impliquées (par exemple, écouter une syllabe) et une activité de référence (par exemple, écouter un clic). On voit donc ici l'importance de ces différentes activités de référence.

Une étude en TEP, menée par Arnold, Bartenstein, Oestreicher, Römer et Schwaiger (1996) a montré pour la première fois des activations associées à la présence de l'acouphène, au niveau des aires auditives corticales et au niveau du cortex limbique. En comparaison à des participants contrôles, une activité anormalement asymétrique du gyrus temporal transverse est rapportée chez les acouphéniques, se traduisant, dans la plupart des cas, par une activité plus élevée dans le gyrus gauche que dans le gyrus droit. Cependant, dans cette étude, les auteurs ont comparé les activités des patients acouphéniques à celles observées dans un groupe contrôle alors que les deux populations n'étaient pas équivalentes par leur statut auditif, puisque tous les patients présentaient une perte auditive alors que les contrôles étaient tous normo-entendants. La même équipe a réalisé une autre étude comparant uniquement acouphéniques et contrôles en situation de repos pendant l'acquisition des données (Oestreicher, Willloch, Lamm, Arnold, & Bartenstein, 1999). Ses résultats montrent, chez les acouphéniques, une diminution de l'activité d'aires non auditives (le cortex pariétal postérieur et la partie antérieure de l'insula et, dans une moindre mesure, le cortex cingulaire antérieur), mais pas de différences localisées aux aires auditives, ce qui suggère une réorganisation apparaissant, en premier lieu, au niveau de structures limbiques et seulement à un degré moindre au niveau des aires auditives. Mais, répétons encore une fois que, dans cette étude, la présence de l'acouphène était confondue avec la perte auditive.

Afin de pallier le problème du recours à des participants sans acouphène (et possédant donc souvent un statut auditif différent), des auteurs ont cherché à utiliser les patients eux-mêmes comme contrôles. Les recherches se sont alors développées selon deux axes. Le premier concerne l'investigation de patients particuliers qui ont la faculté de modifier l'intensité de leur acouphène par des mouvements de la face ou de la mâchoire, ou bien encore des yeux. Ainsi, Lockwood et al. (1998, 2001) ont réalisé une étude TEP chez des acouphéniques ayant la faculté d'augmenter l'intensité de leur acouphène par des mouvements oro-faciaux. La soustraction des activations engendrées par la perception d'un acouphène de forte intensité à celles produites lors de la perception d'un acouphène de faible intensité révèle une augmentation de l'activité au niveau des aires auditives primaires et secondaires ainsi qu'au niveau des aires limbiques. De même, Giraud et al. (1999), étudiant des acouphéniques capables d'induire un acouphène par des mouvements horizontaux des yeux, ont montré que la perception d'acouphènes

s'accompagnait d'activations dans les aires auditives associatives, sans aucune activation des aires primaires. Cependant, dans ces deux études, on ne peut pas écarter, l'éventualité de modifications de l'activité corticale dues à la présence d'une perte auditive (et pas dues à la seule présence d'un acouphène), puisque, encore une fois, tous les patients étudiés présentaient une perte auditive parfois très prononcée.

Le deuxième axe de recherche a utilisé la possibilité de supprimer la perception de l'acouphène, chez un patient, par un agent pharmacologique, la lidocaïne, ou par un masquage acoustique extérieur. Les données de la TEP ont alors été acquises sans suppression (avec acouphène), avec suppression par lidocaïne, avec suppression par masquage, ou encore avec suppression par lidocaïne et masquage. Ainsi, Mirz et al. (1999, 2000) ont montré une activité cérébrale, dans la condition sans suppression d'acouphène, plus forte dans les gyri frontaux supérieur et médian, dans le gyrus temporal médian et le corps amygdaloïde. Ceci suggère que l'acouphène serait lié à des activations des régions préfrontales, du cortex auditif associatif et du système limbique, régions impliquées dans le traitement des signaux auditifs mais aussi dans l'attention et l'émotion. De même, Andersson et al. (2000a), étudiant le cas d'une patiente acouphénique, ont montré des activations différentes dans la condition d'acouphène par rapport à une condition de suppression par la lidocaïne, ou par rapport à une condition de stimulation sonore. De nouveau, les auteurs suggèrent que l'acouphène serait associé à des activations des aires auditives primaires, secondaires et associatives, mais aussi des aires relatives à l'attention auditive et au traitement émotionnel. Ces dernières études ont le mérite d'utiliser comme contrôles les patients eux-mêmes, cependant, rien n'exclut un effet confondu soit avec celui de la lidocaïne, soit avec celui du masquage.

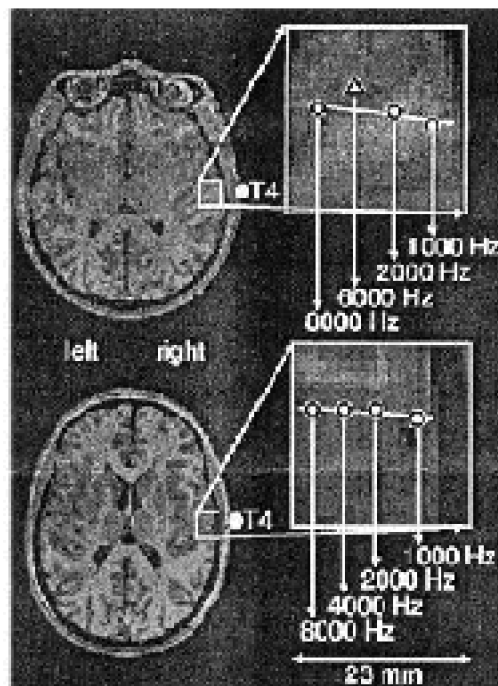
En conclusion, toutes ces études semblent suggérer que la perception de l'acouphène impliquerait non seulement des aires auditives mais aussi d'autres régions corticales. En effet, même si les études réalisées en imagerie restent encore en nombre limité, il est raisonnable de penser que l'acouphène serait associé à a) un traitement auditif de son signal (aires corticales auditives primaires et/ou secondaires et associatives), et b) un traitement attentionnel et émotionnel de sa perception (cortex frontaux et cingulaires). Cependant, la difficulté de trouver une bonne condition contrôle et celle de rassembler un groupe de patients homogène quant aux types d'acouphène, causes de l'acouphène, types d'autres symptômes associés, etc..., sont autant de sources de variations et d'obstacles pour l'obtention d'une conclusion claire.

### **2.2.2 Réorganisations corticales induites par l'acouphène**

---

Une seule étude publiée a porté sur l'organisation tonotopique du cortex auditif primaire chez des patients acouphéniques ayant une perte auditive de maximum 25 dB sur la moins bonne des fréquences (Mühlnickel et al., 1998). Dans cette étude, des participants acouphéniques et contrôles étaient soumis à des stimulations sonores de fréquences variées, dont celle de l'acouphène. Les activations cérébrales étaient objectivées par la technique de magnéto-encéphalographie (MEG).





*Figure 11 : Représentation d'une carte tonotopique d'un patient acouphénique unilatéral gauche (en haut) et d'un sujet contrôlé (en bas). Les dipôles d'activations engendrés par les stimulations auditives aux trois fréquences standard (ronds) et à la fréquence de l'acouphène (triangle) pour le patient acouphénique, et aux quatre fréquences standard (ronds) pour le sujet contrôlé, sont représentés sur une coupe axiale de l'axe A1 de Brodmann, hémisphère droit. La ligne tracée représente la trajectoire des localisations des dipôles pour les trois fréquences standard (ronds), d'après Mühlhölzer et al., 1998.*

Les auteurs ont ainsi observé un déplacement de la représentation corticale de la fréquence de l'acouphène vers les aires adjacentes (codant les fréquences adjacentes), se traduisant par une sur-représentation corticale de la fréquence de l'acouphène (Figure 11). De plus, ils ont obtenu une corrélation positive entre le degré de réorganisation des cartes tonotopiques et la sévérité de l'acouphène, significative uniquement dans l'hémisphère controlatéral (Figure 12). Ceci suggère donc une réorganisation tonotopique de A1 avec sur-représentation de la fréquence de l'acouphène d'autant plus accentuée que l'acouphène est perçu comme sévère. Cependant, les auteurs n'ont pas pu mettre en évidence de corrélation entre le degré de réorganisation à la fréquence de l'acouphène et l'ancienneté de celui-ci, ce qui semble surprenant. Ces données ne peuvent donc permettre de préciser la cause de la réorganisation observée : est-ce la présence de l'acouphène et/ou la perte auditive, même faible, qui, quand on la cherche avec des techniques précises est présente chez quasiment tous les patients, puisque des études précédentes ont déjà permis de montrer une plasticité due à des augmentations ou des diminutions d'entrées sensorielles auditives (Pantev et al., 1999; Rajan, Irvine, Wise, &



Wada et Rasmussen (1960), on sait que, chez la plupart des individus droitiers, l'hémisphère cérébral gauche est spécialisé dans le traitement du langage.

Cette organisation des fonctions du langage, ainsi que sa désorganisation dans des pathologies variées allant de la dyslexie à la schizophrénie, a fait l'objet de nombreuses études (Crow, 1997; David et al., 1996; Harris, 1999; Heidrich & Strik, 1997, par exemple). Elle n'a jamais été étudiée dans des cas d'acouphènes, c'est pourquoi nous avons décidé de préciser les patterns d'asymétrie hémisphérique fonctionnelle auditive chez des patients acouphéniques et des contrôles (Expérience 1). De plus, afin de déterminer si cette éventuelle modification dans l'organisation des fonctions du langage chez les patients acouphéniques pouvait se répercuter à un niveau plus amodal (c'est-à-dire à un niveau non exclusivement auditif), nous avons entrepris d'étudier l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle observée en réponse à des stimulations verbales visuelles (Expérience 2). Enfin, pour s'assurer que ces réorganisations fonctionnelles sont indépendantes des effets perceptifs d'interférence dus à la présence continue d'un son non pertinent pour les tâches, nous avons testé des participants soumis à une stimulation sonore simulant un acouphène (Expérience 3) dans les tâches utilisées dans les Expériences 1 et 2.

### 2.3.2 Résumé

---

Trois expériences ont été réalisées pour tester l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle à travers une tâche d'écoute dichotique de mots et une tâche de décision lexicale latéralisée chez des participants porteurs d'un acouphène, des participants chez lesquels on simulait la présence d'un acouphène par l'application continue d'un son similaire dans une oreille, et des participants contrôles.

Dans la tâche d'écoute dichotique, l'avantage classique de l'oreille droite a été obtenu chez tous les participants sauf chez les acouphéniques droits, ces derniers ayant présenté des performances aussi mauvaises pour l'oreille droite que pour l'oreille gauche. Dans la tâche visuelle, tous les participants ont montré l'avantage de l'hémichamp visuel droit attendu pour le traitement des mots. De plus, les participants soumis à la simulation d'acouphène ont présenté des patterns de performance asymétriques normaux.

Ces données suggèrent un effet spécifique de la présence d'un acouphène sur les fonctions cérébrales centrales et amènent des arguments complémentaires en faveur d'une réorganisation fonctionnelle induite par cette perception auditive fantôme.

### 2.3.3 Investigation of Functional Hemispheric Asymmetry of Language in Tinnitus Sufferers (soumis à Neuropsychology)

---

#### 2.3.3.a Introduction

Tinnitus consists in a phantom auditory perception in the absence of any corresponding external acoustic stimulus. It is estimated that nearly 10 % of the population (Coles, 1996) experience tinnitus. Like any continuous or repeated sound, the tinnitus signal normally

loses its relevance as a consequence of an adaptation of the Central Nervous System (CNS) that is called habituation. Actually, although most tinnitus patients (75 %) make a successful adaptation to the presence of these phantom sounds, for those who fail to adapt, tinnitus may become a source of significant disability, leading to a depressive state or even to suicide (Lewis, Stephens, & McKenna, 1994).

Most researchers agree with the idea that tinnitus could be the consequence of aberrant neural activity within the auditory pathways that is processed as a sound in auditory centers. Moreover, because tinnitus is often associated with hearing loss that can be related with damage to hair cells, it has been thought to be due to a modification of neural discharge patterns in the inner ear (Hazell, 1996; Jastreboff, 1990; Jastreboff & Jastreboff, 2000). However, some clinical studies have shown that most tinnitus patients who undergo eighth nerve section continue to experience their tinnitus postsurgically (House & Brackman, 1981), which supports the idea that the neural generators of at least some forms of tinnitus may lie more centrally. Some recent studies showed that cochlear damage could result in significant functional reorganization in central auditory centers. Indeed Kaltenbach and Afman (2000) demonstrated that exposure to intense sound, one of the most common cause of chronic tinnitus, induced an increase in spontaneous activity in the dorsal cochlear nucleus (DCN) in the hamster, suggesting that the DCN might be signaling the presence of a tone in the absence of acoustic stimulation. Moreover, Giraud et al. (1999), studying a rare form of tinnitus that is elicited by changing gaze direction, reported that tinnitus increased regional cerebral blood flow in temporo-parietal auditory association areas. Finally, tinnitus has been shown to be related to plastic modifications in the primary auditory cortex (A1). Indeed, Mühlnickel, Elbert, Taub, and Flor (1998), using the magnetoencephalographic technique, reported tonotopic modifications in A1, with an increase of the cerebral substrate devoted to the processing of sounds in the range of tinnitus frequency.

Because cerebral imagery techniques indicated abnormal activations in cortical structures and evidence for functional reorganization in tinnitus patients, we decided, in Experiment 1, to test whether modifications can also be demonstrated at the level of functional hemispheric organization using dichotic listening (see Kimura, 1967).

The dichotic listening technique that consists in presenting a different stimulus to each ear simultaneously has been extensively used to test hemispheric specialization for language functions. The logic of this technique can be summarized as follows: Because auditory information is projected both to the contralateral and the ipsilateral hemisphere, with a predominant contralateral projection, presenting information to both ears simultaneously "extinguishes" the ipsilateral projection, which allows us to send information to each hemisphere separately. Hence, the technique can be used to reveal hemispheric specialization and, more specifically, left-hemisphere (i.e., right-ear) dominance for language functions in right-handed people.

We reasoned that in tinnitus patients, tinnitus in the right ear might be predominantly "processed" by the left hemisphere, whereas tinnitus in the left ear might be predominantly "processed" by the right hemisphere. Therefore, in the case of dichotic presentation of verbal stimuli, left-hemisphere verbal processing might be impaired in right-handed patients with right tinnitus, leading to a reduced right-ear advantage (REA). On the

contrary, patients with left tinnitus should exhibit an increased REA. The presence of tinnitus in both ears should lead to a normal REA, although the overall performance is expected to be lower than in normal participants. However, it remains unknown whether the above expected modifications of the REA in tinnitus patients reflect differences in hemispheric specialization for language functions, or the consequence of an interference between the processing of language stimuli and the processing of the tinnitus signal at the perceptual level.

Because we aimed at using the dichotic technique to investigate modifications in the organization of cerebral functions, it was critical to control for differences of performance due to the effects of tinnitus at the perceptual level, that is, for a possible reduction of intelligibility caused by the presence of tinnitus. In order to control for such differences, we compensated the perceptual difference between left- and right-ear stimuli by increasing the intensity of the stimulus in the tinnitus ear as needed for each patient.

In the present paper, we also wanted to investigate hemispheric differences for the processing of visual verbal stimuli in tinnitus patients, using the divided visual field technique. The first aim of this additional experiment (Experiment 2) was to determine whether the modification of cerebral organization expected in tinnitus patients could be observed at a more central, amodal (i.e., non exclusively auditory), level. The second aim was to investigate modifications in the organization of cerebral functions in tinnitus patients using a perceptual task where tinnitus cannot compete at a perceptual level with the stimulus to process.

Eventually, in Experiment 3, we decided to “simulate tinnitus” in healthy controls and to test tinnitus-simulated participants both in a dichotic and a divided visual field tasks. We reasoned that, if lateral differences observed in tinnitus patients in the dichotic task are the consequence of a reorganization of cerebral functions, and therefore differ from normal, lateral differences observed in tinnitus-simulated participants should be different from those observed in tinnitus patients, and should only reflect perceptual differences due to the presence of an interfering stimulus. Moreover, in the visual task, we did not expect any modification in lateral differences in tinnitus-simulated participants compared to normal (i.e., non-simulated) participants. Therefore, any abnormal pattern of visual differences in tinnitus patients would strengthen the interpretation of a reorganization of cerebral functions due to tinnitus.

### **2.3.3.b Experiment 1**

This experiment was aimed at testing the functional hemispheric organization of language in tinnitus patients in order to document any effect of reorganization of functions over time due to the presence of tinnitus. Tinnitus patients were compared to normal controls.

#### **Method**

#### **Participants**

We recruited 60 participants with normal vision (because participants were expected to

perform the visual test too). Only right-handed men, as attested by the Edinburgh laterality test (Oldfield, 1971), were selected to reduce the heterogeneity of our sample with respect to hemispheric specialization. All subjects gave their informed written consent to participate in this study. There were four groups of participants: unilateral right ( $N = 10$ ) or left tinnitus ( $N = 10$ ) patients, bilateral tinnitus patients ( $N = 10$ ), and healthy controls ( $N = 30$ ). All participants had a normal hearing up to 2,000 Hz. When a hearing loss appeared over 2,000 Hz, it was required to be less than or equal to 30 dB at the worst frequency. No significant difference was observed between the average ages of the four groups of participants (mean age = 41 years,  $SD = 12.8$  years).

### **Stimuli**

One hundred and forty-four French words were selected from the BRULEX database (Content, Mousty, & Radeau, 1990) that contains 35,746 entries. Their lexical frequency was lower than 1,000, with a mean of 249.5. They were from 5 to 7 letters long, and were made up of 2 syllables. Regarding phonological characteristics, no word had an ambiguous pronunciation. The stimuli were organized into 72 word pairs of a pronunciation duration time of 650 ms. Loudness differences were minimized between the two items belonging to a same pair of words and their start was synchronized. Groups of three word-pairs were constituted to form six-word trials. Phonological links, semantic associations, and lexical frequency were controlled among the six words of each trial. The words were emitted by a female voice and recorded singly at a sampling frequency of 44.1 Hz. The soundtrack was distributed between two channels and processed with Sound Edit 16 1.0.1 on a Macintosh 9600/233 computer. A black question mark on a white background, located randomly 5 centimeters to the right or the left side of the center of the screen was used to indicate which triplet had to be recalled.

### **Materials**

The presentation of stimuli was controlled by a Macintosh 9600/233 computer running Mac Lab 2.0.0.d.51 software. All stimuli were generated by the computer, attenuated by a Tucker Davis Technologies System 1, and presented via Sennheiser HD 465 headphones.

The subjects were tested inside a soundproof room in E. Herriot Hospital (Lyon, France). Two intercoms, one inside and one outside the room, allowed the experimenter to hear participant's answers.

### **Procedure**

To start, the participants were asked to fill a consent form and a handedness questionnaire (Oldfield, 1971). Afterwards their hearing thresholds were evaluated using a vocal audiometry test (Jean-Claude Lafon Phonetic Test, lists 24-33). Based on this audiometry, the volume of stimuli was adjusted to individual hearing to match the threshold level of 100 % of intelligibility + 10 dB SL (Sensation Level) for each ear. The sensation level was consequently equal for each subject and each ear.

The subjects were then instructed in the dichotic listening task.

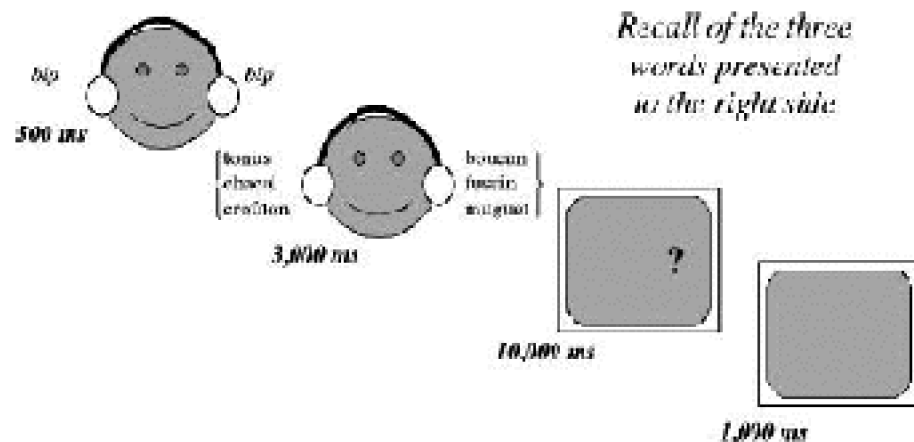


Figure 1 : Description of a sample trial from the word dichotic listening task.

Each trial was composed of a bilateral auditory warning signal (beep) of 500 ms, followed by a pair of words presented simultaneously, one word presented to the left ear and the other to the right ear. A second and a third pair appeared then successively. The three word-pairs had a total duration time of 3,000 ms. Finally, the question mark appeared for 10 s on the left or the right of the computer screen asking the subject to recall, in a loud voice, the three words that had just been presented to the ear of the indicated side. After a blank screen of 1,000 ms, a new trial started. The procedure is illustrated in Figure 1.

After having read the instructions displayed on the computer screen, the participant performed two learning-trials; the test started then with 20 trials preceded by four fillers. Participants had consequently 60 words to recall. The experimenter noted each word recalled by the subject during the task.

The same stimulus was never presented twice to a given participant, and each participant was tested with all stimuli. The stimuli that were presented to the left ear in one half of the participants were presented to the right ear in the other half, and vice versa. The recall side was likewise counterbalanced among subjects.

Dichotic word listening performance was scored using two methods: (1) mean number of correct recalls for each ear, and (2) laterality index that was calculated for each subject from the number of correct responses for each ear using the formula:  $\{(RE-LE)/(RE+LE)\} * 100$ , as suggested by Bryden (1982). This index expresses the performance difference between both ears and is independent of the subject's overall accuracy.

## Results

The number of correct responses (CR) was submitted to an ANOVA. The

between-subjects factor was Group: bilateral (BT), right (RT) or left (LT) tinnitus sufferers, or controls (CO), and the within-subjects factor was Ear/Hemisphere of recall: right ear/left hemisphere (RE/LH) and left ear/right hemisphere (LE/RH).

This analysis revealed a RE/LH advantage,  $F(1, 56) = 34.80, p < .0001$ , and differences regarding the group of participants,  $F(3, 56) = 3.65, p < .02$ . However, the effect of hemisphere varied with the group, as revealed by the interaction of the factors Group and Ear/Hemisphere,  $F(3, 56) = 4.38, p < .01$ . This interaction is illustrated in Figure 14. As seen in this figure, all groups except for the right tinnitus patients exhibited a RE/LH advantage. Contrast analyses comparing left- and right-ear performance for each group confirmed the RE/LH advantage for every group except for the right tinnitus group,  $F(1, 56) = 13.45, p < .001$ , in BT group;  $F(1, 56) = 21.50, p < .0001$ , in LT group;  $F(1, 56) = 21.41, p < .0001$ , in CO group; and  $F(1, 56) < 1$ , in RT group. Figure 2 reveals that the absence of lateral differences in the RT group was principally the consequence of a low RE/LH performance. In addition, because we hypothesized a greater RE/LH advantage for LT patients compared to controls, we performed a contrast analysis on the Group by Ear/Hemisphere interaction that compared these two groups. This analysis did not confirm that LT patients demonstrated a greater RE/LH advantage than normal controls,  $F(1, 56) = 1.93, p > .15$ .



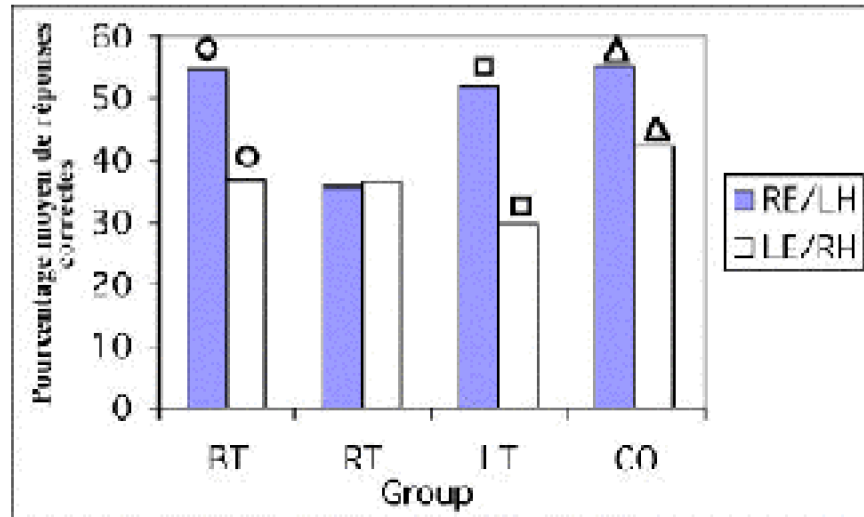


Figure 2 : Mean percentage of correct responses for each ear and each participant group. RE/LH: right ear/left hemisphere. LE/RH: left ear/right hemisphere. BT: bilateral tinnitus sufferers, RT: right tinnitus sufferers, LT: left tinnitus sufferers, CO: controls. For each Hemisphere/Hemisphere comparison, the circle means  $p < .001$ ; the square and the triangle mean  $p < .0001$ .

In order to ensure that these results were not biased by differences in participants' overall accuracy, we performed an analysis using the laterality index (LI)  $\{(RE-LE)/(RE+LE)\}$ . This analysis revealed significant differences between groups,  $F(3, 56) = 4.78, p < .005$  (bilateral tinnitus: LI = 16.4; right tinnitus: LI = -1.0; left tinnitus: LI = 29.0; controls: LI = 13.8). Moreover, contrast analyses comparing each group confirmed the smaller laterality index for right tinnitus patients compared to bilateral tinnitus patients,  $F(1, 56) = 4.77, p < .04$ , left tinnitus patients,  $F(1, 56) = 14.18, p < .0005$ , and controls,  $F(1, 56) = 5.18, p < .03$ . These contrast analyses also revealed a higher laterality index for left tinnitus patients compared to controls,  $F(1, 56) = 5.45, p < .03$ . Thus, these analyses confirmed the previous ones based on left- and right-ear/hemisphere data.

In order to test the influence of the stimulus position within each triplet, we performed an additional analysis where the effect of the rank of the word recalled within the triplet (R1, R2, and R3) was tested. This analysis included Group as between-subjects factor, and Ear/Hemisphere of recall and Rank as within-subjects factors.

This ANOVA confirmed the above-mentioned effects of Group and Ear/Hemisphere and further revealed that the last word of the triplet was reported more accurately ( $R3 = 5.5$ ) than the two others ( $R1 = 3.7$ ;  $R2 = 3.3$ ),  $F(2, 112) = 29.49$ ,  $p < .0001$ . No interaction of the rank and any other factor occurred.

Eventually, we analyzed side-inversions errors (i.e., errors consisting in reporting a word-stimulus presented to the non-cued side). We called "RE for LE inversion" a situation where a participant recalled a word presented to the right ear, although he had to report words presented to the left ear, and vice-versa for "LE for RE inversion." This analysis included Group as between-subjects factor and Inversion-Side as within-subjects factor.

The ANOVA only revealed that more errors of the "RE for LE inversion" type ( $M = 4.40$ ) were observed than of the opposite type ( $M = 2.75$ ),  $F(1, 56) = 16.09$ ,  $p = .0002$ . This result was consistent with the RE/LH advantage observed in most of our subjects.

### Discussion

The purpose of Experiment 1 was to investigate the cerebral hemispheric asymmetry of language in patients suffering from tinnitus using a dichotic listening procedure. The results showed the expected RE/LH advantage for verbal stimuli (see Bryden, 1988 for a review) in all participants, but in right tinnitus patients. Indeed, right tinnitus patients did not exhibit any lateral difference, as a consequence of an especially low RE/LH performance. On the contrary, left tinnitus patients showed an increased REA compared to control participants, due to a lower LE/RH performance. The analysis performed on side-inversions errors revealed that participants produced more errors of the "RE for LE inversion" type, which appears consistent with the RE/LH advantage for the processing of verbal stimuli. Finally, bilateral tinnitus patients performed the dichotic listening task as accurately as control subjects and did not differ in terms of lateral differences.

On the one hand, the results of this first experiment suggest that the presence of tinnitus might have modified the normal left-hemisphere specialization for language functions, especially in right tinnitus patients where we observed an absence of the RE/LH advantage for language. The increased RE/LH advantage in left tinnitus patients might also reflect a modification in the organization of cerebral functions. Such modifications seem to occur only in the case of unilateral tinnitus, since bilateral tinnitus patients exhibited normal lateral differences. In addition, it seems worth to notice that the presence of tinnitus in both ears did not decrease patients' overall performance.

On the other hand, our results might be interpreted in terms of interference at the perceptual level caused by the presence of tinnitus. Indeed, the tinnitus signal may act as a noise that may interfere with the processing of the pertinent auditory signal. In such a case, right tinnitus patients may suffer from the fact that tinnitus interferes with the stimulus presented in the right ear, which consequently decreases RE/LH performance and may suppress the expected left-hemisphere advantage for language processing. The opposite effect may be observed in left tinnitus patients, which, in contrast, may decrease LE/RH performance and enhance the left-hemisphere advantage for language. However, the present interpretation in terms of interference at the perceptual level seems to be inconsistent with the fact that bilateral tinnitus patient, whose performance is expected to

decrease on both sides, exhibited normal performance in this task. In addition, we controlled for perceptual differences by increasing the intensity of the signal in the tinnitus ear in unilateral tinnitus patients in order to equalize the intelligibility between ears. Thus, it seems unlikely that the decrease in performance in the tinnitus ear was due to a perceptual interference. Therefore, an interpretation in terms of a modification of the organization of cerebral functions seems more appropriate than an interpretation in terms of an interference at the perceptual level.

Experiment 2 was designed to gather further evidence in favor of a modification of cerebral organization in tinnitus patients by investigating hemispheric differences at a level that is not affected by a possible impairment in the perceptual encoding of the stimulus. Thus, we decided to test functional hemispheric asymmetry of language in tinnitus patients in the visual modality. This attempt to investigate hemispheric differences in the visual modality rested on two points. First, we made the hypothesis that tinnitus leads to a reorganization of functions within the auditory language areas. Second, we made the hypothesis that such a reorganization affects cerebral functions at a more general, amodal, level, beyond auditory language areas.

### **2.3.3.c Experiment 2**

This second experiment was aimed at testing whether the continuous presence of tinnitus in one or both ears could modify the organization of cerebral functions at such a high, amodal, level that makes it possible to observe modifications in the well documented LH advantage for the processing of visuo-verbal stimuli.

#### **Method**

#### **Participants**

The same patients and control participants as in Experiment 1 were tested in the present experiment that took place about 30 minutes after Experiment 1. However, two participants of the left-tinnitus group did not take part of Experiment 1. As in Experiment 1, no significant difference was observed between the average ages of the four groups of participants (mean age = 42 years,  $SD = 13.3$  years).

#### **Stimuli**

One hundred French words and 100 pseudo-words composed of 5-6 letters, were used. None of the stimuli contained an accent mark. The words were selected from the BRULEX database (Content et al., 1990) that contains 35,746 entries. The stimuli lexical frequency ranged from 6 to 952 with a mean of 256.65. The mean N-count of the pseudo-words was 0.77. The N-count represents the number of words that can be derived from each pseudo-word by changing one letter at a time. The stimuli were small black letters written in Times New Roman 22 that appeared horizontally on a white background. They were included within a 3° to 4° angular window located to the right or left of the fixation point. The end or the beginning of the stimuli appeared 5 mm away from the fixation point. The central fixation point was a 2x2 mm black cross.

## Materials

The stimuli were presented on a Formac Pronitron 17/500 monitor connected to a Macintosh 9600/233 computer running Mac Lab 2.0.0.d.51. A chin-rest was used to maintain the participants' head at 57 cm from the screen.

## Procedure

The participants were again invited to settle down in the soundproof room. They placed their head on the chin-rest and the task was explained to them. The instructions appeared on the computer screen and were followed by four training trials. Then, the test began.

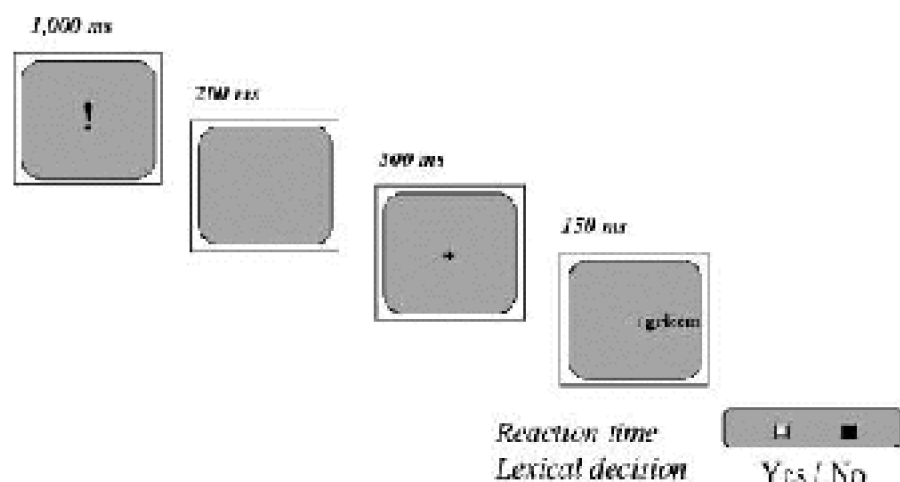


Figure 3 : Description of a sample trial from the divided visual field lexical decision task.

Each trial started with a 1,000 ms warning signal (an exclamation mark) and was followed by a 200 ms blank screen. Then, the central fixation point appeared for 500 ms and participants were instructed to stare at it carefully. The word or pseudo-word target then appeared for 150 ms in the left or in the right visual field and was followed by a blank screen. The fixation point remained on the screen during the stimulus presentation. The procedure is illustrated in Figure 3. Participants had to perform the lexical decision as fast as possible by pressing the appropriate key of the computer keyboard using their two index fingers; half of them answered "word" with the left index finger and "pseudo-word" with the right one, and the others answered using the opposite coding. A new trial started 200 ms after the participant's response.

Participants performed four blocks of 50 trials. Each block consisted of 20 words and 20 pseudo-words that were preceded by 10 filler trials. In each block, 10 words and 10 pseudo-words were presented in the left-visual field, the other 10 words and pseudo-words in the right-visual field. The stimuli appeared according to a pseudo-random order so that no more than three stimuli of the same type (i.e., lexical type and visual field) appeared one after the other. In addition, a stimulus that was presented in one visual field in half of the participants of each group was presented in the other visual

field in the other half. Response types and response times were recorded directly by the computer.

## Results

Separate analyses of variance were performed on the number of correct responses and response times for correct responses. These analyses included the between-subjects factor Group: bilateral (BT), right (RT), left (LT) tinnitus sufferers, and controls (CO); and the within-subjects factors Hemifield/Hemisphere: right-visual field/left hemisphere (RVF/LH) and left-visual field/right hemisphere (LVF/RH) and Stimulus Type: word, pseudo-word.

### Analyses on correct responses

The ANOVA on the number of correct responses revealed that subjects performed more accurately when information was presented to the RVF/LH than to the LVF/RH,  $F(1, 56) = 23.46$ ,  $p < .0001$ . However, this was true for word stimuli only, as revealed by the Hemifield/Hemisphere by Stimulus Type interaction,  $F(1, 56) = 38.35$ ,  $p < .0001$ . This interaction is illustrated in Figure 4. Contrast analyses confirmed the RVF/LH advantage for word stimuli,  $F(1, 56) = 79.13$ ,  $p < .0001$ . No effect including the factor Group appeared to reach significance in this analysis.

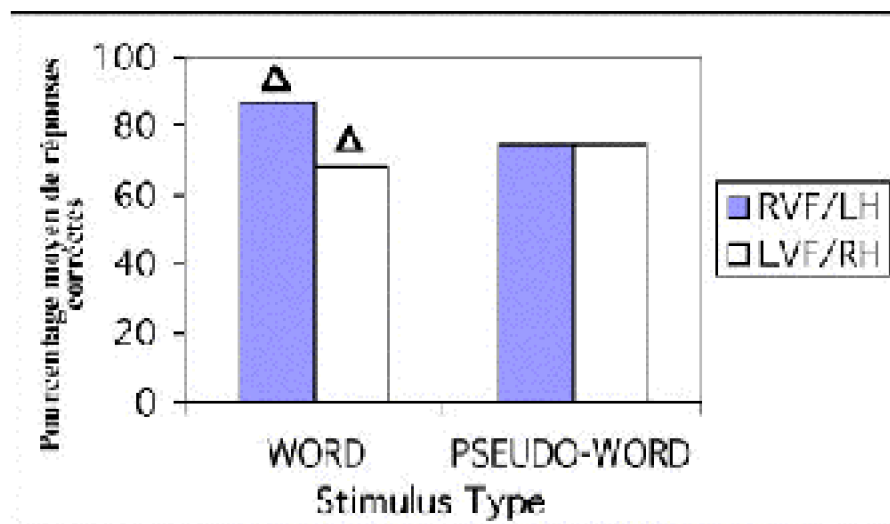


Figure 4 : Mean percentage of correct responses for each visual field and each stimulus type. RVF/LH: right visual field/left hemisphere, LVF/RH: left visual field/right hemisphere. For Hemifield/Hemisphere comparison, the triangle means  $p < .0001$ .

In order to use a response criterion that is independent of the overall participants' accuracy, we computed the same laterality index as the one used in Experiment 1 and performed an ANOVA on this index with the factors Group and Stimulus Type.

This ANOVA only revealed that the index was larger for words (LI = 13) than for

pseudo-words ( $LI = 0.3$ ),  $F(1, 56) = 33.27$ ,  $p < .0001$ , which confirmed the RVF/LH advantage observed for word stimuli in the previous analysis.

### Analyses on response times

Before computing means for each stimulus type and visual field, response times that exceeded 2.0 times the mean of their corresponding cell (defined by crossing the factors Stimulus Type and Visual Field) were replaced by the mean of the cell. This procedure did not concern more than 1% of the data.

The ANOVAs performed on mean RTs revealed that subjects responded faster when information was sent to the RVF/LH (720 ms) than to the LVF/RH (853 ms),  $F(1, 56) = 22.90$ ,  $p < .0001$ . However this effect depended both on Stimulus Type and Group,  $F(1, 3) = 4.00$ ,  $p < .02$ . This interaction is illustrated in Figure 5.

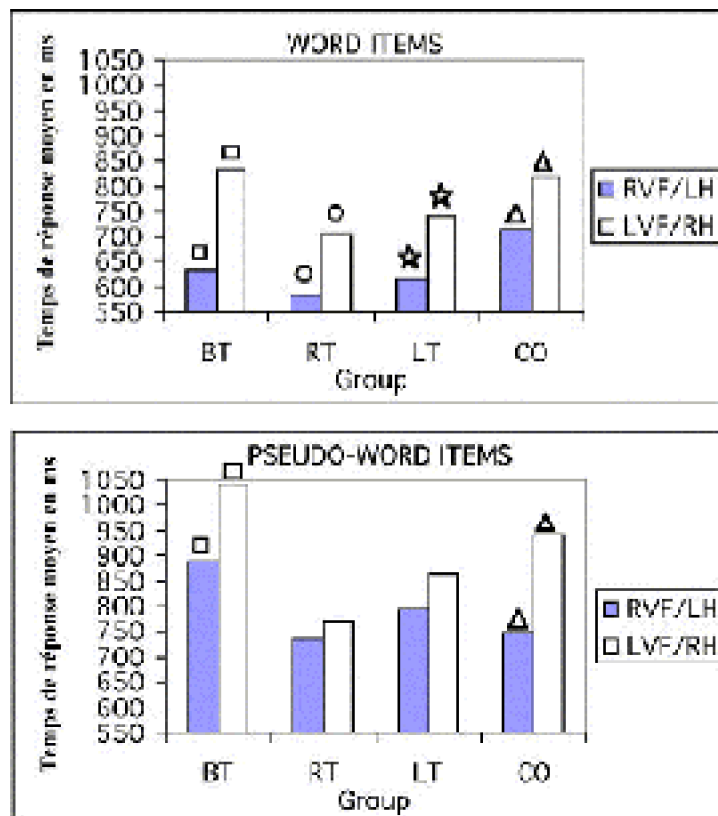


Figure 5 : Mean response times of correct responses for each visual field, for each participant group, and for each stimulus type. BT: bilateral tinnitus sufferers, RT: right tinnitus sufferers, LT: left tinnitus sufferers, CO: controls; RVF/LH: right visual field/left hemisphere, LVF/RH: left visual field/right hemisphere. For each hemispheric/hemisphere comparison, the square and the triangle mean  $p < .0001$ ; the circle and the star mean  $p < .02$ .

In order to better understand the nature of this interaction, we performed contrast analyses that compared RVF and LVF presentations. These analyses revealed that

participants always responded faster when information was sent to the RVF/LH, except for the right and the left tinnitus group for pseudo-word items, where the differences between RVF/LH and LVF/RH did not reach the significance ( $F < 1$ , and  $p > .07$ , respectively). However, the absence of LH advantage for pseudo-words has no major theoretical interest, since we did not expect specific lateral differences for the processing of pseudo-words. In order to test whether LT patients and RT patients exhibited lateral differences for the processing of word items that differed from controls, we performed contrast analyses on the Group by Hemifield/Hemisphere interaction that compared each patients group to the control group. These analyses did not reveal any difference in the size of the RVF/LH advantage observed,  $F < 1$  in each case. Eventually, the ANOVA on RTs revealed that subjects responded faster for word (726 ms) than for pseudo-word stimuli (847 ms),  $F(1, 56) = 38.84$ ,  $p < .0001$ , which was expected in a lexical decision experiment.

We further performed an analysis of variance on a laterality index computed using the formula:  $\{(RVF-LVF)/(RVF+LVF)\} * 100$ . This analysis included the between-subjects factor Group (BT, RT, LT, CO) and the within-subjects factor Stimulus Type (word, pseudo-word). The analysis revealed that participants globally demonstrated a greater LH advantage for words,  $F(1, 56) = 17.50$ ,  $p < .0002$  and further revealed that this effect varied according to the group of participants,  $F(3, 56) = 12.99$ ,  $p < .0001$ . Thus this analysis just confirmed what has been observed on the response time analysis.

To summarize, the most important result here was that all participants responded faster and more accurately to words presented to the LH than to words presented to the RH.

## Discussion

Experiment 2 was aimed at testing the presence of a modification in the organization of cerebral functions associated with visual verbal stimuli in tinnitus patients. The first aim was to determine whether the modification of cerebral organization expected in tinnitus patients could be observed beyond auditory functions. The second aim was to test for an effect of plasticity in the CNS in tinnitus patients using a perceptual task where tinnitus cannot compete at a perceptual level with the stimulus to process. The results showed a RVF/LH advantage in all participants. Indeed, all our right-handed participants responded faster and more accurately for words presented to the LH than for words presented to the RH. Consequently, our findings in the auditory modality (Experiment 1) were not replicated in the visual modality. This suggests that the functional reorganization involved by the presence of tinnitus might only concern the auditory modality.

The absence of differences in the organization of visuo-verbal functions in tinnitus patients does not mean, however, that the presence of tinnitus only occurs at the perceptual level and has no effect on the organization of auditory-verbal functions over time. Recall, that no LH advantage was observed for right tinnitus patients in Experiment 1 where we controlled for perceptual differences between left and right ear by adjusting the stimulus intensity. One way to provide evidence for a reorganization of cerebral functions over time in tinnitus patients would be to simulate tinnitus in normal hearing participants

who have not had time to reorganize their auditory-verbal functions. If such participants exhibit normal cerebral hemisphere asymmetry, and thus differ from tinnitus patients tested in Experiment 1, evidence would have been provided for a reorganization of auditory-verbal cerebral functions over time in tinnitus patients.

Thus, tinnitus-simulated participants were tested in Experiment 3 in both the dichotic task we used in Experiment 1 and the divided visual field task used in Experiment 2.

### **2.3.3.d Experiment 3**

This experiment was aimed at testing the influence of an external noise, chosen in such a way to physically resemble tinnitus, on laterality language tasks. Participants performed the same two tasks as presented in Experiment 1 and 2.

#### **Method**

##### **Participants**

The participants were 20 right-handed men as attested by the Edinburgh laterality test (Oldfield, 1971), with a mean age of 23.7 years (SD = 2.4). Participants had normal vision and normal hearing. They all gave their informed written consent to participate in this study. There were two groups of 10 subjects according to the side, right or left, to which the noise (tinnitus-simulation) was applied. No significant difference was observed between the average ages of the two groups of participants (left tinnitus-simulated: mean age = 23.4, SD = 2.0; right tinnitus-simulated: mean age = 24.0, SD = 2.9).

##### **“Tinnitus simulation”**

In order to sound as close as possible to tinnitus, the noise chosen as a “tinnitus-simulation” was a narrow-band noise (bandwidth of 200 Hz) with frequency centered on 4,000 Hz and intensity fixed at 10 dB SL. These characteristics constitute the most frequent frequency and intensity values determined in patients by tinnitometry (40 % of tinnitus are whistling and 10 % sound like crickets, Geoffroy & Chéry-Croze, 1999).

As in the previous experiments, participants always performed the dichotic listening task before the lexical decision one. The whole experiment lasted nearly one hour.

##### **Materials and procedure**

For each participant, the experimenter first adjusted the tinnitus-like sound to the level of 10 dB SL in only one ear randomly chosen. The participants in this group kept their “tinnitus” for the duration of the whole experiment (from audiometry to the last visual task). Other materials and procedures were strictly identical to those used in Experiments 1 and 2, and presented above.

##### **Results**



### Dichotic listening

The number of correct responses (CR) was submitted to ANOVAs. First, an ANOVA was performed with the between-subjects factor Group (right tinnitus-simulated RSIM, or left tinnitus-simulated LSIM), and the within-subjects factor Ear/Hemisphere of recall: right ear/left hemisphere (RE/LH) and left ear/right hemisphere (LE/RH).

This ANOVA revealed that participants responded more accurately when the stimuli were presented to the RE/LH (CR = 15.65) than when they were presented to the LE/RH (CR = 11.30),  $F(1, 18) = 15.65, p < .001$ . This result did not differ according to the group. Because we wanted to insure that lateral differences did exist for each group, we performed contrast analyses comparing LE/RH and RE/LH performance in each group. These analyses revealed a RE/LH advantage in both RSIM,  $F(1, 18) = 6.95, p < .02$ , and LSIM,  $F(1, 18) = 8.75, p < .01$ .

Following the same logic as in Experiment 1, we performed a second analysis on the laterality index, comparing RSIM and LSIM participants. This ANOVA demonstrated no significant effect of the factor Group,  $F < 1$ .

A third ANOVA was performed on the number of correct responses with Group as between-subjects factor, and Ear/Hemisphere of recall and Rank of the word recalled within each triplet (R1, R2, and R3) as within-subjects factors. This analysis confirmed the RE/LH advantage observed above,  $F(1, 18) = 6.85, p < .02$ , and further revealed that participants better recalled the last word of the triplet (R3 = 5.3) than the other two (R1 = 3.75; R2 = 3.8),  $F(2, 36) = 10.78, p < .0003$ .

Finally, we performed an ANOVA on the side-inversion errors as defined in Experiment 1. This ANOVA included the factor Group as between-subjects factor and the factor Inversion-Side as within-subjects factor. No significant effect was revealed by this analysis.

### Lexical decision

Separate ANOVAs were carried out on the same variables as in Experiment 2. Again, the between-subjects factor was Group (RSIM and LSIM), and the within-subjects factors were Hemifield/Hemisphere, and Stimulus Type.

The analysis of the number of correct responses revealed that participants responded more accurately to pseudo-word than to word items,  $F(1, 18) = 8.51, p < .01$ . However, the effect of stimulus type varied with the hemifield of presentation,  $F(1, 18) = 9.16, p < .01$ . This interaction is illustrated in Figure 6.

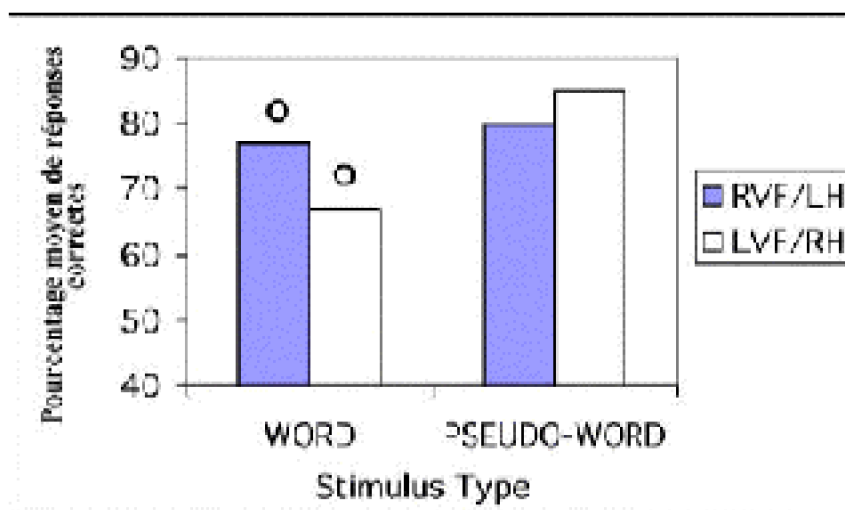


Figure 6 : Mean percentage of correct responses for each visual field and each stimulus type. RVF/LH: right visual field/left hemisphere, LVF/RH: left visual field/right hemisphere. For Hemifield/Hemisphere comparison, the circle means  $p < .02$ .

Contrast analyses comparing right- and left-visual field performance revealed that only responses to words led to a significant difference between the two visual hemifields, with more accuracy for the RVF/LH,  $F(1, 18) = 7.82$ ,  $p < .02$ . No difference occurred between RSIM and LSIM participants.

Finally, the ANOVA performed on the laterality index with Group and Stimulus Type as factors, revealed that the index was larger for words (11.3) than for pseudo-words (-3.4),  $F(1, 18) = 10.62$ ,  $p < .005$ , which confirmed the LH advantage for words.

The ANOVA performed on RTs revealed that participants responded faster to words than to pseudo-words,  $F(1, 18) = 29.04$ ,  $p < .0001$ . However, this difference was larger for RSIM participants (words: 574 ms, pseudo-words: 688 ms) than for LSIM participants (words: 565 ms, pseudo-words: 613 ms), as revealed by the interaction of the factors Stimulus Type and Group,  $F(1, 18) = 4.80$ ,  $p < .05$ . This interaction however has no theoretical interest. No effect including the factor Hemifield/Hemisphere appeared in this analysis.

We further performed an analysis of variance on the same laterality index we applied to response times of Experiment 2. This analysis included the between-subjects factor Group (RSIM, LSIM) and the within-subjects factor Stimulus Type (word, pseudo-word). The analysis did not reveal any significant effect or interaction, which confirmed the absence of lateral difference observed in the RTs analysis.

## Discussion

This third experiment was aimed at testing the effect of an external noise presented to one ear only on the performance of the dichotic and visual laterality tasks of Experiment 1 and Experiment 2. We reasoned that simulating tinnitus in normal participants would allow us

to study the effect of tinnitus over time on the reorganization of cerebral functions in tinnitus patients. Indeed, if cerebral hemisphere asymmetry differs in tinnitus-simulated participants compared to tinnitus patients, evidence would have been provided for a reorganization of auditory-verbal cerebral functions over time in tinnitus patients.

The results of the dichotic task demonstrated the expected RE/LH advantage for verbal auditory stimuli in all participants. Indeed, both LSIM and RSIM participants exhibited a LH advantage.

The results of the visual laterality task revealed that tinnitus-simulated participants were more accurate for RVF/LH presentations than for LVF/RH presentations, but for word stimuli only. This result is consistent with the well-documented LH advantage for words. We did not expect similar patterns of lateral differences for pseudo-words, since lateral differences may depend upon the stimulus morphological structure that was not examined and controlled in the present experiment (see Koenig, Wetzel, & Caramazza, 1992). Finally, no difference was observed between left- and right-simulated participants on the LH advantage for words.

Overall, results of Experiment 3 reveal that the presence of an external noise presented to one ear that simulated an unilateral tinnitus did not seem to modify the normal LH advantage for auditory-verbal and visuo-verbal stimuli. This was true whatever the stimulated ear. This is an important finding, since this suggests that lateral differences reflect hemispheric specialization, that is, differences occurring at a central level of processing, rather than differences occurring at the entry, peripheral level.

It seems reasonable to propose that a more complex auditory stimulus (e.g., an identifiable environment sound, a language-like sound, or a word) could have indeed interfered with central processes and consequently modified lateral differences. But this is apparently not the case with a tinnitus-like sound.

### **2.3.3.e General Discussion**

The purpose of our study was to test the possible effect of tinnitus, a phantom auditory perception, on the organization of cerebral functions.

In Experiment 1, we tested the hemispheric organization of language using a dichotic task in tinnitus and healthy participants. The results showed the expected RE/LH advantage for verbal stimuli in all participants, except for right tinnitus patients who exhibited no interhemispheric differences. This result appeared to be due to a particularly low performance on RE/LH trials. Thus, our data suggest that the presence of tinnitus might have modified the organization of cerebral functions associated with auditory language processes.

In Experiment 2, we investigated the hemispheric organization of language functions using a divided visual field task. Our aim was to determine whether the cerebral reorganization of functions observed in right tinnitus patients in Experiment 1 could be observed at a higher, amodal level. The results revealed a RVF/LH advantage for word processing in all participants. This suggests that the reorganization of cerebral functions involved by the presence of tinnitus might concern the auditory modality exclusively, and

did not extend to other modalities.

Finally, in Experiment 3, we tested healthy participants submitted to a tinnitus simulation using the same dichotic and divided visual field tasks as the ones used in Experiment 1 and 2. We aimed at verifying whether the presence of a simulated tinnitus was sufficient to elicit a modification of the expected ear and visual field advantages for the processing of verbal stimuli. The results showed the expected RE/LH advantage for the processing of auditory-verbal stimuli and the expected RVF/LH advantage for the processing of visuo-verbal stimuli in all tinnitus-simulated participants.

Taken together, our data suggest that a reorganization of the cerebral functions involved in language processes may be caused by the continuous presence of tinnitus. Such plastic changes may have occurred in right tinnitus patients as a consequence of the deleterious effect of the tinnitus signal sent directly to the language dominant left hemisphere. These plastic changes are consistent with the study of Mühlnickel et al. (1998) who reported modifications of the primary auditory cortex tonotopy in tinnitus patients using the magnetoencephalographic technique. Moreover, other studies have brought evidence for tinnitus-related brain abnormalities (Giraud et al, 1999; Lockwood et al., 1998; Meikle, Griest, Press, & Stewart, 1992; Melcher, Sigalovsky, Guinan, & Levine, 2000; Mirz et al., 1999), suggesting that cortical reorganization may occur over time in response to the continuous perception of tinnitus.

It is worth noticing that these plastic changes take time to occur. In our study, tinnitus participants had been affected by tinnitus between 10 months and 27 years. In contrast, tinnitus-simulated participants underwent a "tinnitus-like simulation" for approximately one hour only. This is apparently not enough to involve modifications in the organization of cerebral functions. The presence of a normal pattern of lateral differences in tinnitus-simulated participants also suggests that the presence of an interfering noise cannot by itself engender modifications in lateral differences. This observation is consistent with the hypothesis of an effect of real tinnitus occurring at a higher (cortical) level.

Finally, although we controlled for parameters that could have influenced the performance of the participants in the dichotic and divided-visual tasks (tinnitus patients with a relatively small hearing loss only were selected, and compensation of differences in intelligibility between both ears was provided when necessary), it remains possible to interpret our data in terms of an attention effect. Actually, some studies have found evidence of perturbations affecting attention mechanisms in tinnitus patients (Cuny, Norena, Koenig, Bougeant, & Chéry-Croze, 2002; Jacobson et al., 1996). It has been hypothesized that such perturbations may explain the persistence of tinnitus and the absence of habituation (Andersson, 2002; Jastreboff & Jastreboff, 2000). However, the precise way attention may intervene remains unknown. On the one hand, attention may be automatically driven by the tinnitus. Indeed, attention may be too easily engaged toward the tinnitus ear, which would make the tinnitus particularly disturbing. In contrast, patients may have difficulty to disengage attention from the tinnitus ear, which would be just as disturbing. On the other hand, tinnitus patients may learn to orientate deliberately their attention toward their healthy ear in order to avoid the tinnitus. Using such a strategy, unilateral tinnitus patients may exhibit a better performance for stimuli presented to the

healthy ear in the dichotic task. This could explain why right tinnitus patients did not exhibit the expected RE/LH advantage for word stimuli and why left tinnitus patients showed an enhanced RE/LH advantage.

However, this interpretation seems questionable since such a strategy should also have been observed in tinnitus-simulated participants. However, this effect did not appear in tinnitus-simulated participants in Experiment 3. Thus, an interpretation of our results in terms of modifications in the organization of auditory-verbal cerebral functions seems more appropriate.

To conclude, our findings provide evidence in favor of the hypothesis that the aberrant auditory signal responsible for tinnitus perception may induce a cerebral reorganization of language functions. This reorganization seems to be limited to auditory-verbal functions. Further studies should be undertaken to confirm and better document this reorganization, using different techniques and different patients groups with various durations of tinnitus experience.

## **2.4 Suppression de l'avantage de l'oreille droite chez des patients acouphéniques droits : réorganisation fonctionnelle ou biais attentionnel ?**

### **2.4.1 Orientation de la recherche : Expérience 4**

---

La tâche d'écoute dichotique de mots a été très largement utilisée pour rendre compte de la latéralité des processus de traitement des stimuli du langage. Les résultats obtenus dans l'Expérience 1 suggèrent que, contrairement aux personnes porteuses d'un acouphène gauche ou bilatéral, celles qui portent un acouphène droit ne montrent pas de meilleures performances de rappel des mots présentés à l'oreille droite. Ces résultats peuvent s'interpréter comme reflétant une modification de l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle chez ces patients. En effet, depuis le modèle structural de Kimura (1967), l'avantage de l'oreille droite par rapport à l'oreille gauche en situation d'écoute dichotique de mots est considéré comme le reflet de la spécialisation hémisphérique fonctionnelle. Selon ce modèle, cette latéralité existe parce qu'un hémisphère est plus efficace que l'autre pour traiter un certain type de matériel, comme l'hémisphère gauche pour le langage. De plus, l'organisation physiologique des voies auditives est telle que 1) les voies auditives ascendantes contralatérales sont plus fortes, plus nombreuses et plus rapides que les voies ipsilatérales, et 2) en situation d'écoute dichotique, Kimura propose que les voies ipsilatérales sont inhibées. Ainsi, un avantage de l'oreille droite existe pour le matériel verbal parce que l'information de l'oreille droite est mieux représentée au niveau du cortex auditif gauche et, donc, qu'elle accède de manière privilégiée aux régions de l'hémisphère gauche impliquées dans le traitement du langage, par l'intermédiaire des voies contralatérales.

Cette interprétation de l'avantage de l'oreille droite sur l'oreille gauche dans le traitement des stimuli verbaux reste la plus courante. Cependant, une théorie explicative alternative a été proposée par Kinsbourne (1970) et des arguments expérimentaux en faveur de ce modèle, appelé modèle attentionnel, ont été recherchés. Selon ce modèle, le fait d'anticiper l'arrivée d'un stimulus verbal amorce ou alerte l'hémisphère gauche pour qu'il traite ce stimulus. Ainsi, dès qu'une personne est engagée dans une tâche verbale, l'hémisphère gauche est activé et le droit est inhibé. Cette activation de l'hémisphère gauche conduit à une orientation de l'attention du côté droit de l'espace et donc, dans le cas de l'écoute dichotique de mots, à un avantage de l'oreille droite sur l'oreille gauche. En conséquence, ce modèle suppose que la distribution de l'attention dans l'espace pourrait interagir avec l'asymétrie des performances de l'oreille. Voyer et Flight (2001) rapportent en effet que le même stimulus présenté en situation d'écoute dichotique peut donner lieu à un avantage de l'oreille droite quand le participant s'attend à une tâche verbale et à un avantage de l'oreille gauche quand le participant s'attend à une tâche non verbale. Selon le modèle attentionnel de Kinsbourne, ces effets d'attente sont ici dictés par les instructions données au participant, et les attentes de celui-ci concernant le type de stimulus qui lui est présenté suffisent à influencer les performances en biaisant l'attention dirigée vers l'oreille droite ou l'oreille gauche.

Dans cette perspective du modèle attentionnel, l'absence d'avantage de l'oreille droite chez les acouphéniques droits tout comme l'exacerbation de cet avantage pour les acouphéniques gauches pourraient être sous-tendus par une orientation « anormale » de l'attention vers l'une ou l'autre oreille chez ces patients. Un tel mécanisme pourrait survenir de manière automatique et inconsciente, renforçant l'effet perturbateur de l'acouphène (interférence avec les autres processus en cours) ou, au contraire, de manière volontaire et consciente, par une stratégie consciente d'évitement de l'oreille porteuse de l'acouphène. En effet, la façon dont l'attention est déployée est, au moins partiellement, sous contrôle volontaire et l'adoption de stratégies particulières par certains participants peut engendrer des biais attentionnels (Mondor & Bryden, 1991). Afin de pallier ces biais attentionnels, Voyer (1998) suggère de contrôler le déploiement de l'attention des participants par l'utilisation d'un indice sonore exogène (c'est-à-dire en dehors du contrôle du participant). Il est présumé que cette technique d'indiçage permet de capter l'attention et de l'orienter vers l'endroit souhaité, à la différence d'indices endogènes qui doivent être traités consciemment avant d'orienter l'attention (Jonides & Yantis, 1988). Il semblerait que, chez les personnes possédant une latéralité manuelle favorisant la main droite, il existe un biais d'attention auditive spatiale dirigée vers l'oreille droite, ce qui expliquerait en partie l'avantage de l'oreille droite pour les stimuli verbaux. L'indiçage auditif spatial dans le cadre d'une tâche d'écoute dichotique conduirait par conséquent à une réduction de l'avantage de l'oreille droite sur l'oreille gauche dans le cas où l'indice sonore apparaît du côté gauche (Voyer & Flight, 2001).

Cette thèse n'essaiera pas de déterminer la meilleure théorie explicative de l'avantage classique de l'oreille droite sur l'oreille gauche en situation d'écoute dichotique, mais elle vise à préciser si la présence permanente d'un acouphène peut modifier l'organisation des fonctions cérébrales. Par conséquent, afin de pallier l'influence d'un biais attentionnel favorisant l'une ou l'autre oreille chez les participants acouphéniques,

nous avons entrepris de modifier la tâche d'écoute dichotique utilisée dans l'Expérience 1 en la complétant par un indiçage spatial sonore ainsi que l'ont suggéré Voyer & Flight (2001).

L'objectif principal de cette étude reste le même que précédemment : comprendre l'incidence de l'acouphène ou d'une simulation d'acouphène sur l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle auditive, en situation d'attention dirigée.

## 2.4.2 Résumé

---

Afin de déterminer si la présence d'une perception auditive fantôme peut modifier l'organisation cérébrale des fonctions du langage, des participants acouphéniques, normo-entendants simulés-acouphéniques et contrôles ont réalisé une tâche d'écoute dichotique de mots avec oreille indicée. L'objectif de l'indiçage sonore était d'orienter l'attention de manière automatique sur l'une ou l'autre des oreilles avant l'apparition des mots cibles.

Nos principaux résultats ont montré l'avantage de l'oreille droite, attendu pour le traitement des stimuli langagiers chez les participants contrôles, acouphéniques gauches et bilatéraux, et simulés-acouphéniques gauches, mais pas chez les participants acouphéniques droits et simulés-acouphéniques droits. De plus, les patients acouphéniques gauches ont présenté un avantage de l'oreille droite plus marqué que tous les autres participants. L'indice sonore n'a eu aucun effet significatif sur les performances de l'une ou l'autre oreille, en particulier, cet indiçage n'a influencé ni l'avantage de l'oreille droite chez les participants contrôles, acouphéniques gauches ou bilatéraux et simulés-acouphéniques gauches, ni l'absence de cette supériorité de l'oreille droite chez les participants acouphéniques droits et simulés-acouphéniques droits.

Ces résultats suggèrent à la fois une interférence due à la présence d'un bruit non pertinent dans l'oreille droite, que ce soit un acouphène réel ou simulé, et une perturbation spécifique du signal de l'acouphène sur les traitements langagiers, se traduisant par une absence d'avantage de l'oreille droite pour le traitement du langage chez les acouphéniques droits et une exacerbation de cet avantage chez les acouphéniques gauches. Ces données sont donc en faveur de l'existence d'une influence de la perception d'un acouphène sur l'organisation des fonctions cérébrales.

## 2.4.3 Influence de la présence d'un acouphène réel ou simulé sur les performances à une tâche d'écoute dichotique indicée

---

### 2.4.3.a Introduction

Les résultats concernant le traitement de stimulations auditives verbales dans une tâche d'écoute dichotique de mots (Expérience 1) ont révélé chez les acouphéniques droits, l'absence d'avantage de l'oreille droite sur l'oreille gauche et, chez les acouphéniques gauches, l'exacerbation de cet avantage. De plus, l'adjonction d'un bruit simulant le signal de l'acouphène chez des participants sains soumis à la même tâche, n'a pas altéré

l'avantage de l'oreille droite classiquement observé. Cependant, ces expériences ne permettent pas de conclure avec certitude à une modification de l'organisation des fonctions cérébrales engendrée, chez les patients acouphéniques unilatéraux, par la présence du symptôme. En effet, ces résultats peuvent aussi s'expliquer, au moins en partie, par la présence d'un biais attentionnel favorisant ou inhibant l'une ou l'autre oreille. Ainsi, l'acouphène pourrait automatiquement orienter l'attention. D'une part, l'attention pourrait être dirigée de manière irrépressible vers le signal de l'acouphène, ce qui le rendrait particulièrement perturbant soit par interférence avec les autres traitements, soit en empêchant l'attention de se réorienter dans une autre direction que celle de l'oreille porteuse de l'acouphène. Une autre possibilité serait que les patients orientent, au contraire, de manière délibérée leur attention sur l'oreille saine, sans acouphène, dans un processus d'évitement de l'oreille porteuse de l'acouphène. Une telle stratégie expliquerait l'absence de l'avantage de l'oreille droite chez les patients acouphéniques droits ainsi que l'exacerbation de cet avantage chez les patients acouphéniques gauches.

Afin d'analyser plus finement les modifications de l'organisation des fonctions cérébrales associées au langage, engendrées par la présence d'un acouphène, nous avons tenté de supprimer ces éventuels biais attentionnels par un paradigme d'écoute dichotique de mots avec indiçage spatial sonore. L'enjeu était d'orienter de manière automatique et indépendamment de leur volonté, l'attention des participants de façon à la distribuer équitablement entre l'oreille droite et l'oreille gauche sur l'ensemble de la tâche. Ainsi, nous nous sommes inspirés du protocole décrit par Voyer & Flight (2001) et avons modifié la tâche d'écoute dichotique de mots présentée dans l'Expérience 1 en y ajoutant un indiçage spatial sonore. Afin de contrôler l'attention des participants, il était essentiel que ceux-ci ne soient pas prévenus de l'apparition de cet indice. De même, celui-ci devait être très bref et le délai entre son apparition et celle des mots cibles (Stimulus Onset Asynchrony : SOA) devait être manipulé et donc varier, de manière à ce que les participants ne puissent pas développer d'attente.

Le protocole a donc été conçu pour contrôler à la fois les éventuelles différences perceptives dues à la présence du signal de l'acouphène (comme dans l'Expérience 1) et les éventuels biais attentionnels chez les participants acouphéniques unilatéraux. Enfin, pour apporter de nouveaux arguments répondant à la question d'une éventuelle réorganisation due à la présence continue d'un acouphène, nous avons délibérément choisi de tester à la fois des hommes et des femmes. En effet, ainsi que nous l'avons déjà souligné, les études de l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle portent principalement sur des individus masculins parce qu'il a été montré que les femmes présentent de moindres différences interhémisphériques. Or, le fait que le degré d'asymétrie varie selon le genre, pourrait signifier soit que des mécanismes de traitement différents sont impliqués chez les femmes et les hommes, soit qu'ils sont organisés différemment. Rechercher et, le cas échéant, préciser les éventuelles modifications des fonctions du langage chez les acouphéniques des deux sexes présente donc un intérêt plus général qu'une étude portant uniquement sur les individus de sexe masculin.

Nous avons donc émis l'hypothèse que les performances à la tâche d'écoute dichotique de mots reflèteraient l'organisation des fonctions cérébrales associées au traitement des stimuli auditifs verbaux chez les participants. En particulier, dans cette



perspective, une absence d'avantage de l'oreille droite sur l'oreille gauche quel que soit le côté indicé chez les acouphéniques droits et une exacerbation de cet avantage quel que soit le côté indicé chez les acouphéniques gauches suggèreraient que la présence permanente d'une perception auditive fantôme modifie l'organisation des fonctions du langage dans la modalité auditive. Au contraire, si, quel que soit le côté de l'acouphène, l'indice spatial sonore entraîne un avantage de l'oreille droite sur l'oreille gauche quand il est présenté du côté droit, et un avantage de l'oreille droite sur l'oreille gauche moindre, voire nul, quand il est présenté du côté gauche, alors les résultats de l'écoute dichotique pourront être interprétés plutôt en termes de facilitation ou inhibition par une orientation de l'attention due à la présence d'une perception auditive fantôme.

### 2.4.3.b Méthodologie

#### Participants

Nous avons recruté 47 participants répartis en trois groupes : 16 contrôles, 16 simulés acouphéniques dont 8 simulés à droite et 8 à gauche, et 15 acouphéniques dont 6 unilatéraux droits, 5 unilatéraux gauches et 4 bilatéraux. Tous les sujets étaient droitiers (test de latéralité d'Edinburgh, Oldfield, 1971) et de langue maternelle française. Les groupes contrôle et simulés-acouphéniques comportaient pour moitié des hommes et pour moitié des femmes. N'ayant pu recruter que 15 patients acouphéniques, une répartition équitable entre hommes et femmes n'a pas été possible, elle a été la suivante : quatre hommes et aucune femme portaient des acouphènes bilatéraux, cinq hommes et une femme, un acouphène droit, et deux hommes et trois femmes, un acouphène gauche. Les moyennes des âges étaient de 42 pour les contrôles ( $SD = 10.3$ ), 31 pour les simulés-acouphéniques droits ( $SD = 9.3$ ) et 30 pour les simulés-acouphéniques gauches ( $SD = 8.7$ ), 42 pour les acouphéniques droits ( $SD = 12.1$ ), 44 pour les acouphéniques gauches ( $SD = 12.7$ ) et 41 pour les acouphéniques bilatéraux ( $SD = 11.0$ ).

#### Stimuli

Les mots utilisés dans cette expérience étaient strictement identiques à ceux utilisés dans l'Expérience 1. Le son simulant l'acouphène était identique à celui de l'Expérience 3. Enfin, l'indice sonore correspondait à un son pur d'une fréquence de 440 Hz, d'intensité de 55 dB SPL et d'une durée de 30 ms.

#### Matériel

La présentation des stimuli s'effectuait par l'intermédiaire d'un ordinateur Macintosh 9600/233 grâce au logiciel Psyscope 1.2.5 PPC (Cohen, MacWhinney, Flatt, & Provost, 1993). L'intensité des stimulations auditives était modulée par un atténuateur de type Tucker Davis Technologies System 1. Les stimuli étaient présentés par l'intermédiaire d'un casque Sennheiser HD 265 linear. La simulation de l'acouphène provenait d'un lecteur CD audio Philips 723 et était délivrée dans l'oreille du participant au moyen d'un insert earphone Etymotic Research 2, après passage dans un audiomètre de type Madsen OB 822.

Les participants réalisaient l'expérience dans une cabine insonorisée au laboratoire « Neurosciences et Systèmes Sensoriels » de Lyon et à l'Hôpital Avicenne de Bobigny (Service ORL, Pr. Frachet). Deux interphones, un dans la cabine, l'autre à l'extérieur, permettaient aux expérimentateurs de recueillir les réponses du participant tout au long de la tâche.

### **Procédure**

Chaque participant commençait par donner son consentement éclairé pour participer volontairement et sans rémunération à l'expérience proposée. Puis, sa latéralité manuelle était évaluée à l'aide du test de latéralité d'Edinburgh (Oldfield, 1971). Enfin, une audiométrie vocale permettait de tester son audition et de régler l'intensité des stimuli à 10 dB SL au-dessus du niveau sonore correspondant à 100 % d'intelligibilité.

La procédure de la tâche d'écoute dichotique de mots était alors expliquée aux participants. Chaque essai commençait par l'apparition d'un point de fixation au centre de l'écran pendant 500 ms. Puis, l'indice sonore était présenté dans l'une ou l'autre oreille selon une répartition équitable et pseudo-aléatoire (jamais plus de trois indices à la suite dans la même oreille) entre les deux oreilles. La présence de cet indice avant chaque paire de mots n'était jamais explicitement dite au participant qui l'ignorait donc avant le début de la tâche. Trois paires de mots différents étaient alors présentées, un mot de chaque paire étant délivré à l'oreille gauche pendant que l'autre mot de la paire l'était simultanément à l'oreille droite. La durée totale de présentation d'un essai (six mots) était de 3000 ms. Les sujets disposaient ensuite de 10 000 ms pour rappeler le maximum d'items. L'intervalle inter-stimulus (ISI) entre cet indice et l'arrivée des mots dans le casque variait aléatoirement entre trois durées de 150 ms, 300 ms et 450 ms. La procédure est illustrée dans la Figure 19.

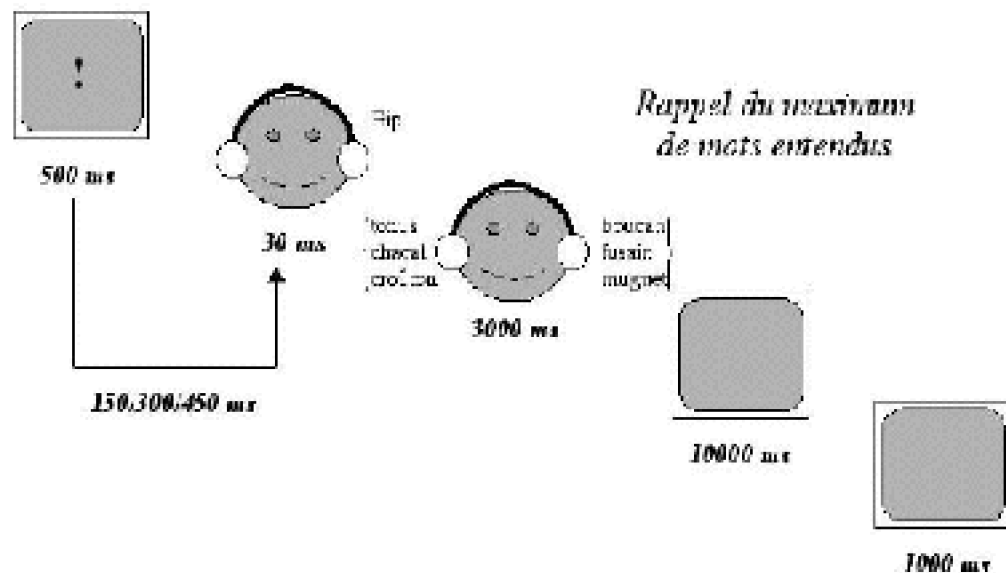


Figure 19 : Description d'un essai expérimental de la tâche d'évaluation dichotomique évaluée.

Les stimuli étaient regroupés selon quatre listes de 26 essais (6 mots par essai). Les listes étaient composées des mêmes mots, mais leur arrangement variait en fonction de deux contraintes : les mots entendus dans l'oreille droite dans les listes 1 et 2 étaient ceux entendus dans l'oreille gauche dans les listes 3 et 4. De plus, si l'indice sonore était présenté à l'oreille droite dans les listes 1 et 3, il était présenté à l'oreille gauche dans les listes 2 et 4. Ainsi, tous les participants entendaient les mêmes mots, mais un mot n'était présenté qu'une seule fois à chacun. L'expérience était donc constituée pour chaque participant de 26 paires de triplets de mots dont 2 fillers et 24 essais-tests qui étaient pris en compte lors de l'analyse des résultats.

### 2.4.3.c Résultats

Des analyses de variance ont été réalisées sur le nombre de réponses correctes totalisées par les participants. Une première analyse incluait le facteur Genre (Homme ou Femme) comme facteur inter-sujets, mais, celle-ci n'ayant révélé aucune différence

significative entre les participants hommes et femmes, ce facteur n'a plus été considéré par la suite. Ainsi, nous avons inclus comme facteur inter-sujets le facteur Groupe : sujets acouphéniques bilatéraux (SAB), unilatéraux droits (SAD), unilatéraux gauches (SAG), contrôles (CO), simulés acouphéniques droits (SIM AD) et simulés acouphéniques gauches (SIM AG). Les facteurs intra-sujet étaient le facteur Oreille/Hémisphère de rappel : oreille droite/hémisphère gauche (OD/HG) ou oreille gauche/hémisphère droit (OG/HD), et le facteur Oreille indiquée : indice dans l'oreille D (Ind D) ou indice dans l'oreille gauche (Ind G).

Cette analyse a révélé un avantage de l'OD/HG,  $F(1, 41) = 53.96, p < .0001$ , ainsi que des différences entre les groupes de participants,  $F(5, 41) = 3.58, p < .01$ . Cependant, l'effet du facteur Oreille/Hémisphère interagissait aussi avec celui du facteur Groupe,  $F(5, 41) = 4.29, p < .01$ . Cette interaction est illustrée dans la Figure 20. Sur cette figure, on peut observer que tous les groupes, sauf celui des participants acouphéniques droits et celui des simulés-acouphéniques droits, ont montré un avantage de l'OD/HG. Les analyses de contrastes comparant les performances entre l'OD/HG et l'OG/HD pour chaque groupe de participants ont confirmé un avantage de l'OD/HG pour le groupe des acouphéniques bilatéraux,  $F(1, 41) = 9.24, p < .01$ , pour le groupe des acouphéniques gauches,  $F(1, 41) = 36.53, p < .0001$ , pour le groupe contrôle,  $F(1, 41) = 13.06, p < .001$ , et pour le groupe des simulés-acouphéniques gauches,  $F(1, 41) = 9.24, p < .01$ . Elles ont aussi confirmé qu'il n'existait pas de différence significative entre les performances de l'OD/HG et de l'OG/HD chez les acouphéniques droits  $F < 1$ , ainsi que chez les simulés-acouphéniques droits,  $F(1, 41) = 1.22, p > .25$ .

De plus, afin de vérifier si la présence de l'acouphène dans une oreille entraînait des baisses de performances dans cette oreille, nous avons réalisé des analyses de contrastes comparant les performances de l'OD/HG entre les participants CO et SAD, et de l'OG/HD entre les participants CO et SAG. Ces analyses n'ont pas révélé de différence significative pour les performances de l'OD/HG entre les CO et SAD,  $F(1, 41) = 2.91, p < .10$ , mais de meilleures performances pour l'OG/HD chez les CO que chez les SAG,  $F(1, 41) = 5.03, p < .03$ .

Enfin, puisque nous avons fait l'hypothèse d'un avantage de l'OD/HG plus grand chez les acouphéniques gauches que chez les contrôles, et plus grand chez les simulés-acouphéniques que chez les acouphéniques, nous avons réalisé des analyses de contrastes sur l'interaction Groupe\* Oreille/Hémisphère pour comparer ces groupes. Ces analyses ont révélé un avantage de l'OD/HG plus grand chez les patients acouphéniques gauches que chez les contrôles,  $F(1, 41) = 8.09, p < .01$ , et plus grand chez les patients acouphéniques gauches que chez les simulés-acouphéniques gauches,  $F(1, 41) = 5.57, p < .03$ , mais pas de différence de latéralité entre les patients acouphéniques droits et les simulés-acouphéniques droits,  $F < 1$ .

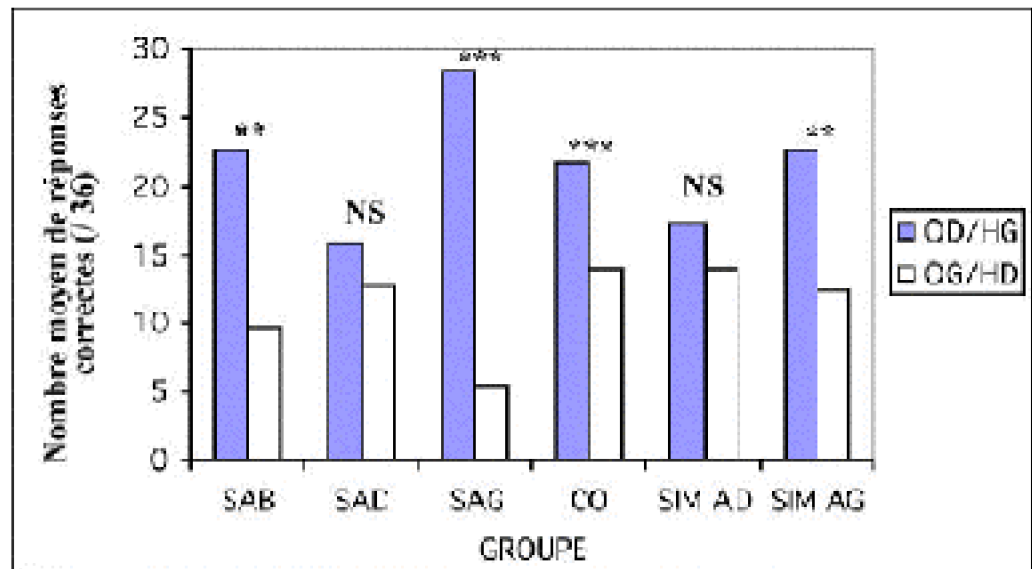


Figure 20 : Nombre moyen de réponses correctes pour chaque oreille et chaque groupe. Pour la comparaison entre OD/HG et OG/HD, \*\*\*\* signifie  $p < .001$ , \*\*  $p < .01$  et NS non significatif.

Aucun effet significatif du facteur Oreille indiquée n'est apparu.

Pour s'assurer que ces résultats n'étaient pas biaisés par le niveau de performances général des participants, nous avons réalisé une analyse de la variance sur l'index de latéralité  $I = \{(OD-OG)/(OD+OG)\}$ . Cette analyse a révélé un effet du facteur Groupe,  $F(5, 41) = 3.46$ ,  $p < .02$ . Ce résultat est illustré dans la Figure 21. Plus précisément, les analyses de contrastes comparant chaque groupe ont confirmé que les participants acouphéniques gauches présentaient un index de latéralité plus grand comparé aux contrôles,  $F(1, 41) = 10.78$ ,  $p < .01$ , et aux simulés-acouphéniques gauches,  $F(1, 41) = 5.97$ ,  $p < .02$ .

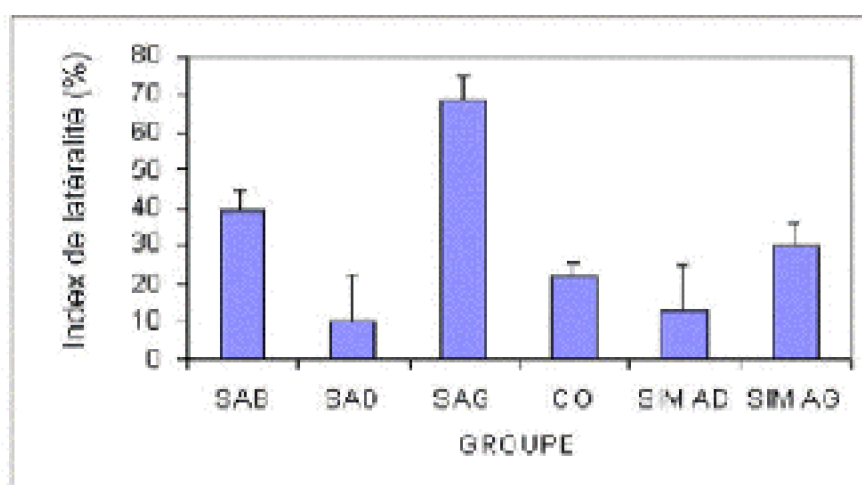


Figure 21 : Index de latéralité pour chaque groupe de participants. L'erreur standard est représentée en haut de chaque barre de l'histogramme.

#### 2.4.3.d Discussion

L'objectif de cette Expérience 4 était de vérifier l'existence d'une modification de l'organisation cérébrale des fonctions du langage associée à la présence continue d'un acouphène. Afin de contrôler au mieux la distribution de l'attention des participants entre leurs oreilles, les différences latérales reflétant l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle ont été mesurées à l'aide d'un paradigme d'écoute dichotique de mots avec indiçage auditif spatial.

Les résultats ont révélé un avantage de l'OD/HG sur l'OG/HD pour le traitement des mots chez tous les participants sauf les acouphéniques droits et les simulés-acouphéniques droits. De plus, ils ont montré que les patients acouphéniques gauches présentaient un avantage de l'OD/HG exacerbé par rapport aux autres participants. Ces résultats ne sont donc que partiellement conformes à nos hypothèses et en accord avec les résultats des Expériences 1 et 3 précédentes. En effet, ils tendent à confirmer que la présence d'un acouphène dans l'oreille droite entraîne l'absence d'avantage de l'OD/HG dans une tâche d'écoute dichotique de mots et que, présente dans l'oreille gauche, cette perception auditive fantôme engendre une exacerbation de cet avantage de l'OD/HG. Ces résultats seraient essentiellement dus à une baisse des performances dans l'oreille porteuse de l'acouphène dans le cas d'un acouphène unilatéral. En effet, comme dans l'Expérience 1, les patients acouphéniques bilatéraux n'ont pas présenté ici de performances diminuées par rapport à celles de participants contrôles.

Cette étude a de plus révélé un résultat non attendu et non conforme à l'Expérience 3 décrite précédemment, puisque les participants simulés-acouphéniques droits ont aussi présenté une absence d'avantage de l'OD/HG sur l'OG/HD. Ceci impliquerait que la présence d'un acouphène simulé dans l'oreille droite suffirait à supprimer l'avantage de

l'OD/HG dans la tâche d'écoute dichotique proposée. Ce résultat semble donc en faveur d'une interférence perceptive (périphérique ou centrale) entre le signal d'acouphène (réel ou simulé) et les signaux de parole. Cependant, à la lumière des résultats précédemment obtenus en simulant un acouphène dans l'oreille droite et en analysant plus finement ceux des sujets de ce groupe, nous nous sommes aperçus qu'il existait une très forte variabilité des performances, plus forte que dans les autres groupes. En particulier, deux participants femmes ont montré un pattern de performances totalement inversé, c'est-à-dire avec un avantage prononcé de l'OG/HD. Or on sait que chez les individus de latéralité manuelle droite, un faible pourcentage présente une asymétrie en faveur de l'oreille gauche et que ceci est particulièrement vrai chez les femmes (Sergent, 1998). Cette inversion chez deux de nos sujets pourrait expliquer cette absence d'avantage de l'OD/HG chez les simulés-acouphéniques droits dans cette expérience, pattern ressemblant à celui des acouphéniques droits, mais, selon nous, non sous-tendu par les mêmes mécanismes. Ceci paraît d'autant plus vraisemblable que nous n'avons pas observé d'exacerbation de l'avantage de l'OD/HG chez les simulés-acouphéniques gauches, c'est-à-dire que ces derniers n'ont pas présenté un pattern analogue à celui obtenu par les patients acouphéniques gauches. Toutefois, ce résultat inattendu se doit d'être considéré et il serait souhaitable d'augmenter les effectifs testés afin de l'infirmier ou le confirmer.

De manière globale, les résultats observés dans cette tâche d'écoute dichotique de mots avec oreille indicée semblent donc conformes à ceux obtenus dans une tâche d'écoute dichotique de mots sans indiçage. En effet, aucun effet de l'indiçage spatial n'a pu être montré dans l'expérience présente. Si l'on considère que l'indiçage spatial auditif proposé a bien eu pour conséquence de distribuer équitablement l'attention entre les deux oreilles, les modifications de l'avantage de l'OD/HG reflèteraient l'asymétrie hémisphérique fonctionnelle sans influence d'un biais attentionnel. Ceci serait donc un argument supplémentaire en faveur d'une modification de l'organisation des fonctions cérébrales du langage chez les patients acouphéniques. Cependant, l'attention est un système complexe impliquant des mécanismes nombreux et variés, et il est difficile d'empêcher d'autres processus de distribution de l'attention d'interagir avec les effets recherchés dans cette étude. Ainsi, on peut envisager que, malgré le contrôle réalisé par l'intermédiaire d'un indiçage attentionnel, d'autres processus, par exemple des choix stratégiques, interviennent pour une part dans les effets observés. Cependant, cette remarque s'applique aux individus de chacun des groupes considérés, acouphéniques ou pas ; vraisemblablement, les asymétries hémisphériques fonctionnelles reflètent à la fois des facteurs structuraux et des facteurs attentionnels. Il est d'ailleurs possible que ce soient des facteurs structuraux qui déterminent le rôle de l'attention dans la latéralité. Ainsi, l'effet de latéralité typiquement observé dans les tâches de rappel libre devrait être considéré comme résultant de la combinaison de facteurs structuraux et attentionnels.

## 2.5 Synthèse et conclusions

L'ensemble des Expériences 1 à 4 avait pour objectif de déterminer si la présence d'une perception auditive fantôme pouvait ou non entraîner des modifications de l'organisation de fonctions cérébrales telle que celles du langage. Nous nous étions fondée sur des études montrant que 1) des modifications de l'organisation cérébrale pouvaient être sous-tendues par des désafférentations sensorielles ou des apprentissages, et 2) la présence de perceptions fantômes pouvait entraîner des réorganisations corticales. Nous avons donc cherché à préciser si, en présence de la perception auditive fantôme qu'est l'acouphène, de telles modifications pouvaient se manifester sur des fonctions cognitives de haut niveau, comme celle du langage.

L'idée était que, chez les acouphéniques, un signal d'acouphène dans l'oreille droite serait traité de manière prédominante par l'hémisphère gauche, tandis qu'un acouphène dans l'oreille gauche serait traité de manière prédominante par l'hémisphère droit. Ainsi, dans le cas d'une présentation dichotique de stimuli verbaux, les traitements de l'hémisphère gauche pourraient être perturbés par l'acouphène droit, conduisant à une réduction de l'avantage de l'OD/HG. Au contraire, les patients acouphéniques gauches montreraient une exacerbation de cet avantage de l'OD/HG. Dans le cas d'acouphènes bilatéraux, l'avantage de l'OD/HG serait préservé et conforme à celui d'individus sans acouphène, les patients présentant une diminution globale des performances des deux oreilles.

Les résultats obtenus suggèrent que l'acouphène serait effectivement susceptible de modifier l'organisation des fonctions du langage : ils ont, en effet, montré une absence d'avantage de l'OD/HG pour le traitement des mots chez les acouphéniques droits, une exacerbation de cet avantage chez les acouphéniques gauches et un pattern normal chez les acouphéniques bilatéraux. Ce dernier résultat suggère que les effets rapportés ne sont pas la conséquence d'un simple phénomène d'interférence perceptive entre signal de parole et acouphène. Toutefois, il reste envisageable qu'un éventuel effet d'interférence serait moins important lorsque l'acouphène est bilatéral que lorsqu'il est unilatéral, de la même manière que la détection d'un son est facilitée dans une condition de masquage binaural par rapport à une condition de masquage ipsilatéral (le bruit masquant étant le même dans les deux cas). Ce phénomène de type BLMD (Binaural Masking Level Difference) est cependant peu probable compte tenu de l'égalisation en intelligibilité des signaux de parole entre oreilles chez chaque participant. Une interprétation en termes de modification de l'organisation des fonctions cérébrales semble donc plausible, même si l'implication d'autres facteurs reste envisageable dans les effets de latéralité mesurés dans nos expériences, et en particulier des facteurs attentionnels. La tâche d'écoute dichotique fait partie des plus utilisées pour évaluer la spécialisation hémisphérique fonctionnelle associée à des stimuli auditifs ; cependant, il faut rester prudent dans l'interprétation de l'avantage de l'oreille droite dans une tâche d'écoute dichotique verbale : elle ne reflète peut-être pas un simple avantage de traitement de l'hémisphère gauche. Des études électrophysiologiques (Davidson & Hugdahl, 1996; Deouell, Bentin, & Giard, 1998; Shtyrov et al., 2000) ont effectivement montré que les mécanismes neuronaux impliqués dans les performances dichotiques étaient complexes et incluaient des composantes d'activation variées. La tâche d'écoute dichotique n'est qu'une mesure indirecte de la spécialisation hémisphérique fonctionnelle. Par conséquent, une



interprétation précise de nos résultats requerrait, non seulement l'utilisation d'autres tests de latéralité, mais aussi d'autres mesures plus directes des fonctions cérébrales.

Finalement, le fait que l'acouphène puisse entraîner des modifications de l'organisation des fonctions cérébrales n'exclut pas l'implication de perturbations des mécanismes attentionnels dans les effets de latéralité mesurés dans les Expériences 1 et 4. En particulier, les patients pourraient mettre en place des stratégies, conscientes ou non, d'évitement de l'acouphène ou, au contraire, de focalisation sur l'oreille acouphénique. Il nous a donc paru important d'essayer de répondre à ces questions en cherchant à préciser le rôle des mécanismes attentionnels dans la pérennisation de l'acouphène.



# CHAPITRE III ROLE DE L'ATTENTION DANS LA PERENNISATION DE L'ACOUPHENE

## 3.1 L'attention

Dans le flux continu d'informations lui parvenant, le SNC doit distinguer celles qui sont à considérer de celles qui ne sont pas pertinentes. On attribue ce rôle de sélection des informations à l'attention. Cette dernière regroupe une telle diversité de processus que, selon Camus (1996), on doit plutôt la considérer en tant que système attentionnel. Nous n'allons ni développer de manière exhaustive les caractéristiques de ce système, ni discuter ici l'ensemble de ses aspects, en revanche, nous essaierons d'en synthétiser les principes généraux de fonctionnement.

### 3.1.1 La sélection des informations

---

Quelle que soit la modalité sensorielle considérée, la perception se doit d'être sélective pour éviter la surcharge d'informations. En cas de surcharge, une adaptation se met en

place qui consiste à consacrer moins de temps à chaque entrée, à se libérer des entrées qui sont les moins prioritaires ou à rejeter totalement l'entrée de certaines informations sensorielles. Les théories dites « de l'entonnoir » proposent la nécessité de la sélection chaque fois qu'un « trop-plein » d'informations se présente pour être traité (goulet de l'entonnoir). Le modèle du filtre de Broadbent (Driver, 2001) représente un exemple typique de cette théorie. Il propose que le rôle de l'attention est de déterminer quelle information sensorielle peut accéder à l'étape suivante de son traitement (la reconnaissance du stimulus, par exemple). Quand plusieurs informations concurrentes arrivent en même temps par deux canaux sensoriels différents, l'attention sélectionne celle qui pourra faire l'objet d'un traitement complet et mettra l'autre en attente. Un paradigme expérimental couramment utilisé pour tester l'hypothèse de Broadbent consiste en la situation d'écoute dichotique. Dans celle-ci, un message différent est présenté simultanément à chaque oreille. Il est demandé au sujet de répéter le message entendu dans l'oreille indiquée par l'expérimentateur. Les premiers résultats des expériences d'écoute dichotique ont confirmé la pertinence du modèle filtre puisque les auditeurs parviennent à répéter un des deux messages mais sont totalement inconscients du contenu de l'autre.

Cependant, Treisman (1969) a observé que des effets contextuels du langage pouvaient amener les sujets à rapporter des mots provenant du canal non indiqué, ce qui l'a amenée à proposer un modèle de filtre sélectif. Ce filtre permettrait la distinction entre deux messages mais n'empêcherait pas d'entendre celui provenant du canal non indiqué ; il l'atténuerait simplement de manière à abaisser la probabilité qu'il soit entendu.

Pour Deutsch et Deutsch (Deutsch, Deutsch, Lindsay, & Treisman, 1967), la tâche d'écoute dichotique ne reflète pas un problème de perception mais celui de la sélection succédant la perception. Selon eux, les deux messages sont traités mais sont aussitôt oubliés s'ils ne constituent pas une information pertinente. Les modèles dérivant de cette hypothèse insistent sur le fait que la sélection est déterminée non seulement par l'intensité de l'entrée sensorielle (i.e. ses caractéristiques perceptives), mais aussi par la pertinence de chaque entrée.

### 3.1.2 Les ressources attentionnelles

---

Les modèles des ressources de l'attention sont fondés sur le postulat que la réalisation d'une tâche nécessite un effort mental. Selon Kahneman (Ninio & Kahneman, 1974), un individu possède une capacité limitée pour effectuer un travail mental et peut contrôler de manière consciente la façon dont ces ressources limitées peuvent être investies dans différentes activités. Certaines tâches ne nécessitent que peu d'effort mental alors que d'autres en nécessitent beaucoup. Quand le niveau d'attention n'équivaut pas à la demande, le niveau de performance décline. Ainsi, une activité peut entièrement échouer si le système manque de ressources disponibles pour faire face à la demande ou si l'attention est consacrée à d'autres activités. De plus, il existerait des « systèmes d'alarme » pour attirer automatiquement l'attention ou faire face à des situations d'urgence quand les limites de capacité sont dépassées.

Le modèle de capacité en ressources proposé par Kahneman était à l'origine destiné

à compléter les modèles en entonnoir. Johnston et Heinz (1979) ont poursuivi ce but et démontré la flexibilité de l'attention et l'interaction entre les théories de l'entonnoir et celles des ressources, développant une théorie multimodale de l'attention. Selon celle-ci, les intentions des individus et les demandes de la tâche déterminent l'étape du traitement de l'information au niveau de laquelle celle-ci sera sélectionnée. Ainsi, l'observateur peut adopter n'importe quel mode d'attention exigé par la tâche, c'est-à-dire celui qui est le mieux adapté. Cependant, ceci a un coût : la quantité de ressources exigée par l'attention sélective augmente des modes de sélection précoces aux modes de sélection tardifs.

Tous les modèles de l'attention soulignent que la quantité d'efforts mentaux à fournir varie considérablement d'une tâche à l'autre. De plus, certaines aptitudes sont si performantes ou deviennent si routinières qu'elles ne nécessitent qu'une quantité minimale de ressources de l'attention. Le terme de « traitement automatique » est employé pour se référer à de telles aptitudes. Posner et Snyder en 1975 (McCormick, 1997) ont proposé trois critères permettant de déterminer si une aptitude est automatique ou pas : elle est automatique si 1) elle se produit sans intention, 2) elle ne donne pas naissance à une attention consciente, et 3) elle n'interfère pas avec une autre activité mentale. Si l'implication de ces critères dans les traitements automatiques est controversée, l'existence de l'automatisme est, elle, défendue dans tous les modèles de l'attention. Les automatismes ont quelques inconvénients : ils sont stéréotypés et ils peuvent parasiter les comportements (biais de traitement).

### 3.1.3 L'orientation de l'attention

---

L'attention peut être dirigée passivement vers les caractéristiques sensorielles ou sémantiques d'un stimulus (Posner, Snyder, & Davidson, 1980). L'environnement peut subir des modifications imprévisibles auxquelles il est nécessaire de réagir rapidement. Cette réaction peut être non spécifique - réaction dite d'alerte, mais aussi spécifique, comme la sélection pour le traitement de l'endroit de l'environnement où la modification s'est produite. On parle d'orientation exogène de l'attention. A cette attention automatique (ou passive) s'oppose une attention volontaire (ou active) qui est liée à l'intention du sujet. Elle correspondrait à un biais interne sans dépendance, au moins directe, de la réalité actuelle de l'environnement externe. On parle alors d'orientation endogène de l'attention.

## 3.2 Arguments en faveur d'une perturbation des processus attentionnels due à la présence de l'acouphène

Plusieurs auteurs ont proposé que des facteurs attentionnels puissent jouer un rôle crucial dans la modulation des effets négatifs de l'acouphène. L'idée générale est que les mécanismes attentionnels pourraient augmenter le caractère potentiellement dangereux de l'acouphène et par ce biais empêcher la survenue de l'habituation. Jacobson et al.

(1996) ont été les premiers à chercher des arguments expérimentaux en faveur de cette hypothèse. En électrophysiologie, l'attention sélective auditive peut être représentée par la mesure d'un potentiel évoqué endogène appelé l'onde de négativité (Nd). Il est admis que l'amplitude de cette onde représente la capacité d'un individu de porter sélectivement son attention sur un canal tout en ignorant d'autres canaux. Dans leur étude, Jacobson et al. (1996) ont montré que, chez les participants acouphéniques, l'onde Nd atteignait son amplitude maximale plus tôt que chez les participants sans acouphène. Ces résultats suggèrent que les stimuli auditifs parvenant dans le canal sur lequel l'attention se porte, sont globalement plus saillants chez les patients acouphéniques que chez les contrôles.

D'autres études utilisant la technique des potentiels évoqués auditifs (Attias, Furman, Shemesh & Bresloff, 1996; Attias, Urbach, Gold, & Shemesh, 1993) ont été réalisées chez des participants acouphéniques. Elles ont concerné les potentiels évoqués auditifs tardifs. On admet (Giard, 1998) que les composantes précoces (ondes N1 et P2) reflètent une étape précoce et modalité-spécifique des processus de l'attention sélective (processus de bas niveau), alors que les composantes tardives (ondes N2 et P3) sont moins modalité-spécifiques et dépendent essentiellement de l'évaluation cognitive des stimuli (processus de haut niveau). De plus, tout comme l'onde Nd, ces composantes diffèrent significativement en fonction de l'attention portée au stimulus présenté. Les résultats des études d'Attias et al. (1993, 1996) ont montré que la perception de l'acouphène s'accompagnait de perturbations perceptives à des étapes variées du processus d'attention sélective auditive. En effet, les participants acouphéniques présentaient à la fois des latences plus longues dans l'apparition des ondes N1, N2 et P3, mais aussi des amplitudes de l'onde P3 réduites. Une augmentation d'amplitude de l'onde N1-P2 a aussi été rapportée dans les acouphènes unilatéraux (Norena, Cransac, & Chéry-Croze, 1999).

De manière complémentaire aux études sur l'attention sélective auditive, d'autres études ont cherché à déterminer dans quelle mesure une focalisation de l'attention sur l'acouphène ou ses représentations pouvaient intervenir dans la gêne engendrée par celui-ci. Ainsi, Newman, Wharton et Jacobson (1997), partant de l'idée que le signal de l'acouphène devient invalidant parce que le patient dirige son attention sur cet acouphène, ont étudié l'attention somatique (dirigée vers les sensations corporelles) et l'attention dirigée vers soi (vers ce qu'on ressent) chez des acouphéniques unilatéraux. Leurs résultats ont montré que les acouphéniques qui avaient un fort taux d'attention dirigée vers leurs sensations internes, qu'elles soient corporelles ou émotionnelles, percevaient leur acouphène comme plus handicapant et plus gênant, et présentaient un score de dépression plus important que les acouphéniques qui ne se focalisaient pas sur leurs sensations internes. Ils suggèrent donc que des mécanismes attentionnels joueraient un rôle prépondérant dans la perception de l'acouphène et dans sa persistance en tant que handicap.

Enfin, Andersson, Eriksson, Lundh et Lyttkens (2000b) ont cherché à déterminer s'il existait une focalisation de l'attention sur les représentations associées à un acouphène, en analysant les biais de traitement des mots relatifs à l'acouphène à l'aide d'un paradigme de Stroop (voir MacLeod, 1991, pour une revue). Les participants acouphéniques devaient nommer la couleur de mots qui pouvaient soit être des mots de couleur (tâche classique de Stroop), soit des mots représentant une menace physique

(tâche de Stroop émotionnel), soit des mots décrivant la perception d'un acouphène. D'après cette étude, les patients acouphéniques mettent plus de temps que les contrôles pour nommer la couleur des mots, quelle que soit la catégorie de ce mot. Mais les mots spécifiquement relatifs à l'acouphène n'ont pas produit d'interférence plus grande chez les patients acouphéniques que les mots des deux autres catégories. Cette recherche révèle donc une difficulté globale à ignorer une information interférente, sans biais spécifique de traitement des mots relatifs à la description d'un acouphène.

D'une manière synthétique, il reste impossible de conclure à l'existence d'une perturbation systématique des mécanismes attentionnels chez les acouphéniques, comme de préciser à quel niveau de ces mécanismes l'acouphène interviendrait ou de décrire comment la perception de ce dernier pourrait engendrer ces perturbations. En effet, les différentes études confondent bien souvent plusieurs facteurs et les groupes contrôles et acouphéniques ne sont pas toujours comparables : la présence d'une perte auditive ou de facteurs psychologiques (comme la dépression) chez les patients n'est pas toujours contrôlée. Comme nous l'avons souligné au Chapitre I, ceci résulte du fait que l'acouphène est un symptôme, souvent associé à d'autres problèmes, et qu'il est vraisemblablement impossible de totalement séparer les effets liés à la présence de l'acouphène de ceux dépendant d'autres facteurs.

Par ailleurs, des informations, importantes à nos yeux, manquent, dans la plupart des études, concernant le type d'acouphène (sévère, non sévère), son ancienneté ou encore le côté où il est perçu. Or, pour proposer un mécanisme précis par lequel un acouphène pourrait perturber des processus attentionnels et par là empêcher la survenue de l'habituation à ce signal, il nous paraît fondamental de différencier les patients sur ces critères (sévérité de l'acouphène et/ou lieu de sa perception). Pour déterminer à quel niveau l'acouphène pourrait perturber les processus de sélection attentionnelle, il nous a semblé logique de nous intéresser en premier lieu à un mécanisme attentionnel de bas niveau. Nous avons ainsi entrepris d'étudier, chez les acouphéniques, les processus automatiques d'orientation de l'attention afin de tester l'hypothèse d'une focalisation irrépressible et automatique de l'attention sur l'oreille acouphénique des patients porteurs d'un acouphène sévère, s'opposant au processus normal d'habituation.

### **3.3 Processus d'orientation de l'attention et acouphène**

#### **3.3.1 Orientation de la recherche : Expériences 5, 6 et 7**

---

Afin que l'attention réalise de manière efficace le filtrage destiné à sélectionner les informations pertinentes et à rejeter (ou mettre en attente) celles qui ne le sont pas, elle doit s'orienter vers ces informations significatives. Cette orientation peut être déterminée par l'arrivée subite du stimulus lui-même ou par une décision centrale (attentes ou

stratégies de l'individu). Ces deux formes d'attention, bien que distinctes, interagissent. En particulier, l'arrivée brutale d'un stimulus particulier (inattendu ou dangereux par exemple) est capable d'orienter ou de capturer l'attention vers une entrée inattendue sans qu'il y ait intention explicite de sélectionner cette information, et d'interrompre les autres traitements en cours. Cette fonction est primordiale pour la survie d'un individu (en cas de danger, par exemple) et le système auditif est spécialisé dans ce genre de « mise en alerte » du système : un bruit inattendu ne manque pas de nous faire sursauter quelle que soit la tâche dans laquelle nous sommes engagés. Ainsi, la sélection des informations à un niveau de traitement précoce permet de réaliser des tâches spécifiques en limitant la compétition avec les autres entrées sensorielles. Si les acouphéniques portant un acouphène sévère présentent une focalisation attentionnelle irrépressible et automatique sur l'oreille porteuse du symptôme, on peut émettre l'hypothèse que cette focalisation perturbe les mécanismes d'orientation de l'attention exogène en empêchant celle-ci de se diriger vers l'oreille non acouphénique. Nous avons, dans un premier travail, testé cette hypothèse dans un paradigme de capture de l'attention par un stimulus auditif inattendu présenté dans une série de stimuli auditifs invariants.

### 3.3.2 Résumé

---

Une des idées les plus répandues concernant la persistance d'un acouphène est que la fixation de cette perception auditive fantôme au niveau du système auditif central résulterait de la focalisation de l'attention sur ce signal aberrant. Nous avons cherché à tester cette hypothèse en étudiant les mécanismes d'orientation automatique de l'attention chez des patients acouphéniques chroniques. Des participants acouphéniques, simulés-acouphéniques et contrôles ont été testés à l'aide d'un paradigme « odd-ball ».

Les résultats ont montré, dans tous les groupes, les effets classiques de capture de l'attention par un stimulus déviant, se traduisant par une diminution des performances obtenues dans une tâche de catégorisation effectuée après la présentation du stimulus déviant (i.e. non fréquent), par rapport à celles obtenues quand la tâche est réalisée après la présentation d'un stimulus standard (i.e. fréquent). De plus, les patients acouphéniques unilatéraux ont démontré une amélioration significative de leurs performances quand la tâche porte sur l'oreille acouphénique, amélioration qui n'est pas retrouvée chez les participants simulés-acouphéniques.

Ces résultats sont en faveur de l'existence, chez les patients acouphéniques, d'une perturbation des processus automatiques d'orientation de l'attention exogène, se traduisant par une plus grande difficulté à diriger l'attention sur l'oreille non acouphénique. En conséquence, la persistance de l'acouphène chez ces patients pourrait résulter d'une focalisation irrépressible de l'attention sur l'acouphène, renforçant la détection automatique des signaux relatifs à celui-ci et empêchant la mise en place de l'habituation.

### 3.3.3 Attention shifting to auditory changes in subjects with tinnitus, tinnitus-simulation and without tinnitus (soumis à Audiology & Neuro-Otology)

---



### 3.3.3.a Introduction

Tinnitus consists in a phantom auditory perception in the absence of any corresponding external acoustic stimulus. It is estimated that nearly 10 % of the population [Coles, 1996] experience tinnitus. Disabling chronic tinnitus raises the question why abnormal and non-relevant neuronal signals associated with tinnitus are discriminated from background noise without habituation. Habituation is defined as an adaptation process of the Central Nervous System (CNS), namely a decrease or a complete disappearance of the perception of a stimulation that is either continuous in the environment and/or non-positively/negatively reinforced. Actually, most tinnitus patients (75 %) make a successful adaptation to the presence of these phantom sounds, but when it fails, tinnitus may become a source of significant disability, sometimes leading to a depressive state or even to suicide [Lewis et al., 1994]. In this context, it has been suggested [Hallam et al., 1984; Jastreboff, 1990; Andersson, 2002] that habituation to tinnitus is prevented by the patient's emotional response to the perceived threat represented by tinnitus. In other words, in the case of chronic disabling tinnitus, one may hypothesize a negative reinforcement due to the frequent negative associations of tinnitus sufferers [Jastreboff and Jastreboff, 2000]. Consequently, the highly emotional connotation of disabling tinnitus could lead to a higher level of selective attention directed toward the tinnitus signal, that could either potentially increase the distress induced by tinnitus, or prevent habituation from happening, or both. Indeed Jacobson et al. [1995] found, for the first time, convincing evidence of an abnormal attention participation in tinnitus sufferers. In their study, they analyzed auditory selective attention indexed from the measurement of event related potential called the negative difference wave. The results showed that this index of early selective auditory attention was of significant greater magnitude in tinnitus patients, between 110 and 145 ms. The authors suggest that a greater attention processing of sensory information is involved in tinnitus patients compared to non-tinnitus subjects.

However, if selective attention was to be modified in tinnitus patients, we could also expect another cognitive system, at a lower level – involuntary attention, to participate in detecting the neuronal signals related to tinnitus. Indeed, Goodwin and Johnson [1980], by comparing reaction times to auditory stimuli in hearing-impaired tinnitus and normal-hearing non-tinnitus participants, found that the tinnitus group exhibited shorter reaction times (RTs) to auditory stimulation than did the non-tinnitus group. The results indicated that RTs of tinnitus and non-tinnitus participants differed only at tinnitus frequency but not at other frequencies. The authors suggested a particular cognitive process at the tinnitus frequency, related to the likely generation process, namely the edge effect [Hazell and Jastreboff, 1990], in tinnitus patients affected by presbycusis. A further study of RTs in tinnitus and non-tinnitus participants confirmed the tendency of tinnitus patients to have a reduction of RTs at sensation levels near the threshold [Nieschalk et al., 1998]. The results of these studies are in favor of an implication of low-level mechanisms in the processing of tinnitus signal.

In the present study, we hypothesized that the automatic direction of attention toward the tinnitus ear could be one of the factors improving the detection of tinnitus. Thus, automatic attention was studied in tinnitus and non-tinnitus participants by measuring the

effect of involuntary switching to task-irrelevant sound change on performance in a dichotic listening paradigm (oddball paradigm). Previous studies have demonstrated an impaired processing of targets following task-irrelevant changes [Schröger, 1996]. This effect of impairment will be called “attention capture”.

Three experiments were carried out. Experiment 1 was aimed at testing the oddball protocol to ensure we could observe an attention capture effect. Control participants should present an attention capture effect as revealed by less accuracy and less rapidity to targets following task-irrelevant changes.

Experiment 2 was conducted to investigate the influence of chronic tinnitus on attention processes. Indeed, we aimed at determining whether the presence of tinnitus could influence the attention capture. We reasoned that if tinnitus could automatically attract and direct attention on its signal, tinnitus patients would have more difficulties to ignore the ear affected by tinnitus. Thus, performing a categorization task in the tinnitus ear while ignoring the non-tinnitus ear might be easier than performing that task in the opposite situation. In particular, we hypothesized that less attention capture effect may be shown in the ear where tinnitus was perceived. However, it was critical to control for differences of performance due to the possible masking effects of tinnitus at the perceptual level, i.e., a possible reduction of hearing sensation caused by the presence of tinnitus. Consequently, in order to control for such differences, when necessary, we had to compensate the perceptual difference between left- and right-ear stimuli (see “Method” section).

Finally, in Experiment 3, the same paradigm as in Experiment 1 and 2 was conducted on participants on whom a tinnitus was simulated by presenting a continuous narrow-band noise that had the same acoustic characteristics as a common tinnitus (“tinnitus-simulated” group). Our objective was to address whether the effects of tinnitus on attention processes might be equivalent to those of the presence of a continuous stimulus in one ear. We reasoned that performance observed in tinnitus-simulated participants should only reflect perceptual differences due to the presence of an interfering stimulus and consequently should be different from those observed in tinnitus participants. Thus, tinnitus-simulated participants should present attention capture, but also some differences according to the side of the artificial-like tinnitus signal, since perceptual interference might occur in the ear where the tinnitus-simulation is delivered.

### **3.3.3.b Experiment 1**

This experiment was designed in order to determine whether the chosen oddball protocol could demonstrate attention capture and to collect data from healthy participants.

#### **Method**

The following parts concerning the participants, stimuli, material, procedure, and statistical analyses are shared by the three experiments. Only some characteristics of the participants recruited for each study differ.

#### **Participants**

All subjects had normal vision and gave their informed written consent to participate in this study. All participants had normal hearing up to 2,000 Hz (0 dB +/- 10 dB HL). When hearing loss appeared over 2,000 Hz, it was required to be less than or equal to 30 dB HL at the worst frequency.

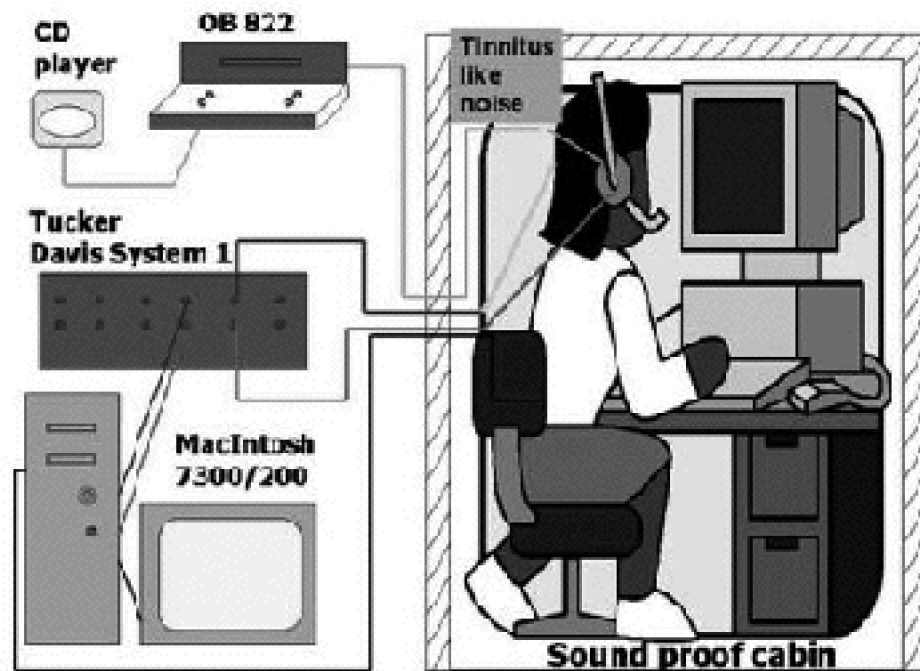
In Experiment 1, the 10 participants had a mean age = 38.06 years, *SD* = 14.86 years.

### **Stimuli**

The stimuli were four pure tones (1,000, 1,250, 1,500, and 2,000 Hz) of 70 ms each. They were grouped to form pairs of tones (S1 and S2). S1 could only be of 1,500 or 2,000 Hz, and S2 of 1,000 or 1,250 Hz. The pure tones were generated using the software Sound Edit 16 1.0.1 at a sampling frequency of 44.1 Hz on a Macintosh 9600/233 computer. Five sets of hundred pairs of pure tones (S1 and S2) were constituted so that each participant experienced all five in each ear and in a randomized order.

### **Materials**

The subjects were tested inside a soundproof room. The material used in the present study is illustrated in Figure 1. A Macintosh 9600/233 computer running Mac Lab 2.0.0.d.51 software controlled the presentation of stimuli. Stimuli were attenuated by a Tucker Davis Technologies System 1, and presented through Sennheiser HD 465 headphones.



*Figure 1. The material used in the attention capture task.*

## Procedure

The whole experiment lasted nearly one hour. To start, the participants were asked to fill out a consent form. Afterwards, all participants underwent tonal audiometry at frequencies between 500 and 8,000 Hz by step of one octave, and at the four frequencies used for both S1 and S2. Volume was adjusted to individual hearing to match the level of 20 dB SL for each ear. This ensured us from the possible differences between hearing sensitivity in both ears, and also canceled any between-subject difference. The attention task was then explained to all participants. They were presented a pair of tones (S1 and S2), successively to each ear, with S1 occurring in one ear and S2 in the other one (i.e., S1 in left ear followed by S2 in right ear, or vice versa), and were instructed to answer only to the last tone (S2). S2 could take the values of 1,000 or 1,250 Hz, called low-frequency or high-frequency tone, respectively. Participants had to decide which one of the two tones was presented in each trial by pressing a key on the computer keyboard. The task-irrelevant S1 could also take two frequency values: set at a frequency of 1,500 Hz on most trials (called "standard"), it deviated from this standard frequency (+ 500 Hz) in 30 % of cases (called "deviant"). Inter-stimulus interval (ISI) between S1 and S2 was varied between 100, 150 and 200 ms, in a randomized order. The participants began by learning to categorize the S2 stimulus with a simplified task where only S2 was presented. Then, they performed a block of 100 pairs of sounds, S1 and S2, so that they could become familiarized with the task. Next they were tested on four blocks of 100 pairs of sounds S1

and S2. The procedure is illustrated in Figure 2.

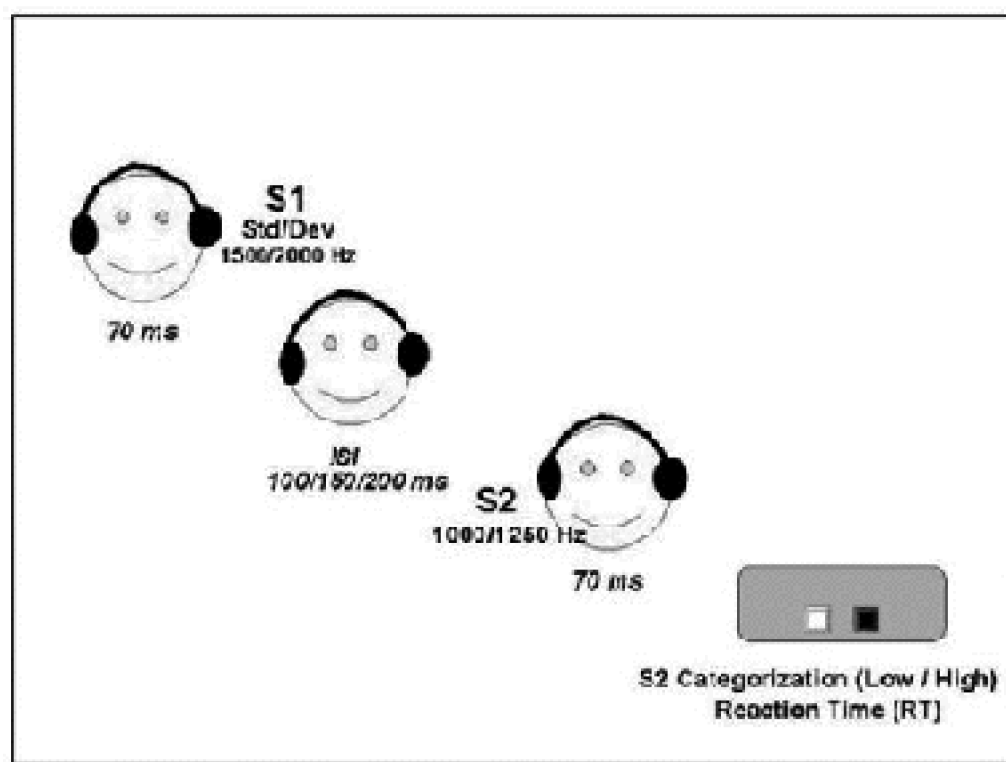


Figure 2. An experimental trial of the attention capture task.

Each participant performed the task (i.e., one + four blocks) in one ear after the other with a systematic variation between subjects as to which ear was tested first. Namely, if one participant started the test with the right ear (i.e., with the S1 stimulus presented to the left ear and S2 to the right ear), the following participant of the same group would start with the left ear. Participants had to answer on the computer keyboard using their two index fingers, so that one half of them answered "high-frequency tone" with the left index finger and "low-frequency tone" with the right one, and the other half answered using the opposite coding. Response types (high or low-frequency tone) and response times were recorded directly by the computer. After the task, the participants were asked to fill out a questionnaire that concerned the course of experiment for debriefing.

### Statistical analyses

Two variables were used for the analyses. First, we first calculated the mean number of

correct responses (CRs) for all four blocks of stimuli. Then, we obtained the mean response times (RTs), calculated as the average of the response times for the correct responses, for all four blocks of stimuli. Statistical analyses of CRs and RTs were addressed with ANOVAs. They included the following within-subject factors: ear of the task (called LE/RE when S1 was presented to the left ear and S2 to the right ear, and RE/LE for the opposite form), stimulus S1 type (Deviant or Standard), and inter-stimulus interval (ISI 100, ISI 150, and ISI 200).

## Results

The ANOVA on CRs revealed that participants performed more accurately when information was presented after a standard S1 (CRs = 91.7,  $SD = 5.88$ ) than after a deviant S1 (CRs = 88.3,  $SD = 9.13$ ),  $F(1, 9) = 12.540$ ,  $p < .01$ . Moreover, the shorter the ISI, the larger the difference between the responses occurring after standard or deviant S1, as revealed by the ISI by stimulus S1 type interaction,  $F(2, 18) = 19.332$ ,  $p < .0001$ . This interaction is illustrated in Figure 3. Contrast analyses revealed that the response accuracy was greater after a standard S1 than after a deviant S1 only for the shorter ISI, ISI 100,  $F(1, 18) = 54.01$ ,  $p < .0001$ ; ISI 150,  $F(1, 18) = 2.58$ ,  $p > .05$ ; ISI 200,  $F(1, 18) = 1.94$ ,  $p > .05$ .

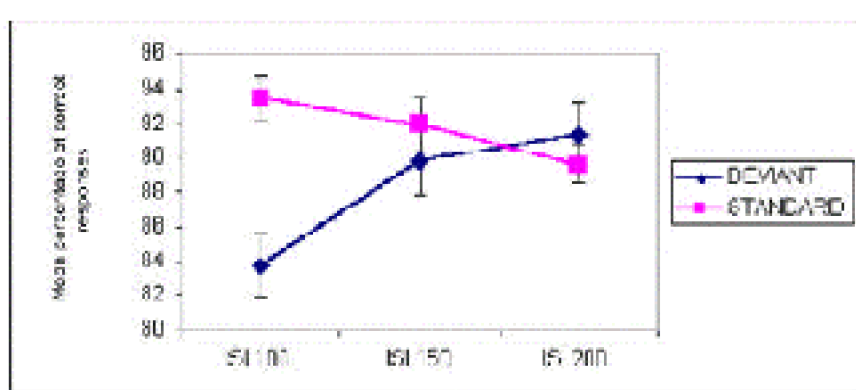


Figure 3. Mean percentage of correct responses for each Inter-Stimulus Interval and each S1 stimulus. The vertical lines indicate the standard errors.

The ANOVAs performed on RTs revealed that participants responded faster when information was presented after a standard S1 (RTs = 687 ms,  $SD = 96.01$ ) than after a deviant S1 (RTs = 721 ms,  $SD = 108.25$ ),  $F(1, 9) = 38.046$ ,  $p < .001$ . Moreover, the shorter the ISI, the longer the RTs,  $F(2, 18) = 60.474$ ,  $p < .0001$ . However, the effect of stimulus S1 type varied with the ISI,  $F(2, 18) = 5.550$ ,  $p < .02$ . This result is illustrated in Figure 4. In this figure, we can see that the differences between the RTs after a standard or a deviant S1 seem smaller for the longer ISI, that was confirmed by contrast analyses: ISI 100,  $F(1, 18) = 25.85$ ,  $p < .0001$ ; ISI 150,  $F(1, 18) = 44.67$ ,  $p < .0001$ ; ISI 200,  $F(1, 18) = 4.18$ ,  $p = .056$ .

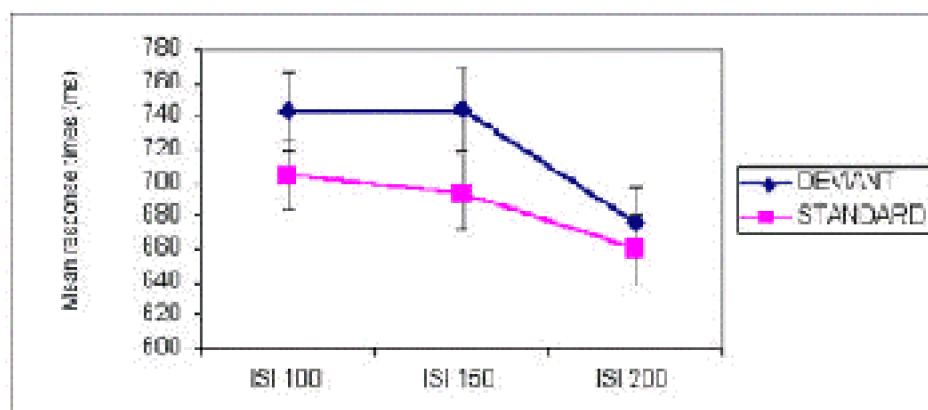


Figure 4. Mean response times for each Inter Stimulus Interval and each S1 stimulus. The vertical lines indicate the standard errors.

## Discussion

Experiment 1 was designed in order to test the oddball protocol and to collect data from healthy participants. The results showed attention capture as revealed by less accuracy and more time necessary to categorize S2 after the presentation of a deviant S1 than after the presentation of a standard S1. In brief, a deviant stimulus captured attention in the oddball protocol used. The decrease of categorization performance due to the preceding deviant stimuli involved involuntary attention, since there was no need to discriminate between standard and deviant stimuli in the irrelevant to-be-ignored channel. It seems likely that the S1 stimuli were not completely ignored by the subjects since they provided a warning signal for the forthcoming S2 stimuli. Moreover, participants attested in the debriefing that their responses were partly based on the melody created by the sequence of the two sounds S1 and S2. However, the frequency of S1 was irrelevant, and, therefore, the effects may be regarded as a result of an involuntary attention switch triggered by a task-irrelevant deviant event, i.e., a frequency change. The attention capture was greater when the interval between the to-be-ignored stimulus S1 and the target S2 was smaller, that is, less detrimental effects of the preceding task-irrelevant deviant S1 on the processing of relevant S2 occurred with the longest ISI (150 and 200 ms). This suggests that the detrimental effects of deviants are very short-lived, which was already reported in a previous study [Schröger, 1996].

This effect of attention capture has been interpreted as a capacity of our central nervous system to detect inconsistency among a homogeneous set of stimuli and to automatically direct informational processing toward the deviant stimulus [Schröger, 1997]. According to Schröger, this deviance detection is a special case of discrimination between an infrequently occurring irregular event (the deviant stimulus) and a frequently occurring regular event (the standard stimulus). His model, mainly based on electrophysiological data (mismatch negativity wave – MMN), suggests that conscious deviance detection may be based in part on the output of an obligatorily operating

deviance detection system that does not rely on explicit intention to detect deviants and that is active even in the absence of attention. However, processes involved in other stimulus processing, even attentive processing may modulate processes taking place in the preattentive stages of processing. Thus, processing of the tinnitus signal might affect such an automatic attention switching, particularly in the case of chronic disabling tinnitus where tinnitus could attract and keep attention on its processing. Experiment 2 was designed to test this hypothesis in tinnitus sufferers.

### 3.3.3.c Experiment 2

This study was aimed at showing whether tinnitus could interfere with the attention capture classically observed in the oddball paradigm, according to the side and the severity of the perceived tinnitus.

#### Method

##### Participants

In this experiment, three groups of participants were tested: unilateral right ( $N = 10$ ) or left ( $N = 10$ ) tinnitus sufferers, bilateral ( $N = 10$ ) tinnitus sufferers. The 30 participants had mean age = 45.78 years,  $SD = 13.03$  years. The three groups did not differ regarding their mean age (right-tinnitus patients: 45.5,  $SD = 14.98$ ; left-tinnitus patients: 46.7,  $SD = 12.43$ ; bilateral-tinnitus patients: 45.1,  $SD = 16.30$ ).

##### Materials and procedure

They were strictly identical as those used in Experiment 1, except that a further questionnaire about the severity of tinnitus – French version of the STSS of Halford and Anderson [1991] validated by Meric et al. [1996], was presented to participants at the end of the last set of tests.

##### Results

Like in Experiment 1, statistical analyses on CRs and RTs were addressed with ANOVAs using the same within-subject factors. We first used group (bilateral tinnitus (BT), right tinnitus (RT), left tinnitus (LT) patients) and tinnitus severity (mild, moderate and severe) as between-subject factors.

The ANOVA performed on CRs revealed that all tinnitus participants responded more accurately to S2 after a standard S1 (CRs = 89.91,  $SD = 11.04$ ) than after a deviant S1 (CRs = 87.30,  $SD = 12.25$ ),  $F(1, 27) = 17.04$ ,  $p < .001$ . However, this effect of stimulus S1 type was varying with the ISI, as shown in the stimulus S1 by ISI interaction,  $F(2, 54) = 25.51$ ,  $p < .0001$ . This interaction is illustrated in Figure 5. The contrast analyses revealed that tinnitus participants performed more accurately to S2 after a standard than after a deviant S1 for the ISI 100,  $F(1, 54) = 84.37$ ,  $p < .0001$ , and the ISI 150,  $F(1, 54) = 10.82$ ,  $p < .002$ ; but, no difference was observed between responses after deviant and after standard S1 for the ISI 200,  $F(1, 54) < 1$ .



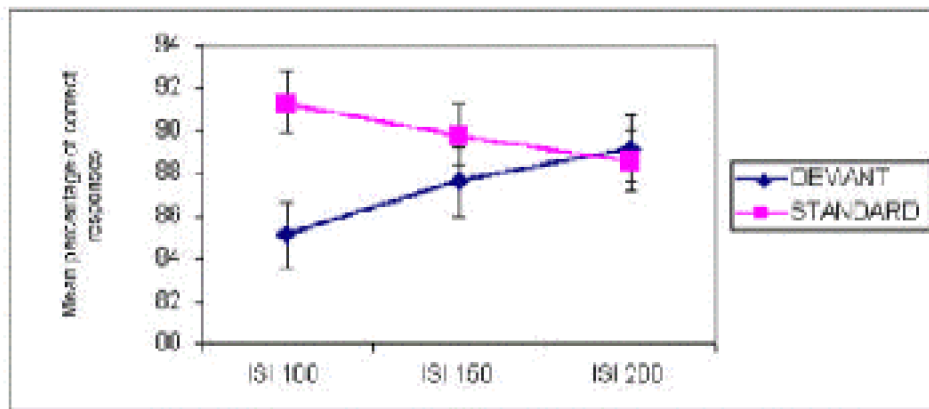


Figure 5. Mean percentage of correct responses for each Inter-Stimulus Interval and each SI stimulus. The vertical lines indicate the standard errors.

The ANOVA performed on RTs showed that all tinnitus participants responded faster to S2 after a standard S1 (RTs = 736 ms,  $SD = 125.50$ ) than after a deviant S1 (RTs = 760 ms,  $SD = 136.33$ ),  $F(1, 27) = 18.412$ ,  $p < .001$ . Moreover, the longer the ISI, the shorter the RTs to S2,  $F(2, 54) = 50.744$ ,  $p < .0001$ . However, this effect of stimulus S1 type was modulated first by the ISI, as revealed by the stimulus S1 by ISI interaction,  $F(2, 54) = 4.954$ ,  $p < .02$ . This interaction is illustrated in Figure 6.

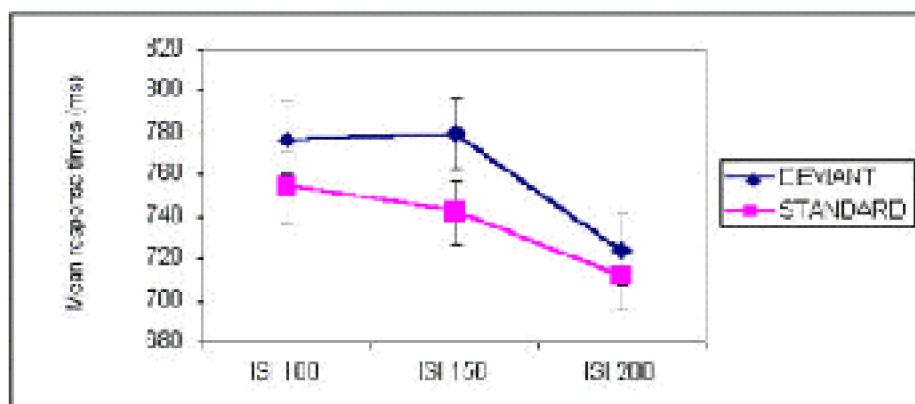
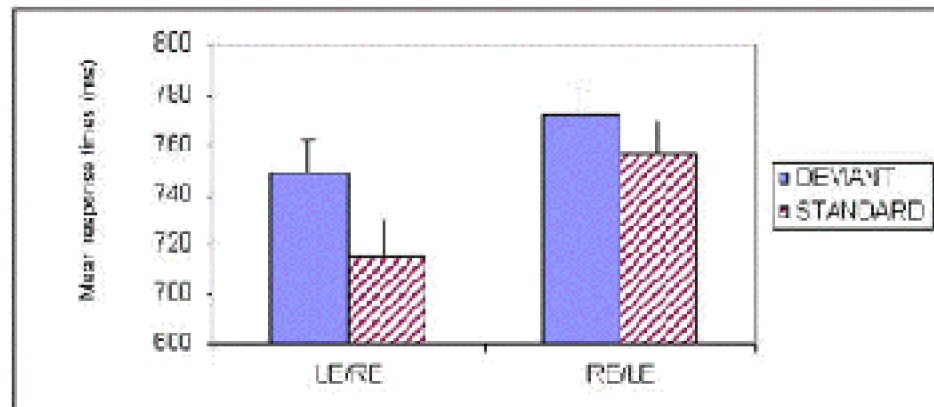


Figure 6. Mean response times for each Inter Stimulus Interval and each SI stimulus. The vertical lines indicate the standard errors.

In this figure, it seems that tinnitus participants responded faster to S2 after a standard than after a deviant S1 for each ISI, that was confirmed by contrast analyses: ISI 100,  $F(1, 54) = 16.61$ ,  $p < .0002$ ; ISI 150,  $F(1, 54) = 44.51$ ,  $p < .0001$ ; ISI 200,  $F(1, 54) = 5.02$ ,  $p < .03$ . Second, the effect of S1 type was varying with the ear of the task, as revealed by the stimulus S1 by ear interaction,  $F(1, 27) = 5.884$ ,  $p < .03$ . This interaction is illustrated in Figure 7. We performed contrast analyses to compare the difference between RTs after a standard or a deviant S1 for each ear. They revealed that this difference was

larger when the task had to be performed in the right ear (LE/RE) than when it had to be performed in the left ear (RE/LE),  $F(1, 27) = 5.88, p < .03$ , although both differences reached the significance level.



*Figure 7. Mean response times for each ear and each S1 stimulus. The vertical lines indicate the standard errors. LE/RE means that S1 (distractor) was presented to the left ear and S2 (target) to the right ear, and RE/LE the opposite situation.*

The aim of this study was to test the influence of the tinnitus signal on attention capture according to the side of perceived tinnitus. More precisely, less attention capture was hypothesized when subjects had to perform the task in the tinnitus ear; therefore, we performed further analyses of variance on CRs and RTs. The group (right or left tinnitus patients) was the between-subject factor, the ear of the task (tinnitus ear versus non-tinnitus ear), the stimulus S1 type, and the inter-stimulus interval were the within-subject factors.

The analysis performed on CRs revealed that tinnitus participants responded more accurately when S2 was presented into the tinnitus ear – S1 in the non-tinnitus ear (CRs = 90.03,  $SD = 10.10$ ) than when S2 was presented into the non-tinnitus ear – S1 in the tinnitus ear (CRs = 86.31,  $SD = 12.83$ ),  $F(1, 18) = 5.186, p < .04$ . Moreover, the same effect of stimulus S1 type,  $F(1, 18) = 8.703, p < .01$  and the same interaction between stimulus S1 type and ISI,  $F(2, 36) = 13.036, p < .0001$  were found. The ANOVA performed on CRs also revealed that patients suffering from severe tinnitus were less accurate (CRs = 82.64,  $SD = 13.13$ ), than those suffering from mild tinnitus (CRs = 92.55,  $SD = 6.54$ ), who were themselves less accurate than patients suffering from moderate tinnitus (CRs = 97.01,  $SD = 2.84$ ),  $F(2, 16) = 4.805, p < .03$ .

The ANOVA performed on RTs showed only that participants responded faster to S2 after a standard (RTs = 738,  $SD = 108.78$ ) than after a deviant (RTs = 763,  $SD = 117.56$ ) stimulus S1,  $F(1, 18) = 23.851, p < .001$ , and that the longer the ISI, the faster the response,  $F(2, 36) = 30.959, p < .0001$ .

## Discussion

Experiment 2 was designed to test the influence of the continuous presence of tinnitus on attention capture. On the one hand, data revealed that a deviant stimulus captured attention in tinnitus participants. Indeed, they responded less accurately and less fast to categorize the target-stimulus after the presentation of a frequency-deviant stimulus than after the presentation of a standard (i.e., homogeneous) stimulus. This suggests that the preattentive system underlying the automatic detection of deviance is effective in tinnitus participants. However, these effects were modulated by several factors. In particular, the attention capture disappeared when the interval between the to-be-ignored stimulus S1 and the target S2 was the longest. This is in favor with the idea that the detrimental effects of deviants are short-lived [Schröger, 1996]. In addition, the results showed a greater difference between response times to S2 after the presentation of a deviant or a standard S1 when the task had to be performed in the right ear than when it had to be performed in the left ear. It seems likely that the tinnitus patients were better to categorize S2 in the right ear. Very few studies were designed to explore differences between reaction times to sounds presented to the right or the left ear, nevertheless Simon [1967] demonstrated that the reaction times to the onset of sounds presented to the right ear were shorter than the reaction times to the onset of sounds presented to the left ear. Taken as a fact, this result could account for the better performance of our participants when the target-stimulus was presented to their right ear.

On the other hand, the comparison between performance in tinnitus and non-tinnitus ear showed that tinnitus participants categorized more accurately the target stimulus when it was presented in the ear where tinnitus was perceived. In other words, performance were better when the irrelevant stimulus, to-be-ignored, was not presented to the tinnitus ear, i.e. when it was presented to the non-tinnitus ear. This result suggests that the presence of tinnitus could affect the automatic detection of deviance. However, it is difficult to know whether performance of tinnitus participants are enhanced in the tinnitus ear or disturbed in the non-tinnitus ear. We had hypothesized that the presence of tinnitus could enhance categorization performance by facilitating attention focalization on the tinnitus ear, while ignoring the non-tinnitus ear. However, in view of the results of Experiments 1 and 2, tinnitus participants might have overall worse performance than control participants. For statistical comparison, see the "Comparison between groups" section. Thus, we cannot decide among the two above-interpretations. Nevertheless, it is worth noticing that attention capture could be affected by the presence of tinnitus. It seems like tinnitus may not only disturb globally automatic attention processes, but also prevent the deviance detection system from working correctly.

Finally, we could wonder whether the effect of tinnitus on attention processes might be equivalent to the effect of a continuous noise present in one ear. In order to determine whether the results of tinnitus participants could be interpreted in terms of interference between two competitive auditory stimuli (i.e., the target-stimulus and the tinnitus signal) or not, we carried out a third experiment where we « simulate » tinnitus in healthy controls. We reasoned that performance observed in tinnitus-simulated participants should only reflect perceptual differences due to the presence of an interfering stimulus and consequently should be different from those observed in tinnitus participants. Thus, tinnitus-simulated participants should manifest attention capture, but also some

differences according to the side of the artificial-like tinnitus signal.

### 3.3.3.d Experiment 3

This experiment was aimed at testing the influence of an external noise, chosen in such a way to physically resemble tinnitus, on attention capture. Participants performed the same task as presented in Experiments 1 and 2.

#### Method

##### Participants

Twenty participants, mean age = 27.05 years,  $SD = 6.95$  years, were recruited for this study. No significant difference between the mean age of each group was found (right-stimulated participants: 27.0,  $SD = 8.34$ ,  $N = 10$ ; left-stimulated participants: 27.1,  $SD = 5.71$ ,  $N = 10$ ).

##### Materials and procedure

They were strictly identical as those used in Experiment 1 and 2, except a stage in the procedure added to deliver the tinnitus-simulation. In order to sound as close as possible as an actual tinnitus, the noise chosen as the "tinnitus-simulation" was a narrow-band noise (bandwidth of 200 Hz) centered on 4,000 Hz; its intensity was fixed at 10 dB SL. These characteristics were chosen to match the most frequent psychoacoustical properties of tinnitus [Cazals & Bourdin, 1983]. It was recorded using the software Sound Edit 16 1.0.1 at a sampling frequency of 44.1 Hz, generated by an audio CD player, and presented via an audiometer (OB822) through an ear insert (ER-2 Etymotic Research). The experimenter adjusted the tinnitus-like noise to the level of 10 dB SL in only one ear randomly chosen. The simulation was maintained for the duration of the whole experiment (from audiometry to the last set of tests).

##### Results

Like in Experiments 1 and 2, CR and RTs were submitted to analyses of variance. The group (right tinnitus-simulated – RSIM, and left tinnitus-simulated – LSIM participants) was the between-subject factor, the ear of the task (RE/LE or LE/RE), the stimulus S1 type, and the inter-stimulus interval were the within-subject factors.

First, as in Experiments 1 and 2, the ANOVA performed on CR showed the classical effects of attention capture: participants responded more accurately to S2 after the presentation of a standard S1 (CRs = 94.62,  $SD = 5.38$ ) than after the presentation of a deviant S1 (CRs = 93.24,  $SD = 6.77$ ),  $F(1, 18) = 9.451$ ,  $p < .01$ , and with the 150 ms ISI (CRs = 95.19,  $SD = 4.81$ ), compared to the 100 ms ISI (CRs = 93.33,  $SD = 6.36$ ) and to the 200 ms ISI (CRs = 93.27,  $SD = 6.93$ ),  $F(2, 36) = 9.879$ ,  $p < .001$ . However, these two factors interacted, as revealed by the stimulus S1 type by ISI interaction,  $F(2, 36) = 57.739$ ,  $p < .0001$ . This interaction is illustrated in Figure 8. Contrast analyses revealed that participants responded more accurately to S2 after a standard than after a deviant S1

for the ISI 100,  $F(1, 36) = 127.83$ ,  $p < .0001$ , but, conversely, they responded more accurately after the deviant than after the standard S1 for the ISI 200,  $F(1, 36) = 8.36$ ,  $p < .01$ . No difference reached the significance for the ISI 150,  $F(1, 36) < 1$ .

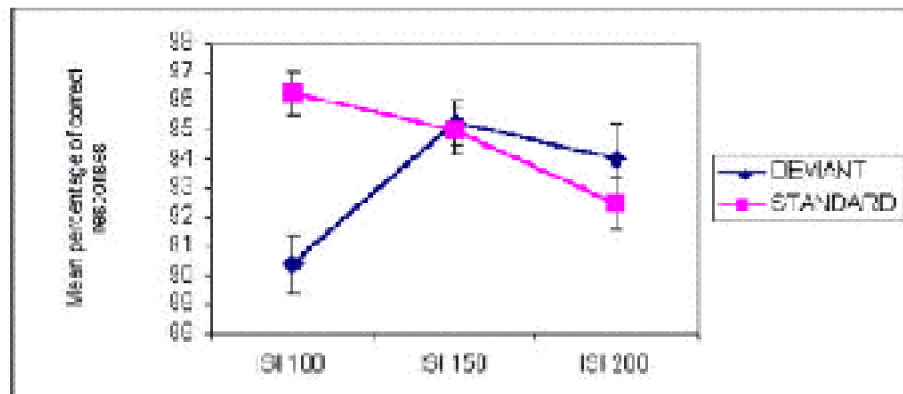


Figure 2. Mean percentage of correct responses for each Inter-Stimulus Interval and each S1 stimulus. The vertical lines indicate the standard errors.

ANOVA on RTs showed only two main effects: participants responded faster to S2 after the presentation of a standard S1 (RTs = 615 ms, SD = 105.24) than after a deviant S1 (RTs = 641, SD = 123.20),  $F(1, 18) = 17.471$ ,  $p < .001$ , and that the longer the ISI, the faster the response,  $F(2, 36) = 43.683$ ,  $p < .0001$ .

Like in Experiment 2, we performed further ANOVAs on CR and RTs in order to compare the attention capture effect according to the side of the tinnitus-simulated signal. The group (right or left tinnitus-simulated participants) was the between-subject factor, the ear of the task (tinnitus-simulated ear versus non tinnitus-simulated ear), the stimulus S1 type, and the inter-stimulus interval were the within-subject factors.

These two ANOVAs showed only the classical attention capture effects, and no significant effect of the factor "Simulated-Ear".

## Discussion

The main goal of Experiment 3 was to determine whether an external noise, chosen in such a way to physically resemble tinnitus, could influence the attention capture observed in an oddball protocol. The results showed that the presence of a frequency-deviant stimulus automatically captured attention, as revealed by lower performance to target-stimuli after the presentation of the deviant than after the presentation of the standard stimuli. Moreover, the attention capture was greater when the interval between the to-be-ignored stimulus S1 and the target S2 was smaller, that is, less detrimental effects of the preceding task-irrelevant deviant S1 on the processing of relevant S2 occurred with the longest ISI (150 and 200 ms). This was already reported in previous study [Schröger, 1996]. On the contrary, participants responded more accurately to target-stimuli after the presentation of the deviant than after the presentation of the

standard when the ISI was the longest. This could be associated with the "inhibition of return" phenomenon [Posner, 1980]. According to Posner, this phenomenon is based on the necessity to inhibit the spatial localization that had already been explored. As the standard to-be-ignored stimulus did not capture attention participants could have, with the longest ISI, directed their attention on the target-side, then explored the to-be-ignored side, and finally tended to return to explore the target-side that may be prevented by the inhibition of return of attention.

Eventually, the results did not reveal any effect of our « tinnitus-simulation » on the attention capture induced by the presence of a frequency-deviant stimulus in a homogeneous set of to-be-ignored stimuli. Indeed, the deviant always captured attention, whatever the side of the perceived tinnitus-simulation. This suggests that the preattentive system underlying deviant detection may not have been affected by the presence of a continuous noise in one ear. Thus, the tinnitus-simulation did not itself capture and automatically direct attention on the ear where it was perceived. A possible explanation could be that the intensity of the chosen tinnitus-like signal might be insufficient or inadequate to cause disturbance in the processes necessary for performing the auditory categorization task. Indeed, such a simple and faint noise might be irrelevant for the task, and should consequently be part of the background noise. However, it is worth to notice that the tinnitus simulation was selected to be as closer as possible to the real tinnitus situation. Moreover, like in Experiment 2 (i.e., like the real tinnitus situation), we controlled for perceptual differences due to the presence of an additional noise in one ear, by increasing, if necessary, the intensity of stimuli to reach the same level of perceived intensity for each participant and each ear. Thus, if this tinnitus-like noise was not able to impair informational processing because of its physical characteristics, why could the tinnitus signal ?

### 3.3.3.e Comparison between groups

As all participants underwent the same experimental protocol, it is interesting to compare their performance according to their group. Although the tinnitus-simulated subjects were significantly younger than the other participants, they were all recruited according the same auditory criteria (0 +/- 10 dB HL until 2 kHz, maximum hearing loss of 30 dB HL over 2 kHz). Therefore, we allowed ourselves to compare them. Analyses of variance were performed on CRs and RTs for all subjects with the group (CO, BT, RT, LT, RSIM, and LSIM) as between-subject factor; the ear of the task (RE/LE or LE/RE), the stimulus S1 type, and the inter-stimulus interval were the within-subject factors.

Like the results observed for the three separate experiments, the ANOVA on CRs revealed the classical attention capture. First, participants responded more accurately to S2 after the presentation of a standard S1 (CRs = 91.77,  $SD = 10.38$ ) than after the presentation of a deviant S1 (CRs = 89.45,  $SD = 11.50$ ),  $F(1, 54) = 36.725$ ,  $p < .0001$ . Second, the main effect of the ISI factor,  $F(2, 108) = 4.56$ ,  $p < .02$ , showed that they performed better with the 150 ms ISI (CRs = 91.24,  $SD = 10.89$ ), compared to the 100 ms ISI (CRs = 89.99,  $SD = 11.34$ ), but no difference between the 150 and the 200 ms ISI (CRs = 90.61,  $SD = 10.77$ ) was observed. Third, these two factors interacted, as revealed by the stimulus S1 type by ISI interaction,  $F(2, 108) = 81.797$ ,  $p < .0001$ . Contrast

analyses revealed that participants responded more accurately to S2 after a standard than after a deviant S1 for the ISI 100,  $F(1, 108) = 232.227, p < .0001$ , and for the ISI 150,  $F(1, 108) = 9.676, p < .01$ ; but, conversely, they responded more accurately after the deviant than after the standard S1 for the ISI 200,  $F(1, 108) = 5.988, p < .02$ .

ANOVA on RTs showed the classic attention capture effect which we would not report in detail again. But, in addition, they revealed a main effect of the Group: the CO (CRs = 704,  $SD = 127.19$ ), RSIM (CRs = 591,  $SD = 84.80$ ), and LSIM (CRs = 666,  $SD = 128.67$ ) participants responded faster to S2 than the BT (CRs = 760,  $SD = 168.58$ ), RT (CRs = 745,  $SD = 99.73$ ), and LT (CRs = 769,  $SD = 109.84$ ) patients,  $F(5, 54) = 3.554, p < .01$ . Moreover, the effect of S1 type was varying with the ear of the task, as revealed by the stimulus S1 by Ear interaction,  $F(1, 54) = 8.090, p < .01$ . We performed contrast analyses to compare the difference between RTs after a standard or a deviant S1 for each ear. They revealed that this difference was larger when the task had to be performed in the right ear (LE/RE) than when it had to be performed in the left ear (RE/LE),  $F(1, 54) = 8.24, p < .01$ , although both differences reached the significance.

### 3.3.3.f General discussion

The objective of the present study was to find again an attention capture by deviant stimuli, already described by Schröger [1996] in a similar protocol, and to determine whether the concomitant presence of an auditory perception, either endogenous or exogenous, could influence the system underlying automatic deviance detection. The results revealed that a deviant stimulus was able to capture attention whatever the group of participants considered. This suggests the effectiveness and robustness of the preattentive system responsible for attention switching to environmental deviance. Automatic and preattentive selection of information allows us to process some tasks by preventing competition between the relevant information and the irrelevant ones. Selective attention leads to a filtering of sensory inputs to sort out the main information needed to perform accurately the task, and to reject irrelevant information that could disturb the current processing. However, a cognitive function that is parallel to selective attention and that is capable to direct or capture attention toward an unexpected input, without any explicit intention to select this input, is essential for life [Strange et al., 2000]. The auditory system is really specialized for this kind of alerting [Näätänen, 2001].

We had hypothesized that the tinnitus signal could direct and keep attention toward itself. In the present study, only one result might be in favor of this hypothesis. Indeed, unilateral tinnitus participants responded more accurately when the task had to be performed in the tinnitus ear, in comparison with the situation where the task was performed in the non-tinnitus ear. This suggests that the preattentive system responsible for attention switching has difficulty in redirecting attention toward something else than the tinnitus ear. Moreover, this result was not obtained for the tinnitus-simulated participants. We cannot directly compare the populations of participants in our study because of differences in age and auditory status. Nevertheless, taken together, our findings tend to suggest that, first, tinnitus patients present overall cognitive difficulties as revealed by their low reaction times (see "Comparison between groups" section). Some support of a global disturbance of attention processes in tinnitus patients has already been found in a study

using a Stroop paradigm [Andersson et al., 2000]. Second, the attentional disturbances induced by tinnitus were not the same as those resulting from the addition of an external noise, even if its physical parameters were specially chosen to make it resemble the tinnitus signal. This is in agreement with the idea that a specific processing is associated with the tinnitus signal, as suggested by several psychological and physiological [Jastreboff, 1990; Moller, 1997; Levine, 1999; Andersson, 2002] models of tinnitus. In cases where tinnitus does not attract attention, or does not affect cognitive processing, it would be expected that habituation takes place, and even that tinnitus no more reaches awareness. Actually, our data tend to show that chronic tinnitus may automatically attract attention. Thus, it seems like, in that case, the attention system is not able to classify the tinnitus signal as an irrelevant information, preventing habituation from taking place. The effect of a larger attention focus in the presence of tinnitus is consistent with previous studies [Jacobson et al., 1995]. However, it seems that the effect observed in the present work is small and that the paradigm used may not be efficient enough to draw out the precise mechanisms responsible for the attractive effect of the tinnitus ear. Some further protocols should be designed to fulfill this goal. This could be a way for a better understanding of the mechanisms underlying habituation to this phantom perception, a step necessary for future therapeutic strategies preventing the persistence of this symptom.

Acknowledgments. We especially thank the subjects who participated in this study. We also thank Tim Greenland for comments on English phrases. This research was supported by funds from the Cognitique ACI from the French Government; project COG 94 entitled "Perturbations du traitement attentionnel et des asymétries centrales dans les acouphènes mal tolérés: exploration et applications thérapeutiques", financing of 300,000 FF for two years (1999-2000).

### 3.3.4 Orientation de la recherche : Expériences 8 et 9

---

Afin de compléter l'étude des mécanismes d'orientation de l'attention chez les patients acouphéniques, nous avons entrepris de tester les mécanismes d'orientation de l'attention spatiale visuelle et auditive à l'aide du paradigme élaboré par Posner (1980) dans la modalité visuelle (indiciage spatial).

L'idée était de rechercher, chez les acouphéniques et, comme dans les expériences précédentes, un éventuel déficit attentionnel portant sur les mécanismes responsables de l'orientation de l'attention, mais à un niveau de traitement des informations plus central que dans les Expériences 5, 6 et 7. En effet, un engagement trop important de l'attention sur l'acouphène, une incapacité à déplacer son attention, ou un déficit du désengagement de l'attention permettrait d'expliquer pourquoi l'acouphène continue à être et pourquoi l'habituation ne s'établit pas.

Les mécanismes auxquels nous nous sommes intéressée étant des processus de haut niveau, nous avons décidé de les tester dans deux modalités sensorielles, la modalité visuelle classiquement explorée par la tâche d'indiciage spatial et celle, auditive, affectée par l'acouphène. Bien que la plupart des études d'orientation de l'attention spatiale aient porté sur la modalité visuelle, le paradigme a été adapté à la modalité



auditive par Mondor et Zatorre (1995). Leur protocole ne correspond pas exactement à celui classiquement employé en modalité visuelle, cependant leurs résultats ont montré que l'identification d'une cible sonore est facilitée en cas de compatibilité entre le lieu où elle apparaît et celui de la cible. Ils suggèrent que des processus similaires interviennent dans les deux modalités envisagées. De même, Driver et Spence (1998, 2000) ont appliqué le protocole d'indication spatial à des études d'interactions sensorielles entre les modalités auditive, visuelle, proprioceptive et tactile, démontrant un ensemble d'interactions intermodales lors de l'orientation de l'attention spatiale. Ils suggèrent que les informations des différentes modalités sont intégrées à un niveau pré-attentionnel, produisant des représentations spatiales internes multimodales vers lesquelles l'attention se dirigerait. Ainsi, nous avons émis l'hypothèse que les personnes invalidées par leur acouphène présenteraient une focalisation de l'attention du côté de l'oreille portant l'acouphène, ce qui entraînerait des perturbations dans l'orientation de l'attention spatiale, perturbations se traduisant par une difficulté dans les processus de désengagement, déplacement et/ou réengagement de l'attention.

### 3.3.5 Résumé

---

Nous avons entrepris d'étudier les mécanismes d'orientation de l'attention afin de tester l'hypothèse selon laquelle les personnes très invalidées par leur acouphène présentent une perturbation dans les processus d'engagement et/ou de désengagement de l'attention. Deux tâches de détection de cibles (modalité visuelle ou modalité auditive) fondées sur le paradigme d'indication spatial ont été proposées à des participants acouphéniques, simulés-acouphéniques et contrôles. Supposant l'existence d'une focalisation de l'attention irrépressible et automatique sur l'acouphène, nous avons émis l'hypothèse que les acouphéniques sévères présenteraient des difficultés se manifestant par des temps de réponse plus longs dans les conditions non valides, c'est-à-dire dans les processus de désengagement et/ou de réengagement de l'attention.

En modalité visuelle, les résultats ont montré une difficulté globale des patients acouphéniques unilatéraux, se traduisant par des temps de réponse plus longs quelle que soit la condition de présentation de la cible. Ils n'ont, par conséquent, pas permis de conclure à l'existence, chez ces patients, d'une difficulté dans les processus de désengagement et/ou de réengagement de l'attention spatiale testés en modalité visuelle. Concernant la modalité auditive, aucun des effets décrits habituellement dans le paradigme d'indication spatial et traduisant les mécanismes d'orientation spatiale de l'attention n'est apparu. Aucune conclusion n'a donc été possible. En conséquence, il semblerait que les patients acouphéniques ne présentent pas de déficit particulier des processus d'orientation de l'attention spatiale visuelle, mais plutôt une difficulté globale dans la réalisation de telles tâches attentionnelles. La présence d'un acouphène, non pertinent pour la tâche à réaliser, pourrait suffire à créer une situation de double tâche et une surcharge dans les traitements engagés, à l'origine d'une plus grande difficulté à traiter les informations quelles qu'elles soient.

### 3.3.6 Etude des mécanismes d'orientation de l'attention à l'aide du paradigme d'indication spatiale

#### 3.3.6.a Introduction

L'objectif de cette étude était de rechercher, chez les patients acouphéniques, la présence d'éventuelles difficultés dans les processus d'orientation de l'attention à l'aide du paradigme d'indication spatiale. Dans celui-ci, l'expérimentateur cherche à orienter, par la présentation d'un indice, l'attention du participant à un endroit particulier de l'espace avant l'apparition d'une cible à détecter. La procédure classiquement utilisée en modalité visuelle est illustrée dans la Figure 28. Il s'agit d'attirer l'attention du participant à l'aide d'un indice visuel, tel que la sur-brillance d'un carré. Après un délai variable, une cible, que le participant doit détecter, apparaît dans l'un des deux carrés. Différentes conditions d'apparition de la cible sont observées : la condition « valide » dans laquelle la cible apparaît dans le carré indicé ; la condition « non-valide » dans laquelle la cible apparaît dans l'autre carré, et la condition « contrôle » (ou neutre) pour laquelle les deux carrés sont indicés alors que la cible est présentée dans l'un des deux. La répartition des conditions dans les essais varie selon les situations expérimentales.

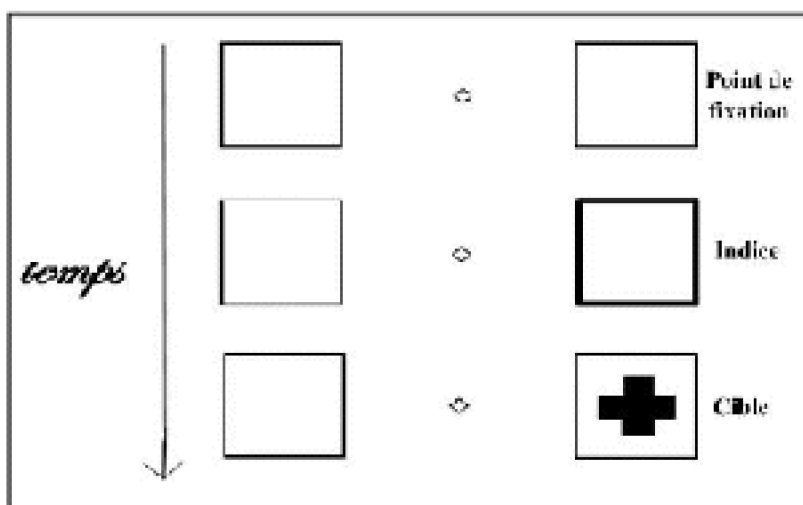


Figure 28 : Représentation schématique des différentes étapes du paradigme d'indication spatiale (condition valide).

Les principaux résultats obtenus (Posner, 1980) dans ces tâches montrent que, dans la condition valide, le traitement de la cible est facilité, par rapport à la condition neutre ; ce bénéfice correspond à une accélération des temps de réponse de l'ordre de 30 à 40 ms. La variation de l'intervalle temporel entre l'indice et la cible permet de voir que cette facilitation se met en place progressivement, l'indice doit en effet apparaître entre 50 et 150 ms avant la cible pour que son traitement soit favorisé.

En revanche, dans la situation non-valide, le temps de réponse augmente, non seulement par rapport aux essais valides, mais aussi par rapport aux essais contrôles. On interprète ce ralentissement en postulant que, dans cette condition, l'indice a provoqué des phénomènes d'inhibition, avec un coût d'environ 35 ms.

Selon Posner, ces effets d'attente reflètent une orientation de l'attention, c'est-à-dire un alignement de l'attention avec une source externe ou avec une représentation sémantique stockée en mémoire. Le paradigme d'indication spatiale met en évidence trois composantes de l'orientation de l'attention : engagement, désengagement et déplacement de l'attention. En effet, l'indication provoque un engagement de l'attention dans une partie du champ visuel, impliquant une facilitation quand l'endroit ciblé correspond à celui où l'attention est orientée. Mais, dans la condition non-valide, l'attention passe par trois étapes : un désengagement de sa position d'indication, un déplacement puis un réengagement vers la position ciblée, ce qui entraîne un délai de réponse du sujet, donc un ralentissement par rapport aux deux autres conditions, valide et neutre.

D'autre part, un second type d'inhibition se produit lorsque le temps séparant l'indice et la cible est supérieur à 300 ms. Appelée inhibition de retour, celle-ci reflète un effet sensoriel de l'indice, à savoir que le système ne favorise pas l'orientation de l'attention dans les endroits de l'espace déjà inspectés.

L'orientation de l'attention spatiale utilise donc un ensemble de facilitations et d'inhibitions pour se déplacer dans le champ visuel. Ces mécanismes d'orientation s'effectuent en fonction de deux processus attentionnels distincts. L'attention peut en effet être dirigée par des processus centraux, volontaires et intentionnels, qui vont créer des effets d'attentes et permettre à l'individu de se préparer au traitement de la cible (orientation endogène). Cette préparation attentionnelle est liée à la répartition des essais valides et non-valides. Au contraire, l'attention peut être dirigée de manière réflexe et automatique (orientation exogène), correspondant à la capture de l'attention par tout événement brutal, comme le changement d'énergie dans les régions non focalisées provenant de l'indice.

L'étude des deux modalités visuelle et auditive nous a paru intéressante afin de déterminer plus précisément les éventuelles perturbations attentionnelles chez les acouphéniques. En effet, la tâche en vision pourrait caractériser l'atteinte à un niveau central, c'est-à-dire amodal, et la tâche auditive permettrait de se rapprocher de la modalité sensorielle affectée par l'acouphène et d'observer les perturbations spécifiques à cette modalité. Cependant, les différentes étapes de l'orientation de l'attention spatiale ayant été décrites essentiellement dans la modalité visuelle, il nous a été nécessaire de modifier le protocole pour l'appliquer à la modalité auditive. En particulier et afin d'être le plus proche possible du protocole décrit ci-dessus, nous avons cherché à présenter un point de fixation auditif car il nous semblait que cette condition manquait dans d'autres protocoles auditifs (Mondor & Zatorre, 1995).

Les patients très invalidés par leur acouphène, présentant une focalisation de l'attention du côté de l'oreille portant l'acouphène, pourraient présenter des perturbations dans l'orientation de l'attention spatiale se traduisant par une difficulté dans les processus de désengagement, déplacement et/ou réengagement de l'attention, d'autant plus grande

que c'est la modalité auditive qui est testée. Plus précisément, nous avons émis les hypothèses suivantes. Premièrement, dans la condition valide, les participants acouphéniques présenteront des temps de réaction plus courts que les participants simulés-acouphéniques, qui eux-mêmes seront plus rapides que les contrôles, quand la cible apparaîtra du côté où l'acouphène ou la simulation d'acouphène sont perçus. Deuxièmement, dans la condition non-valide, les temps de réponse des acouphéniques seront plus longs que chez les simulés-acouphéniques, eux-mêmes plus lents que les contrôles, quand la cible apparaît du côté opposé à celui où l'acouphène ou la simulation d'acouphène sont perçus. Troisièmement, nous avons émis l'hypothèse d'un ralentissement dans l'orientation de l'attention, ce qui se traduirait aussi par l'apparition plus tardive du phénomène de l'inhibition de retour chez les patients.

### 3.3.6.b Expérience 8

#### Méthodologie

##### Participants

Vingt-quatre volontaires ont participé à l'expérience de manière bénévole. Ils ont été répartis en deux groupes de douze, comprenant chacun six femmes et six hommes. Un de ces groupes correspondait aux participants contrôles, et l'autre aux participants chez lesquels nous simulions un acouphène soit dans l'oreille droite (simulés-acouphéniques droits), soit dans l'oreille gauche (simulés-acouphéniques gauches). Dix-huit patients acouphéniques ont pris part à l'expérience dont 6 acouphéniques unilatéraux droits (4 hommes et 2 femmes), 6 unilatéraux gauches (5 hommes et une femme) et 6 bilatéraux (3 hommes et 3 femmes).

Les participants du groupe contrôle étaient âgés en moyenne de 36 ans ( $SD = 12.8$ ), tous étaient droitiers, leur vue était normale. Les personnes constituant le groupe des simulés-acouphéniques droits étaient âgés en moyenne de 31 ans ( $SD = 10.2$ ), tous étaient droitiers, leur vue était normale. Enfin, pour les individus simulés-acouphéniques gauches, l'âge moyen était de 33 ans ( $SD = 12.4$ ), cinq d'entre eux étaient droitiers et un gaucher, tous avaient une vue normale. Les patients acouphéniques étaient âgés en moyenne de 44 ans ( $SD = 19.6$ ), dont 17 droitiers et un gaucher, leur vue était normale.

##### Stimuli

Deux carrés d'un centimètre de côté (ce qui correspond à un degré d'angle visuel étant donné que les personnes se tenaient à 57 centimètres de l'écran) ont été utilisés. Ces carrés, distants de six centimètres, étaient présentés sur un axe horizontal, de part et d'autre d'un point de fixation situé au milieu de l'écran. Le point de fixation était un losange qui s'inscrit dans un cercle de 0.3 cm de diamètre, soit  $0.3^\circ$  d'angle visuel. L'élément représentant l'indice correspondait à un épaississement du trait formant le contour des carrés. Enfin, la cible consistait en une croix apparaissant dans un des carrés et s'inscrivant dans un cercle de 0.8 cm de diamètre, soit  $0.8^\circ$  d'angle visuel. La Figure 29 suivante représente l'ensemble de ces stimuli.

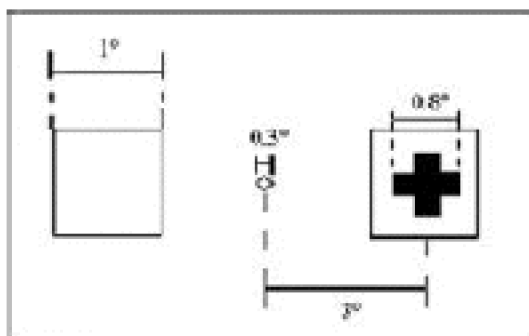


Figure 29 : Représentation des stimuli apparaissant sur l'écran d'ordinateur.

### « Simulation d'acouphène »

Comme expliqué précédemment, le son choisi pour simuler l'acouphène était un bruit de bande étroite, dont la fréquence était centrée sur 4000 Hz, avec une bande passante de 200 Hz. Son intensité était fixée à 10 dB SL pour chaque participant.

### Matériel

L'expérience se déroulait dans une cabine insonorisée du laboratoire « Neurosciences et Systèmes Sensoriels » de Lyon. Les conditions de lumière étaient contrôlées. De même, la luminosité de l'écran était fixée à une valeur jugée « confortable » et invariante. La position de chacun des participants était réglée de manière à ce que leurs yeux soient au niveau du point de fixation central, et à une distance fixe de 57 cm de l'écran, ceci grâce à l'utilisation d'une mentonnière dont la hauteur pouvait être modifiée en fonction de la taille des personnes testées.

Les stimuli, élaborés à l'aide du logiciel MacPaint 2.1 F, étaient présentés sur un écran Formac Pronitron 17/500 d'un ordinateur Macintosh 9600/233. Ils apparaissaient en noir sur un fond blanc. Le logiciel Mac Lab 2.0.0.d.51 permettait de gérer l'apparition des stimuli, et l'enregistrement des temps de réponse, en millisecondes, qui correspondaient au temps compris entre l'apparition de la cible et la réponse de la personne. Les participants donnaient leur réponse en appuyant, avec leur main dominante, sur la barre d'espacement du clavier de l'ordinateur se situant devant eux.

La simulation de l'acouphène était générée par un lecteur CD audio Philips 723, et était présentée, via un audiomètre OB822 permettant de régler son intensité, au travers d'un insert ER-2 Etymotic Research dans une oreille des participants des groupes simulés-acouphéniques.

### Procédure

L'expérience durait environ une demi-heure. Les participants commençaient par remplir un formulaire de consentement. Ils s'installaient ensuite dans la pièce insonorisée, face à

l'écran et le menton posé sur la mentonnière. Pour les participants simulés-acouphéniques, l'expérimentateur réglait alors le bruit simulant l'acouphène à 10 dB SL, dans l'oreille choisie antérieurement de manière aléatoire.

Une fois l'installation terminée, l'expérimentateur restait auprès du participant testé, le temps qu'il prenne connaissance des consignes de l'expérience qui apparaissaient successivement à l'écran. Ceci permettait donc de pouvoir répondre aux éventuelles questions. Puis, après une phase d'entraînement constituée de 12 essais, l'expérimentation pouvait commencer.

L'expérience était composée de 312 essais répartis en six blocs de 52 essais chacun. Chaque bloc était séparé du suivant par une pause dont la durée était fixée par le participant. L'ordre des blocs variait selon les participants suivant un carré latin.

Durant toute l'expérience, les deux carrés restaient affichés à l'écran. Chaque essai débutait par l'apparition du point de fixation pendant 500 ms, puis l'indice était présenté pendant 100 ms. Après un intervalle inter-stimulus (ISI) qui, selon les essais, durait 50, 150, 250 ou 350 ms, la cible apparaissait à l'écran. Elle disparaissait, ainsi que le point de fixation, à la réponse du participant. L'essai suivant commençait après un intervalle inter-essai de 1500ms. La succession des événements compris dans un essai est schématisée sur la Figure 30.

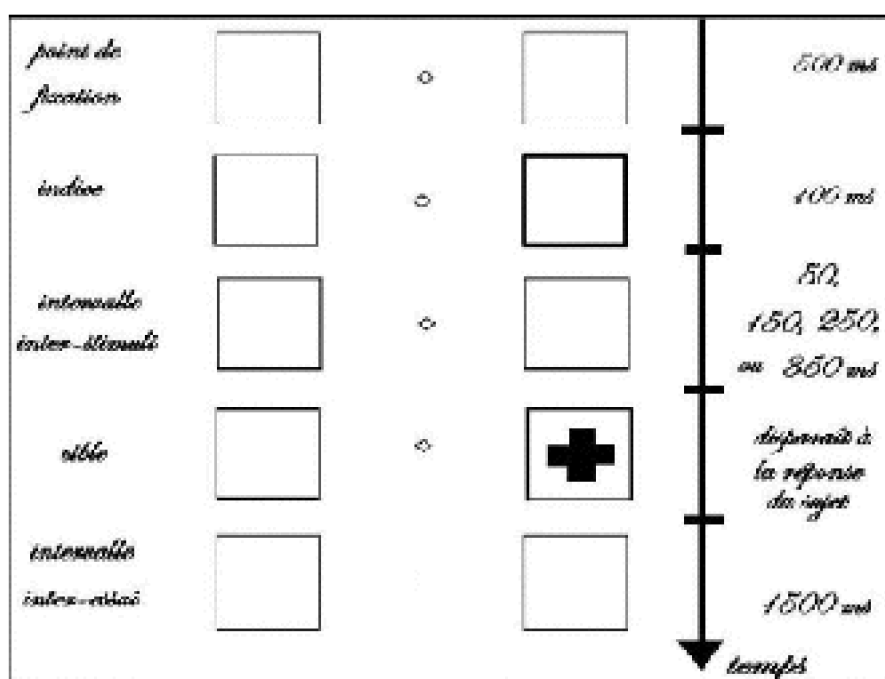


Figure 30 : Représentation de la succession des événements et de leur durée dans un essai.

Trois conditions d'apparition de la cible étaient utilisées : valide, non-valide et neutre. La condition valide était constituée d'un essai au cours duquel l'indice et la cible apparaissaient du même côté (cf Figure 28). La condition non-valide était constituée d'un essai au cours duquel la cible s'affichait du côté opposé à celui d'apparition de l'indice. Enfin, dans la condition neutre, les deux carrés étaient indicés et la cible apparaissait de

façon équiprobable dans l'un des deux carrés. De plus, vingt-quatre essais « pièges » ont été introduits afin de réduire le nombre de réponses anticipées ; dans ce cas, aucune cible ne se présentait, et il était donc demandé aux participants de ne pas répondre à ces essais. Le point de fixation disparaissait alors 1000 ms après la disparition de l'indice. Quatre essais « pièges » étaient présentés dans chaque bloc de 52 essais.

Afin de limiter les effets d'attente volontaire et intentionnelle permettant aux participants de se préparer à traiter une information attendue et à y répondre plus rapidement, la distribution de probabilité des essais valides, non-valides et neutres a été répartie de la manière suivante : 70 % des essais étaient valides, 15 % des essais étaient non-valides, et 15 % neutres. De plus, à l'intérieur de chaque bloc, les conditions valide, non-valide et neutre, ainsi que les différents ISI étaient répartis selon un ordre pseudo-aléatoire (pas plus de trois essais semblables à la suite). De même, le côté d'apparition de la cible a été contrôlé de manière à éviter les alternances et les séquences répétitives.

## Résultats

Nous avons réalisé une analyse de la variance sur les temps de réponse de l'ensemble des sujets. Le facteur inter-sujets était le facteur Groupe : sujets acouphéniques bilatéraux (SAB), unilatéraux droits (SAD), unilatéraux gauches (SAG), contrôles (CO), simulés acouphéniques droits (SIM AD) et simulés acouphéniques gauches (SAG), et les facteurs intra-sujet étaient les suivants : Condition (valide, non-valide, neutre), Position de la cible (droite, gauche) et ISI (50, 150, 250, 350 ms). Afin de pouvoir réaliser cette analyse, nous avons moyenné les réponses des sujets en remplaçant les temps de réponse inférieurs à 50 ms (réponses anticipées survenant avant la cible) et ceux supérieurs à deux fois la moyenne de chaque condition expérimentale (qui pourraient correspondre à des processus plus complexes différant de ceux que nous cherchions à analyser) par la valeur moyenne des autres réponses du sujet pour la même condition expérimentale, c'est-à-dire pour le même ISI et la même condition.

L'ANOVA a révélé que les participants répondaient plus rapidement dans la condition valide ( $M = 298$ ) que dans la condition neutre ( $M = 307$ ), et dans la condition neutre que dans la condition non valide ( $M = 324$ ),  $F(2, 72) = 32.60$ ,  $p < .0001$ . L'analyse des contrastes a confirmé la significativité de ces différences,  $F(1, 72) > 8.20$ ,  $p < .01$  pour toutes les comparaisons deux à deux. L'ANOVA a de plus révélé un effet principal du facteur ISI,  $F(3, 108) = 8.05$ ,  $p < .0001$ , ainsi qu'une interaction entre ces deux facteurs ISI\*Condition,  $F(6, 216) = 2.17$ ,  $p < .05$ . Cette interaction est illustrée dans la Figure 31. Afin de savoir si ces résultats confirmaient les phénomènes attentionnels classiquement montrés dans une telle tâche d'indication spatiale, nous avons réalisé des analyses de contrastes comparant les différents ISI deux à deux pour chaque condition. Celles-ci ont montré que, dans la condition valide, les participants répondaient plus lentement avec l'ISI 50 qu'avec l'ISI 150,  $F(1, 216) = 6.72$ ,  $p < .01$ , avec l'ISI 150 qu'avec l'ISI 250,  $F(1, 216) = 4.74$ ,  $p < .04$ , et avec l'ISI 50 qu'avec l'ISI 350,  $F(1, 216) = 5.77$ ,  $p < .02$ , mais plus rapidement avec l'ISI 250 qu'avec l'ISI 350,  $F(1, 216) = 5.60$ ,  $p < .02$ . Dans la condition neutre, les participants ont répondu plus lentement avec l'ISI 50 qu'avec l'ISI 150,  $F(1, 216) = 11.09$ ,  $p < .001$ , mais aucune différence significative n'est apparue entre les TR

avec l'ISI 150 et l'ISI 250,  $F(1, 216) = 1.76, p > .15$ , ni entre les TR avec l'ISI 50 et l'ISI 350,  $F(1, 216) = 3.47, p > .06$ . Cependant, dans cette condition comme dans la précédente, les participants ont répondu plus rapidement avec l'ISI 250 qu'avec l'ISI 350,  $F(1, 216) = 7.79, p < .01$ . Enfin, dans la condition non valide, une seule différence significative a été obtenue entre l'ISI 50 et l'ISI 350,  $F(1, 216) = 6.40, p < .02$ , en faveur de TR plus grands pour l'ISI 50,  $F < 1$  pour toutes les autres comparaisons.

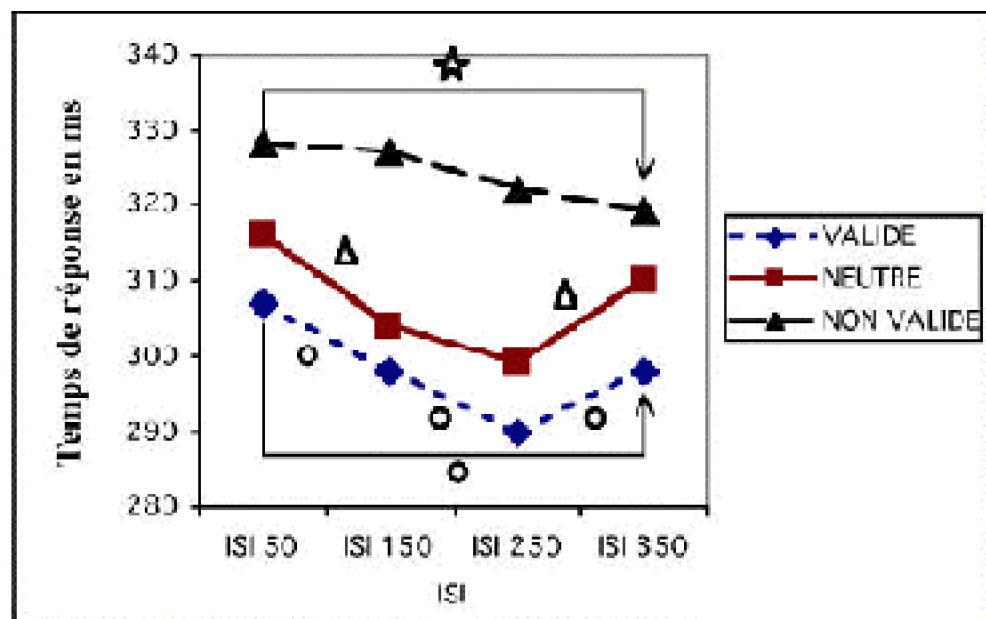


Figure 31 : Temps de réponse moyens pour chaque ISI et pour chaque condition. Pour la condition valide, les comparaisons des ISI deux à deux significatives sont marquées d'un rond, pour la condition neutre, d'un triangle, et pour la condition non valide, d'une étoile.

L'ANOVA a révélé des différences entre les TR moyens des six groupes de participants,  $F(5, 36) = 3.80, p < .01$ . Ce résultat est illustré dans la Figure 32. Une analyse des contrastes comparant les groupes a de plus montré que les participants CO répondaient plus rapidement que les patients SAD,  $F(1, 36) = 5.59, p < .03$ , que les patients SAG,  $F(1, 36) = 9.70, p < .01$ , et que les participants SIM AG,  $F(1, 36) = 5.62, p < .03$ . D'autre part, les TR des participants SIM AD étaient plus rapides que ceux de ces mêmes trois groupes, c'est-à-dire les patients SAD,  $F(1, 36) = 6.75, p < .02$ , que les patients SAG,  $F(1, 36) = 10.57, p < .01$ , et que les participants SIM AG,  $F(1, 36) = 6.78, p < .02$ .



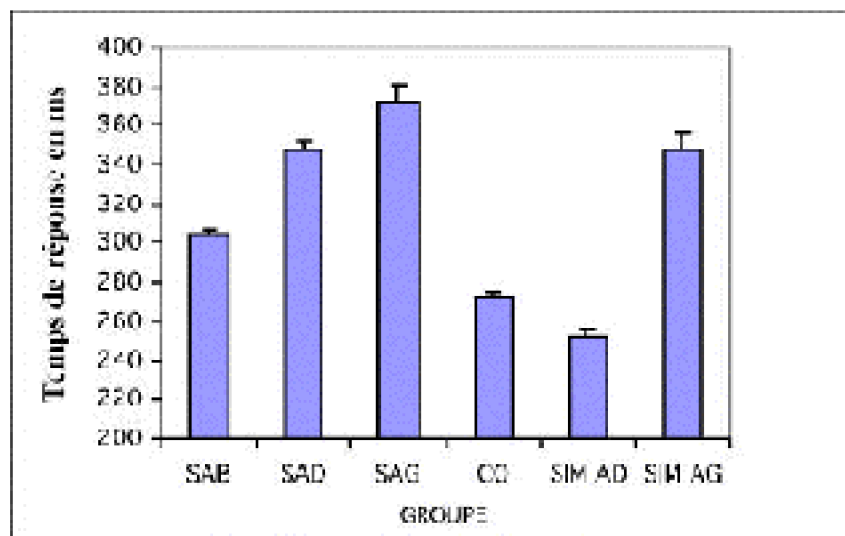


Figure 32 : Temps de réponse moyens obtenus pour chaque groupe de participants. L'erreur-standard est représentée au sommet de chaque barre de l'histogramme.

Cet effet du facteur Groupe était cependant modulé par le facteur Condition, comme le montre l'interaction Groupe\*Condition,  $F(10, 72) = 2.44, p < .02$ . Cette interaction est illustrée dans la Figure 33. Afin de mieux la comprendre, nous avons réalisé des analyses de contrastes comparant les différentes conditions deux à deux pour chaque groupe de participants. Celles-ci ont révélé des évolutions des TR suivant les conditions valide, neutre et non valide, différentes selon les groupes de participants. On a pu en effet distinguer trois évolutions différentes. Premièrement, les participants CO ont présenté des TR plus courts dans la condition valide que dans la condition neutre,  $F(1, 72) = 21.15, p < .0001$  et dans la condition valide que dans la condition non valide,  $F(1, 72) = 16.56, p < .001$ , mais ils n'ont pas présenté de différence significative entre les conditions neutre et non valide,  $F < 1$ . Deuxièmement, les participants SIM AD et SIM AG ont présenté des différences entre les conditions valide et non valide,  $F(1, 72) > 5.00, p < .03$  dans les deux cas, mais pas de différences entre les conditions neutre et non-valide ou neutre et valide,  $F(1, 72) < 2.50, p < .10$  pour toutes les comparaisons. Troisièmement, les patients SAB, SAD et SAG ont présenté des résultats similaires entre eux, avec, pour chacun des trois groupes, a/ des temps de réponse plus courts dans la condition valide que dans la condition non valide,  $F(1, 72) > 5.00, p < .02$ , b/ des TR plus courts dans la condition neutre que dans la condition non valide,  $F(1, 72) > 11.00, p < .01$ , et c/ aucune différence significative entre les conditions valide et neutre,  $F < 1$ .

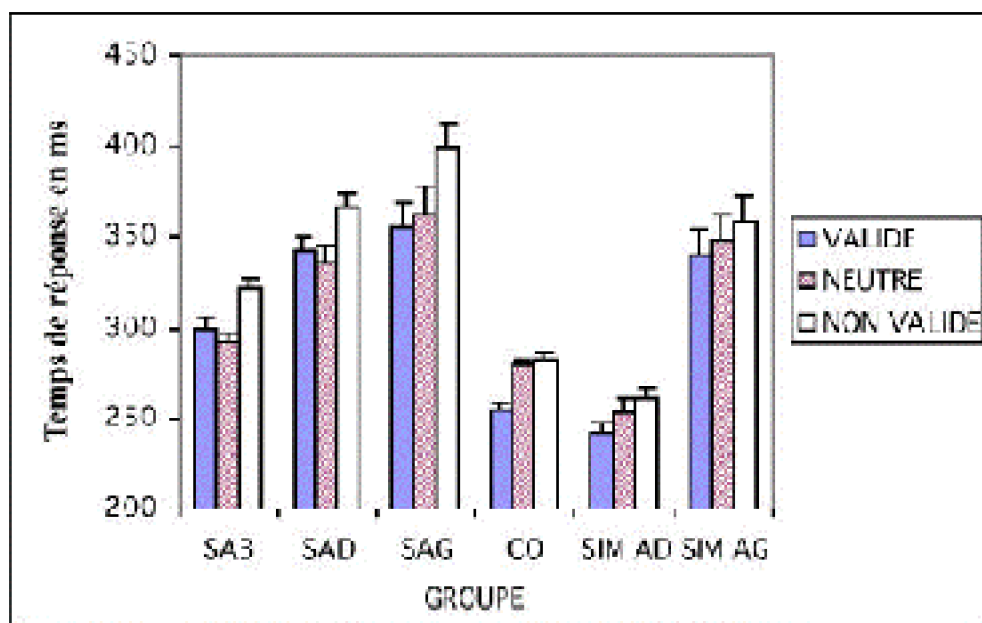


Figure 33 : Temps de réponse moyens pour chaque groupe et chaque condition. L'erreur standard est représentée au sommet de chaque barre de l'histogramme.

## Discussion

L'Expérience 8 avait pour objectif de déterminer si la présence d'un acouphène pouvait entraîner des processus de focalisation de l'attention sur l'oreille acouphénique et engendrer de ce fait des difficultés dans les mécanismes de désengagement/déplacement/réengagement de l'attention spatiale. Les résultats obtenus ont tout d'abord globalement montré les effets classiquement attendus dans le paradigme d'indication spatiale, et décrits originellement par Posner (1980). Ainsi, nous avons relevé une facilitation du traitement de la cible en condition valide par rapport à la condition neutre, traduisant l'engagement de l'attention des participants à un endroit du champ visuel à la suite de la présentation de l'indice. Nous avons aussi observé une inhibition dans la condition non valide par rapport à la condition neutre, reflétant un ralentissement du traitement de la cible lorsque celle-ci était présentée dans une partie du champ visuel non indiquée. Selon Posner (1980), ce ralentissement rendrait compte du décours temporel de l'orientation de l'attention spatiale : après avoir été engagée dans la position indiquée, l'attention doit se désengager, se déplacer et se réengager dans la nouvelle position ciblée.

Deuxièmement, les résultats obtenus ont montré que les participants répondaient plus lentement quand l'indice et la cible étaient séparés du plus petit intervalle de temps, suggérant une mise en place progressive de l'engagement de l'attention, 50 ms après l'apparition de l'indice. De plus, ces effets étaient modulés selon la condition. Ainsi, dans les conditions valide et neutre, les participants ont présenté des temps de réponse plus

longs entre l'ISI de 350 ms et celui de 250 ms, tandis qu'ils ont présenté des temps de réponse globalement de plus en plus rapides entre l'ISI de 50 ms et celui de 350 ms. Ces effets rendent compte du phénomène d'inhibition de retour, intervenant environ 300 ms après l'apparition de l'indice et traduisant le fait que l'attention ne se réengage pas dans un endroit du champ visuel déjà exploré. En effet, dans les conditions valide et neutre, l'indice visuel attire l'attention à un endroit précis et, 300 ms après, la cible apparaît à cet endroit déjà exploré, le participant devant alors réengager son attention à ce même endroit. L'ensemble de ces résultats est tout-à-fait conforme à ceux décrits dans un tel paradigme d'indication spatiale (Camus, 1996).

Troisièmement, il est apparu des résultats intéressants concernant les différences entre les groupes de participants. En effet, les patients SAD et SAG se sont révélés présenter des temps de réponse moyens plus importants que les participants contrôles, suggérant une difficulté globale dans cette tâche. Cet effet n'a pas interagi avec le côté de présentation de la cible comme nous en avons émis l'hypothèse, ce qui suggère une perturbation globale de l'orientation de l'attention chez les acouphéniques, mais n'a pas permis de mettre en évidence une difficulté due à une focalisation de l'attention du côté de l'acouphène perçu. Comme dans d'autres expériences, ce sont plus particulièrement les acouphéniques unilatéraux qui ont présenté plus de difficultés que les patients bilatéraux. Pourtant des études (Geoffroy et Chéry-Croze, 1999) ont déjà montré que l'acouphène perçu dans les deux oreilles semble le plus gênant. Ceci tend quand même à suggérer un effet plus délétère de l'acouphène sur l'attention quand il est unilatéral et pourrait traduire une équilibration (ou un retour à l'équilibre) entre les deux oreilles, facilitée lorsque l'acouphène n'affecte pas un seul côté de l'espace perceptif mais globalement tout l'espace.

De manière surprenante, les participants simulés-acouphéniques gauches ont aussi montré des temps de réponse plus grands que les participants contrôles ou que les participants simulés-acouphéniques droits. Ainsi, la simulation de l'acouphène est apparue plus influente et perturbatrice quand elle est délivrée à l'oreille gauche plutôt qu'à l'oreille droite. Ce résultat paraît particulièrement difficile à expliquer ; cependant, les patients acouphéniques gauches sont aussi les moins performants de tous les patients acouphéniques testés, comme si la présence dans l'oreille gauche d'une stimulation auditive non pertinente pour la tâche rendait la détection particulièrement difficile, par rapport à la situation où elle est présente dans l'oreille droite. Ces deux groupes de participants SAG et SIM AG sont d'ailleurs ceux présentant le plus de variabilité dans les réponses. Cette plus grande variabilité des réponses traduit parfois une plus grande fatigabilité. Il se pourrait donc que la présence d'un acouphène réel ou simulé dans l'oreille gauche soit plus gênant que dans l'oreille droite. D'autres études ont déjà suggéré que l'oreille gauche était plus fragile que l'oreille droite (Chung, Wilson, & Gannon, 1983). Il se pourrait aussi que les participants aient plus de difficultés quand l'oreille gauche est perturbée par la présence continue d'une stimulation non pertinente, mais ceci reste une piste à explorer et les résultats obtenus n'autorisent pas à émettre une conclusion nette.

Enfin, les résultats de l'Expérience 8 ont révélé que les effets de facilitation et d'inhibition ne se traduisaient pas de la même façon dans tous les groupes de participants. Ainsi, leur analyse plus précise nous a permis de regrouper les participants

selon trois groupes : les contrôles, les simulés-acouphéniques et les acouphéniques. Les participants contrôles ont présenté une facilitation dans la condition valide par rapport aux conditions neutre et non valide, mais pas de différence entre les conditions neutre et non valide (pas d'inhibition). Les participants simulés-acouphéniques ont présenté une facilitation dans la condition valide par rapport à la condition non valide uniquement, mais pas de différences entre les conditions valide et neutre ou entre les conditions neutre et non valide. Enfin, les patients acouphéniques ont présenté une inhibition dans la condition non valide par rapport à la condition neutre, et une facilitation dans la condition valide par rapport à la condition non valide, mais pas de différence entre les conditions neutre et valide. Pour synthétiser, le fait de présenter la cible à un endroit du champ visuel non indicé perturberait surtout les patients acouphéniques. Il faut noter que tous ces effets ont été obtenus indépendamment du côté de l'acouphène perçu et que nous n'avons donc pas pu vérifier nos hypothèses d'interaction entre le côté de l'acouphène, le côté d'apparition de la cible et la condition.

### **3.3.6.c Expérience 9**

L'objectif de cette étude était de vérifier une éventuelle difficulté dans les processus d'orientation de l'attention spatiale dans la modalité affectée par l'acouphène.

## **Méthodologie**

### **Participants**

Les participants de cette expérience étaient les mêmes que ceux testés dans l'Expérience 8 en ce qui concerne les contrôles et les simulés-acouphéniques. Aucun patient acouphénique n'a été testé, les résultats préalables des participants contrôles n'ayant pas validé la tâche.

### **Stimuli**

Un point de fixation visuel ayant les mêmes caractéristiques que celui de l'Expérience 8 a été utilisé. Les stimuli auditifs étaient constitués d'un bruit blanc, d'un son « aigu » (dénommé ainsi pour l'expérience) de 2000 Hz et un son « grave » de 500 Hz. Les stimuli sonores avaient une intensité fixée à un niveau « confortable », soit environ 60 dB SPL, ce qui correspond au niveau sonore d'une conversation. Le choix des caractéristiques de ces stimuli a été réalisé afin d'éviter que les sons utilisés ne soient compris dans les gammes de fréquences en général atteintes chez les patients acouphéniques (fréquences supérieures à 2000 Hz). La simulation de l'acouphène a été effectuée de la même manière que dans les autres expériences.

### **Matériel**

Le dispositif expérimental était comparable à celui de l'Expérience 8. Le positionnement de la tête de chacun des participants sur la mentonnière permettait également de définir une distance fixe entre la tête et les enceintes qui étaient disposées à 60 cm l'une de

l'autre, et à 40 cm des oreilles de la personne.

Les stimuli auditifs, créés à l'aide du logiciel Sound Edit 16 1.0.1, étaient générés par l'ordinateur, atténués par un appareil Tucker Davis Technologies System 1, et présentés à l'aide d'enceintes « Multimedia Amplified Speaker System ».

### Procédure

L'Expérience 9, qui durait environ trente minutes, faisait suite à l'Expérience 8.

La procédure expérimentale était identique à celle de l'Expérience 8 en ce qui concerne, non seulement les conditions de passation et la prise de connaissance des consignes, mais également l'élaboration des essais composant cette expérience. Cependant, afin de maintenir les personnes dans la position définie précédemment, et de soutenir leur attention, nous avons décidé de garder un point de fixation visuel qui restait affiché à l'écran durant toute l'expérience.

En plus de celui-ci, nous avons créé un point de fixation sonore pendant 500 ms, représenté par le bruit blanc, qui marquait le début de chaque essai. L'indice, représenté par le son grave, durait 100 ms, un bruit blanc de 50, 150, 250 ou 350 ms constituait l'intervalle inter-stimuli et enfin la cible correspondait au son dit aigu. L'essai suivant commençait après un intervalle inter-essai durant lequel les participants entendaient le bruit blanc pendant 1500 ms.

La répartition et la composition des différentes conditions d'apparition de la cible sont les mêmes que celles utilisées dans l'Expérience 8. Nous avons de même introduit des « essais pièges ». Cette succession d'évènements est schématisée sur la Figure 34.

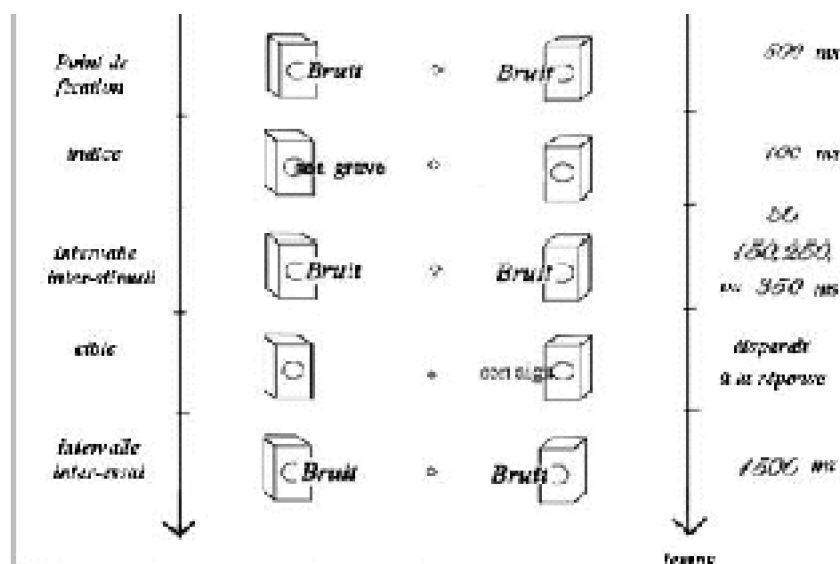


Figure 34 : Représentation de la succession des événements et de leur durée à l'intérieur d'un essai.

## Résultats

Comme pour l'Expérience 8, nous avons réalisé une analyse de la variance sur les temps de réponse de l'ensemble des sujets, avec comme facteur inter-sujets le groupe et comme facteurs intra-sujet la condition, la position de la cible et l'ISI. Nous avons moyenné les réponses des sujets en remplaçant les temps de réponse inférieurs à 50 ms et ceux supérieurs à deux fois la moyenne de chaque condition expérimentale par la valeur moyenne des autres réponses du sujet pour la même condition expérimentale.

Cette ANOVA n'a révélé aucun effet significatif. La Figure 35 illustre la quasi-égalité entre les temps de réponse des participants selon les trois conditions valide, neutre et non valide.

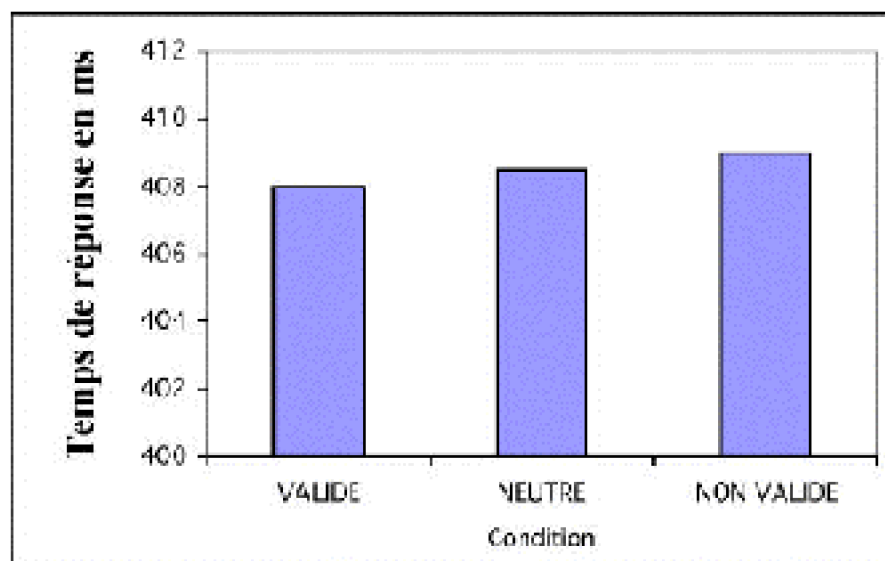


Figure 35 : Temps de réponse moyen pour chaque condition dans la tâche d'indication spatial en modalité auditive.

## Discussion

Les résultats obtenus dans la tâche d'indication spatial en modalité auditive n'ont pas permis de montrer les mécanismes attendus d'orientation de l'attention spatiale. En effet, quelle que soit la condition expérimentale, les temps de détection des cibles auditives des participants étaient identiques. Ainsi notre protocole expérimental a échoué à révéler, en modalité auditive, les effets de facilitation et d'inhibition classiquement décrits dans un paradigme d'indication spatial.

Plusieurs éléments pourraient expliquer pourquoi nous n'avons obtenu aucun résultat. D'une part, certains éléments dans le design de l'expérience pourraient avoir perturbé les mécanismes "normaux" d'orientation de l'attention. La présence du point de fixation auditif (correspondant à la présence des deux carrés sur l'écran de l'ordinateur en modalité visuelle) a pu induire des effets de masquages rétroactif et proactif par le bruit

blanc sur les sons indice et cible, perturbant notamment le traitement de l'indice présenté seulement pendant 100 ms. En effet, aucun silence ne séparait les présentations du bruit, de l'indice et de la cible. Cependant, même si des interférences sont certaines, l'indice ne devait pas être détecté ou reconnu mais devait simplement indiquer une localisation spatiale, ce qui ne devrait pas être totalement annulé par de telles interférences.

D'autre part, la tâche de détection de cible ayant été élaborée dans la modalité visuelle, le protocole expérimental pourrait ne pas être adapté à la modalité auditive. Des expériences antérieures se fondant sur ce paradigme d'indiçage spatial en modalité auditive (Driver & Spence, 1998; Mondor & Zatorre, 1995) utilisaient en fait des tâches plus complexes qu'une simple détection de cibles, comme des tâches d'identification (son pur ou son complexe) dans le protocole décrit par Mondor et Zatorre (1995). En fait, le système perceptif auditif s'appuie de manière prépondérante sur les informations fréquentielles des stimuli auditifs, ainsi que l'atteste l'organisation tonotopique des premiers relais de traitement de l'information auditive. Ceci confère un statut moins saillant aux caractéristiques spatiales de cette information. Ainsi, il aurait peut-être été plus judicieux d'utiliser une tâche de discrimination fréquentielle plutôt qu'une simple tâche de détection de cibles pour voir apparaître des effets d'orientation de l'attention spatiale auditive. Cependant, comme nous l'avons souligné précédemment, nous avons cherché à adapter le protocole utilisé en modalité visuelle à la modalité auditive de manière à pouvoir comparer les résultats dans ces deux cas, mais il sera sans doute nécessaire de choisir une tâche plus complexe dans les deux modalités.

### 3.3.6.d Discussion générale

Deux expériences ont été élaborées afin de tester les mécanismes d'orientation de l'attention spatiale chez des patients acouphéniques, à l'aide d'un paradigme d'indiçage spatial. Leur but était de déterminer si la présence d'un acouphène, focalisant l'attention des patients sur l'oreille porteuse de celui-ci, pouvait entraîner des difficultés dans les processus de désengagement, déplacement et/ou réengagement de l'attention.

La première expérience, réalisée en vision, a pu mettre en évidence des effets de facilitation du traitement de l'information cible dans la condition valide et de perturbation dans la condition non-valide, reflétant les mécanismes impliqués dans l'orientation de l'attention spatiale visuelle. La mise en place progressive de ces processus a également été observée au travers de la diminution des temps de réponse entre l'ISI de 50 ms et ceux de 150, 250, et 350 ms. De plus, le phénomène d'inhibition de retour, caractérisé notamment par un ralentissement dans la détection des cibles en condition valide à partir de 300 ms après l'apparition de l'indice, a été observé. Les participants acouphéniques ont montré des temps de réponse globalement plus longs que les participants contrôles. Ils ont aussi présenté des effets d'inhibition dans la condition non valide par rapport à la condition neutre, mais pas d'effets de facilitation de la condition valide par rapport à la condition neutre, tandis que les participants contrôles ont, eux, montré des effets de facilitation entre ces deux conditions, mais pas d'inhibition entre les conditions non valide et neutre. Ceci suggère non seulement une difficulté globale des acouphéniques à réaliser cette tâche d'orientation de l'attention spatiale visuelle, mais aussi des perturbations spécifiques entraînant moins de bénéfices dans la condition valide et plus

de coûts dans la condition non valide. Enfin, les résultats de l'Expérience 8 ont montré que la présence d'un acouphène réel ou simulé dans l'oreille gauche perturbait plus les participants que sa présence dans l'oreille droite.

La seconde expérience, menée en modalité auditive, n'a révélé aucun des effets escomptés. Les différences observables dans les temps de réponse obtenus dans les deux modalités semblent indiquer que les mécanismes d'orientation de l'attention spatiale auditive se mettraient en place plus tardivement. Ceci pourrait suggérer d'utiliser en modalité auditive des intervalles temporels plus longs entre la disparition du son indice et l'apparition du son cible, afin de mettre en lumière le décours temporel des mécanismes d'orientation de l'attention spatiale.

Quoique les mécanismes d'orientation de l'attention semblent présenter des caractéristiques communes entre les modalités visuelle et auditive, liées d'une part au fait que les processus d'orientation endogène sont centraux, et d'autre part à la proximité anatomique existant entre les représentations de l'espace sonore et visuel (respectivement les tubercules quadrijumeaux inférieurs et supérieurs), il existerait des mécanismes spécifiques à ces modalités, qui pourraient refléter l'organisation particulière de chacune de ces modalités, au niveau cortical notamment. En effet, certaines aires du cortex visuel montrent une organisation rétinotopique dans laquelle les informations sont distribuées en respectant la position relative de leur origine rétinienne, ainsi deux groupes adjacents de neurones corticaux vont traiter deux points adjacents de la rétine. De plus, le cortex visuel présente une ségrégation fonctionnelle des traitements avec la distinction entre un système ventral traitant les formes, et un système dorsal spécialisé dans les représentations des cartes visuo-spatiales. Ceci confère donc une importance particulière aux coordonnées spatiales de l'information visuelle traitée. Le cortex auditif, quant à lui, possède une organisation tonotopique, ce qui signifie que des groupes de neurones voisins répondent préférentiellement à la même gamme de fréquences sonores et sont organisés en « bandes d'isofréquences » depuis les basses fréquences jusqu'aux plus élevées le long du gyrus de Heschl. L'information auditive va ainsi être codée sur la base de ses caractéristiques fréquentielles. Le système auditif n'accorde donc pas la même importance aux caractéristiques spatiales de l'information que le système visuel, ce qui pourrait expliquer les différences observées entre ces deux modalités.

En conclusion, cette étude n'a pas permis de mettre en évidence, chez les patients acouphéniques, un déficit attentionnel central qui aurait été reflété par une difficulté dans les processus d'orientation de l'attention visuo-spatiale ou auditivo-spatiale. Néanmoins, en modalité visuelle, nous n'avons pas pu mettre en évidence le classique effet de facilitation dans la condition valide par rapport à la condition neutre, ce qui suggère tout de même une difficulté de ces patients, peut-être dans le mécanisme d'engagement de l'attention. D'autres études appliquant un protocole d'indigage spatial qui utiliserait des tâches visuelles ou auditives plus complexes ainsi que des mesures électrophysiologiques telles que les potentiels évoqués, pourraient permettre d'analyser le décours temporel de l'orientation de l'attention chez les acouphéniques et de préciser cette probable difficulté à engager l'attention.



### 3.4 Synthèse et conclusions

Les expériences 5 à 9 ont été menées afin d'analyser l'implication de mécanismes attentionnels dans la pérennisation de l'acouphène. De nombreuses recherches en psychologie se sont intéressées chez l'Humain aux mécanismes attentionnels et aux limites du traitement de l'information. Plusieurs auteurs (Andersson, 2002b; Jacobson et al., 1996; Jastreboff, 1990; Moller, 1999) travaillant sur l'acouphène ont proposé que des facteurs attentionnels puissent jouer un rôle crucial dans la modulation des effets négatifs de l'acouphène. Dans l'hypothèse d'une perturbation des processus attentionnels liée à la présence d'un acouphène, nous avons cherché à vérifier s'il existait une focalisation de l'attention du côté de l'oreille porteuse de l'acouphène. Cette focalisation de l'attention, en induisant un biais dans le traitement des informations auditives, pourrait constituer un des points de départ des rétroactions positives à l'origine de la pérennisation du symptôme.

Les expériences 5, 6 et 7 ont permis de tester les mécanismes d'orientation de l'attention exogène chez des patients acouphéniques et chez des participants chez lesquels on simulait un acouphène. D'après leurs résultats, les acouphéniques unilatéraux présentent de meilleures performances de catégorisation quand la tâche porte sur l'oreille acouphénique, c'est-à-dire que, dans ce cas, le stimulus déviant présenté dans l'oreille saine capture moins facilement leur attention. Cette observation n'étant pas retrouvée chez les participants simulés-acouphéniques, elle est en faveur de notre hypothèse d'une focalisation irrépressible et automatique de l'attention sur l'oreille porteuse de l'acouphène.

Les expériences 8 et 9 ont été élaborées afin de vérifier si la présence d'un acouphène, réel ou simulé, peut perturber les mécanismes plus centraux d'orientation de l'attention spatiale dans les modalités auditive et visuelle. Leurs résultats ont mis en évidence des difficultés globales chez les patients acouphéniques ; ils ont aussi suggéré un déficit dans le processus d'engagement de l'attention, mais n'ont pas confirmé les hypothèses d'une perturbation dans les mécanismes de désengagement ou de déplacement de l'attention vers l'oreille ou le champ perceptif opposés à l'oreille porteuse de l'acouphène.

D'une manière synthétique, l'ensemble des résultats semble en faveur de perturbations du système attentionnel chez les patients acouphéniques, en particulier quand l'acouphène est unilatéral. Il faut préciser que le groupe des acouphéniques bilatéraux comprend des personnes qui perçoivent effectivement bien un acouphène dans les deux oreilles, mais aussi des personnes pour lesquelles la localisation de la perception est diffuse. Le critère, pour déterminer la bilatéralité d'un acouphène est que, quand on masque cet acouphène dans une oreille, il est toujours entendu dans l'autre. Il est donc clair que ce groupe des acouphéniques bilatéraux est celui contenant la plus grande variabilité par rapport aux deux groupes des acouphéniques unilatéraux. Cependant, ce n'est pas ce groupe qui a présenté la plus grande variabilité de réponses dans les Expériences 5 à 9, ce qui est en faveur d'une certaine robustesse des résultats

obtenus. Ainsi, le fait que les acouphéniques unilatéraux soient globalement plus perturbés que les acouphéniques bilatéraux dans des tâches impliquant le système attentionnel suggère que celui-ci est plus sensible à la présence d'un fort contraste entre les deux oreilles. Il est en effet possible que l'asymétrie de la perception auditive fantôme la rende plus saillante, par un mécanisme de réhaussement entre une oreille stimulée (i.e. l'oreille acouphénique) et une oreille non stimulée (i.e. oreille saine). Ceci pourrait perturber un équilibre attentionnel entre les deux oreilles, tandis que, dans le cas d'un acouphène bilatéral, cet équilibre ne serait pas perturbé, le niveau de gêne étant identique pour les deux côtés. Cependant, évalués par les patients eux-mêmes, les acouphènes unilatéraux n'apparaissent pas plus invalidants que les acouphènes bilatéraux (Geoffroy & Chéry-Croze, 1999), par conséquent d'autres mécanismes que les mécanismes attentionnels décrits ici semblent jouer dans la perception du symptôme et restent à identifier.

Une deuxième conclusion peut être tirée des études sur l'attention. Les expériences fondées sur le paradigme d'indication de Posner mettaient en jeu des processus centraux d'orientation de l'attention. En particulier, elles faisaient intervenir non seulement une orientation de l'attention exogène, mais aussi de l'attention endogène. Cependant, les résultats obtenus dans l'Expérience 8 et dans l'Expérience 6 suggèrent que la présence d'une perception auditive fantôme perturbe plutôt les mécanismes d'orientation de l'attention exogène que ceux de l'attention endogène, c'est-à-dire ceux responsables d'une orientation automatique. En effet, comparant les résultats obtenus dans la tâche de capture de l'attention et la tâche d'indication spatiale, il apparaît, chez les acouphéniques, une perturbation dans le processus de base de l'orientation de l'attention qu'est l'engagement de l'attention. Ceci est cohérent avec l'idée que l'acouphène pourrait attirer et focaliser l'attention, entraînant des traitements cognitifs particuliers, ce qui engendrerait un biais dans le traitement d'autres stimulations (l'acouphène jouant un rôle de distracteur) et participerait au renforcement de son traitement par le système auditif, donc à sa pérennisation.

Cependant, bien que nos données soient en faveur de l'intervention de perturbations attentionnelles dans la pérennisation de l'acouphène, il apparaît aussi que d'autres facteurs doivent être présents pour renforcer le caractère invalidant de l'acouphène. En particulier, la cause de cette focalisation attentionnelle sur l'acouphène doit être élucidée. Tous les modèles explicatifs présentés dans le Chapitre I mettent l'accent sur le rôle probable d'un haut niveau d'éveil du signal de l'acouphène dans la pérennisation de ce symptôme, niveau d'éveil lui-même sous-tendu par l'acquisition d'une signification émotionnelle. C'est pourquoi tester ces hypothèses sera l'objet du chapitre suivant.

# CHAPITRE IV FACTEURS EMOTIONNELS FAVORISANT LA PERENNISATION DE L'ACOUPHENE

## 4.1 L'émotion

Le terme d'émotion possède de nombreux sens : on parle d'affect, d'humeur, de sentiment, d'état émotionnel, d'une émotion particulière (la colère, par exemple), d'une caractéristique informative (un stimulus possédant un caractère émotionnel). Cette diversité a rendu le sujet malaisé à analyser. On discerne en général au moins trois aspects :

- L'émotion est un sentiment intime et subjectif qui est ressenti par les individus.
- L'émotion est un état d'éveil physiologique, l'expression ou la manifestation de réactions somatiques et autonomes distinctes.
- Les émotions sont des actes jugés communément comme émotionnels, elles ont un rôle adaptatif car elles permettent d'adopter les réactions appropriées dans des situations émotionnelles fortes.

Nous avons tous expérimenté que, dans de nombreux états émotionnels, nous sentons notre cœur s'accélérer ou nos mains devenir moites. C'est pourquoi les théories sur l'émotion ont longtemps cherché à expliquer les liens étroits qui existent entre le phénomène psychologique subjectif que sont les émotions et l'activité des organes viscéraux contrôlés par le système nerveux autonome.

### **4.1.1 Théories fondatrices de l'étude des émotions en psychologie cognitive**

---

La théorie de James-Lange (James, 1994) insiste sur le rôle des événements physiologiques périphériques dans l'émotion. Selon elle, les émotions sont les perceptions des changements corporels provoqués par des stimuli particuliers. Ainsi, la peur émerge parce que des stimuli environnementaux spécifiques produisent des changements dans la physiologie corporelle ; ce sont ces changements qui constituent l'émotion. Une des principales critiques de la théorie de James-Lange se fonde sur le fait que l'activation d'un système physiologique ne suffit pas à provoquer une émotion par elle-même. Ceci a donné naissance à la théorie inverse, la théorie de Cannon-Bard (Cannon, 1987), qui insiste sur l'intégration cérébrale de l'expérience et de la réaction émotionnelles. Selon elle, les émotions constituent une réaction d'urgence de l'organisme qui provoque en retour une activation du système nerveux autonome et, donc, des changements corporels. De ce débat sur la primauté de l'émotion sur la cognition ou de la cognition sur l'émotion sont nées des théories mettant plus en avant une interaction entre émotion et cognition. Schachter en 1975 (Erdmann & Janke, 1978; Reizenstein, 1983) fut le premier à suggérer que les individus interprètent l'activation viscérale en fonction des stimuli responsables de la situation environnante et en fonction de leur état cognitif propre. Un état émotionnel résulterait de l'interaction entre une activation physiologique et une interprétation cognitive de cet éveil physiologique. Cette théorie a elle-même subi des critiques. Ainsi, selon Schachter, l'éveil physiologique serait non spécifique, n'affectant que l'intensité d'une émotion perçue et non sa qualité. Cependant, des données expérimentales suggèrent au contraire que chaque émotion se manifeste par un pattern particulier d'activation autonome (Cacioppo Klein, Berntson & Hatfield, 1993; Collet, Vernet-Maury, Delhomme & Dittmar, 1997).

### **4.1.2 Asymétrie hémisphérique du traitement émotionnel**

---

Des études ont été menées chez des patients qui ont subi des lésions ou des maladies limitées à un seul hémisphère ; le résultat principal qui ressort de celles-ci concerne la différence de tonalité affective des perturbations observées selon le côté affecté. Davidson (1995) rapporte une série d'observations effectuées sur des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral : si la lésion est localisée dans la partie antérieure de l'hémisphère gauche, les malades présentent des symptômes dépressifs avec une fréquence élevée, tandis que, lorsque l'hémisphère droit est altéré, les individus apparaissent apathiques et de bonne humeur sans raison particulière. Des résultats obtenus après injections unilatérales d'amytal sodique (méthode Wada, Wada &

Rasmussen, 1960) montrent qu'une inactivation de l'hémisphère gauche produit un effet dépressif subséquent, alors qu'une inactivation identique de l'hémisphère droit provoque un sentiment d'euphorie.

Davidson (1995) a proposé une hypothèse, dite de valence, selon laquelle les régions antérieures des hémisphères cérébraux droit et gauche sont spécialisées respectivement dans des processus d'approche et de retrait. Ainsi, des dommages de la région frontale gauche résultent en une déficience dans l'approche, se manifestant par exemple par une perte d'intérêt social et de plaisir avec d'autres personnes. La réduction de l'activation de cette zone est associée à la tristesse et à la dépression. Au contraire, l'activation de la région antérieure droite est liée à des émotions incluant un repli sur soi, comme la peur ou le dégoût.

### **4.2 Arguments en faveur d'une implication de l'émotion dans la pérennisation de l'acouphène**

L'intervention des mécanismes émotionnels dans le devenir (gênant ou non gênant) de l'acouphène est au centre de plusieurs modèles comme nous l'avons vu précédemment (Chapitre I). Cependant, aucune étude ne s'est vraiment centrée sur l'analyse d'un tel mécanisme. Rappelons simplement que des études d'imagerie (Lockwood et al., 1998, 2001; Salvi et al., 1999) ont montré que, chez des patients capables de faire varier l'intensité de leur acouphène par des mouvements faciaux, les changements d'intensité s'accompagnaient d'une activation localisée non seulement dans le cortex auditif, mais aussi dans certaines structures limbiques. De plus, l'étude de Oestreicher et al. (1999) suggère que les patients acouphéniques présenteraient un hypométabolisme dans les structures cortico- limbiques du système nerveux central. Ceci constitue des arguments en faveur de l'hypothèse d'une association entre un état émotionnel particulier (négatif) et l'acouphène invalidant, qui consoliderait la détection du pattern associé à l'acouphène et empêcherait donc l'habituation (Jastreboff, 1990, 1996, 1999). Des études épidémiologiques ont porté sur les significations émotionnelles associées au signal de l'acouphène (Geoffroy & Chéry-Croze, 1999). Cependant, aucune étude ne s'est intéressée au traitement émotionnel des stimulations auditives (voire d'autres modalités sensorielles) chez les acouphéniques. Les modèles du devenir de l'acouphène mettent tous l'accent sur la connotation négative associée au signal de l'acouphène invalidant. Les acouphéniques tolérant mal leur symptôme pourraient donc présenter un biais de négativité dans le traitement des stimulations auditives ; le caractère aversif et nuisible des informations sonores serait donc renforcé, d'où la pérennisation de l'acouphène. Afin de tester la validité de cette hypothèse, nous avons cherché à savoir a) si les acouphéniques présentent un plus fort degré de réactivité corporelle que des personnes contrôles face aux stimulations auditives négatives (Expérience 10), et b) s'ils présentent un biais de traitement favorisant la détection de ce type de stimulations (Expérience 11).

## 4.3 Rôle du système nerveux autonome dans l'habituation à l'acouphène

### 4.3.1 Orientation de la recherche : Expérience 10

---

Une intervention du système nerveux autonome (SNA) peut être envisagée en tant que système favorisant ou non l'habituation. En effet, nous pouvons tous faire l'expérience d'un acouphène transitoire, ceci implique que nous possédons tous un "générateur" périphérique ou central d'acouphène. Cependant, son existence n'est pas suffisante pour expliquer l'expression durable du symptôme de l'acouphène, celle-ci suppose la suppression préalable du ou des filtres rejetant habituellement les bruits d'origine interne lors de l'extraction des signaux du bruit de fond. Cette suppression pourrait résulter d'un déséquilibre du SNA qui, s'exerçant via le faisceau olivo-cochléaire et en particulier via le système efférent médian, permettrait au générateur périphérique de s'exprimer. D'après le modèle neurophysiologique de Jastreboff, chez les acouphéniques non habitués, la composante émotionnelle associée au signal de l'acouphène étant toujours aversive, elle induit une activation du SNA qui facilite et renforce sa détection. On peut donc envisager des réponses autonomes exagérées chez les patients acouphéniques invalidés par leur acouphène, d'autant plus que certains se plaignent de troubles de la sudation, de problèmes digestifs, ou encore de palpitations, manifestations physiologiques souvent liées à une situation de stress marqué. En résumé, la pérennisation de l'acouphène pourrait résulter d'un dysfonctionnement du SNA (stress, niveau d'éveil élevé, troubles du sommeil, fatigue) suffisamment important pour perturber le fonctionnement du système efférent de manière qu'il ne puisse plus réprimer le générateur d'acouphène. Une boucle de rétroaction positive s'installerait alors, la présence de l'acouphène renforçant le stress, bloquant ainsi les mécanismes d'habituation à l'acouphène et même éventuellement le renforçant.

De plus, sachant que l'hémisphère droit semble être plus efficace que l'hémisphère gauche dans la cardiomodulation (Zamrini et al., 1990) et plus impliqué dans les manifestations du SNA en général (Wittling, 1995), la présence d'un acouphène dans l'oreille gauche pourrait entraîner des réponses autonomes différentes de celles d'un acouphène droit. Ceci pourrait expliquer en partie pourquoi les acouphènes unilatéraux gauches sont rapportés comme étant plus gênants que les acouphènes droits (Hazell, 1987).

L'objectif de l'Expérience 10 est de tester l'hypothèse selon laquelle les patients non habitués à leur acouphène présenteraient un dysfonctionnement du SNA en comparaison avec des patients habitués à leur acouphène ainsi qu'avec des sujets contrôles (sans acouphène). Afin de contrôler au maximum les différences de perception entraînées par des stimulations très différentes et afin de mesurer les réactions neurovégétatives des patients en réponse à des stimuli écologiquement plausibles, la valeur émotionnelle des

stimuli auditifs choisis pour cette étude résulte de leur signification (par exemple, des rires d'enfants, un chien aboyant de manière agressive) et non pas de leurs caractéristiques physiques (son fort ou faible, attaque rapide ou longue). Nous avons émis l'hypothèse que, lors de la présentation de ces sons à connotation sémantique émotionnelle positive, négative ou neutre, les réponses physiologiques enregistrées seraient plus importantes chez les sujets acouphéniques non habitués que chez les sujets habitués ou sains, en particulier pour les stimulations négatives. Enfin, on s'attendait à une différence selon l'oreille porteuse de l'acouphène : une stimulation auditive aversive devrait entraîner une activation du SNA encore plus forte chez les acouphéniques unilatéraux gauches que chez les acouphéniques droits.

### 4.3.2 Résumé

---

L'implication du système nerveux autonome (SNA) dans la pérennisation de l'acouphène a été testée chez des participants soit habitués et très peu gênés par leur acouphène, soit non habitués et très invalidés par celui-ci. L'activation du SNA, engendrée par la présentation de stimulations auditives émotionnelles, a été mesurée à l'aide d'un enregistrement continu de cinq paramètres physiologiques (deux réponses électrodermales, deux réponses thermovasculaires et la fréquence cardiaque) chez des participants porteurs d'un acouphène unilatéral droit ou gauche, ou sans acouphène.

L'analyse des réponses en résistance a mis en évidence, chez tous les participants, une réaction autonome plus importante pour les stimuli auditifs à connotation sémantique positive (« rires d'enfants », par exemple) que pour ceux à connotation négative (« cri d'homme chutant », par exemple). Aucun des autres paramètres n'a permis de différencier les stimuli selon leur valence émotionnelle. Ces résultats constituent les premières données sur les réponses physiologiques autonomes engendrées par des stimulations auditives sémantiques émotionnelles. Ils suggèrent que les réactions neurovégétatives associées aux émotions induites par « l'émotionnel-sémantique » sont différentes de celles induites par « l'émotionnel-perceptif » qui, elles, se traduisent par des réponses en résistance plus amples pour les stimulations négatives que pour les stimulations positives. L'analyse des réponses des acouphéniques suggère une réactivité corporelle de ces patients légèrement plus grande face aux stimulations négatives et plus faible face aux stimulations neutres.

### 4.3.3 Réponses physiologiques autonomes à des stimulations auditives émotionnelles – Collaboration avec le Laboratoire « Microcapteurs et Microsystèmes Biomédicaux », CNRS INSA Lyon, Dr Robin

---

#### 4.3.3.a Introduction

L'état émotionnel de tout individu s'exprime avec plus ou moins de force par des réactions comportementales et neurovégétatives. Celles-ci sont sous la dépendance du SNA,

lui-même en étroite relation avec le SNC, sans être directement contrôlé par lui. Le SNA est considéré comme un système qui contrôle les fonctions viscérales. Mais ses actions ne sont pas seulement celles d'un système moteur, puisqu'il existe un grand nombre de fibres sensorielles qui réalisent une rétroaction vers le cerveau afin de moduler le flux autonome efférent. La fonction essentielle du SNA est, sur la base d'informations proprioceptives, intéro- et extéroceptives intégrées, de coordonner, d'adapter et d'harmoniser l'activité propre de tous les organes, de manière à maintenir l'homéostasie. Le SNA comprend deux systèmes séparés : les systèmes orthosympathique (ou sympathique) et parasympathique. Le système orthosympathique est associé à la mobilisation de l'énergie en période de stress. Le système parasympathique est responsable des effets inverses comme la conservation et le rétablissement de l'inventaire énergétique (Figure 36). Nous ne détaillerons pas les processus physiologiques fins associés au SNA, en revanche, nous développerons les différents indices de l'activité autonome. Ceux-ci sont nombreux, cependant, pour notre collaboration avec l'équipe Microcapteurs et Microsystèmes Biomédicaux de l'INSA de Lyon, cinq indicateurs neurovégétatifs ont été retenus : deux paramètres bioélectriques (potentiel et résistance électrodermaux), deux paramètres thermovasculaires (irrigation sanguine et température superficielle cutanées), et un paramètre cardiaque (fréquence cardiaque instantanée).





est toujours concomitante d'une réponse en résistance car elles traduisent un même phénomène physiologique.

La REDr est la variation de la résistance électrique que la peau oppose à un courant continu qui lui est appliqué. Elle évolue selon le degré d'humidité de la peau, c'est-à-dire selon les sécrétions sudoripares qui sont déclenchées par une décharge du système orthosympathique lors de stress (Mairiaux, 1984). La REDr est liée aux variations des états émotionnels de l'individu et son niveau tonique (niveau basal) traduit le niveau d'activation du sujet. La REDr est mesurée à l'aide de l'indice temporel de durée de perturbation ohmique (DPO), comme suggéré par Vernet-Maury, Robin et Dittmar (1995). Un exemple de REDr est illustré dans la Figure 37.

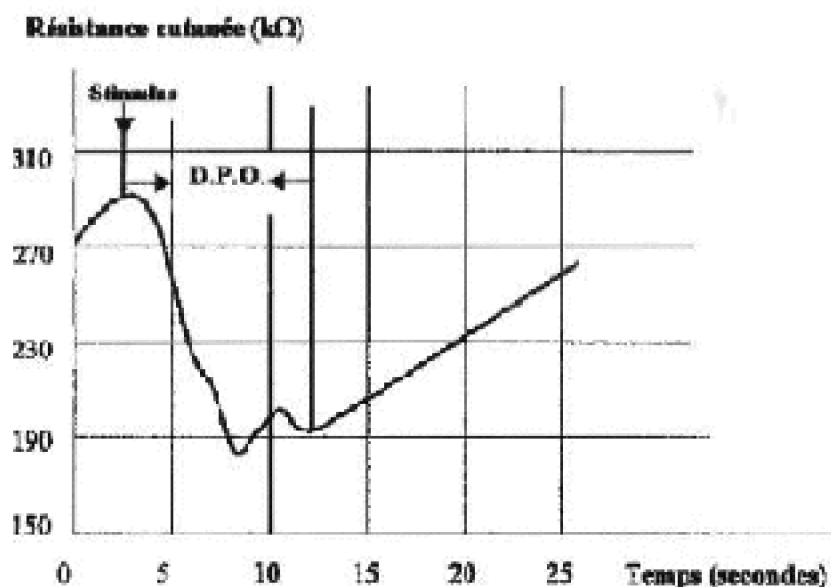


Figure 37 : Tracé d'enregistrement de la REDr montrant une représentation de l'indice de DPO.

### Les réponses thermovasculaires cutanées

Les manifestations cardiovasculaires sont dues à des modifications de la vascularisation cutanée superficielle suite aux stimulations orthosympathiques.

### L'irrigation sanguine cutanée (ISC)

La microcirculation participe à la thermorégulation et à l'apport de nutriments pour les besoins métaboliques des tissus. Des études ont montré que la vasodilatation et la vasoconstriction cutanées pouvaient être provoquées par des stimulations émotionnelles ou par le stress (Vernet-Maury, Deschaumes-Molinario, Delhomme, & Dittmar, 1991). L'influence de l'état psychologique du sujet sur la microcirculation cutanée a été étudiée depuis longtemps. Il est connu, dès la fin du siècle dernier, que l'émotion peut s'accompagner de vasoconstriction cutanée, sous la dépendance du système orthosympathique, et ceci indépendamment de tout processus de thermorégulation. La modification de l'irrigation sanguine est un indice émotionnel qui marque l'activation affective.

### La température cutanée (TC)

Les variations de la température cutanée au cours du temps sont principalement liées au processus de thermorégulation dont la fonction est d'assurer la constance de la température corporelle. La thermorégulation dépend de mécanismes physiologiques qui maintiennent en équilibre la production endogène et la perte de chaleur. Lorsque la production métabolique de chaleur et la température du milieu ambiant sont constantes, la température de la peau varie en fonction des états psychologiques. Surimposées au processus de thermorégulation, on observe donc des variations de quelques centièmes de degré après une stimulation émotionnelle ou cognitive. Ceci est illustré dans la Figure 38.

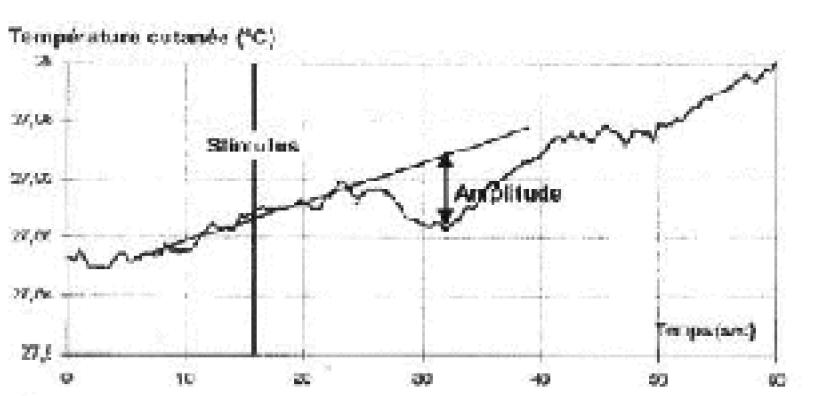


Figure 38 : Enregistrement de la TC montrant un exemple de réponse obtenue après la présentation d'une stimulation.

### La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque est le paramètre le plus étudié dans ses relations avec les facteurs cognitifs et émotionnels. Les principaux indices d'évaluation du rythme cardiaque sont la fréquence cardiaque moyenne et sa variabilité. De nombreuses études ont trouvé

des relations systématiques entre, d'une part, les demandes cognitives et l'état émotionnel du sujet, et, d'autre part, la fréquence cardiaque (Brun, 2001). La fréquence cardiaque est utilisée comme indicateur de l'attention et du traitement de l'information. Ses variations seraient en relation avec les changements de charge mentale mais aussi les changements de stratégies.

La spécificité des réponses neurovégétatives a été démontrée pour les émotions négatives et positives (Alaoui-Ismaïli, Robin, Rada, Dittmar & Vernet-Maury, 1997; Alaoui-Ismaïli, Vernet-Maury, Dittmar, Delhomme & Chanel, 1997) dans des études impliquant des stimuli olfactifs. A notre connaissance, on ne trouve actuellement pas dans la littérature d'études consacrées aux réactions neurovégétatives engendrées par la présentation de stimuli auditifs émotionnels sémantiques. L'Expérience 10 a été conçue pour tenter de combler, au moins en partie, ces lacunes. Ses objectifs étaient par conséquent a) de caractériser les réponses neurovégétatives selon la valence des stimuli présentés, et b) de déterminer si la présence d'un acouphène invalidant pouvait modifier l'amplitude de ces réponses.

### 4.3.3.b Méthodologie

#### Participants

Vingt-huit hommes droitiers, rémunérés, ne suivant aucun traitement médical ont participé à cette expérience. Leur moyenne d'âge était de 30 ans : seules les personnes âgées de 18 à 50 ans ont été incluses dans l'expérience, les réponses autonomes s'amenuisant après 50 ans. De plus, seuls des hommes ont été sélectionnés car les réponses émotionnelles des femmes peuvent être influencées par leur cycle hormonal. Les participants étaient répartis en plusieurs groupes : le groupe contrôle (CO) composé de 22 sujets normo-entendants (âge moyen 29 ans,  $SD = 10.2$ ). Compte tenu des contraintes de recrutement, le groupe des acouphéniques finalement constitué a été réduit à 6 sujets ne présentant pas de perte auditive jusqu'à 2000 Hz. Sur les fréquences supérieures à 2000 Hz, certains présentaient une perte auditive inférieure à 40 dB sur la moins bonne des fréquences. Ils portaient soit un acouphène unilatéral droit (SAD), dont trois sévères (score supérieur à 12 au questionnaire de sévérité de l'acouphène) et un léger (score inférieur à 6) de moyenne d'âge 35 ans ( $SD = 14.2$ ), soit un acouphène unilatéral gauche (SAG) dont aucun sévère et deux légers. Leur moyenne d'âge était de 37 ans ( $SD = 13.9$ ).

L'étude a été approuvée par le Comité Consultatif de Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale de Lyon.

#### Stimuli

Deux cent quatre-vingt huit sons ont été choisis à partir d'un corpus de 900 sons émotionnels, sélectionnés à partir de sources diverses (CD audio, enregistrements, fichiers internet, tous libres de droit). Afin d'éviter les fréquences le plus souvent touchées chez les patients acouphéniques (pertes auditives de type presbycusie), ils ont été filtrés dans un filtre passe-bas avec une fréquence de coupure à 2000 Hz. Ils avaient tous

une durée de 1000 ms. Ils ont ensuite été pré-testés auprès de 50 individus pour ne garder que ceux possédant un contenu sémantique explicite et identifiable, et une valence émotionnelle sans équivoque. Les 288 sons ont ainsi pu être classés en fonction de leur valence et de leur identification.

Quinze stimuli auditifs ont été sélectionnés à partir des résultats du pré-test pour l'Expérience 10, tous permettant une identification parfaite et correspondant aux valences les plus extrêmes. Parmi les stimuli auditifs utilisés, 5 possédaient une valence positive (agréable), 5 une valence négative (désagréable) et 5 une valence « neutre » (sans un caractère agréable ou désagréable identifié). De plus, dans la phase test de l'expérience, on ne tenait compte que des réponses à neuf sons (3 positifs, 3 négatifs et 3 neutres) dont le degré d'éveil subjectif avait été évalué au cours d'un pré-test supplémentaire. Dans celui-ci, 22 participants avaient dû juger le niveau d'éveil engendré par chaque stimulation auditive et le reporter sur une échelle visuelle analogique de 10 cm. La différence d'éveil entre les 3 stimuli positifs et les 3 stimuli négatifs choisis pour l'expérience n'était pas significative ( $F < 1$ ), cependant les stimuli « neutres » présentaient un éveil plus petit. Cette estimation subjective du caractère plus ou moins éveillant des stimuli utilisés dans cette expérience est donnée ici seulement à titre indicatif et de contrôle ; en effet, l'expérience menée vise, quant à elle, à déterminer le niveau de réactivité corporelle, c'est-à-dire l'éveil objectif engendré par les stimuli choisis dans les différents groupes de participants.

Le signal d'attention annonçant l'apparition d'un son était constitué de la phrase « Soyez prêt », apparaissant à l'écran d'un ordinateur posé devant le participant et écrite en police New York, caractères gras, taille 24. Le jugement hédonique était porté à l'aide de la souris sur une échelle visuelle analogique apparaissant sur le même écran.

### **Matériel**

Des auto-questionnaires ont permis d'évaluer l'anxiété (Inventaire d'anxiété état-trait STAI formes Y-A et Y-B, Bruchon-Schweitzer & Paulhan, 1993) et la dépression (Echelle d'Attitudes Dysfonctionnelles DAS Forme Abrégée, Bouvard et al., 1994). Le score de sévérité de l'acouphène a été estimé à l'aide de l'échelle de sévérité de l'acouphène (Meric, et al., 1996).

Un audiomètre AD 28 a été utilisé pour mesurer les seuils d'audition de chaque participant. Tous les stimuli auditifs étaient présentés sur ordinateur Macintosh Power Book par l'intermédiaire d'un casque Sennheiser HD 590. Le logiciel Psyscope 1.2.5 PPC contrôlait la présentation des stimuli.

### **Dispositif d'enregistrement des 5 paramètres physiologiques**

Le dispositif utilisé pour enregistrer les paramètres neurovégétatifs est illustré dans la Figure 39.

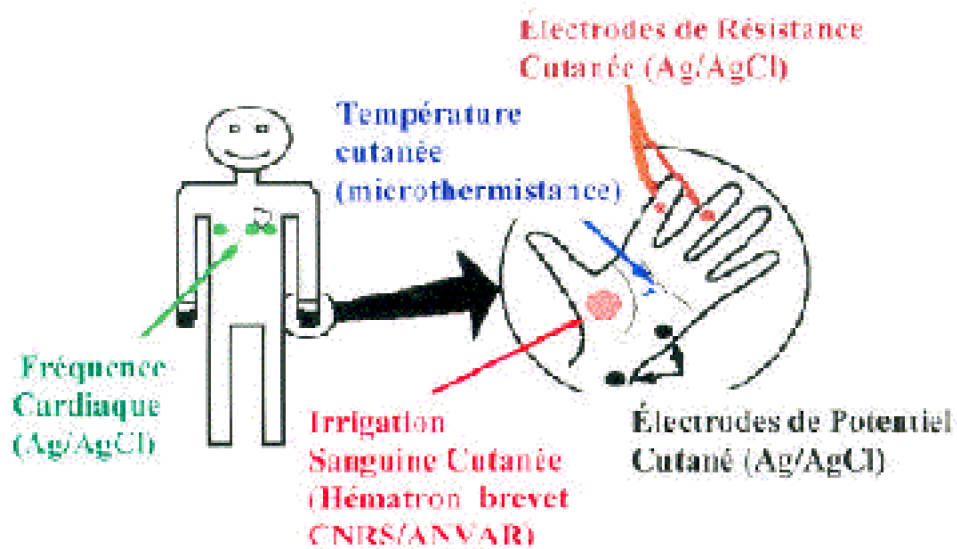


Figure 39 : Dispositif d'enregistrement des cinq paramètres neurovégétatifs.

La REDr était enregistrée par deux électrodes impolarisables, Ag/AgCl, de 15  $\mu$ A, rondes, de surface 25 mm<sup>2</sup> (E 243, Clark Electromedical Instruments, Reading, UK), la REDp à l'aide de deux électrodes Beckman de 78 mm<sup>2</sup> fixées à l'aide d'un adhésif double face circulaire.

L'ISC était mesurée par clairance thermique grâce à l'Hématron (Brevet Dittmar / C.N.R.S. / ANVAR n°85/15 932). L'Hématron est une capsule dotée d'un point de chauffe central (Figures 40 et 41). Le réseau capillaire local (de la main) évacue la chaleur produite par l'Hématron. Ce capteur est autorégulé en permanence afin de maintenir un écart constant de 2°C entre son centre chauffant et sa périphérie. C'est donc l'ISC locale qui détermine la fourniture en chaleur nécessaire pour maintenir cet écart constant (Dittmar, 1989).

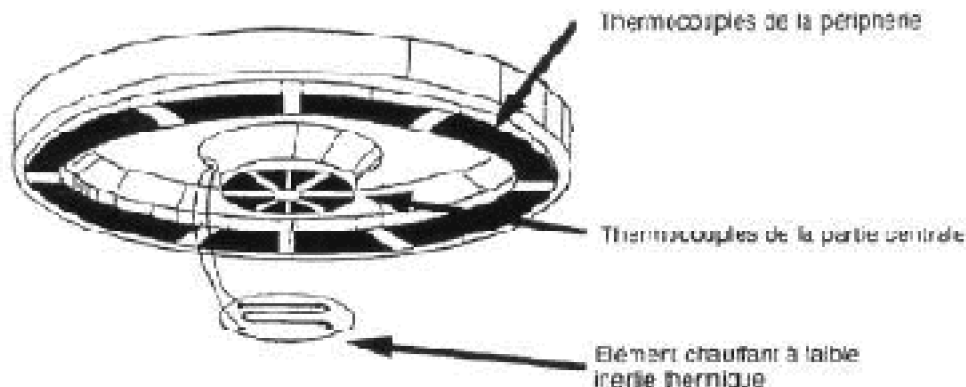


Figure 40 : Représentation du capteur mesurant l'irrigation sanguine.

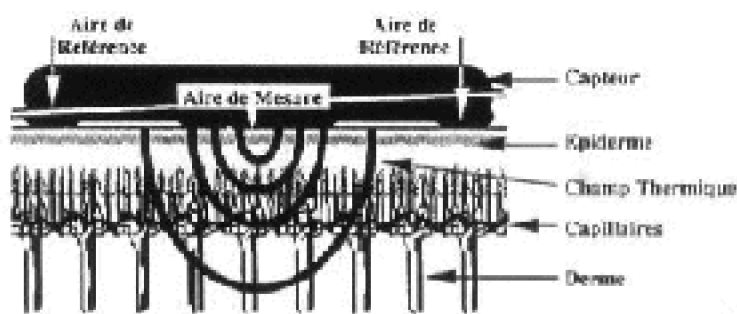


Figure 41 : Schéma de la propagation du champ thermique créé par le capteur dans le réseau capillaire sous-cutané.

La TC était prise par une sonde à thermistance de très faible inertie (10 K3 MCD2 Betatherm) de  $4 \text{ mm}^2$ .

La FCI était mesurée à l'aide d'une ceinture supportant trois larges électrodes d'argent.

Les cinq signaux recueillis par les différents capteurs étaient enregistrés par un micro-ordinateur (Toshiba T3200 équipé du processeur 80286) pourvu d'un logiciel spécifique et muni d'une carte d'acquisition de 16 bits (ADAC 5508HR) à la fréquence de 8 Hz. Les signaux étaient enregistrés en continu par un enregistreur potentiométrique DC à six canaux (YTSE 460 type BBC) couplé à un traceur papier à six voix rendant possible l'inspection des tracés en cours et la traduction des signaux des capteurs sur papier. Un exemple d'enregistrement papier est représenté dans la Figure 42.

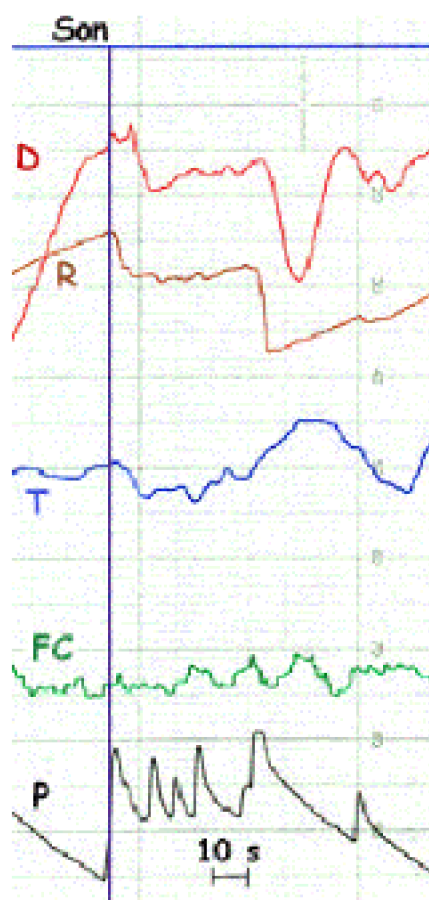


Figure 42 : Un exemple d'enregistrement explicite des variations des cinq paramètres neurovégétatifs après l'écoute d'une stimulation auditive. D – Température sanguine cutanée ; R – Réponse électrodermique au stimulus ; T – Température cutanée ; FC – Fréquence cardiaque instantanée ; P = Réponse électrodermique en potentiel.

## Procédure

### Tests préliminaires

Ils étaient effectués au service ORL de l'Hôpital E. Herriot (Lyon) ou au laboratoire « Neurosciences et Systèmes Sensoriels » de l'Université Lyon 1 (Lyon). Afin de sélectionner ceux qui remplissent les conditions d'inclusion à l'étude, les participants ont tous été soumis à une audiométrie tonale entre 250 et 8000 Hz. De plus, les participants acouphéniques ont subi une acouphénométrie. Cet examen a pour but d'évaluer l'intensité perçue et la fréquence perçue de leur acouphène par comparaison avec un son externe de caractéristiques acoustiques variables, présenté dans l'oreille controlatérale. Enfin, les patients ont rempli le questionnaire de sévérité de l'acouphène. Entre 0 et 5, le score détermine un acouphène léger, entre 6 et 11, un acouphène modéré, et entre 12 et 16, un acouphène sévère. Ces tests préliminaires ont permis d'exclure les participants ne



présentant pas les critères d'inclusion souhaités dans l'expérience.

### **Expérience**

Elle a été réalisée au laboratoire « Microcapteurs et Microsystèmes biomédicaux » de l'INSA. Le participant était confortablement installé derrière une vitre sans tain, dans une pièce calme et maintenue à température et éclairage constants. Il lui était tout d'abord demandé de lire et signer la notice d'information et le formulaire de consentement, puis de remplir les questionnaires d'autoévaluation d'anxiété et de dépression.

Deux expérimentateurs étaient présents tout au long de l'expérience. Tout d'abord la ceinture cardiaque était positionnée sur le thorax du participant, en position précordiale. La peau de la main de ce dernier était ensuite dégraissée à l'alcool-éther sur les zones où les capteurs allaient être posés. Un expérimentateur les plaçait alors, comme indiqué sur la Figure 43, en conformité avec les recommandations traditionnelles (Fowles, Christie, & Edelberg, 1981). Les électrodes de résistance étaient fixées avec du ruban adhésif sur la seconde phalange de l'index et du majeur de la main non dominante. L'électrode de potentiel active était positionnée sur l'éminence hypothénar de la main non dominante. L'électrode de référence était posée à 10 centimètres du poignet à équidistance de la ligne médiane et du bord externe du bras. Le capteur d'ISC, non invasif, était simplement maintenu sur l'éminence thénar de la main non dominante à l'aide de sparadrap. Le capteur de TC était positionné au milieu de la main non dominante au moyen d'une colle non caustique.

L'expérimentateur lisait ensuite au participant les consignes apparaissant sur l'écran de l'ordinateur. Lorsque ce dernier avait parfaitement compris les consignes, il restait seul dans la pièce. Au signal de l'expérimentateur, l'expérience débutait par une phase de familiarisation comportant 5 essais. Le participant ignorait qu'il n'en serait pas tenu compte par la suite. Chaque essai comprenait successivement un signal d'attention présenté à l'écran durant 1 s, puis, après un écran vide de 4 s, la présentation du son pendant 1s ; l'écran restait alors à nouveau vide pendant 30 s, puis l'échelle de jugement hédonique apparaissait pendant 5 s. Le participant devait alors indiquer la valence hédonique du son présenté en cliquant à l'aide de la souris sur l'échelle. Enfin, un intervalle de 30 s sans événement séparait deux essais successifs. Après cinq essais de familiarisation, une page de consigne apparaissait pendant 30s, signalant que le délai séparant les différents événements (son et échelle) était allongé mais que la tâche demeurerait identique. La phase test proprement dite débutait alors. Le déroulement des dix essais expérimentaux (1 filler + 9 tests) était identique à celui des essais de familiarisation, mises à part les durées allongées de présentation des écrans vides (Figure 44), allongement nécessaire au retour à l'état initial (i.e. de repos) des indices physiologiques.

Les neuf sons tests apparaissaient dans un ordre aléatoire pour chaque sujet. Le déroulement de l'expérience proprement dite était le même pour tous les groupes.

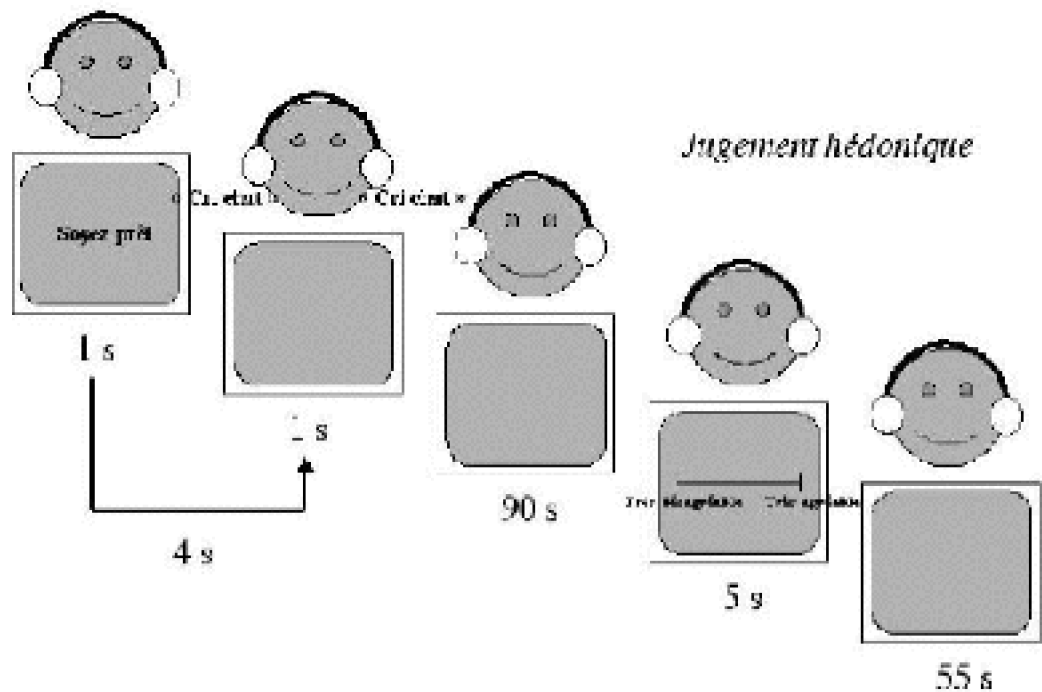


Figure 44 : Déroulement d'un essai expérimental.

#### 4.3.3.c Résultats

Afin d'identifier des motifs particuliers de réponse pour les sons négatifs, neutres et positifs, les réponses neurovégétatives associées à chaque stimulus ont été classées en trois groupes selon la valence hédonique indiquée par les sujets sur l'échelle de jugement hédonique. Ainsi, les réponses neurovégétatives pour un même son pouvaient appartenir à plusieurs groupes selon que les participants l'avaient classé comme négatif, neutre ou positif. Par exemple, si un sujet x a catégorisé « cri chute » comme positif alors qu'un sujet y l'a catégorisé comme négatif, alors, pour le sujet x « cri chute » a été comptabilisé avec les autres sons qu'il a jugés comme agréables, alors que pour le sujet y « cri chute » a été comptabilisé dans le groupe des sons jugés comme négatifs. Ensuite, et pour chaque sujet, nous avons calculé la moyenne des différents paramètres mesurés pour l'ensemble des sons de même valence (négative, positive ou neutre). Les enregistrements de 2 des 22 participants contrôles n'ont pu être exploités, car leurs tracés présentaient trop d'activité spontanée pour être analysables.

Les scores moyens des différents paramètres mesurés sont présentés dans le tableau 1. Les sons sont classés par ordre de DPO croissante. Les sons perçus comme négatifs, neutres ou positifs sont respectivement signalés par les annotations NEG, NEU et POS.

	DPO (ms)	ISC (mW/cm.°C)	TC (°C)	FCI (bpm)	REDp	Valence
Gargarisme (NEU)	8.5	-0.087	0.0217	3	0.69	4.98
Embouteillage (NEG)	10.04	-0.141	0.0116	6.45	0.85	3.71
Siffler (NEU)	11.58	-0.033	0.0122	5.74	0.73	4.66
Cri chat (NEG)	12.79	-0.135	0.0110	5.56	0.92	3.82
Oiseaux (POS)	13.83	-0.075	0.0172	6.70	0.85	5.91
Bailler (NEU)	14.19	-0.235	0.3015	7.04	0.96	4.95
Chute (NEG)	14.23	-0.155	-0.0019	6.48	0.92	3.45
Rires Enf (POS)	18.88	-0.169	-0.0532	7.61	0.92	6.02
Bisou (POS)	19.54	-0.113	-0.0204	5.48	1.00	6.19

### Comparaison des réponses neurovégétatives des patients acouphéniques et des participants contrôles

Nous avons réalisé une première analyse de la variance pour chaque paramètre physiologique avec, comme facteur inter-sujet le Groupe (contrôles CO et acouphéniques ACOU) et comme facteur intra-sujet la Valence (NEG, POS, NEU).

### Analyse de la Durée de Perturbation Ohmique

La DPO a été mesurée depuis le début de la diminution de la REDr jusqu'au point d'inversion indiquant que la REDr augmente jusqu'à reprendre son niveau initial. La DPO indique la durée pendant laquelle le sujet est sous l'influence du stimulus, elle est exprimée en secondes (s). C'est elle qui détermine l'intervalle de temps pendant lequel la variation des autres paramètres a été prise en compte.

L'ANOVA a révélé un effet principal du facteur Valence,  $F(2, 34) = 3.618, p < .04$ . Ce résultat est illustré dans la Figure 45. L'analyse des contrastes montre que la DPO est plus grande pour les stimuli positifs ( $M = 16.10, SD = 9.21$ ) que pour les stimuli neutres ( $M = 9.36, SD = 8.43$ ),  $F(1, 34) = 6.18, p < .02$  ; la différence entre la DPO engendrée par les stimuli positifs et celle engendrée par les stimuli négatifs ( $M = 11.57, SD = 5.48$ ) tend à être significative,  $F(1, 34) = 2.79, p = .10$  ; aucune différence significative n'a été

observée entre les DPO engendrées par les stimuli négatifs et neutres,  $F(1, 34) < 1$ .

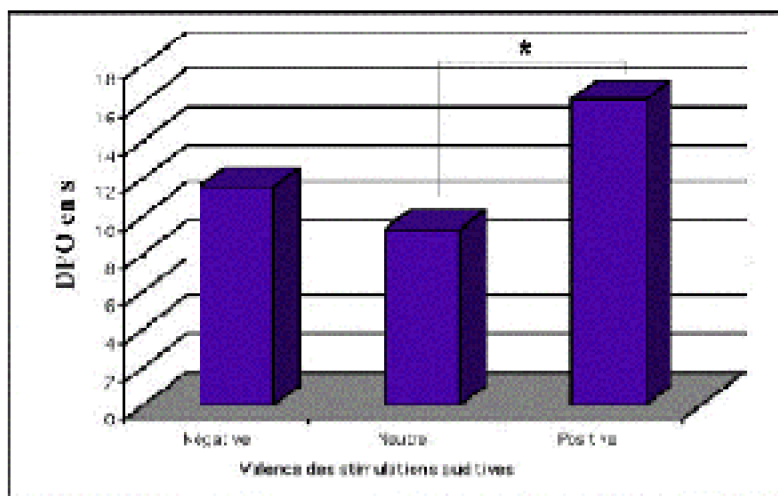


Figure 47 : DPO moyenne engendrée par les stimulations auditives suivant leur valence. L'étude indique que la différence entre les DPO engendrées par les stimuli POS et celles des stimuli NEU est significative,  $p < .05$ .

### Analyse de la réponse électrodermale en potentiel

La réponse en REDp s'exprime par le signe de la variation enregistrée (Vernet-Maury et al., 1996). Nous avons attribué arbitrairement la valeur +1 pour les variations positives, -1 pour les variations négatives et 0 lorsqu'il n'y avait pas de REDp.

L'ANOVA n'a révélé aucun effet significatif.

### Analyse de l'irrigation sanguine cutanée

Les réponses obtenues en ISC ont été quantifiées par l'amplitude de l'écart entre les mesures réalisées juste avant et immédiatement à la suite du signal déclencheur, affectée du signe de la variation. Cet écart est exprimé en  $\text{mW.cm}^{-1}.\text{°C}$ .

L'ANOVA n'a révélé aucun effet significatif.

### Analyse de la température cutanée

Chez 5 contrôles et 2 acouphéniques, la TC n'a pas pu être enregistrée suite à une détérioration du capteur. Comme pour l'ISC on tient compte de l'amplitude de la réponse en température qui est aussi caractérisée par une rupture de pente par rapport au niveau de base pré-stimulus. L'absence de perturbation de pente est considérée comme une non-réponse. L'amplitude de la réponse en TC est mesurée à  $0.001\text{°C}$  près dans une ambiance régulée à  $1\text{°C}$  près (présence d'un climatiseur dans la pièce d'expérimentation).

L'ANOVA n'a révélé aucun effet significatif.

### Analyse de la fréquence cardiaque instantanée

Chez 5 contrôles et 2 acouphéniques, l'enregistrement de la FCI, trop parasité, n'a pas permis d'analyse. La réponse en FCI est mesurée par l'amplitude (en battements par minutes - bpm) et le signe de la variation de FCI. La FCI est calculée automatiquement à partir de l'intervalle de temps qui s'écoule entre deux battements consécutifs. La plus petite variation appréciable est de 0.5 bpm.

L'ANOVA n'a révélé aucun effet significatif.

### Analyse du jugement hédonique

Les coordonnées en abscisse correspondant à l'endroit du clic de souris ont été transformées en une note de jugement hédonique sur 10.

L'ANOVA a révélé que les stimuli auditifs ont été différenciés selon la valence,  $F(2, 34) = 252.192, p < .0001$ . L'analyse des contrastes a confirmé que les stimuli négatifs ont bien été jugés plus négatifs ( $M = 3.53, SD = 0.28$ ) que les stimuli neutres ( $M = 5.00, SD = 0.15$ ),  $F(1, 34) = 201.60, p < .0001$ , les stimuli positifs plus positifs ( $M = 6.40, SD = 0.37$ ) que les stimuli neutres,  $F(1, 34) = 182.78, p < .0001$ , et les stimuli négatifs plus négatifs que les stimuli positifs,  $F(1, 34) = 768.29, p < .0001$  (Figure 46).

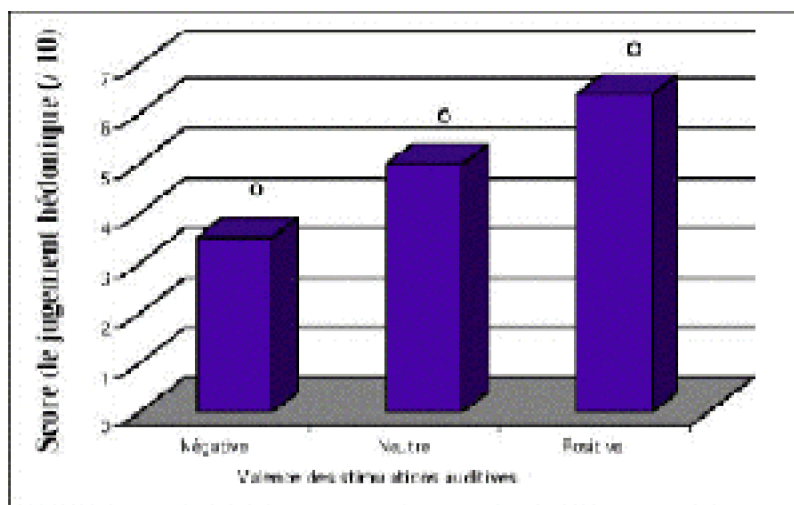


Figure 46 : Score moyen de jugement hédonique selon la valence des stimulations auditives. Le rond indique que les comparaisons deux à deux des scores de jugement montrent des différences significatives,  $p < .0001$ .

### Analyse des questionnaires

Les questionnaires ont été dépouillés selon les consignes de la littérature (Bouvard & Cottraux, 1996). Pour chacune des questions du STAI forme Y-A et forme Y-B une note

de un à quatre était attribuée en fonction des réponses des participants. La somme des points obtenus pour chaque questionnaire donnait un score sur 80 d'anxiété-état et un score sur 80 d'anxiété-trait. En ce qui concerne l'Echelle d'attitudes dysfonctionnelles, une note de un à sept était donnée pour chaque item. La somme de ces notes constituait un score sur 203.

Pour le STAI, le score moyen d'anxiété-état est de 30.29 ( $SD = 6.54$ ) pour les participants contrôles et de 35.33 ( $SD = 8.78$ ) pour les acouphéniques, et celui d'anxiété-trait de 39.67 ( $SD = 8.82$ ) pour les contrôles et de 41.58 ( $SD = 7.63$ ) pour les acouphéniques. Pour le DAS, le score moyen des contrôles est de 83.38 ( $SD = 23.81$ ) et celui des acouphéniques 66.33 ( $SD = 13.84$ ). Aucune différence significative n'a été observée entre les scores des groupes contrôle et acouphénique obtenus à ces divers questionnaires,  $p > .10$  dans tous les cas.

Nous avons calculé les coefficients de corrélation entre les scores de dépression, les scores d'anxiété-trait et les scores d'anxiété-état. Ils sont représentés dans le tableau 2. L'analyse statistique a révélé une corrélation significative entre les scores obtenus par les participants au DAS et au STAI Y-B,  $z = 3.621$ ,  $p < .001$ , et entre ceux aux STAI Y-A et Y-B,  $z = 5.177$ ,  $p < .0001$ , mais pas entre ceux obtenus au DAS et au STAI Y-A,  $z = 1.426$ ,  $p > .15$ .

Corrélations	DAS	STAI Y-A	STAI Y-B
DAS	1.000	- 0.435	0.683
STAI Y-A	- 0.435	1.000	0.813
STAI Y-B	0.683	0.813	1.000

### Comparaison des réponses neurovégétatives des participants acouphéniques selon la sévérité de l'acouphène et selon le côté de l'acouphène

Etant donné le faible effectif des participants acouphéniques (3 sévères et 3 légers, ou, regroupés selon le côté de l'acouphène, 4 droits et 2 gauches), des tests non paramétriques ont été utilisés pour l'analyse des variations des différents paramètres neurovégétatifs. Le test des rangs de Wilcoxon a été appliqué aux distributions des variations de chaque paramètre du SNA afin de déterminer s'il existait une différence significative entre les réponses associées à chaque valence (NEG, NEU ou POS). Ce test a aussi été utilisé afin de comparer les réponses obtenues, pour chacune des valences, par les acouphéniques classés, d'une part, selon la sévérité de leur acouphène (Sévères ou Légers) et, d'autre part, selon le côté de l'acouphène (Droit ou Gauche).

### Analyse de la Durée de Perturbation Ohmique

Le test de Wilcoxon a révélé que les DPO engendrées par les stimuli POS ( $M = 16.46$ ,  $SD = 6.42$ ) tendent à être plus grandes que celles engendrées par les stimuli NEU ( $M = 6.17$ ,  $SD = 6.03$ ),  $z = -1.826$ ,  $p < .07$ , mais qu'il n'existe aucune différence significative entre les DPO associées aux stimuli POS et celles associées aux stimuli NEG ( $M = 13.49$ ,  $SD =$

4.66),  $z = -0.943$ ,  $p > .30$  ; ni entre celles engendrées par l'écoute de stimuli NEG et NEU,  $z = -1.461$ ,  $p > .10$ . Ce résultat est illustré dans la Figure 47.

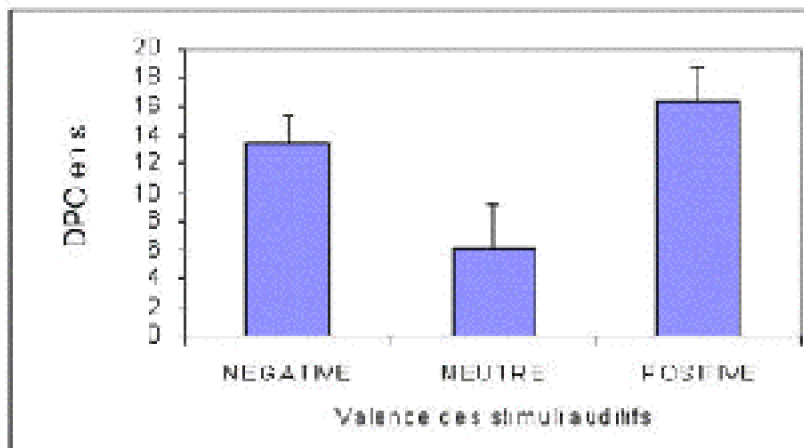


Figure 47 : DPO moyenne engendrée par les stimulations auditives selon leur valence. L'erreur standard est représentée en haut de chaque barre de l'histogramme.

Aucune différence significative n'a été observée ni selon la sévérité de l'acouphène, ni selon le côté de l'acouphène.

#### Analyse de la réponse électrodermale en potentiel

Les différents tests n'ont révélé aucune différence significative.

#### Analyse de l'irrigation sanguine cutanée

Les différents tests n'ont révélé aucune différence significative.

#### Analyse de la température cutanée

Les différents tests n'ont révélé aucune différence significative.

#### Analyse de la fréquence cardiaque instantanée

Les différents tests n'ont révélé aucune différence significative.

#### Analyse du jugement hédonique

Le test de Wilcoxon a révélé une différence significative entre les scores de jugement hédonique associés aux stimuli auditifs NEG ( $M = 3.62$ ,  $SD = 0.42$ ) et POS ( $M = 6.43$ ,  $SD = 0.38$ ),  $z = -2.201$ ,  $p < .03$ . Les autres comparaisons deux à deux ont montré des tendances : NEG vs NEU ( $M = 5.01$ ,  $SD = 0.44$ ),  $z = -1.826$ ,  $p < .07$  ; NEU vs POS,  $z = -1.826$ ,  $p < .07$ . Ce résultat est illustré dans la Figure 48.

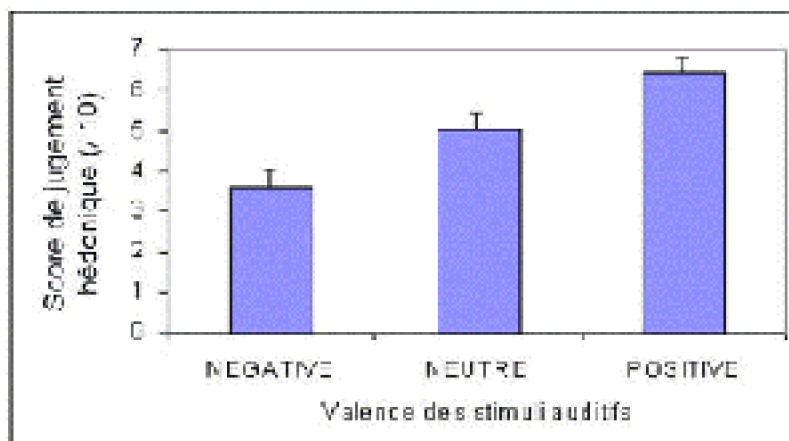


Figure 48 : Score moyen de jugement hédonique selon la valence des stimulations auditives. L'erreur-standard est représentée en haut de chaque barre de l'histogramme.

Aucune différence significative n'a été observée ni selon la sévérité de l'acouphène, ni selon le côté de l'acouphène.

### Analyse des questionnaires

Des corrélations ont été calculées entre les scores obtenus au questionnaire de sévérité de l'acouphène, les scores obtenus au DAS et ceux obtenus au STAI. Les coefficients de corrélation sont représentés dans le tableau 3. L'analyse statistique a révélé, comme dans l'analyse portant sur l'ensemble des participants, une corrélation significative entre les scores obtenus par les acouphéniques au DAS et au STAI Y-B,  $z = 2.421, p < .02$ , et entre ceux aux STAI Y-A et Y-B,  $z = 3.182, p < .002$ , mais pas entre ceux obtenus au DAS et au STAI Y-A,  $z < 1$ . De plus, elle a montré une corrélation positive significative entre les scores de sévérité de l'acouphène et les scores obtenus aux deux formes du questionnaire d'anxiété STAI Y-A,  $z = 4.754, p < .0001$ , et STAI Y-B,  $z = 4.606, p < .0001$ .

Corrélations	DPO	Sévérité	DAS	STAI Y-A	STAI Y-B
DPO	1.000	- 0.242	- 0.243	- 0.223	0.411
Sévérité	- 0.242	1.000	- 0.168	0.379	0.563
DAS	- 0.243	- 0.168	1.000	- 0.677	0.783
STAI Y-A	- 0.223	0.379	- 0.677	1.000	0.485
STAI Y-B	0.411	0.563	0.783	0.485	1.000

### 4.3.3.d Discussion

L'objectif de cette expérience était de caractériser l'état de réactivité neurovégétative de patients acouphéniques à la présence de stimulations auditives sémantiques émotionnelles, selon la gêne due à l'acouphène et le côté où il est perçu. Leur réactivité a donc été comparée avec celle de participants contrôles sans acouphène. Une première



condition de validité de cette étude était que l'analyse des différents indices de l'activité autonome permette de différencier les stimuli auditifs selon leur valence hédonique.

Les résultats ont montré que les stimuli présentés à l'ensemble des participants possédaient effectivement des valences hédoniques différenciées. Mais, parmi les cinq paramètres neurovégétatifs mesurés, seule la DPO a caractérisé les stimuli selon leur valence. En effet, les stimuli positifs ont engendré une DPO plus longue que les stimuli neutres ou négatifs, quel que soit le groupe (contrôle ou acouphénique) considéré. On peut remarquer qu'aucune différence significative n'a émergé de la comparaison entre les DPO engendrées par les stimuli négatifs et celles associées aux stimuli neutres. Ce sont donc les stimuli positifs qui semblent former un groupe à part. Ce résultat va à l'encontre d'autres études dans lesquelles ce sont les stimuli négatifs qui engendrent des DPO plus importantes (Alaoui-Ismaïli et al., 1997; Vernet-Maury et al., 1995). Cependant, ces études concernaient uniquement la modalité olfactive, or il est probable que les modalités auditive et olfactive, même si elles partagent un certain nombre de processus liés au traitement de l'émotion, ne font pas intervenir exactement les mêmes connexions transmettant les informations au SNA.

De plus, les stimuli auditifs choisis possédaient une valeur émotionnelle par leur signification. Ceci constitue une différence fondamentale entre l'étude présente et d'autres études associant émotion et SNA. Le traitement des stimulations émotionnelles sémantiques pourrait ne pas faire appel aux mêmes systèmes que celui des stimulations plus directement émotionnelles. Un tel double système de traitement des émotions (« purement émotionnel » et « émotionnel-sémantique ») a déjà été suggéré par des études de Versace et Padovan (Versace, Nevers, & Padovan, 2002). Le caractère émotionnel-sémantique des stimuli choisis a pu entraîner, chez les participants, des traitements différents de ceux impliqués par des stimulations plus purement émotionnelles. En particulier, l'allongement de la DPO pour les stimuli sémantiques positifs pourrait traduire une attirance vers ces stimuli et la remémoration de représentations liées à ceux-ci. Au contraire, les stimuli négatifs ou neutres pourraient entraîner plutôt un désintéressement. D'autre part, à la différence des stimuli négatifs purement émotionnels, les participants pourraient se détacher facilement des stimuli émotionnels-sémantiques dans une situation expérimentale contrôlée.

Les analyses qui ont porté sur les résultats des participants acouphéniques n'ont pas révélé beaucoup de résultats supplémentaires. En effet, seuls les stimuli positifs engendrent des DPO différentes de celles engendrées par les stimuli neutres, mais ils ne se différencient pas des stimuli négatifs. Cet effet semble dû au fait d'une part, que les DPO associées aux stimuli neutres sont petites et, d'autre part, que les stimuli négatifs ont entraîné des DPO un peu plus importantes que la moyenne de tous les sujets. Ceci tend à suggérer que les acouphéniques réagissent moins aux stimuli neutres et plus aux stimuli négatifs. Cependant, rappelons qu'aucune différence significative n'a été montrée pour l'analyse de la DPO entre les deux groupes (contrôles et acouphéniques), ce qui oblige à la prudence pour interpréter ce résultat qu'un plus grand échantillon de patients pourrait permettre de confirmer. Deuxièmement, contrairement à nos hypothèses, l'analyse de la DPO n'a révélé aucune différence significative selon la gêne ou le côté de l'acouphène perçu. Enfin, l'analyse des questionnaires a mis en évidence, chez tous les participants,

des corrélations positives entre les scores de dépression et d'anxiété-trait, ainsi qu'entre ceux obtenus pour les deux formes d'anxiété (anxiété-état et anxiété-trait). Pourtant, des études (Bouvard & Cottraux, 1996) suggèrent que le DAS est bien capable de différencier les individus dépressifs des individus anxieux. Nos résultats pourraient par conséquent s'expliquer par le fait que très peu d'individus ont montré un score élevé au DAS. Plus intéressantes sont les corrélations positives entre les scores de sévérité de l'acouphène et ceux obtenus pour les deux formes d'anxiété, résultat en accord avec ceux d'autres études (Andersson et al., 2000b).

L'absence de variations significatives des paramètres neurovégétatifs différents de la DPO pourrait s'expliquer de plusieurs manières. La très grande variabilité des réponses a parfois eu pour conséquence de rapprocher les variations moyennes de zéro ; ceci a été le cas pour le paramètre de TC par exemple. D'après Ekman, Levenson et Frieson (1983), la TC serait davantage un indicateur qualitatif que quantitatif. Les variations négatives et positives, rapprochées des variations des autres paramètres neurovégétatifs, permettraient de déterminer un motif émotionnel (la colère ou la joie par exemple), ce qui n'était pas l'objectif recherché dans cette expérience. Les variations de FC obtenues à la suite de la présentation des stimuli auditifs ont été relativement faibles, par rapport à celles d'autres études rapportant des variations de FC deux à trois fois plus grandes (Alaoui-Ismaïli et al., 1997). Ceci pourrait expliquer l'absence de différence significative entre les FC engendrées par les stimuli de différentes valences et renforce l'idée que l'impact émotionnel des stimuli choisis pourrait être différent de celui des stimuli choisis dans d'autres études ou d'autres modalités sensorielles. De plus, comme nous l'avons souligné précédemment, le caractère émotionnel-sémantique des stimulations auditives choisies ici leur a certainement conféré un statut particulier qui a pu engendrer un traitement cognitif très spécifique. Ceci pourrait aussi en partie expliquer pourquoi les variations en REDp observées ont toujours été positives, alors qu'une variation négative peut être engendrée suite à une forte émotion (Vernet-Maury et al., 1996). Enfin, les réponses en ISC dépendent de la même commande que les réponses en REDr (Vernet-Maury et al., 1991). On aurait donc pu s'attendre à des variations similaires de ces deux paramètres, ce qui n'a pas été le cas. Toutefois, la REDr apparaissant toujours, dans les études des indices neurovégétatifs, comme le paramètre le plus discriminant, l'observation de variations de la DPO selon la valence des stimuli est un argument en faveur de la validité de notre étude.

En conclusion, quoique les patients invalidés par leur acouphène rapportent souvent des problèmes liés au système neurovégétatif, il s'est avéré difficile d'objectiver chez eux une importante réactivité corporelle suite à la simple écoute de stimulations auditives comportant une signification émotionnelle. De très faibles différences sont apparues entre les patients testés et les participants contrôles ; cependant, la petite taille du groupe de patients testés et la très grande variabilité des réponses nous oblige à la prudence. Augmenter les effectifs paraît nécessaire pour obtenir des effets stables et plus convaincants. Il serait de plus intéressant de pouvoir comparer les résultats des acouphéniques sévères et d'individus souffrant d'anxiété afin de vérifier la spécificité des réactions neurovégétatives dues à la présence de l'acouphène.

## **4.4 Recherche d'un biais de négativité dans le jugement hédonique des sons de l'environnement chez des patients acouphéniques**

### **4.4.1 Orientation de la recherche : Expérience 11**

---

D'après le modèle neurophysiologique de Jastreboff, la perception par le patient du signal de l'acouphène en tant que stimulus négatif serait responsable d'une pérennisation du symptôme. En effet, comme nous l'avons déjà souligné, cette perception négative pourrait entraîner une réaction conditionnée résultant en une activation excessive des systèmes limbique et autonome. Dans ce cas, la présence de l'acouphène générerait un sentiment d'inconfort continu, parfois source d'anxiété, qui pourrait conduire à un biais de négativité vis-à-vis des stimuli sonores, voire de tout stimulus vécu comme stressant par ces patients.

Durant cette dernière décennie, un nombre considérable de travaux s'est penché sur les biais cognitifs observés dans les désordres émotionnels, particulièrement dans l'anxiété ou la dépression. Toutes les théories explicatives de ces biais partagent un point commun : elles postulent que le statut affectif d'un individu est associé à des biais cognitifs qui favorisent le traitement de l'information congruente à cet état affectif. En particulier, le modèle à l'origine d'une telle idée, celui de Beck (1976), propose un enchaînement de mécanismes responsables de l'anxiété et de la dépression tout à fait analogues à celui développé par Jastreboff dans son modèle, pour expliquer la pérennisation de l'acouphène. En effet, Beck a émis l'idée que la vulnérabilité des individus aux désordres émotionnels, ainsi que la pérennisation de tels désordres, seraient associés à l'activation de schémas cognitifs dysfonctionnels sous-jacents. L'activation de ces schémas s'accompagnerait de changements spécifiques dans le traitement de l'information (augmentation de pensées négatives, distorsions cognitives et erreurs de pensées ou fausses croyances), et jouerait un rôle dans le développement et la pérennisation des composantes affectives, physiologiques et comportementales des désordres émotionnels. Ceci peut s'appliquer au cas de l'acouphène invalidant, en particulier dans le cadre du modèle de Jastreboff ; Hazell (1996a) a effectivement observé que la présence de croyances négatives vis-à-vis de l'acouphène pouvait constituer un facteur d'aggravation et de pérennisation de l'acouphène.

Des modèles relatifs à d'autres symptômes ou pathologies, comme l'anxiété, ont cherché à expliquer précisément par quels mécanismes les patients (anxieux notamment) pourraient développer un auto-renforcement de leur symptôme (l'anxiété) en favorisant le traitement des stimuli qui le génère (stimuli anxiogènes), voire en biaisant le traitement de stimuli a priori faiblement aversifs (Williams, Watts, MacLeod, & Mathews, 1997, cités dans Mogg & Bradley, 1998). Ces modèles ont ainsi proposé que les patients anxieux

pourraient 1/ détecter plus facilement les stimuli en rapport avec leur anxiété, 2/ allouer de l'attention pour le traitement de ces stimuli et 3/ interrompre et inhiber les autres traitements en cours. Afin de vérifier cette dernière hypothèse, le paradigme de Stroop (1935) a été largement utilisé, ainsi que des protocoles modifiés de celui-ci, comme la variante émotionnelle de la tâche de Stroop. Chez les acouphéniques, une étude utilisant de tels paradigmes et se référant à ces théories des biais de traitement chez les personnes anxieuses, a été développée par l'équipe d'Andersson (Andersson et al., 2000). Nous avons déjà mentionné cette étude au Chapitre III, rappelons simplement que les résultats n'ont pas permis de conclure, chez les acouphéniques, à un biais spécifique de traitement des mots relatifs à la perception de l'acouphène. Il est probable que les mots choisis (« sons », par exemple) n'étaient pas aussi aptes à évoquer une réponse émotionnelle aversive, que le mot « cancer » peut le faire chez des personnes souffrant d'une anxiété à caractère physique. Cette étude a constitué une première dans la recherche de possibles biais de traitement induits par l'acouphène ; cependant, il nous semble qu'il aurait été préférable de débiter par des investigations plus basiques des mécanismes de détection et de jugement de stimuli émotionnels.

C'est pourquoi nous avons cherché à savoir si des patients acouphéniques invalidés par leur acouphène ne présenteraient pas un biais dans le traitement émotionnel des informations auditives. L'acouphène invalidant étant à l'origine de rétroactions positives entre un état émotionnel négatif et des réactions comportementales de stress, sa présence pourrait entraîner une détection plus rapide des stimuli aversifs, dont lui-même fait partie. Un tel biais de traitement devrait se retrouver pour des stimuli auditifs, et pourquoi pas s'étendre au traitement des stimuli négatifs de toutes les modalités perceptives.

### 4.4.2 Résumé

---

Un des facteurs de pérennisation de l'acouphène pourrait consister en l'acquisition par ce symptôme d'une signification émotionnelle aversive. Ceci engendrerait un état émotionnel général négatif chez les patients invalidés ainsi qu'un biais de négativité à l'égard des stimulations de l'environnement. Afin de déterminer si la présence d'un acouphène peut ou non modifier les traitements émotionnels des stimulations auditives, une tâche d'écoute dichotique de sons à connotation émotionnelle a été proposée à des patients acouphéniques, des participants contrôles et des simulés-acouphéniques. La tâche consistait en un jugement hédonique de sons possédant un caractère émotionnel par leur signification et présentés de manière dichotique.

Les résultats ont révélé que les patients acouphéniques répondent globalement plus lentement que les participants contrôles ou simulés-acouphéniques et que les patients porteurs d'un acouphène sévère sont ceux qui présentent les temps de réponse les plus longs. Ils ont aussi montré que, contrairement à un acouphène réel, la présence d'un acouphène simulé dans une oreille perturbe le traitement des stimulations négatives. En outre, seuls les patients acouphéniques gauches ont présenté un pattern asymétrique de réponse en faveur de l'oreille gauche pour le traitement des stimuli positifs. Ces données infirment les hypothèses d'un biais de traitement favorisant et renforçant le traitement des

sons à connotation émotionnelle négative chez les acouphéniques et suggèrent que, même s'il est ressenti comme gênant, l'acouphène pourrait être à l'origine d'une certaine adaptation au niveau des traitements auditifs émotionnels.

### **4.4.3 Etude du jugement hédonique chez des individus souffrant d'acouphènes à l'aide d'un paradigme d'écoute dichotique de sons à connotation émotionnelle**

---

#### **4.4.3.a Introduction**

L'objectif de l'Expérience 11 était triple : savoir si les patients acouphéniques, invalidés par leur acouphène, 1/ présentent une détection facilitée des stimuli auditifs émotionnels négatifs, 2/ jugent les stimuli auditifs plus négatifs que ne le font des personnes non invalidées par un acouphène, et 3/ présentent des effets différents selon le côté de l'acouphène perçu.

En effet, les études d'Axelsson (1996) et Geoffray et Chéry-Croze (1999) permettent de penser que, si la forme la plus invalidante du symptôme semble être l'acouphène bilatéral, les acouphènes perçus dans l'oreille gauche sont, eux, ressentis comme plus gênants que ceux perçus dans l'oreille droite. Ceci peut s'expliquer, comme nous l'avons déjà souligné au Chapitre I, par la plus grande fragilité de l'oreille gauche par rapport à l'oreille droite, mais aussi comme une conséquence des spécialisations hémisphériques fonctionnelles. En effet, un des modèles les plus influents concernant l'asymétrie hémisphérique des fonctions liées au traitement de l'émotion, postule que chaque hémisphère cérébral serait spécialisé dans le traitement des stimuli possédant une valence émotionnelle donnée : l'hémisphère droit serait spécialisé dans le traitement des stimuli négatifs et l'hémisphère gauche dans celui des stimuli positifs. Cette idée se fonde sur des observations cliniques, des données expérimentales et électrophysiologiques (Davidson, 1995), ainsi que sur des données d'imagerie cérébrale (Canli, Desmond, Zhao, Glover, & Gabrielli, 1998). Bien que cette hypothèse d'une spécialisation hémisphérique selon la valence des stimuli reste très controversée (Habib, 1998; Royet et al., 2000), elle demeure cependant toujours la théorie dominante concernant le traitement des informations émotionnelles.

Si cette théorie est bien vérifiée et que l'hémisphère droit est plus impliqué que l'hémisphère gauche dans le traitement des stimuli négatifs, elle permettrait d'expliquer pourquoi un acouphène perçu dans l'oreille gauche et donc traité par l'hémisphère droit, est plus invalidant qu'un acouphène perçu dans l'oreille droite (Axelsson, 1996; Geoffray & Chéry-Croze, 1999). Pour vérifier cette hypothèse, une expérience d'écoute dichotique de sons a été construite. Seules quelques études utilisant le paradigme d'écoute dichotique ont déjà été publiées (Bryden, Free, Gagné & Groff, 1991; Bryden & MacRae, 1988; Ley & Bryden, 1982). Elles se sont servies de phrases ou de mots dont on faisait varier la prosodie (phrases prononcées par des voix gaie, triste, colérique ou neutre). Aucune d'entre elles n'a utilisé des stimuli non verbaux pour étudier la latéralité auditive du traitement émotionnel. Il est en effet plus difficile d'élaborer des stimuli auditifs qui

possèdent une valeur affective marquée quand ils sont non verbaux. En particulier, l'enjeu est de sélectionner des stimuli dont la valeur affective n'est pas confondue avec un facteur perceptif. Or les bruits « négatifs » sont souvent caractérisés par un temps d'attaque bref et/ou un tempo rapide ; leur caractère désagréable peut résulter de leur hauteur (bruits stridents). En revanche, les bruits « positifs » sont plutôt caractérisés par un temps d'attaque plus long et/ou un tempo lent ; ils peuvent être perçus comme plus mélodieux. En dépit de cette difficulté, nous avons choisi d'utiliser des stimuli auditifs émotionnels non verbaux dans une tâche d'écoute dichotique construite pour tester l'hypothèse de l'existence d'un biais de négativité facilitant la détection des informations négatives et favorisant un ressenti négatif vis-à-vis des stimuli même faiblement négatifs. Afin de pallier le problème de la confusion entre un facteur de valence émotionnelle et un facteur physique (structure temporelle en particulier) de ces sons, nous avons sélectionné uniquement des sons de l'environnement possédant une signification précise (un chat qui ronronne, un homme qui hurle, une clef qui tourne dans une serrure, etc...). De plus, afin que la tâche d'écoute dichotique demeure suffisamment difficile, les sons devaient être courts tout en restant parfaitement identifiables.

Les résultats attendus sont exposés ci-après : premièrement, admettant l'existence d'une spécialisation hémiphérique fonctionnelle dépendant de la valence des stimuli, nous avons émis l'hypothèse d'un avantage de l'OD/HG pour le traitement des stimuli positifs et de l'OG/HD pour celui des stimuli négatifs. Deuxièmement, les patients acouphéniques devraient présenter de meilleures performances que les participants simulés-acouphéniques et que les contrôles face aux stimuli négatifs, mais aucune différence ne devrait être observée entre les groupes pour le traitement des stimuli positifs. Troisièmement, l'avantage de l'OG/HD, éventuellement obtenu en réponse aux sons négatifs, serait exacerbé chez les acouphéniques gauches et diminué chez les acouphéniques droits.

### 4.4.3.b Méthodologie

#### Participants

Nous avons recruté 40 hommes droitiers sans acouphène et 11 hommes droitiers ayant un acouphène unilatéral droit ( $N = 7$ ) ou gauche ( $N = 4$ ). Parmi les contrôles, 20 ont subi une simulation d'acouphène dont 10 dans l'oreille droite et 10 dans l'oreille gauche. Compte tenu des contraintes de recrutement, le groupe des acouphéniques constitué n'a été composé que de 11 participants droitiers ne présentant pas de perte auditive jusqu'à 2000 Hz. Sur les fréquences supérieures à 2000 Hz, en revanche, certains présentaient une perte auditive inférieure à 40 dB sur la moins bonne des fréquences. Les acouphéniques droits avaient un âge moyen de 44 ans ( $SD = 16.3$ ) et les acouphéniques gauches de 48 ans ( $SD = 14.7$ ). Les groupes contrôle et simulé avaient des moyennes d'âge de 45 ( $SD = 15.8$ ) et 30 ans ( $SD = 8.6$ ) respectivement. Parmi les acouphéniques droits, trois patients portaient un acouphène sévère, trois patients un acouphène moyennement sévère et un seul patient un acouphène non sévère. Le groupe des acouphéniques gauches se répartissait entre un acouphène sévère et trois acouphènes non sévères.

### Stimuli

Comme pour l'Expérience 10, les sons ont été choisis à partir des 288 sons pré-testés possédant un contenu sémantique explicite et identifiable, ainsi qu'une valence émotionnelle sans équivoque. Rappelons que les sons avaient été filtrés dans un filtre passe-bas avec une fréquence de coupure à 2000 Hz, et qu'ils avaient tous une durée de 1000 ms. Parmi les 72 stimuli auditifs sélectionnés pour cette étude, 36 possédaient une valence positive (agréable) et 36 une valence négative (désagréable). La simulation d'acouphène était, comme pour les expériences précédentes, un bruit de bande étroite de largeur 200 Hz, dont la fréquence était centrée sur 4000 Hz et dont l'intensité était fixée à 10 dB SL pour chaque participant.

### Matériel

La présentation des stimuli était contrôlée par le logiciel Psyscope 1.2.5 PPC, sur un ordinateur Macintosh 9600/233. L'intensité des stimuli auditifs était modulée par un atténuateur Tucker Davis Technologies System 1. Les stimuli étaient présentés par l'intermédiaire d'un casque Sennheiser HD 465. La simulation de l'acouphène provenait d'un lecteur CD audio Philips 723 et était présentée au participant au moyen d'un insert earphone Etymotic Research 2 après passage dans un audiomètre de type Madsen OB 822 permettant de régler son intensité à 10 dB SL malgré les éventuelles différences de seuils.

Les participants réalisaient l'expérience dans une cabine insonorisée au laboratoire « Neurosciences et Systèmes Sensoriels » de Lyon (France).

### Procédure

Après avoir complété un formulaire de consentement et un test de latéralité d'Edimbourg (Oldfield, 1971), les participants s'installaient dans la cabine insonorisée. Puis, le cas échéant, l'expérimentateur fixait le dispositif de simulation de l'acouphène et déterminait le seuil auditif du participant pour atteindre l'intensité de stimulation souhaitée (10 dB SL). Tous les participants étaient ensuite invités à prendre connaissance des consignes de la tâche d'écoute dichotique sur l'écran de l'ordinateur. Puis, 10 essais d'apprentissage étaient proposés afin qu'ils se familiarisent avec la tâche. Après cette phase d'apprentissage, les participants réalisaient la phase test constituée de 39 essais (3 fillers + 36 tests). La procédure de la tâche est illustrée dans la Figure 49 : le point de fixation apparaissait au centre de l'écran pendant 500 ms, puis, après un écran blanc de 500 ms, deux sons étaient présentés simultanément, un à l'oreille droite et un à l'oreille gauche pendant 1000 ms (durée d'un son). Enfin, l'indice visuel de rappel apparaissait à gauche ou à droite de l'écran et restait à l'écran jusqu'à la réponse du participant. La tâche du participant était de juger la valence hédonique du son présenté du même côté que l'indice visuel en appuyant sur les touches du clavier correspondantes. Un écran blanc de 1000 ms séparait la réponse du sujet du début de l'essai suivant.

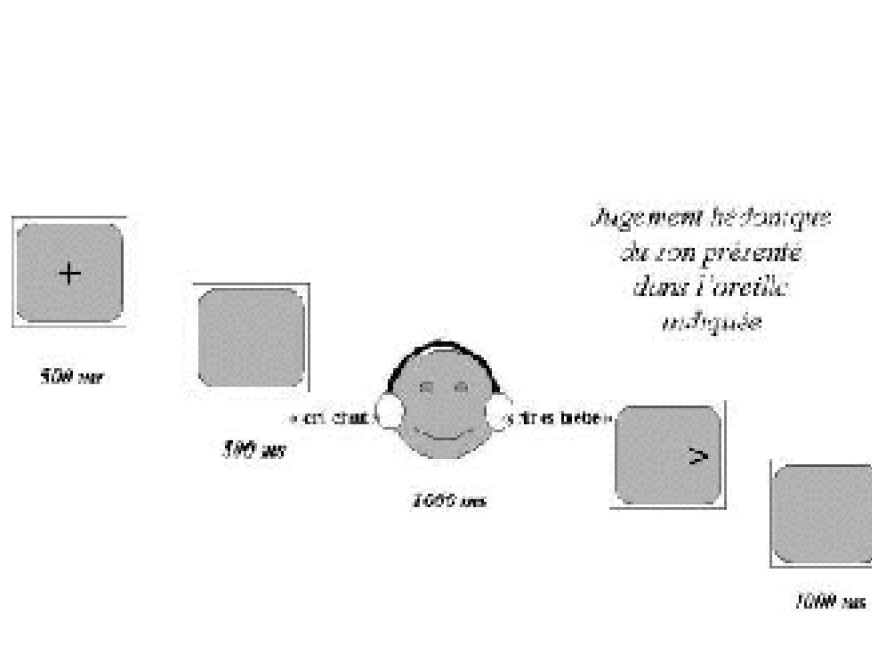


Figure 10 : Déroulement d'un essai expérimental dans la tâche d'écoute dichotique de sons.

Les participants n'entendaient jamais deux fois le même stimulus et chaque stimulus a été présenté à chacun. Les stimuli étaient regroupés en deux listes : un stimulus présenté à l'oreille droite dans la liste 1 était présenté à l'oreille gauche dans la liste 2. La répartition des participants dans une liste était contrebalancée. De plus, la moitié des participants répondait « positif » avec l'index gauche et « négatif » avec l'index droit, et l'autre moitié répondait « négatif » avec l'index gauche et « positif » avec l'index droit.

#### 4.4.3.c Résultats

Deux mesures ont été recueillies au cours de la tâche : le nombre de réponses correctes (RC) et le temps de réponse (TR) des participants. Nous n'avons conservé que les TR pour les réponses correctes et avons éliminé ceux correspondant aux erreurs. Deux analyses de la variance ont donc été réalisées, l'une sur les RC et l'autre sur les TR. Un participant CO a dû être éliminé des analyses car il présentait trop peu de réponses correctes,  $M < 20\%$  de RC.



### Analyse des réponses correctes

L'ANOVA portant sur les RC incluait comme facteur inter-sujets, le Groupe : participants acouphéniques droits (SAD) ou gauches (SAG), contrôles (CO), simulés-acouphéniques droits (SIM AD) ou simulés-acouphéniques gauches (SIM AG), et comme facteurs intra-sujet, l'Oreille/Hémisphère de rappel (oreille droite/hémisphère gauche - OD/HG, ou oreille gauche/hémisphère droit - OG/HD) et la Valence des stimuli (négative -NEG, ou positive - POS).

Cette ANOVA a révélé une tendance d'effet du facteur Groupe,  $F(4, 45) = 2.54, p < .06$ , suggérant des différences entre les groupes de participants, mais aucun effet significatif des facteurs Valence ou Oreille/Hémisphère.

Puisque nous recherchions un éventuel avantage de l'OD/HG pour le traitement des stimuli POS et de l'OG/HD pour les stimuli NEG, nous avons calculé un index de latéralité  $\{(OD-OG)/(OD+OG)\}$  à partir des RC comme pour les Expériences 1 et 2. Ainsi, un index positif indique un avantage de l'OD/HG et un index négatif un avantage de l'OG/HD. Nous avons ensuite réalisé une ANOVA avec comme facteur inter-sujets, le Groupe, et comme facteur intra-sujet, la Valence.

Cette ANOVA a révélé une interaction significative entre le Groupe et la Valence,  $F(4, 45) = 2.86, p < .04$ . Ce résultat est illustré dans la Figure 50. Afin de préciser cette interaction, nous avons réalisé des analyses de contrastes pour chaque groupe de participants comparant les index de latéralité calculés pour les RC aux stimuli NEG et ceux calculés pour les RC aux stimuli POS. Ces analyses ont montré que seuls les participants acouphéniques gauches présentent des indices inversés entre les stimuli NEG et les stimuli POS, suggérant un avantage de l'OD/HG pour les stimuli NEG et de l'OG/HD pour les stimuli POS,  $F(1, 45) = 7.95, p < .01$ .

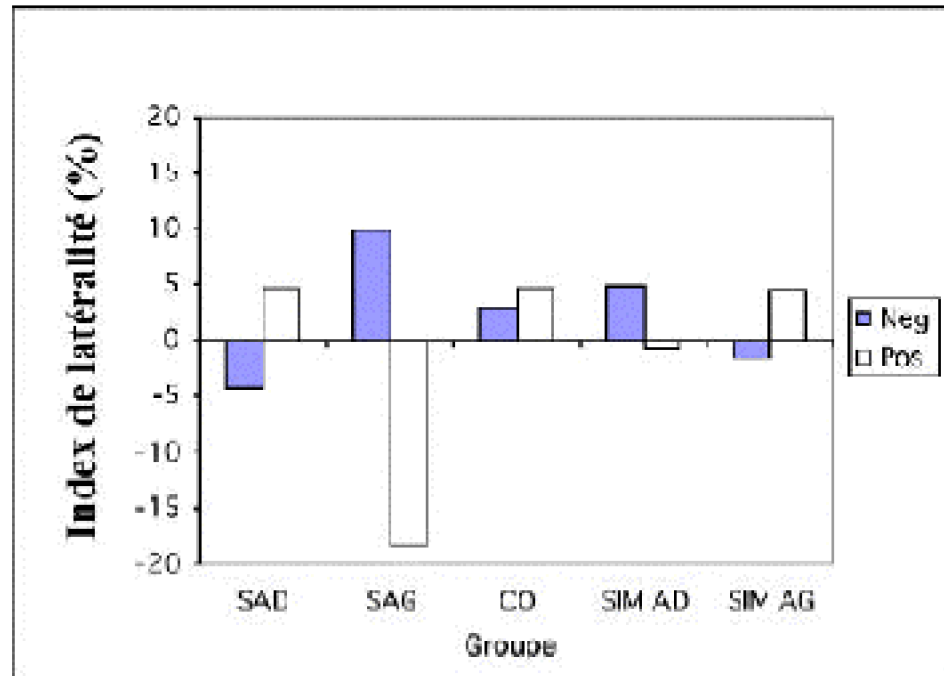


Figure 50 : Index de latéralité pour chaque groupe de participants et chaque valence de stimuli.

De plus, pour tester l'hypothèse d'une différence de performances selon le côté de l'acouphène perçu, nous avons réalisé des analyses de contrastes toujours à partir de l'interaction Valence\*Groupe sur les index de latéralité, comparant les SAD et SAG pour les stimuli NEG et pour les stimuli POS. Ces analyses ont révélé une différence significative entre les participants SAD et SAG pour les index calculés pour les stimuli POS,  $F(1, 45) = 5.34, p < .03$ , mais pas pour les index calculés pour les stimuli NEG,  $F(1, 45) = 2.02, p > .15$ .

### Analyse des temps de réponse

L'ANOVA portant sur les TR incluait comme facteur inter-sujets, le Groupe (SAD, SAG, CO, SIM AD, SIM AG), et comme facteurs intra-sujet, l'Oreille/Hémisphère de rappel (OD/HG, OG/HD) et la Valence des stimuli (NEG, POS).

Cette ANOVA a révélé des différences dans les TR des cinq groupes de participants,  $F(4, 45) = 4.37, p < .01$ . Afin de vérifier si les patients présentaient des TR différant de

ceux des participants non acouphéniques, nous avons réalisé des analyses de contrastes comparant les groupes. Celles-ci ont révélé que les patients acouphéniques droits présentaient des TR plus longs que les CO,  $F(1, 45) = 12.64, p < .001$ , que les SIM AD,  $F(1, 45) = 9.32, p < .01$ , et que les SIM AG,  $F(1, 45) = 13.25, p < .001$ .

De plus, l'ANOVA portant sur les TR a montré que les participants répondaient plus rapidement aux stimuli NEG qu'aux stimuli POS,  $F(1, 45) = 4.17, p < .05$ . Cependant cet effet du facteur Valence interagissait avec les facteurs Oreille et Groupe,  $F(4, 45) = 2.99, p < .03$ . Cette interaction est illustrée dans les Figures 51 et 52. Puisque nous avons émis l'hypothèse d'une asymétrie dans le traitement des stimuli émotionnels selon leur valence et selon le groupe de participants, nous avons réalisé des analyses de contrastes sur cette interaction complexe comparant les différences latérales dans chaque groupe selon la valence des stimuli. Les participants contrôles n'ont pas présenté de différence entre les deux oreilles, ni pour le traitement des stimuli négatifs,  $F(1, 45) = 1.00, p > .30$ , ni pour celui des stimuli positifs,  $F < 1$ . Il en est de même chez les patients acouphéniques droits,  $F < 1$  pour les TR aux stimuli négatifs et  $F < 1$  pour les TR aux stimuli positifs. En revanche, les patients acouphéniques gauches ont répondu plus rapidement quand les stimuli positifs étaient présentés dans l'OG/HD que quand ils étaient présentés dans l'OD/HG,  $F(1, 45) = 8.22, p < .01$ , mais aucune différence n'a été observée pour leurs TR aux stimuli négatifs,  $F(1, 45) = 1.31, p > .20$ . Finalement, les participants simulés-acouphéniques droits ont répondu plus rapidement aux stimulations négatives présentées dans l'OD/HG qu'à celles présentées dans l'OG/HD,  $F(1, 45) = 5.91, p < .01$ . Au contraire, les participants simulés-acouphéniques gauches ont montré une tendance à répondre plus rapidement pour les stimuli négatifs présentés à l'OG/HD,  $F(1, 45) = 3.46, p < .07$ . Pour ces deux derniers groupes, aucune différence n'est apparue pour le traitement des stimuli positifs,  $F < 1$  dans les deux cas.

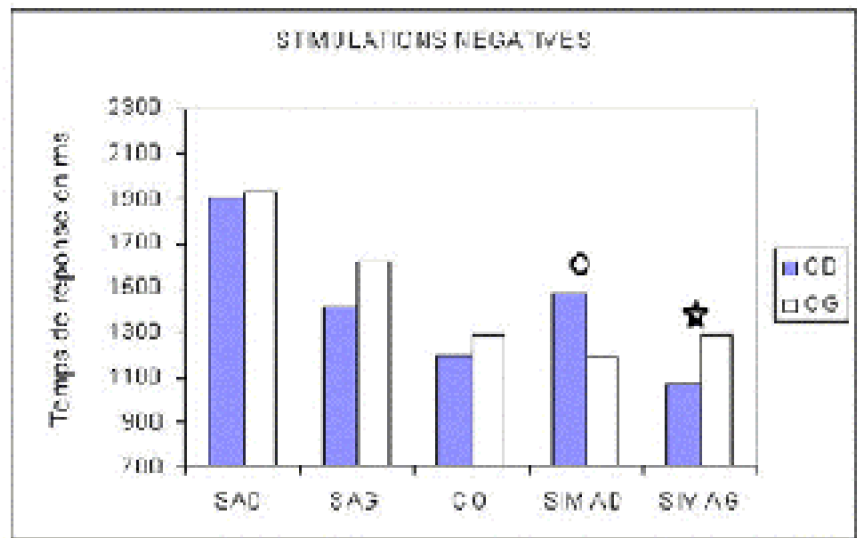


Figure 51 : Temps de réponse pour chaque oreille et chaque groupe de participants, pour les stimuli de connotation émotionnelle négative. Pour les comparaisons entre l'oreille droite et l'oreille gauche, le rond signifie  $p < .02$  et l'étoile  $p < .07$ .

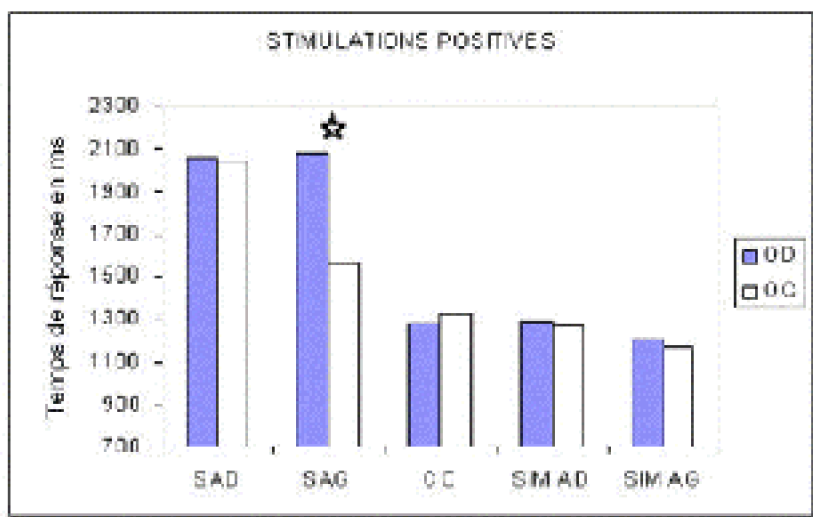


Figure 52 : Temps de réponse pour chaque oreille et chaque groupe de participants, pour les stimuli de connotation émotionnelle positive. Seule la comparaison entre l'oreille droite et l'oreille gauche chez les acouphéniques gauche (étoile) est significative,  $p < .01$ .

Puisque nous cherchions s'il existait un avantage de l'OD/HG pour le traitement des stimuli POS et de l'OG/HD pour les stimuli NEG, nous avons calculé le même index de latéralité  $\{(OD-OG)/(OD+OG)\}$  que pour l'analyse des RC mais à partir des TR. Nous avons ensuite réalisé une ANOVA avec pour facteur inter-sujets, le Groupe, et pour facteur intra-sujet, la Valence.

Cette ANOVA n'a révélé aucun effet significatif.

### Analyse des résultats selon la sévérité de l'acouphène

Afin de tester l'hypothèse d'une évaluation différente de la valence émotionnelle des stimuli selon la sévérité de l'acouphène, nous avons réalisé de nouvelles analyses incluant dans le facteur Groupe la sévérité de l'acouphène : participants contrôles (CO), simulés-acouphéniques (SIM), acouphéniques sévères (SEV), acouphéniques moyennement sévères (MOY SEV) et acouphéniques légers (LEG) comme facteur inter-sujets, et toujours les facteurs Oreille/Hémisphère et Valence en tant que facteurs

intra-sujet.

L'analyse de la variance portant sur les RC n'a révélé aucun effet significatif.

L'analyse de la variance portant sur les TR et incluant les mêmes facteurs inter- et intra-sujet, a uniquement révélé des effets principaux. En effet, les temps de réaction étaient plus rapides pour traiter les stimuli de valence NEG ( $M = 1367$ ,  $SD = 548.76$ ) que les POS ( $M = 1422$ ,  $SD = 568.22$ ),  $F(1, 45) = 5.07$ ,  $p < .03$ . De plus, les participants ont présenté des temps de réponse différant selon leur groupe d'appartenance,  $F(4, 45) = 4.41$ ,  $p < .01$ . Ce résultat est illustré dans la Figure 53. Des analyses de contrastes comparant les groupes deux à deux ont révélé que les patients SEV étaient plus lents que les CO,  $F(1, 45) = 6.05$ ,  $p < .02$  et que les SIM,  $F(1, 45) = 6.46$ ,  $p < .02$ . Mais les autres patients ne présentaient pas de différences significatives dans les TR par rapport aux groupes CO et SIM (tous les  $p > .10$ ). De plus, ni les trois groupes de patients entre eux, ni les CO et SIM ne se différenciaient les uns des autres,  $p > .10$ .

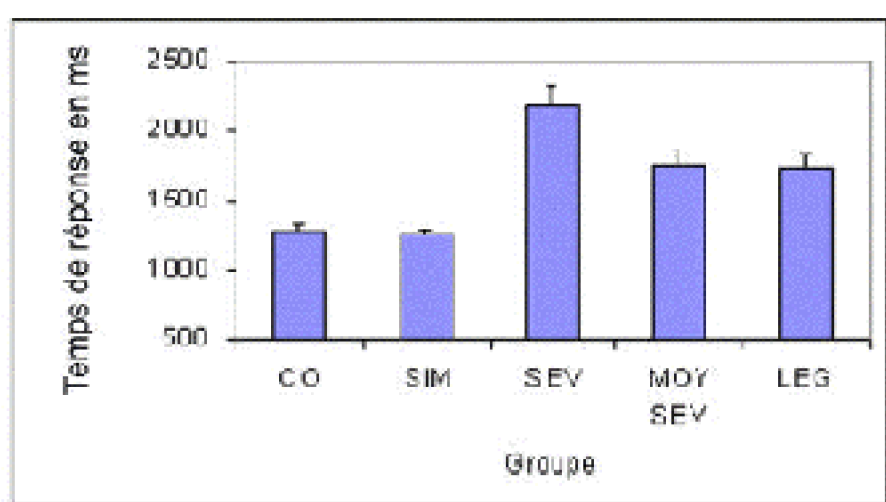


Figure 53 : Temps de réponse aux stimulations auditives émotionnelles pour chaque groupe de participants. L'erreur-standard est représentée en haut de chaque barre de l'histogramme.

#### 4.4.3.d Discussion

Dans le cadre d'une évaluation des traitements émotionnels chez les patients acouphéniques, l'expérience présentée avait pour but de rechercher une influence possible du côté de l'acouphène perçu ainsi que de la sévérité de celui-ci sur les performances obtenues dans une tâche d'écoute dichotique de stimulations auditives émotionnelles.

Les résultats n'ont tout d'abord montré aucun effet de latéralité pour les performances des participants contrôles, c'est-à-dire aucun avantage de l'une ou l'autre oreille selon la valence des stimulations présentées. La tâche d'écoute dichotique utilisée ici apparaît donc incapable de mettre en évidence des différences interhémisphériques du traitement

des émotions chez des sujets sans acouphène. Ce résultat n'est pas conforme à l'hypothèse d'une spécialisation hémisphérique selon la valence des stimuli. Ceci peut être expliqué par la nature sémantique du caractère émotionnel des stimulations choisies. Mais, comme nous l'avons déjà souligné pour l'Expérience 10, ce choix était motivé par la nécessité de différencier les stimuli uniquement selon leur valence (négative ou positive) et non par leurs caractéristiques acoustiques (négatives ou positives). Cependant, comme nous avons décidé de contrôler ce facteur « acoustique » en choisissant une grande variété de sons de l'environnement, il est aussi possible qu'un facteur de sonie de ces sons (intensité perçue) ait joué un rôle. En effet, il se peut que des stimulations négatives soient toujours perçues plus fortes que des stimulations positives. Cet effet pourrait expliquer pourquoi les stimuli négatifs ont globalement provoqué des réactions plus rapides que les stimuli positifs, pour l'ensemble des participants. Cependant, puisque l'oreille dans laquelle les sons étaient présentés, était contrebalancée entre les participants et qu'aucun effet de l'oreille n'est apparu, il nous semble que le facteur « valence » n'a pas été systématiquement confondu avec un facteur « sonie ».

L'absence de différences interhémisphériques peut aussi s'expliquer par le fait que l'hypothèse d'une spécialisation hémisphérique du traitement émotionnel selon la valence des stimuli n'est pas vérifiée. En effet, il existe une grande hétérogénéité des résultats expérimentaux, certains montrant un rôle prépondérant de l'hémisphère droit dans tous les aspects du traitement des émotions (Borod, Haywood, & Koff, 1997), d'autres, fondés sur des observations de patients cérébrolésés (Gainotti, 1994) suggérant une spécialisation hémisphérique selon le niveau de traitement (contrôlé vs automatique) de l'émotion. Enfin, des études d'imagerie cérébrale ont, quant à elles, révélé que le traitement de stimulations à connotation émotionnelle négative et celui des stimuli à connotation positive (Morris et al., 1996; Royet et al., 2000) impliquaient tous les deux davantage l'hémisphère gauche.

L'analyse des réponses correctes n'a pas apporté beaucoup de résultats. En effet, seuls les patients acouphéniques gauches ont présenté des index de latéralité différent selon la valence des stimuli, suggérant un avantage de l'OD/HG pour les stimulations négatives et de l'OG/HD pour les stimulations positives. De plus, des différences ont été observées entre les patients acouphéniques selon le côté de leur acouphène mais uniquement pour les stimuli positifs. En effet, nos données suggèrent, pour le traitement des stimuli positifs, un avantage de l'OG/HD chez les acouphéniques gauches et de l'OD/HG chez les acouphéniques droits. Tout se passe comme si la présence d'une perception auditive fantôme entraîne une facilitation pour le traitement des stimuli positifs, quand ils sont présentés dans l'oreille porteuse de cette perception, par rapport à la situation où il sont entendus dans l'oreille saine. Ce pattern tend à s'inverser en ce qui concerne le traitement des stimuli négatifs, mais l'échantillon de participants testé est trop petit pour faire ressortir cet effet. Il faut noter que même si le nombre de patients acouphéniques gauches est faible, leurs résultats sont apparus très stables avec une faible variabilité.

L'analyse des temps de réponse a mis en évidence un ralentissement chez les patients acouphéniques, quel que soit leur acouphène, par rapport aux participants contrôles ou simulés-acouphéniques. Ceci suggère une difficulté globale pour les patients

à réaliser la tâche d'écoute dichotique de sons. De plus, tous les participants ont répondu plus rapidement quand le stimulus émotionnel présenté avait une signification négative que lorsqu'il avait une signification positive. Ainsi, la signification émotionnelle négative a été plus facile à détecter chez l'ensemble des individus, ceci pourrait révéler une adaptation du système nerveux à détecter les stimulations négatives, de façon, par exemple, à se préparer de manière rapide et efficace à une action de fuite ou de défense.

Enfin, il est apparu que les patients acouphéniques se comportaient comme les contrôles en ce qui concerne la rapidité de traitement des stimuli négatifs, quel que soit le côté de l'acouphène. Ceci tend à montrer que la présence d'une perception auditive fantôme n'a pas influencé la rapidité de détection des stimulations négatives ni la différence interhémisphérique du traitement émotionnel. Au contraire, les participants simulés-acouphéniques ont montré des différences dans le temps de réponse aux stimuli négatifs selon l'oreille dans laquelle ils étaient présentés. Ainsi, chez ces individus, le traitement des stimuli négatifs était plus lent quand ceux-ci étaient présentés dans l'oreille simulée-acouphénique que quand ils étaient présentés dans l'autre oreille. Ceci tend à montrer que la présence d'une stimulation sonore non pertinente pourrait entraîner une inhibition ou un mécanisme de défense ralentissant le traitement des stimulations négatives. Puisque ceci ne se retrouve pas chez les patients acouphéniques, contrairement à nos hypothèses, cela suggère que, chez ces derniers, le système nerveux central serait le siège d'une certaine adaptation permettant un traitement « normal » des stimulations possédant une signification négative. Concernant les stimuli auditifs positifs, tous les participants ont présenté des temps de réponse équivalents entre l'oreille droite et l'oreille gauche, sauf les patients acouphéniques gauches qui ont répondu plus rapidement quand les stimuli étaient présentés dans l'oreille gauche que quand ils étaient présentés dans l'oreille droite. Nous avons déjà signalé qu'un acouphène dans l'oreille gauche était plus souvent ressenti comme gênant qu'un acouphène dans l'oreille droite (Geoffroy & Chéry-Croze, 1999). Cependant, nous nous attendions à trouver des patterns de réponse opposés selon le côté de l'acouphène. Or, il semblerait que, seuls les patients porteurs d'un acouphène à gauche, ont présenté des résultats particuliers. Ceci est très difficile à interpréter, mais, tous les participants étant droitiers, il est possible qu'un acouphène dans l'oreille gauche influe sur l'organisation des fonctions cérébrales, et donc sur les effets de latéralité dans le traitement des émotions, d'une manière différente d'un acouphène dans l'oreille droite, comme cela l'a déjà été montré précédemment pour les fonctions du langage (Expérience 1).

De plus, les acouphéniques possédant un acouphène sévère ont répondu plus lentement que les participants contrôles et simulés-acouphéniques. Cependant cet effet n'a pas varié avec d'autres facteurs, ce qui suggère que ces patients rencontrent des difficultés globales pour réaliser la tâche d'écoute dichotique émotionnelle. Ceci pourrait être expliqué soit par une surcharge attentionnelle créée par le traitement du signal de l'acouphène, soit par un mécanisme de défense empêchant le traitement des stimulations émotionnelles. Il serait particulièrement intéressant de préciser si le côté de l'acouphène ne pourrait pas moduler cet effet et, en particulier, si ce phénomène serait exacerbé chez les acouphéniques gauches, mais le faible nombre de patients recrutés dans l'étude n'a pas permis de réaliser des analyses combinant les facteurs de sévérité et de latéralité de



l'acouphène.

Finalement, les résultats de cette étude ne nous ont pas permis de mettre en évidence de biais de traitement favorisant la détection des stimulations négatives ou exacerbant le caractère négatif des stimuli chez les patients acouphéniques. Au contraire, les acouphéniques ont montré un ralentissement dans le traitement des stimulations émotionnelles. En fait, des modèles de l'anxiété comme celui de Mogg et Bradley (1998) ont émis l'hypothèse que les biais de traitement pourraient se caractériser par un décours temporel particulier de l'orientation de l'attention, impliquant à la fois des mécanismes d'orientation vers les stimuli négatifs et d'inhibition des traitements qui leur sont associés. En effet, les individus anxieux orienteraient initialement leur attention vers l'information à caractère anxiogène et, par la suite, éviteraient d'élaborer le traitement d'une telle information. Ceci pourrait peut-être constituer une piste explicative des résultats observés chez nos patients acouphéniques. Il semble en fait que la présence d'un acouphène simulé entraîne davantage de perturbations des traitements émotionnels qu'un acouphène réel, comme si les patients acouphéniques, même lorsqu'ils rapportent une forte gêne, avaient bénéficié d'une certaine adaptation.

### 4.5 Synthèse et conclusions

L'objectif des Expériences 10 et 11 était de caractériser les réponses émotionnelles des patients acouphéniques selon l'oreille dans laquelle l'acouphène est perçu et selon le degré de gêne qu'il engendre. Deux champs d'investigation ont été analysés : les réactions corporelles, reflétées par les mesures de cinq paramètres neurovégétatifs, et les réactions cognitives, traduites par l'évaluation subjective de la valeur affective de stimuli présentés dans la modalité auditive. Nous avons émis l'hypothèse que les patients invalidés par leur acouphène présentent des réactions favorisant la détection des stimulations négatives, donc le sentiment négatif associé à leur perception fantôme, ce qui pourrait renforcer sa détection consciente et sa pérennisation.

L'Expérience 10 a suggéré que les patients acouphéniques présentent une réactivité corporelle forte aux stimuli auditifs positifs et négatifs, mais plus faible aux stimuli neutres. Ces résultats sont en faveur d'un plus grand éveil corporel des acouphéniques face à des stimulations négatives.

Dans l'Expérience 11, les patients acouphéniques ont présenté des temps de réponse plus lents par rapport aux autres participants quelle que soit la valence des stimuli. De plus, nous avons observé que plus l'acouphène est sévère, plus les temps sont longs. En ce qui concerne les différences interhémisphériques, si les acouphéniques gauches ont montré un avantage de l'OG/HD et les acouphéniques droits de l'OD/HG, pour le traitement des stimuli positifs, aucune différence n'a été observée pour le traitement des stimuli négatifs. En revanche, la présence d'une simulation d'acouphène a entraîné un ralentissement de la réponse aux stimuli négatifs présentés dans l'oreille simulée. Ceci suggère que la perception auditive fantôme n'entraîne pas de détection plus rapide des stimuli négatifs. Au contraire, la présence d'un acouphène réel influe sur le

traitement des stimulations positives en facilitant leur traitement quand celles-ci sont présentées dans l'oreille acouphénique, alors que celle d'un acouphène simulé perturbe le traitement des stimuli négatifs en ralentissant leur traitement lorsqu'ils sont entendus dans l'oreille simulée.

Pour synthétiser, les patients acouphéniques semblent réaliser le traitement cognitif (catégorisation) des stimulations émotionnelles auditives négatives, d'une manière similaire aux participants contrôles, même si leurs performances globales sont ralenties. En fait, ils ne présentent pas de biais de traitement favorisant la détection de ces stimulations négatives ou renforçant leur caractère négatif quand elles sont présentées dans l'oreille acouphénique. En revanche, et de manière inattendue, ils semblent être plus performants pour traiter les stimulations positives quand celles-ci sont présentées dans leur oreille acouphénique plutôt que dans leur oreille saine. Cependant, leur réactivité corporelle face aux stimulations auditives émotionnelles semble ne pas se différencier suivant leur valence. Tout se passe comme s'ils effectuaient la même évaluation émotionnelle que des individus sans acouphène, tout en possédant un degré de réactivité corporelle, pour les stimuli négatifs, légèrement plus important.

Dans les théories relatives au traitement de l'émotion, on distingue en général trois composantes : l'expression émotionnelle, l'évaluation émotionnelle et l'expérience émotionnelle. Il est facile de mesurer l'évaluation émotionnelle des individus, notamment par des jugements de la valeur affective de stimuli comme dans les Expériences 10 et 11. Cependant, cette évaluation telle qu'elle est réalisée généralement (ainsi que dans nos études) correspond plus à une simple catégorisation cognitive qu'à une véritable mesure des traitements émotionnels des participants. Il était peut-être un peu simpliste de croire qu'avec des stimuli standardisés pour un échantillon d'individus, on pouvait vraiment mesurer chez des acouphéniques l'expérience émotionnelle, c'est-à-dire l'émotion évoquée par la présence d'un stimulus. D'ailleurs, de plus en plus de chercheurs préconisent d'utiliser des stimuli ayant un caractère émotionnel chez un individu donné (photographies de membres de sa famille, par exemple), donc véritablement efficaces (Bartels & Zeki, 2000). Ceci pourrait peut-être expliquer pourquoi il existe une telle variabilité dans les réponses des participants, pas seulement acouphéniques, lorsque l'on essaie de mesurer les indices du traitement émotionnel, et suggérer de nouvelles pistes de recherche utilisant des stimulations qui provoquent, de façon certaine, une expérience émotionnelle.

## DISCUSSION GENERALE

Cette thèse a été motivée par la recherche d'arguments expérimentaux en faveur de l'implication des processus cognitifs dans la pérennisation de l'acouphène. En référence aux principes du modèle neurophysiologique de l'acouphène (Jastreboff, 1990), nous avons eu pour objectif principal de répondre aux trois questions suivantes : 1/ la perception d'un acouphène peut-elle engendrer des modifications de l'organisation cérébrale fonctionnelle ? 2/ La détection et le traitement du signal de l'acouphène ne seraient-ils pas favorisés par une allocation de l'attention excessive et irrépressible pour celui-ci ? 3/ Un renforcement du sentiment négatif associé à l'acouphène ne serait-il pas entretenu par des biais de négativité dans le traitement des stimulations auditives environnementales ? A la lumière de nos données expérimentales, nous allons voir ci-dessous quels éléments de réponse nous pouvons apporter à chacune d'entre elles.

### **Une modification de l'organisation cérébrale fonctionnelle ?**

Cette première question a donné lieu à quatre expériences (Expériences 1 à 4) complémentaires les unes des autres. Sachant que les voies de projection de l'information auditive sont majoritairement croisées, nous avons émis l'hypothèse qu'un acouphène présent dans l'oreille droite serait préférentiellement traité par l'hémisphère gauche tandis

qu'un acouphène dans l'oreille gauche serait préférentiellement traité par l'hémisphère droit, un acouphène bilatéral impliquant quant à lui un traitement des deux hémisphères. Un acouphène droit pourrait ainsi perturber les processus de l'hémisphère gauche, un acouphène gauche, ceux de l'hémisphère droit et un acouphène bilatéral, ceux des deux hémisphères. Nos résultats suggèrent, même en contrôlant un éventuel biais attentionnel favorisant l'OD/HG chez les droitiers, une absence d'avantage de l'OD/HG pour le traitement auditif des mots chez les acouphéniques droits, une exacerbation de cet avantage chez les acouphéniques gauches et un pattern normal chez les acouphéniques bilatéraux. Ils sont donc en faveur de l'hypothèse d'une modification de l'organisation des fonctions du langage chez les acouphéniques. Cette réorganisation cérébrale fonctionnelle serait modalité-spécifique puisque des patterns asymétriques atypiques n'ont pas été mis en évidence dans la modalité visuelle, modalité non affectée par l'acouphène.

Si une telle modification des fonctions cérébrales est effectivement impliquée dans la perception d'un acouphène, alors on doit se demander comment elle intervient dans les processus d'habituation ou de pérennisation de l'acouphène ? On peut imaginer que la réorganisation soit une conséquence de la pérennisation d'un acouphène, de la même façon qu'elle peut être la conséquence d'une désafférentation sensorielle ou d'une exposition prolongée à des stimulations sensorielles. Mais on peut aussi émettre l'hypothèse que cette modification de l'organisation cérébrale soit à l'origine de la pérennisation du symptôme. En effet, un acouphène, toujours perçu comme invalidant par le patient dans les premiers mois (6 à 12 mois) suivant sa survenue, impliquerait des traitements particuliers, associés, par exemple, à sa nouveauté ou à son contexte d'apparition, et donc la mise en jeu de mécanismes et de fonctions spécifiques. Pantev et al. (1999) ont déjà démontré que des modifications plastiques pouvaient intervenir dans le cortex auditif à très court terme. Il est donc tout-à-fait envisageable que des modifications de l'organisation cérébrale puissent intervenir très tôt suite à la perception d'un acouphène, modifications favorisant sa détection et participant à sa pérennisation, au lieu de permettre une habituation à cette perception fantôme.

Cependant, si des réorganisations se produisent suite à la perception continue d'un acouphène, il reste à déterminer par quels mécanismes. On peut admettre que le signal d'acouphène possède certaines caractéristiques particulières (stimulus endogène, sensation subjective,...) lui conférant un statut original par rapport aux autres perceptions auditives, lesquelles proviennent de l'environnement. Ceci est suggéré dans la plupart des modèles explicatifs du devenir de l'acouphène, présentés au Chapitre I, et semble étayé par des arguments expérimentaux tels que les nôtres, puisque, en effet, nous avons observé que l'adjonction d'un bruit simulant l'acouphène dans une oreille chez des individus sains ne produit pas les mêmes effets que l'acouphène sur la latéralité des performances. De plus, des données en faveur d'un traitement auditif spécifique de l'acouphène (implication de la voie extra-lemnisciale, Moller, 1999 ; activation des cortex auditifs associatifs, Giraud et al., 1999, ou des régions limbiques, Lockwood et al., 1998) existent. Les protocoles expérimentaux que nous avons utilisés ne peuvent mettre en évidence les circuits neuronaux au sein desquels une telle réorganisation due à la présence de l'acouphène prendrait place. Ils ne représentent qu'un moyen indirect pour

---

révéler l'influence de cette perception fantôme sur l'organisation des fonctions du langage. D'autres expérimentations devront par conséquent être conduites dans le but de déterminer par quels mécanismes précis et dans quelles structures une modification des fonctions cérébrales est engendrée par la perception continue d'un acouphène.

## Une focalisation de l'attention sur l'acouphène ?

Pour savoir si un facteur attentionnel intervient dans la pérennisation de l'acouphène, nous avons entrepris une investigation des processus d'orientation de l'attention chez les acouphéniques, menée à travers cinq expériences (Expériences 5 à 9). Nous avons émis l'hypothèse que la présence de l'acouphène dans une oreille entraîne une focalisation de l'attention sur ce côté du champ perceptif ce qui pourrait engendrer des difficultés chez ces patients pour orienter leur attention vers l'autre côté. Les résultats obtenus suggèrent, d'une part, une facilité, chez les acouphéniques unilatéraux, à ne considérer que les informations parvenant à l'oreille acouphénique et à ignorer celles de l'oreille saine, ainsi que, d'autre part une perturbation générale de l'engagement de l'attention en modalité visuelle. Ils sont donc globalement en faveur de l'hypothèse d'une focalisation de l'attention sur l'acouphène, à savoir qu'il apparaît difficile, pour les patients acouphéniques, de ne pas traiter le signal de l'acouphène. Ce phénomène pourrait entraîner une surcharge des traitements à l'origine d'une diminution des performances cognitives. La perception de l'acouphène agirait comme un bruit à l'intérieur du système de traitement de l'information.

Dans ces conditions, on peut imaginer que l'individu possédant un acouphène se trouve en permanence dans une situation de double tâche, dont l'une consiste à traiter le signal aberrant à l'origine de la perception fantôme. Ceci peut entraîner des perturbations du traitement de l'autre tâche à réaliser, perturbations d'autant plus grandes que celle-ci est demandeuse d'attention et va nécessiter des ressources déjà engagées dans le traitement de l'acouphène, rendant ce dernier gênant. Or, les modèles du traitement de l'information comme celui de l'allocation des ressources d'Ellis et Ashbrook (1988) postulent l'existence d'un réservoir attentionnel de capacité limitée. Dans leur perspective, chaque tâche en cours nécessite une certaine quantité de ressources attentionnelles, les situations de double tâche constituent donc des conditions de compétition entre deux traitements. Par ailleurs, un traitement émotionnel va, lui aussi, demander une allocation de ressources et donc contribuer à une diminution de l'attention disponible pour les autres traitements. Par conséquent, le traitement de l'acouphène sera encore plus demandeur d'attention s'il possède une connotation émotionnelle. Même si ce modèle d'allocation des ressources reste discutable, notamment parce qu'il est très difficile à tester expérimentalement et donc à valider, nous pouvons envisager que la perception d'un acouphène sera d'autant plus perturbante qu'il possède une charge émotionnelle forte.

Comment expliquer le rôle de l'attention dans la pérennisation de l'acouphène ? Par définition, l'habituation consiste en la faculté à ne plus percevoir consciemment l'acouphène, tandis que la pérennisation reflète l'obligation de traiter son signal. Dans les

premiers temps où un acouphène est perçu, il possède, comme nous l'avons déjà souligné, des caractéristiques qui engendrent son traitement par le système cognitif (comme tout stimulus nouveau et/ou négatif). Ceci peut perturber les autres traitements, surcharger la mémoire de travail, et par conséquent rendre l'acouphène plus gênant. En retour, l'acouphène, gênant, va orienter le système attentionnel sur lui et être maintenu dans le focus de l'attention, contraignant le système à effectuer son traitement. L'ensemble de ces effets constituent des boucles de rétroactions auto-entretenues conduisant à une pérennisation du symptôme.

## Un biais de négativité chez les patients acouphéniques ?

La question de savoir s'il existe, chez les acouphéniques invalidés par leur acouphène, une augmentation des réactions à des stimulations émotionnelles négatives a été testée dans deux expériences (Expériences 10 et 11). Nous avons émis l'hypothèse que la présence d'un acouphène invalidant pourrait entraîner un biais renforçant le traitement des stimuli auditifs négatifs, ce qui se traduirait par une réactivité corporelle exacerbée et une détection facilitée des stimuli négatifs. Les résultats n'ont pas permis de conclure à l'existence d'un biais de négativité dans le traitement des stimulations émotionnelles auditives chez ces patients, cependant ils suggèrent tout de même une légère exacerbation de la réactivité corporelle face à des sons sémantiquement négatifs.

Le champ de l'émotion est très vaste et très difficile à étudier. Il ne peut pas se réduire à l'analyse du jugement hédonique ou des variations neurovégétatives des individus. Le raisonnement sur lequel nous nous sommes appuyée pour rechercher l'existence d'un biais dans le traitement émotionnel chez les patients acouphéniques est sans doute trop simpliste. Nous avons cherché à étudier leur expérience émotionnelle dans le dessein d'expliquer des rétroactions entraînant la perception de l'acouphène en tant que stimulus aversif, et donc sa pertinence pour le système de traitement central, mais nous n'avons réussi qu'à étudier leur évaluation émotionnelle. Pourtant, en choisissant de nous intéresser aux variations des paramètres neurovégétatifs en réponse à des stimulations auditives émotionnelles, nous pensions nous rapprocher d'une mesure de l'expérience émotionnelle. Au vu de nos résultats, il est possible que les stimuli auditifs choisis et standardisés, c'est-à-dire émotionnels pour un ensemble d'individus, n'aient pas pu évoquer de réelle expérience émotionnelle chez un certain nombre d'entre eux. De plus, l'expérience des patients face à leur acouphène ou aux stimulations auditives de l'environnement, est sans doute encore différente, émotionnellement parlant, de la réactivité corporelle mesurée dans notre étude. Nous devons à l'avenir nous attacher à présenter des stimulations auditives permettant d'évoquer une réelle émotion chez les participants, comme des morceaux de musique choisis pour évoquer de fortes réponses émotionnelles (Blood & Zatorre, 2001).

Cependant, il se peut aussi que notre hypothèse d'un biais de négativité, chez les

---

acouphéniques, dans le traitement des stimuli émotionnels soit fausse. On peut imaginer que la présence d'un acouphène invalidant n'entraîne pas une exacerbation des réactions à toutes les stimulations émotionnelles négatives, mais simplement une plus grande difficulté à gérer la présence de cet acouphène. L'implication de facteurs émotionnels dans la pérennisation du symptôme se réduirait alors à l'acquisition, par celui-ci, d'une signification émotionnelle négative, à l'origine d'un renforcement de la détection automatique du signal neuronal associé à l'acouphène.

## De la simulation d'un acouphène

Pour tester la spécificité des mécanismes cognitifs impliqués dans la pérennisation de l'acouphène, nous avons entrepris de simuler sa présence chez des participants sans acouphène dans l'ensemble des expériences menées. L'objectif principal était de répondre à la question suivante : la présence d'un bruit, ressemblant à l'acouphène par ses caractéristiques perceptives et présenté dans une oreille lors des mêmes tâches que celles demandées aux participants acouphéniques, suffit-elle à provoquer les mêmes effets que ceux (éventuellement) observés chez les patients portant un véritable acouphène ? Les résultats ont clairement montré que non.

Mais qu'avons-nous simulé ? la présence d'un bruit continu dans une oreille pendant une tâche cognitive. Ce bruit a été choisi à partir des caractéristiques psychoacoustiques décrites le plus fréquemment par les patients, de façon à ressembler à un acouphène. Mais, nous l'avons souligné au Chapitre I, le signal de l'acouphène étant subjectif, évaluer de manière exacte sa fréquence et son intensité reste impossible. De plus, nous ne simulons ni la présence permanente de l'acouphène, ni certains de ses traits, comme les conditions, parfois traumatiques, dans lesquelles il est apparu. Par ailleurs, si l'hypothèse d'un traitement de l'acouphène dans des structures non spécifiquement auditives (voie extra-lemniscate, Moller, 1999) est confirmée, alors on devra trouver d'autres moyens pour engendrer une simulation d'acouphène si l'on veut étudier de manière plus précise les effets de l'adjonction d'un bruit ressemblant à un acouphène chez des individus sains. Enfin, rappelons que l'acouphène est un symptôme souvent associé à d'autres problèmes (comme la perte auditive) et que, dans ce cas, il n'est pas équivalent à la présence d'un bruit dans une oreille.

De même, le caractère endogène du signal de l'acouphène n'est pas reproduit avec notre procédé de simulation. Cet aspect endogène de l'acouphène est en revanche présent quand on simule un acouphène par un autre moyen. Celui-ci a été développé à partir des travaux de Zwicker (1964) sur une illusion auditive, désormais appelée le « Zwicker tone » (le ZT). Classiquement, le ZT est perçu après la présentation d'un bruit à échancre – bruit blanc auquel il manque une bande de fréquences. La sensation illusoire qui en découle consiste en un son pur dont la hauteur correspond à la hauteur manquante et dont la sonie diminue graduellement en fonction du temps. Le ZT ne correspond donc à aucune stimulation sonore de l'environnement au moment où il est perçu. A ce titre, il peut être considéré comme un modèle d'acouphène chez l'humain

normo-entendant. Le ZT présente l'avantage d'un contrôle précis des caractéristiques psychoacoustiques de l'illusion (elles dépendent de celles du bruit à échanture choisi) et de l'élimination d'un facteur de perte auditive chez les individus testés (puisqu'ils sont normo-entendants), ces deux aspects étant difficiles à contrôler chez les patients acouphéniques. Norena, Micheyl et Chéry-Croze (2000) ont montré que des mécanismes de levée d'inhibition latérale étaient responsables de la perception d'un ZT suite à la présentation d'un bruit à échanture. Ils suggèrent que ces mêmes mécanismes pourraient aussi être à l'origine de certains acouphènes, comme cela a déjà été proposé par d'autres (Gerken, 1996b; Norena et al., 1999). Cependant, ce procédé de simulation d'acouphène possède aussi des inconvénients, notamment dus au fait que le ZT est non seulement un phénomène réversible, mais aussi de courte durée (Norena et al., 2000; Pantev et al., 1999; Wiegrebe, Kössl, & Schmidt, 1996). En effet, la durée du ZT est corrélée au temps de présentation du bruit à échanture, inducteur de l'illusion : pour une présentation de 500 ms, elle est de l'ordre de 250 ms (Zwicker, 1964) ; mais, à notre connaissance, aucune étude n'a testé l'induction d'un ZT pendant une longue durée (30 min par exemple). Ainsi, si le ZT peut constituer un bon modèle de la génération de certains acouphènes, il ne peut simuler les effets à long terme de celui-ci, donc constituer un modèle de son devenir. Comme ceci correspondait à notre principale préoccupation, nous avons donc préféré choisir un modèle plus simpliste de simulation de l'acouphène, mais qui permet de mesurer les effets de l'adjonction d'un bruit, partageant les caractéristiques psychoacoustiques d'un acouphène, sur des processus cognitifs pendant la durée nécessaire à la réalisation d'une tâche.

Etudier les effets de l'adjonction d'un bruit non pertinent, présenté durant une heure, sur les mécanismes de réorganisation plastique paraît difficile, mais tester, par la procédure que nous avons utilisée, les interférences perceptives ou attentionnelles que sa présence peut engendrer est possible. Ce procédé de simulation d'acouphène nous a permis de montrer que, premièrement, l'acouphène n'est pas l'équivalent d'une simple stimulation sonore externe, et que deuxièmement, les conséquences de la présence d'un acouphène sur les traitements cognitifs et de celle d'un bruit lui ressemblant ne sont pas semblables. En effet, les résultats de nos expériences tendent à montrer que la simulation d'acouphène produit des effets qui lui sont propres, par exemple des mécanismes de défense. Ceci est en accord avec l'hypothèse selon laquelle l'acouphène est associé à une adaptation du système nerveux central, adaptation qui nécessite sans doute un certain temps pour se mettre en place.

## Implications pour un modèle de l'acouphène

Nous avons souligné que les hypothèses testées dans cette thèse se fondaient essentiellement sur les principes développés par Jastreboff dans son modèle neurophysiologique. A la lumière des résultats, il semble que nous apportons des arguments supplémentaires en faveur de celui-ci, en ce qui concerne les mécanismes sous-tendant la perception d'un acouphène. En particulier, selon lui, les cortex associatifs,



---

le système limbique et le cortex préfrontal sont impliqués dans la perception d'un acouphène, sa catégorisation et l'acquisition d'un certain état émotionnel. Les réseaux de reconnaissance et de catégorisation des stimuli, qui, par des modifications plastiques, sont capables de favoriser la reconnaissance d'un pattern particulier d'activité neuronale, seraient impliqués dans la perception d'un acouphène. Nos données suggèrent en effet que la présence d'un acouphène pourrait modifier l'organisation cérébrale fonctionnelle, c'est-à-dire que des changements plastiques interviendraient suite à la perception d'un acouphène. Ces changements pourraient engendrer des modifications des mécanismes de traitement des stimulations auditives, reflétés par exemple par un pattern de performances anormal dans une tâche d'écoute dichotique.

De plus, selon le même modèle neurophysiologique, le dysfonctionnement de ces réseaux neuronaux inclurait des rétroactions positives importantes des sous-systèmes d'orientation de l'attention, ce qui entraînerait une détection d'une activité neuronale normalement ignorée qui correspond à l'acouphène. Les résultats de nos études des mécanismes d'orientation de l'attention chez les acouphéniques militent en effet en faveur de l'implication des processus attentionnels dans sa perception. Ils suggèrent que le signal de l'acouphène focalise en partie l'attention du patient, entraînant une difficulté à détecter les autres stimulations auditives, ainsi qu'une surcharge attentionnelle. Nos données soutiennent aussi les notions d'Andersson (2002b) complétant les conceptions du modèle neurophysiologique de l'acouphène et qui postulent que la perception auditive fantôme entraîne une diminution des autres entrées sensorielles. En effet, il est apparu que la présence d'un acouphène dans une oreille interfère avec les processus d'orientation automatique de l'attention vers un stimulus déviant présenté dans l'autre oreille, ce qui pourrait s'interpréter comme une diminution des entrées auditives de cette oreille, résultant en un moins bon fonctionnement du système de détection des déviations. Cependant, dans le cadre de l'hypothèse d'état changeant proposée par Andersson (2002b) pour expliquer les effets perturbateurs de l'acouphène sur la cognition, on peut se demander pourquoi notre simulation d'acouphène n'a pas aussi réussi à engendrer des perturbations analogues. En effet, selon cet auteur, le caractère d'état changeant associé à la perception d'un acouphène ne provient pas tant de sa variabilité intrinsèque que de celle découlant du masquage non prédictible de l'acouphène par les sons environnementaux. Cet effet devrait donc se retrouver pour toute stimulation sonore présentée en continu dans une oreille. Il semble donc que la possibilité pour l'acouphène de masquer les sons de l'environnement n'est pas équivalente à celle d'un bruit sans signification, tel que notre simulation d'acouphène. En effet, l'acouphène possédant une sonie souvent faible, un masquage purement perceptif des sons environnant par celui-ci est peu plausible. Il faut faire l'hypothèse de l'intervention de processus de plus haut niveau, qui, attribuant du poids au signal de l'acouphène, le rendent perturbant et lui confèrent la possibilité d'un tel masquage. Ceci implique, encore une fois, des boucles de rétroactions positives entre des mécanismes attentionnels et des mécanismes auditifs, le tout concourant à la pérennisation du symptôme.

Enfin, nos résultats n'ont pas permis de vérifier les hypothèses concernant l'association d'un état émotionnel particulier à la perception d'un acouphène. Cependant, bien que nos études aient failli à mettre en évidence un quelconque biais de traitement

favorisant la détection des stimulations auditives négatives ou renforçant la négativité des stimuli de l'environnement, elles ne permettent pas d'éliminer l'intervention du traitement émotionnel de l'acouphène dans la pérennisation du symptôme, soit par un mécanisme de conditionnement comme le défend le modèle neurophysiologique de Jastreboff, soit par acquisition par lui-même (parce qu'il est gênant) d'une connotation émotionnelle. Ces processus restent à étudier précisément. Ils pourraient constituer le moyen de différencier les modèles du devenir de l'acouphène, notamment les modèles de Hallam et al. (1984) et de Jastreboff (1990), en confirmant ou infirmant le principe de conditionnement émotionnel postulé par Jastreboff comme étant à l'origine des rétroactions positives empêchant la survenue du processus d'habituation.

## Conclusion et perspectives

La pérennisation de l'acouphène, perception auditive fantôme, est en partie sous-tendue par les traitements cognitifs impliqués dans sa perception. Les modèles qui proposent une explication de ce devenir pathologique du symptôme mettent tous l'accent sur le rôle du SNC à travers différents sous-systèmes (auditif, attentionnel, émotionnel). Les précisions apportées par Andersson (2002b) au modèle développé par Jastreboff (1990) nous paraissent plutôt pertinentes à la fois d'un point de vue théorique, c'est-à-dire pour une meilleure compréhension des mécanismes favorisant la pérennisation du symptôme, et d'un point de vue expérimental, pour tester l'hypothèse d'état-changeant.

Mais, insistons encore sur le fait que l'acouphène ne se réduit pas à un simple bruit dans une oreille ou les deux, mais est souvent associé à d'autres problèmes. Ceci pose deux questions fondamentales. Premièrement, comment choisir la population de référence à comparer (avec ou sans simulation) à celle des acouphéniques : faut-il choisir des individus possédant une perte auditive sans acouphène, des personnes anxieuses et/ou dépressives, des individus combinant plusieurs de ces problèmes ? Deuxièmement, comment choisir les patients acouphéniques à tester, sur quel(s) critère(s) : acouphène de même origine, même type de bruits, même gêne, même traitement médicamenteux, etc... ? Le contrôle de tous ces paramètres, s'il permet de comparer sereinement les différents participants, rend malheureusement le travail de recherche excessivement long et malaisé à généraliser. Nous nous sommes, comme d'autres, heurtés à ce problème et nous avons fait des choix d'exclusion de certains patients et d'inclusion de certains contrôles souvent difficiles à remplir, d'où un taux d'inclusion bas et parfois aussi des résultats difficiles à interpréter. De plus, il faut considérer qu'un acouphène invalidant

engendre souvent de graves problèmes d'insomnies (de 25 % selon Sanchez & Stephens, 1997, à 71 % selon Andersson, Lyttkens, & Larsen, 1999, des patients consultant pour des problèmes d'acouphènes souffrent de problèmes de sommeil). Or, la privation de sommeil entraîne des effets néfastes sur la cognition, notamment sur l'orientation de l'attention (McCarthy & Waters, 1997).

Malgré ces difficultés, nous restons persuadée que la psychologie expérimentale peut apporter de nouvelles questions et de nouvelles réponses pour comprendre le devenir, pathologique ou non, de l'acouphène. Dans cette thèse, nous avons délibérément cherché à explorer des processus cognitifs variés. Les résultats apportent, bien entendu, de nombreuses nouvelles hypothèses de travail qu'il faudra tester. Comment l'acouphène modifierait-il l'organisation de fonctions cognitives ? Quelles fonctions seraient affectées ? Pourrait-on mettre en évidence, chez les acouphéniques, un décours temporel original de l'orientation de l'attention ? Un acouphène unilatéral engendrerait-il des traitements différents de ceux d'un acouphène bilatéral ? Les acouphéniques favoriseraient-ils le traitement des informations relatives à leur acouphène ? Chercher à répondre à chacun de ces questionnements devrait contribuer à une meilleure compréhension du symptôme et, en relation avec les avancées d'autres disciplines de recherche s'intéressant au même symptôme, à l'élaboration ou au perfectionnement de l'arsenal thérapeutique destiné à soulager les patients.

---

# BIBLIOGRAPHIE

## A

- Alaoui-Ismaïli, O., Robin, O., Rada, H., Dittmar, A., & Vernet-Maury, E (1997). Basic emotions evoked by odorants: Comparison between autonomic responses and self-evaluation. *Physiology and Behavior*, 62, 713-720.
- Alaoui-Ismaïli, O., Vernet-Maury, E., Dittmar, A., Delhomme, G., & Chanel, J. (1997). Odor hedonics: Connexion with emotional response estimated by autonomic parameters. *Chemical Senses*, 2, 237-248.
- Andersson, G. (2000). Clinical aspects of tinnitus. Course, cognition, PET, and the Internet. Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis.
- Andersson, G. (2001). The role of psychology in managing tinnitus: A cognitive behavioral approach. *Seminars in Hearing*, 22, 65-76.
- Andersson, G. (2002a). Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy. *Clinical Psychological Review*, 22, 977-990.
- Andersson, G. (2002b). A cognitive-affective theory for tinnitus: experiments and theoretical implications. In R. Patuzzi (Ed.), *Proceedings of the VIIth International Tinnitus Seminar* (pp. 197-200). Fremantle: The University of Western Australia.

- Andersson, G. (2002c). Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy. *Clinical Psychology Review*, 22, 977-990.
- Andersson, G., Eriksson, J., Lundh, L.-G., Lyttkens, L. (2000b). Tinnitus and cognitive interference: a Stroop paradigm study. *Journal of Speech, Hearing, and Language Research*, 43, 1168-1173.
- Andersson, G., Khakpoor, A., & Lyttkens, L. (2002). Masking of tinnitus and mental activity. *Clinical Otolaryngology*, 27, 270-274.
- Andersson, G., Lyttkens, L., Hirvelä, C., Furmark, T., Tillfors, M., & Fredrikson, M. (2000a). Regional cerebral blood flow during tinnitus: a PET case study with lidocaine and auditory stimulation. *Acta of Otolaryngology*, 120, 967-972.
- Andersson, G., Lyttkens, L., & Larsen, H.C. (1999). Distinguishing levels of tinnitus distress. *Clinical Otolaryngology*, 24, 404-410.
- Arnold, W., Bartenstein, P., Oestreicher, E., Römer, W., & Schwaiger, M. (1996). Focal metabolic activation in the predominant left auditory cortex in patients suffering from tinnitus: a PET study with [<sup>18</sup>F]deoxyglucose. *Otorhinolaryngology*, 58, 195-199.
- Attias, J., Furman, V., Shemesh, Z., & Bresloff (1996). Impaired brain processing in noise-induced tinnitus patients as measured by auditory and visual event-related potentials. *Ear & Hearing*, 17, 327-333.
- Attias, J., Shemesh, Z., Bleich, A., Solomon, Z., Bar-Or, G., Alster, J., & Sohmer, H. (1995). Psychological profile of help-seeking and non help-seeking tinnitus patients. *Scandinavian Audiology*, 24, 13-18.
- Attias, J., Urbach, D., Gold, S., & Shemesh, Z. (1993). Auditory event-related potentials in chronic tinnitus patients with noise-induced hearing loss. *Hearing Research*, 71, 106-113.
- Axelsson, A. (1996). Tinnitus epidemiology. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Vth International Tinnitus Seminar* (pp. 249-254). Portland: American Tinnitus Association.
- Axelsson, A., & Ringdahl, A. (1989). Tinnitus – a study of its prevalence and characteristics. *British Journal of Audiology*, 23, 53-62.

## B

- Banbury, S., & Berry, D.C. (1997). Habituation and dishabituation to speech and office noise. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 3, 181-195.
- Banbury, S., Macken, W.J., Tremblay, S., & Jones, D.M. (2001). Auditory distraction and short-term memory: phenomena and practical implications. *Human Factors*, 43, 12-29.
- Barrenäs, M.-L., Erlandsson, S.I., & Holgers, K.M. (2000). Predictive factors for auditory, somatic and depression/anxiety related tinnitus. *Audiology*, 39, 284-291.
- Bartels, A., & Zeki, S. (2000). The neural basis of romantic love. *NeuroReport*, 11,

---

3829-3834.

- Baskill, J.L., & Coles, R.R.A. (1999). Relationships between tinnitus loudness and severity. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 424-428). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
- Bear, M.F., Connors, B.W., & Paradiso, M.A. (1997). *Neurosciences, à la découverte du cerveau*. Paris: Pradel.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Berker, E.A., Berker, A.H., & Smith, A. (1986). Translation of Broca's 1865 report. Localization of speech in the third left frontal convolution. *Archives of Neurology*, *43*, 1065-1072.
- Bilecen, D., Seifritz, E., Radu, A.W., Schmid, N., Wetzel, S., Probst, R. & Scheffler, K. (2000). Cortical reorganization after acute unilateral hearing loss traced by fMRI. *Neurology*, *54*, 765-767.
- Blood, A.J., & Zatorre, R.J. (2001). Intensely pleasurable responses to music correlate with activity in brain regions implicated in reward and emotion. *Proceedings of the National Academy of Science, USA*, *98*, 11818-11823.
- Borod, J.C., Haywood, C.S., & Koff, E. (1997). Neuropsychological aspects of facial asymmetry during emotional expression: A review of the normal adult literature. *Neuropsychology Review*, *7*, 41-60.
- Bouvard, M., Cottraux, J. (1996). *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie*. Paris: Masson.
- Bouvard, M., Cottraux, J., Charles, S., Cialdella, P., Guerin, J., & Aimard, G. (1994). Etude de validation sur une population française de l'échelle d'attitudes dysfonctionnelles de Weissman et Beck (DAS Forme A). *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, *4*, 127-135.
- Bruchon-Schweitzer, M., & Paulhan, I. (1993). Manuel français de l'échelle d'anxiété-trait, anxiété-état de C.D. Spielberger. Paris: ECPA.
- Brun, L. (2001). *Différenciation de trois émotions positives évoquées par l'inhalation d'odorants : Evaluations verbale et neurovégétative*. Mémoire de DEA, non publié.
- Bryden, M.P. (1982). Methods and measurement in laterality studies. In M.P. Bryden (Ed.), *Laterality and Functional Asymmetry in the Intact Brain* (pp. 11-37). New York: Academic Press.
- Bryden, M.P. (1988). An overview of the dichotic listening procedure and its relation to cerebral organization. In K. Hugdahl (Ed.), *Handbook of dichotic listening: Theory, methods and research* (pp. 1-43). Chichester: Wiley.
- Bryden, M.P., Free, T., Gagné, S., & Groff, P. (1991). Handedness effects in the detection of dichotically-presented words and emotions. *Cortex*, *27*, 229-235.
- Bryden, M.P., & MacRae, L. (1998). Dichotic laterality effects obtained with emotional words. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, *1*, 171-178.

## C

- Cacioppo, J.T., Klein, D.J., Berntson, G.G., & Hatfield, E. (1993). The psychophysiology of emotion. In M. Lewis & J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotion* (pp. 119-142). New York: Guilford Press.
- Camus, J.-F. (1996). *La psychologie cognitive de l'attention*. Paris: Armand Colin.
- Canli, T., Desmond, J.E., Zhao, Z., Glover, G., & Gabrielli, J.D.E. (1998). Hemispheric asymmetry for emotional stimuli detected with fMRI. *NeuroReport*, 9, 3233-3239.
- Cannon, W.B. (1987). The James-Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. By Walter B. Cannon, 1927. *American Journal of Psychology*, 100, 567-586.
- Cazals, Y., & Bourdin, M. (1983). Etude acoustique des acouphènes. *Revue de Laryngology*, 104, 433-438.
- Ceranic, J.B., Prasher, D.K., & Luxon, L.M. (1995). Tinnitus and otoacoustic emissions. *Clinical Otolaryngology*, 20, 192-200.
- Chen, G.D., Chang, H., Zhang, J., Kaltenbach, J.A., & Godfrey, D.A. (1999). Altered spontaneous activity in art dorsal cochlear nucleus following loud tone exposure. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 212-217). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
- Chen, G.D., & Jastreboff, P.J. (1995). Salicylate-induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. *Hearing Research*, 82, 158-178.
- Chéry-Croze, S., Collet, L., & Morgon, A. (1993). Medial olivo-cochlear system and tinnitus. *Acta of Otolaryngology (Stockholm)*, 113, 285-290.
- Chéry-Croze, S., Moulin, A., Collet, L., & Morgon, A. (1994). Is the test of medial efferent system function a relevant investigation in tinnitus ? *British Journal of Audiology*, 28, 13-25.
- Chéry-Croze, S., Truy, E., & Morgon, A. (1994). Contralateral suppression of transiently evoked otoacoustic emissions and tinnitus. *British Journal of Audiology*, 28, 255-266.
- Chung, D.Y., Wilson, G.N., & Gannon, R.P. (1983). Lateral differences in susceptibility to noise damage. *Audiology*, 22, 199-205.
- Cohen, J., MacWhinney, B., Flatt, M., & Provost, J. (1993). Psyscope: An interactive graphic system for designing and controlling experiments in the psychology laboratory using Macintosh computers. *Behavioral Research Methods, Instruments and Computers*, 25, 257-271.
- Coles, R.R.A. (1984). Epidemiology of tinnitus: (1) Prevalence. *Journal of Laryngology and Otology (Suppl.)*, 9, 7-15.
- Coles, R.R.A. (1996). Epidemiology, aetiology, and classification. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Vth International Tinnitus Seminar* (pp. 249-254). Portland: American Tinnitus Association.



- Collet, C., Vernet-Meury, E., Delhomme, G., & Dittmar, A. (1997). Autonomic nervous system response patterns specificity to basic emotions. *Journal of the Autonomic Nervous System*, *62*, 45-57.
- Collet, L., Kemp, D.T., Veuillet, E., Duclaux, R., Moulin, A., & Morgon, A. (1990a). Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects. *Hearing Research*, *43*, 251-262.
- Collet, L., Moussu, M.F., Disant, F., Ahami, T., & Morgon, A. (1990b). Minnesota Multiphasic Personality Inventory in tinnitus disorders. *Audiology*, *29*, 101-106.
- Collet, L., Veuillet, E., Bene, J., & Morgon, A. (1992). Effects of contralateral white noise on click-evoked emissions in normal and sensorineural ears: toward an exploration of the medial olivocochlear system. *Audiology*, *31*, 1-7.
- Content, A., Mousty, P., & Radeau, M. (1990). Brulex : une base de données lexicales informatisée pour le français écrit et parlé. *L'Année Psychologique*, *90*, 551-566.
- Crow, T.J. (1997). Schizophrenia as a failure of hemispheric dominance for language. *Trends Neuroscience*, *20*, 339-343.
- Cuny, C., Norena, A., Koenig, O., Bougeant, J.-C., & Chéry-Croze, S. (2002). Possible role of involuntary attention in tinnitus persistence. In R. Patuzzi (Ed.), *Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar* (pp. 346-349). Fremantle: The University of Western Australia.

## D

- David, A.S., Woodruff, P.W.R., Howard, R., Mellers, J.D.C., Brammer, M., Bullmore, E., Wright, I., Andrew, C., & Williams, S.C.R. (1996). Auditory hallucinations inhibit exogenous activation of auditory association cortex. *Neuroreport*, *7*, 932-936.
- Davidson, R.J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. In R.J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp.361-387). Cambridge: The MIT Press.
- Davidson, R.J., & Hugdahl, K. (1996). Baseline asymmetries in brain electrical activity predict dichotic listening performance. *Neuropsychology*, *10*, 241-246.
- Davis, H. (1983). An active process in cochlear mechanics. *Hearing Research*, *9*, 79-90.
- Denk, D.M., Heinzl, H., Frank, P., & Ehrenberger, K. (1997). Caroverine in tinnitus treatment. A placebo-controlled blind study. *Acta of Otolaryngology*, *117*, 825-830.
- Deouell, L.Y., Bentin, S., & Giard, M.-H. (1998). Mismatch negativity in dichotic listening: Evidence for interhemispheric differences and multiple generators. *Psychophysiology*, *35*, 355-365.
- Deutsch, J.A., Deutsch, D., Lindsay, P.H., & Treisman, A.M. (1967). Comments and reply on « Selective attention: perception or response ? ». *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *19*, 362-367.
- Dineen, R. (2002). Measures of tinnitus distress: what should we be measuring?. In R.

- Patuzzi (Ed.), *Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar* (pp. 150-156). Fremantle: The University of Western Australia.
- Dittmar, A. (1989). Skin thermal conductivity in cutaneous investigation. In J.L. Leveque (Ed.), *Health and disease* (pp. 323-358). New York: Marcel Dekker.
- Driver, J. (2001). A selective review of selective attention research from the past century. *British Journal of Psychology*, 92, 53-78.
- Driver, J., & Spence, C. (1998). Cross-modal links in spatial attention. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 353, 1319-1331.
- Driver, J., & Spence, C. (2000). Multisensory perception: Beyond modularity and convergence. *Current Biology*, 10, 731-735.

## E

- Eggermont, J.J. (1990). On the pathophysiology of tinnitus ; A review and a peripheral model. *Hearing Research*, 48, 111-124.
- Ekman, P., Levenson, R.W., & Frieson, W.V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221, 1208-1210.
- Ellis, H.C., & Ashbrook, P.W. (1988). Resource allocation model of the effects of depressed mood states on memory. In K. Fielder & J. Forgas (Eds.), *Affect, cognition, and social behavior* (pp. 25-43). Toronto: Hogrefe.
- Erdmann, G., Janke, W. (1978). Interaction between physiological and cognitive determinants of emotions: experimental studies on Schachter's theory of emotions. *Biological Psychology*, 6, 61-74.
- Erlandsson, S.I., & Hallberg, L.R.M. (2000). Prediction of quality of life in patients with tinnitus. *British Journal of Audiology*, 34, 11-20.
- Erlandsson, S.I., Hallberg, L.R.M., & Axelsson, A. (1992). Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity. *Audiology*, 31, 168-179.

## F

- Fabijanska, A., Rogowski, M., Bartnik, G., & Skarynski, H. (1999). Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 569-571). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Bibaumer, C., Larbig, W., & Taub, E. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375, 482-484.

- Folmer, R.L., Griest, S.E., Martin, W.H. (2002). Co-symptoms that contribute to the severity of tinnitus or pain. In R. Patuzzi (Ed.), *Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar* (pp. 208-214). Fremantle: The University of Western Australia.
- Fowles, D.C., Christie, M.J., & Edelberg, R. (1981). Publication recommendations for electrodermal measurements. *Psychophysiology*, 18, 232-239.

## G

- Gainotti, G. (1994). Bases neurobiologiques et contrôle des émotions. In X. Séron & M. Jeannerod (Eds.), *Neuropsychologie clinique et Neurologie du comportement* (pp. 471-483). Liège: Mardaga.
- Geoffray, B., & Chéry-Croze, S. (1999). L'acouphène en France : enquête épidémiologique préliminaire. In Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou (Ed.), *106<sup>ème</sup> Congrès Français ORL* (pp. 57). Paris: Arnette.
- Gerken, G.M. (1996a). Central auditory mechanisms and the generation of tinnitus. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar* (pp. 410-417). Portland: American Tinnitus Association.
- Gerken, G.M. (1996b). Central tinnitus and lateral inhibition: an auditory brainstem model. *Hearing Research*, 97, 75-83.
- Gerken, G.M., Saunders, S.S., & Paul, R.E. (1984). Hypersensitivity to electrical stimulation of auditory nuclei follows hearing loss in cats. *Hearing Research*, 13, 249-259.
- Gernsbacher, M.A., & Kaschak, M.P. (2002). Neuroimaging studies of language production and comprehension. *Annual Review of Psychology* (sous press).
- Giard, M.-H. (1998). Les potentiels évoqués cognitifs dans l'audition : attention, mémoire sensorielle. In Y. Christen, L. Collet & M.-T. Droy-Lefaix (Eds.), *Rencontres IPSEN en ORL, tome 2* (pp. 115-126). Paris: Irvin.
- Giraud, A.-L., Chéry-Croze, S., Fischer, G., Fischer, C., Vighetto, A., Grégoire, M.-C., Lavenne, F., Collet, L. (1999). A selective imaging of tinnitus. *Neuroreport*, 10, 1-5.
- Giraud, A.-L., Collet, L., Chéry-Croze, S., Magnan, J., & Chays, A. (1995). Evidence of a medial olivocochlear involvement in contralateral suppression of otoacoustic emissions in humans. *Brain Research*, 705, 15-23.
- Goldman-Rakic, P.S. (1988). Topography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex. *Annual Review of Neurosciences*, 11, 137-156.
- Goodwin, P.E., & Johnson, R.M. (1980). A comparison of reaction times to tinnitus and nontinnitus frequencies. *Ear and Hearing*, 1, 148-155.

## H

- Habib, M. (1998). Latéralisation hémisphérique des émotions : approches expérimentales et débats théoriques. *Revue de Neuropsychologie*, 8, 587-641.
- Halford, J.B.S., & Anderson, S.D. (1991). Tinnitus severity measured by a subjective scale, audiometry and clinical judgement. *Journal of Laryngology and Otology*, 105, 89-93.
- Hallam, R., Rachman, S., Hinchcliffe, R. (1984). Psychological aspects of tinnitus. In S. Rachman (Ed.), *Contributions to medical psychology* (pp. 31-34). Oxford: Pergamon Press.
- Harris, L.J. (1999). Early theory and research on hemispheric specialization. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 11-39.
- Hathaway, S.R., & MacKinley, J.C. (1940). A multiphasic personality schedule (Minnesota). I. Construction of the schedule. *Journal of Psychology*, 10, 249-254.
- Hazell, J.W.P. (1987). A cochlear model for tinnitus. In H. Feldman (Ed.). *Proceedings of the Third International Tinnitus Seminar*. pp. 121-128. Karlsruhe: Harsch Verlag.
- Hazell, J.W.P. (1996a). Tinnitus as a manifestation of a survival style reflex. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar* (pp. 576-582). Portland: American Tinnitus Association.
- Hazell, J.W.P. (1996b). Support for a neurophysiological model of tinnitus. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar* (pp. 51-57). Portland: American Tinnitus Association.
- Hazell, J.W.P., & Jastreboff, P.J. (1990). Tinnitus I: Auditory mechanisms: a model for tinnitus and hearing impairment. *Journal of Otolaryngology*, 19, 1-5.
- Hécaen, H., De Agostini, M., Monzon-Montes, A. (1981). Cerebral organization in left-handers. *Brain and Language*, 12, 261-284.
- Heidrich, A., & Strik, W.K. (1997). Auditory P300 topography and neuropsychological test performance: Evidence for left hemispheric dysfunction in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 41, 327-335.
- House, J.W., & Brackman, D.E. (1981). Tinnitus: Surgical treatment. In D. Evered & G. Lawrenson (Eds.), *CIBA Foundation Symposium 85: Tinnitus* (pp. 204-212). London: Pitman.

## I

## J

- Jacobson, G.P., Calder, J.A., Newman, C.W., Peterson, E.L., Wharton, J.W., & Ahmad, B.K. (1996). Electrophysiological indices of selective auditory attention in subjects with and without tinnitus. *Hearing Research*, 97, 66-74.
- Jacoby, L.L., Allan, L.G., Collins, J.C., & Larwill, L.K. (1988). Memory influences subjective experience: noise judgements. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 14, 240-247.
- James, W. (1994). The physical bases of emotion. 1894. *Psychological Review*, 101, 205-210.
- Jastreboff, P.J. (1990). Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neuroscience Research*, 8, 221-254.
- Jastreboff, P.J. (1996). Processing of the tinnitus signal within the brain. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar* (pp. 423-425). Portland: American Tinnitus Association.
- Jastreboff ; P.J. (1999). The neurophysiological model of tinnitus and hyperacusis. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 32-38). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
- Jastreboff, P.J., & Hazell, J.W.P. (1993). A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *British Journal of Audiology*, 27, 7-17.
- Jastreboff, P.J., & Jastreboff, M.M. (2000). Tinnitus retraining therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. *Journal of the American Academy of Audiology*, 11, 162-177.
- Jastreboff, P.J., & Sasaki, C.T. (1994). An animal model of tinnitus: a decade of development. *American Journal of Otology*, 15, 19-27.
- Jayarajan, V. (2002). The effect of significant life events in tinnitus generation. In R. Patuzzi (Ed.), *Proceedings of The Seventh International Tinitus Seminar* (pp. 238-241). Fremantle: The University of Western Australia.
- Johnston, W.A., & Heinz, S.P. (1979). Depth of nontarget processing in an attention task. *Journal of Experimental Psychology*, 5, 168-175.
- Jonides, J., & Yantis, S. (1988). Uniqueness of abrupt visual onset in capturing attention. *Perception and Psychophysics*, 43, 346-356.

## K

- Kaltenbach, J.A. (2000). Neurophysiologic mechanisms of tinnitus. *Journal of the*

*American Academy of Audiology*, 11, 125-137.

Kaltenbach, J.A., & Afman, C.E. (2000). Hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure and its resemblance to tone-evoked activity: a physiological model for tinnitus. *Hearing Research*, 140, 165-172.

Kaltenbach, J.A., Godfrey, D.A., Neumann, J.B., McCaslin, D.L., Afman, C.E., & Zhang, J.S. (1998). Changes in spontaneous neural activity in the dorsal cochlear nucleus following exposure to intense sound: relation to threshold shift. *Hearing Research*, 124, 78-84.

Khalifa, S. (1999). *Caractérisation des asymétries fonctionnelles de l'appareil auditif périphérique chez l'humain : relations avec la spécialisation hémisphérique ?* Manuscript de thèse de non publié.

Khalifa, S. & Collet, L. (1996). Functional asymmetry of medial olivocochlear system in humans. Toward a peripheral auditory lateralization. *NeuroReport*, 7, 993-996.

Khalifa, S., Morlet, T., Veuillet, E., Perrot, X., & Collet, L. (1998). Existence d'une latéralisation de l'appareil auditif périphérique. *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervicofaciale*, 115, 156-160.

Kimura, D. (1967). Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex*, 3, 163-178.

Kinsbourne, M. (1970). The cerebral basis of lateral asymmetries in attention. *Acta Psychologica*, 33, 193-201.

Koenig, O., Wetzel, C., & Caramazza, A. (1992). Evidence for different types of lexical representations in the cerebral hemispheres. *Cognitive Neuropsychology*, 9, 33-45.

## L

Levine, R.A. (1999). Somatic modulation appears to be fundamental attribute of tinnitus. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 193-197). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.

Lewis, J.E., Stephens, S.D., & McKenna, L. (1994). Tinnitus and suicide. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*, 19(1), 50-54. *Cerebral Cortex*, 9, 484-496.

Ley, R.G., & Bryden, M.P. (1982). A dissociation of right and left hemispheric effects for recognizing emotional tone and verbal content. *Brain and Cognition*, 1, 3-9.

Liégeois-Chauvel, C., De Graaf, J.B., Laguitton, V., & Chauvel, P. (1999). Specialization of left auditory cortex for speech perception in man depends on temporal coding.

Lockwood, A.H., Salvi, R.J., Coad, M.L., Towsley, M.L., Wack, D.S., & Murphy, B.W. (1998). The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*, 50, 114-120.

Lockwood, A.H., Wack, D.S., Burkard, R.F., Coad, M.L., Reyes, S.A., Arnold, S.A., & Salvi, R.J. (2001). The functional anatomy of gaze-evoked tinnitus and sustained lateral gaze. *Neurology*, 56, 472-480.

## M

- MacCarthy, M.E., & Waters, W.F. (1997). Decreased attentional responsivity during sleep deprivation: orienting response latency, amplitude, and habituation. *Sleep, 20*, 115-123.
- MacCormick, P.A. (1997). Orienting attention without awareness. *Journal of Experimental Psychology: Human, Perception, and Performance, 23*, 168-180.
- MacKenna, L., & Hallam, R. (1999). A neuropsychological study of concentration problems in tinnitus patients. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 108-113). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
- MacKenna, L., Hallam, R., & Shurlock, L. (1996). Cognitive functioning in tinnitus patients. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar* (pp. 589-595). Portland: American Tinnitus Association.
- MacLeod, C.M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: An integrative review. *Psychological Bulletin, 109*, 163-203.
- Mairiaux, P. (1984). Indicateurs physiologiques de la charge mentale: leur utilité pour le médecin du travail. *Archives des Maladies Professionnelles, 45*, 101-110.
- Meickle, M.B., & Griest, S.E. (1992). Asymmetry in tinnitus perceptions: Factors that may account for the higher prevalence of left-sided tinnitus. In J.-M. Aran & R. Dauman (Eds.), *Proceedings of the Forth International Tinnitus Seminar* (pp. 231-237). Amsterdam/New York: Kugler Publications.
- Meickle, M.B., Griest, S.E., Press, L.S., & Stewart, B.J. (1992). Relationships between tinnitus and audiometric variables in a large sample of tinnitus clinic patients. In J.-M. Aran & R. Dauman (Eds.), *Proceedings of the IVth International Tinnitus Seminar* (pp. 27-34). Amsterdam/New York: Kugler Publications.
- Meickle, M.B., & Taylor-Wash, E. (1984). Characteristics of tinnitus and related observations in over 1800 clinic patients. *Journal of Laryngology and Otology (Suppl.)*, 9, 17-21.
- Meickle, M.B., Vernon, J., & Johnson, R.M. (1984). The perceived severity of tinnitus. *Otolaryngology, Head and Neck Surgery, 92*, 689-696.
- Melcher, J.R., Sigalovsky, I.S., Guinan, J.J., & Levine, R.A. (2000). Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: Abnormal inferior colliculus activation. *Journal of Neurophysiology, 83*, 1058-1072.
- Meric, C., Gartner, M., Collet, L., & Chéry-Croze, S. (1998). Psychopathological profile of tinnitus sufferers: Evidence concerning the relationship between tinnitus features and impact on life. *Audiology and Otoneurology, 3*, 240-252.
- Meric, C., Pham, E., & Chéry-Croze, S. (1996). Traduction et validation de l'échelle subjective de mesure de la sévérité de l'acouphène (Subjective Tinnitus Severity

- Scale, Halford et al., 1991). *Journal Français d'ORL*, 45, 409-412.
- Meric, C., Pham, E., & Chéry-Croze, S. (1997a). Traduction et validation de l'échelle subjective de mesure de la détresse de l'acouphène (Tinnitus Reaction Questionnaire, Wilson et al., 1991). *L'Encéphale*, 23, 442-446.
- Meric, C., Pham, E., & Chéry-Croze, S. (1997b). Traduction et validation du questionnaire « Mesure du handicap lié à l'acouphène » (Tinnitus Handicap Questionnaire, Kuk et al., 1990). *The Journal of Otolaryngology*, 26, 167-170.
- Meyer, B., Ballester, M., Bergeret, A., Bonfils, P., Boureau, F., Chéry-Croze, S., Collet, L., Courtat, P., Dauman, R., Frachet, B., et al. (2001). *Acouphènes et hyperacousie*. Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou.
- Mirz, F., Gjedde, A., Ishizu, K., Pedersen, C.B. (2000). Cortical networks subserving the perception of tinnitus: a PET study. *Acta of Otolaryngology (Stockholm)*, 543, 241-243.
- Mirz, F., Pedersen, C.B., Ishizu, K., Johannsen, P., Ovesen, T., & Stodkilde-Jorgensen, H., Gjedde, A. (1999). Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. *Hearing Research*, 134, 133-144.
- Mogg, K., & Bradley, B.P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 809-848.
- Moller, A.R. (1984). Pathophysiology of tinnitus. *Annals of Otolology, Rhinology, and Laryngology*, 93, 39-44.
- Moller, A.R. (1995). Pathophysiology of tinnitus. In J.A. Vernon & A.R. Moller (Eds.), *Mechanisms of Tinnitus* (pp. 207-218). Boston: Allyn and Bacon.
- Moller, A.R. (1997). Similarities between chronic pain and tinnitus. *American Journal of Otolology*, 18, 577-585.
- Moller, A.R. (1999). Pathophysiology of severe tinnitus and chronic pain. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 26-31). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
- Moller, M.B., Moller, A.R., Jannetta, P.J., & Jho, H.D. (1993). Vascular decompression surgery for severe tinnitus: selection criteria and results. *Laryngoscope*, 103, 421-427.
- Moller, A.R., Moller, M.B., & Yokota, M. (1992). Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope*, 102, 1165-1171.
- Mondor, T.A., & Bryden, M.P. (1991). The influence of attention on the dichotic REA. *Neuropsychology*, 29, 1179-1190.
- Mondor, T.A., & Zatorre, R.J. (1995). Shifting and focusing auditory spatial attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 21, 387-409.
- Morris, J.S., Frith, C.D., Perrett, D.I., Rowland, D., Young, A.W., Calder, A.J., & Dolan, R.J. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383, 812-815.
- Mühlnickel, W., Elbert, T., Taub, E., & Flor, H. (1998). Reorganization of auditory cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95, 10340-10343.



## N

- Näätänen, R. (2001). The perception of speech sounds by the human brain as reflected by the mismatch negativity (MMN) and its magnetic equivalent (MMNm). *Psychophysiology*, 38, 1-21.
- Newman, C.W., Wharton, J.A., & Jacobson, G.P. (1997). Self-focused and somatic attention in patients with tinnitus. *Journal of the American Academy of Audiology*, 8, 143-149.
- Nieschalk, M., Hustert, B., & Stoll, W. (1998). Auditory reaction times in patients with chronic tinnitus with normal hearing. *The American Journal of Audiology*, 19, 611-618.
- Ninio, A., & Kahneman, D. (1974). Reaction time in focused and in divided attention. *Journal of Experimental Psychology*, 103, 394-399.
- Norena, A. (2001). *Corrélatés psychoacoustiques et électrophysiologiques de l'acouphène : implications pour un nouveau modèle neurophysiologique*. Manuscript de thèse non publié.
- Norena, A., Cransac, H., & Chéry-Croze, S. (1999). Towards an objectivation by classification of tinnitus. *Clinical Neurophysiology*, 110, 666-675.
- Norena, A., Micheyl, C., & Chéry-Croze, S. (2000). An auditory negative after-image as a human model of tinnitus. *Hearing Research*, 3530, 1-9.
- Norena, A., Micheyl, C., Chéry-Croze, S., Collet, L. (2002). Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: implications for the underlying mechanisms of tinnitus. *Audiology and Neuro-Otology* (sous presse).
- Norton, S.J., Schmidt, A.R., & Stover, L.J. (1990). Tinnitus and otoacoustic emissions: Is there a link ? *Ear and Hearing*, 11, 159-166.

## O

- Oestreicher, E., Willoch, F., Lamm, K., Arnold, W., & Bartenstein, P. (1999). Changes of metabolic glucose rate in the central nervous system induced by tinnitus. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 171-174). London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-114.

## P

- Pantev, C., Wollbrink, A., Roberts, L.E., Engelien, A., & Lukenhoner, B. (1999). Short-term plasticity of the human auditory cortex. *Brain Research*, 842, 192-199.
- Pascual-Leone, A., Peris, M., Tormos, J.M., Pascual, A.P., & Catala, M.D. (1996). Reorganization of human cortical motor output maps following traumatic forearm amputation. *NeuroReport*, 7, 2068-2070.
- Penner, M.J. (1990). An estimate of the prevalence of tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. *Archives of Otolaryngology, Head, and Neck Surgery*, 116, 418-423.
- Penner, M.J., Brauth, S., & Hood, L. (1981). The temporal course of the masking of tinnitus as a basis for inferring its origin. *Journal of Speech, and Hearing Research*, 24, 257-261.
- Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3-25.
- Posner, M.I., Snyder, C.R., & Davidson, B.J. (1980). Attention and the detection of signals. *Journal of Experimental Psychology*, 109, 160-174.

## Q

## R

- Rajan, R., Irvine, D.R., Wise, L.Z., & Heil, P. (1993). Effect of unilateral cochlear lesions in adult cats on the representation of lesioned and unlesioned cochleas in primary auditory cortex. *Journal of Comportemental Neurology*, 338, 17-49.
- Rasmussen, T., & Milner, B. (1977). The role of early left-brain injury in determining lateralization of speech functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 299, 355-369.
- Rauschecker, J.P. (1999). Auditory cortical plasticity: A comparison with other sensory systems. *Trends in Neurosciences*, 22, 74-80.
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: two decades later. *Psychological bulletin*, 94, 239-264.
- Rivière, B., & Peignard, P. (2001). Intérêt des thérapies cognitives et comportementales

dans le traitement des acouphènes. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 11, 21-30.

Robertson, D., & Irvine, D.R. (1989). Plasticity of frequency organization in auditory cortex of guinea pigs with partial unilateral deafness. *Journal of Comportemental Neurology*, 282, 456-471.

Rouiller, E.M. (1998). Rôle des différents relais des voies auditives centrales dans le traitement de l'information acoustique. In Y. Christen, L. Collet & M.-T. Droy-Lefaix (Eds.), *Rencontres IPSEN en ORL, tome 2* (pp. 53-69). Paris: Irvin.

Royet, J.-P., Zald, D., Versace, R., Costes, N., Lavenne, F., Koenig, O., & Gervais, R. (2000). Emotional responses to pleasant and unpleasant olfactory, visual, and auditory stimuli: A Positron Emission Tomography study. *The Journal of Neuroscience*, 20, 7752-7759.

## S

Salvi, R.J., Lockwood, A.H., & Burkard, R. (2000). Neural plasticity and tinnitus. In R.S. Tyler (Ed.), *Tinnitus handbook* (pp. 123-148). San Diego: Singular.

Salvi, R.J., Lockwood, A.H., Coad, M.L., Wack, D.S., Burkard, R., Arnold, S., & Galantowicz, P. (1999). Positron emission tomography identifies neuroanatomical sites associated with tinnitus modified by oral-facial and eye movements. In J.W.P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. pp. 175-180. London: The Tinnitus and Hyperacusis Center.

Salvi, R.J., Wang, J., & Powers, N.L. (1996). Plasticity and reorganization in the auditory brainstem: implications for tinnitus. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar* (pp. 457-466). Portland: American Tinnitus Association.

Sanchez, L., & Stephens, D. (1997). A tinnitus problem questionnaire. *Ear and Hearing*, 18, 210-217.

Sanders, G., & Wenmoth, D. (1998). Verbal and music dichotic listening tasks reveal variations in functional cerebral asymmetry across the menstrual cycle that are phase and task dependent. *Neuropsychologia*, 36, 869-874.

Scheffler, K., Bilecen, D., Schmid, N., Tschopp, K., & Sellig, J. (1998). Auditory cortical response in hearing subjects and unilateral deaf patients as detected by functional magnetic resonance imaging. *Cerebral Cortex*, 8, 156-163.

Schröger, E. (1996). A neural mechanism for involuntary attention shifts to changes in auditory stimulation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8, 527-539.

Schröger, E. (1997). On the detection of auditory deviations: A pre-attentive activation model. *Psychophysiology*, 34, 245-257.

Schwenkreis, P., Witscher, K., Janssen, F., Pleger, B., Dertwinkel, R., Zenz, M., Malin, J.-P., & Tegenthoff, M. (2001). Assessment of reorganization in the sensorimotor

- cortex after upper limb amputation. *Clinical Neurophysiology*, 112, 627-635.
- Scott, B., Lindberg, P., Melin, L., & Lyttkens, L. (1992). Tinnitus adaptation, subjective loudness and discomfort from tinnitus: A questionnaire study. In J.-M. Aran & R. Dauman (Eds.), *Proceedings of the IVth International Tinnitus Seminar* (pp. 445-448). Amsterdam/New York: Kugler Publications.
- Sergent, J. (1998). Spécialisation fonctionnelle et coopération des hémisphères cérébraux. In X. Séron & M. Jeannerod (Eds.), *Neuropsychologie humaine* (pp. 105-126). Liège: Mardaga.
- Shtyrov, Y., Kujala, T., Lyytinen, H., Kajala, J., Ilmoniemi, R.J., & Näätänen, R. (2000). Lateralization of speech processing in the brain as indicated by mismatch negativity and dichotic listening. *Brain and Cognition*, 43, 392-398.
- Simon, J.R. (1967). Ear preference in a simple reaction-time task. *Journal of Experimental Psychology*, 75, 49-55.
- Strange, B.A., Henson, R.N.A., Friston, K.J., & Dolan, R.J. (2000). Brain mechanisms for detecting perceptual, semantic, and emotional deviance. *NeuroImage*, 12, 425-433.
- Sweetow, R.W. (1986). Cognitive aspects of tinnitus patient management. *Ear and Hearing*, 7, 390-396.

## T

- Tonndorf, J. (1980). In defence of travelling wave concept. *Journal of Otolaryngology*, 9, 316-328.
- Tonndorf, J. (1987). The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hearing Research*, 28, 271-275.
- Treisman, A.M. (1969). Strategies and models of selective attention. *Psychological Review*, 76, 282-299.
- Trésor de la Langue Française (1971). *Dictionnaire des Fréquences* [Dictionary of frequencies]. Paris: Klincksieck.

## U

## V

- 
- Vernet-Maury, E., Deschaumes-Molinario, C., Delhomme, G., & Dittmar, A. (1991). The relation between bioelectrical and thermovascular skin parameters. *Innovation et Technologie en Biologie et Médecine*, 12, 98-111.
- Vernet-Maury, E., Robin, O., Caterini, R., Delhomme, G., Dittmar, A., & Economides, S. (1996). Skin potential polarity, predictor index of emotional load. *Homeostasis*, 37, 145-154.
- Vernet-Maury, E., Robin, O., & Dittmar, A. (1995). The Ohmic Perturbation Duration: An original temporal index to quantify electrodermal response. *Behavioral Brain Research*, 67, 105-107.
- Vernon, J.A., & Press, L. (1996). Tinnitus in the elderly. In G.E. Reich & J.A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar* (pp. 289-297). Portland: American Tinnitus Association.
- Versace, R., Nevers, B., & Padovan, C. (2002). *La mémoire dans tous ses états*. Marseille: Solal.
- Veület, E., Collet, L., Disant, F., & Morgon, A. (1992). Tinnitus and medial cochlear efferent system. In J.-M. Aran & R. Dauman (Eds.), *Proceedings of the Forth International Tinnitus Seminar* (pp. 205-209). Amsterdam/New York: Kugler Publications.
- Voyer, D. (1996). On the magnitude of the laterality effects and sex differences in functional laterality. *Laterality*, 1, 51-83.
- Voyer, D. (1998). On the reliability and validity of noninvasive laterality measures. *Brain and Cognition*, 36, 209-236.
- Voyer, D., & Flight, J.I. (2001). Reliability and magnitude of auditory laterality effects: The influence of attention. *Brain and Cognition*, 46, 397-413.

## W

- Wada, J., & Rasmussen, T. (1960). Intracarotid injection of amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *Journal of Neurosurgery*, 17, 266-282.
- Weiss, T., Miltner, W.H.R., Huonker, R., Friedel, R., Schmidt, I., & Taub, E. (2000). Rapid functional plasticity of the somatosensory cortex after finger amputation. *Experimental Brain Research*, 134, 199-203.
- Wiegrebe, L., Kössl, M., & Schmidt, S. (1996). Auditory enhancement at the absolute threshold of hearing and its relationship to the ZT. *Hearing Research*, 100, 171-180.
- Willoch, F., Rosen, G., Tölle, T.R., Oye, I., Wester, H.J., Berner, N., Schwaiger, M. & Bartenstein, P. (2000). Phantom limb pain in the human brain: Unraveling neural circuitries of phantom limb sensations using positron emission tomography. *Annals of Neurology*, 48, 842-849.
- Willet, J.F., & Lu, S.M. (1982). Noise-induced hearing loss can alter neural coding and increase excitability in the central nervous system. *Science*, 216, 1331-1332.

Wittling, W. (1995). Brain asymmetry in the control of autonomic-physiologic activity. In R.J. Davidson & K. Hughdahl (Eds.). *Brain Asymetry*, pp. 306-349. Cambridge: The MIT Press.

## X

## Y

## Z

Zamrini, E.Y., Meador, K.J., Loring, D.W., Nichols, F.T., Lee, G.P., Figueroa, R.E., & Thompson, W.O. (1990). Unilateral cerebral inactivation produces differential left/right heart rate responses. *Neurology*, *40*, 1408-1411.

Zatorre, R.J., & Belin, P. (2001). Spectral and temporal processing in the human auditory cortex. *Cerebral Cortex*, *11*, 946-953.

Zaugg, T., Schechter, M.A., Fausti, S.A., & Henry, J.A. (2002). Difficulties caused by patients' misconceptions that hearing problems are due to tinnitus. In R. Patuzzi (Ed.), *Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar* (pp. 226-228). Fremantle: The University of Western Australia.

Zenner, H.P., & Ernst, A. (1995). Cochlear motor tinnitus, transduction tinnitus, and signal transfer tinnitus: three models of cochlear tinnitus. In J.A. Vernon & A.R. Moller (Eds.), *Mechanisms of Tinnitus* (pp. 237-254). Boston: Allyn and Bacon.

Zöger, Svedlund, & Holgers (2002a). Is there a relationship between depressive disorder and the severity of tinnitus ? In R. Patuzzi (Ed.), *Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar* (pp. 229-230). Fremantle: The University of Western Australia.

Zöger, Svedlund, & Holgers (2002b). Psychiatric profile of tinnitus patients with high risk of severe and chronic tinnitus. In R. Patuzzi (Ed.), *Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar* (pp. 306-307). Fremantle: The University of Western Australia.

Zwicker, E. (1964). « Negative after-image » in hearing. *Journal of Acoustic Society of America*, *36*, 2413-2415.

# ANNEXES

## A. Rappels sur l'anatomie et le fonctionnement des voies auditives

### A.1 Anatomie

---

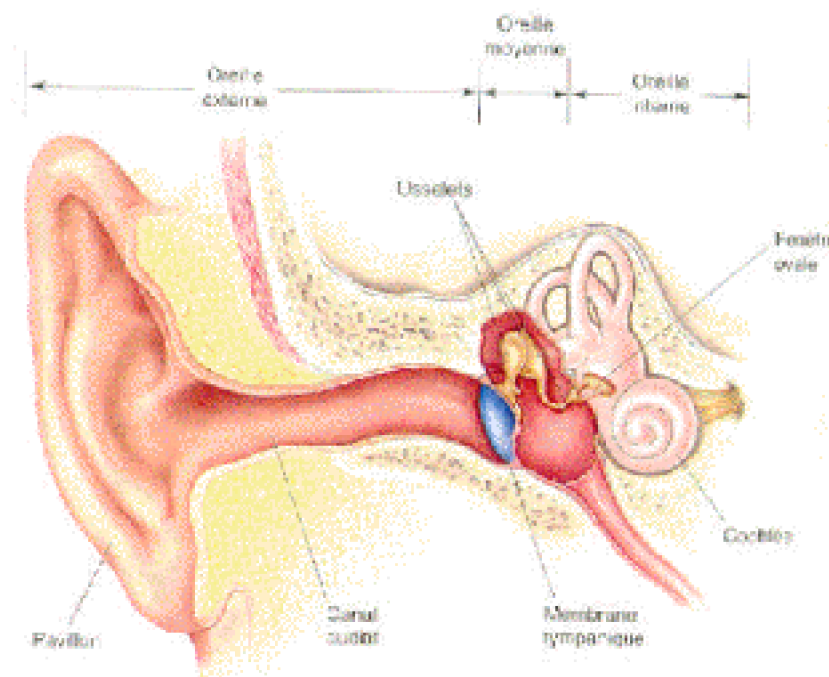
Le système auditif humain comprend l'oreille externe, l'oreille moyenne, l'oreille interne, les voies auditives ainsi que les centres de traitement des stimuli auditifs.

L'oreille externe est constituée du pavillon de l'oreille, qui joue un rôle dans la localisation des sons, et du conduit auditif externe (ou canal auditif), qui permet d'amplifier les sons de 10 à 15 dB. Ce conduit dirige les ondes sonores (vibrations de l'air) vers l'oreille moyenne.

L'oreille moyenne est constituée d'un ensemble de cavités aériennes et abrite notamment la caisse du tympan qui contient la chaîne des osselets : marteau, enclume et étrier. Dans les conditions normales, la transmission des ondes sonores à l'oreille interne s'effectue essentiellement par la chaîne constituée par le tympan et les osselets. L'oreille moyenne permet également de limiter l'énergie sonore à l'entrée de l'oreille interne grâce au réflexe stapédien (réflexe de contraction des muscles de l'oreille moyenne en réponse

à des sons intenses).

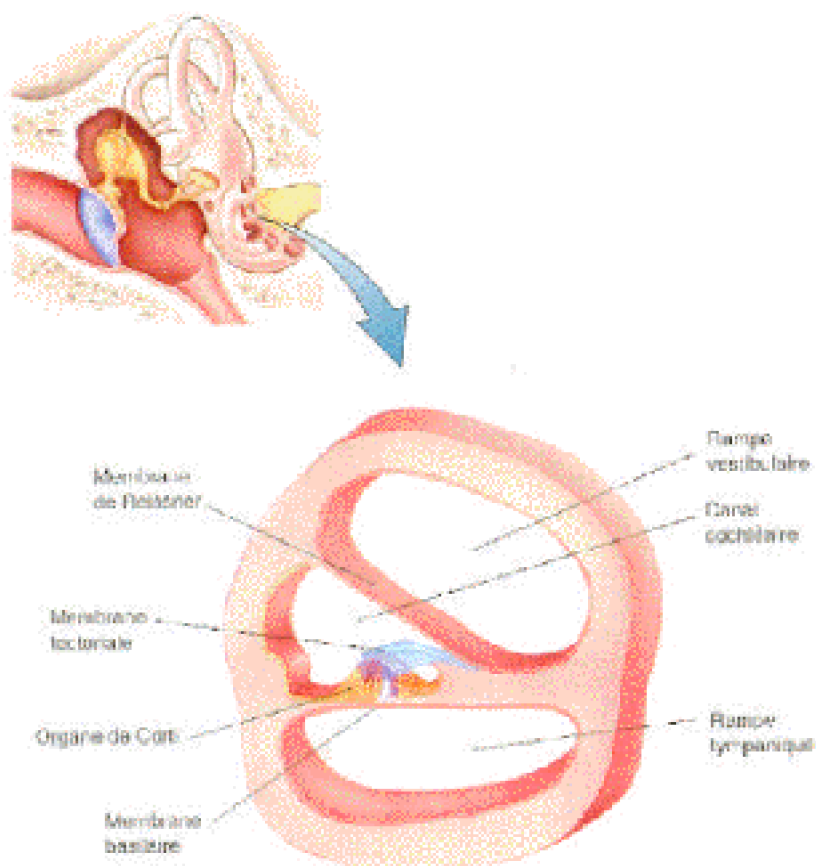
L'oreille interne (ou labyrinthe osseux) comprend une partie destinée à l'audition (cochlée) et une partie destinée à l'équilibre (vestibule).



*Figure 3 : Schéma de l'oreille, d'après Bear, Connors & Paradiso, 1997.*

La cochlée contient l'organe sensoriel de l'audition : l'organe de Corti. Celui-ci regroupe des cellules sensorielles (cellules ciliées internes – CCI et cellules ciliées externes – CCE ), dont le rôle est de convertir les impulsions mécaniques en impulsions bioélectriques et de les transmettre au nerf auditif qui relie l'oreille interne aux centres corticaux de l'audition et des cellules de soutien.





*Figure 4 : Organe de Corti, d'après Bear et al., 1997.*

## A.2 Fonctionnement

Comme il ne s'agit pas ici de discuter les différentes théories concernant le fonctionnement du système auditif, nous présentons la théorie la plus classiquement utilisée, la théorie de l'onde propagée de Békésy, 1960 (Tonndorf, 1980) pour décrire les étapes de la transformation des ondes aériennes en signal nerveux.

Les ondes sonores qui parviennent à l'oreille humaine pénètrent par le canal auditif jusqu'au tympan qui fait fonction de récepteur de la pression acoustique. Les mouvements du tympan déclenchés par ces variations de pression acoustique se répercutent sur les osselets de l'oreille moyenne, qui transmettent ces oscillations à l'oreille interne. L'effet de levier de cette chaîne d'osselets amplifie ces mouvements environ vingt fois. Les oscillations amplifiées sont retransmises dans l'oreille interne à la membrane basilaire et à l'organe de Corti où elles sont transformées par les cellules ciliées en impulsions bioélectriques. Ces dernières sont captées par les fibres du nerf

auditif qui les dirigent vers les centres auditifs corticaux.

### **A.2.1 Rôle des cellules ciliées externes**

Les cellules ciliées externes (CCE) ont un rôle d'amplification ou, au contraire, d'amortissement selon l'intensité des sons qui leur parviennent. Elles font vibrer activement (Davis, 1983) tous leurs cils lorsque le plus long d'entre eux se trouve déformé. Cette vibration est d'une fréquence particulière suivant le lieu de la cochlée où elle prend place. On parle de tonotopie pour nommer cet arrangement ordonné selon la sélectivité fréquentielle. Si la fréquence du son extérieur et celle des cils coïncident, il y a résonance entre les deux et une très forte amplification. Au contraire, lorsque la fréquence propre de la cellule ciliée externe diffère de celle du son, en particulier si ce dernier est plus grave, un amortissement se produit.

Les CCE reçoivent beaucoup de fibres en provenance du cerveau (système efférent). Ces fibres pourraient avoir le rôle de renforcer ou d'affaiblir la sensibilité pour telle ou telle fréquence : l'affaiblir en cas de stimulation répétitive non informative (habituation) ou en cas de stimulation excessive (saturation); la renforcer en cas d'événement sonore imprévu, faible en intensité ou encore sous l'effet d'une attention aiguïlée pour détecter un pattern précis associé à un désir ou une crainte. Il ne s'agit pas toujours d'attention volontaire. Un bruit insignifiant pour la conscience peut avoir du poids pour les attentes inconscientes et submerger la plus farouche des envies de ne pas entendre. On sait que certaines excitations du cortex temporal peuvent conduire à une plus grande sensibilité de l'écoute (hyperacousie relative). Ceci suggère que les centres nerveux pilotent, pour les améliorer ou les affaiblir, les performances cochléaires (Collet et al., 1990a).

### **A.2.2 Rôle des cellules ciliées internes**

Les cellules réceptrices du système nerveux sont les cellules ciliées internes (CCI) : en l'absence de stimulus sonore, c'est selon un rythme assez lent, et apparemment au hasard, qu'elles émettent leurs décharges excitatrices (activité spontanée).

Si un événement vibratoire proche de leur fréquence d'accord surgit, les CCI répondent par une flambée d'impulsions dont le rythme décroît si la stimulation se prolonge (adaptation). Le silence revenu, les « spikes » disparaissent tout à fait pour reprendre, peu à peu, leur rythme de repos (impulsions survenant au hasard). Dans les basses fréquences, la décharge des fibres suit assez bien le rythme du son : pour un hertz, une bouffée d'impulsions nerveuses ; cela n'est plus possible au-delà de 2000 hertz, dans ce cas, un codage spatial prend le relais. En effet, les CCE et CCI codant la même fréquence sont couplées, et la tonotopie observée pour les premières se retrouve pour les dernières.

### **A.2.3 Voies de transmission de l'information auditive**

Les fibres issues du ganglion spiral pénètrent dans le tronc cérébral par le nerf auditif. Au niveau du tronc cérébral, les axones innervent le noyau cochléaire dorsal et le noyau cochléaire ventral, du côté ipsilatéral par rapport à la cochlée. Différentes voies existent ensuite entre les noyaux cochléaires et le cortex auditif. Nous présenterons ici les deux voies classiquement considérées (Rouiller, 1998).

#### Voie auditive primaire ou lemniscale

Cette voie ascendante est purement auditive, courte (3 ou 4 relais) et rapide.

Les cellules du noyau cochléaire ventral projettent des axones sur le complexe olivaire supérieur, de chaque côté du tronc cérébral. Les axones des neurones olivaires empruntent ensuite le lemnisque latéral et innervent le colliculus inférieur au niveau du mésencéphale.

Les neurones du colliculus projettent vers le corps genouillé médian (CGM) du thalamus, qui se projette à son tour sur le cortex auditif. Le cortex auditif primaire (A1) correspond à l'aire 41 de Broadman et est situé dans le lobe temporal au niveau du gyrus de Heschl. A côté de A1, d'autres aires corticales situées à la surface supérieure du lobe temporal sont sensibles à différentes caractéristiques des stimulations auditives (par exemple l'aire de Wernicke, responsable de la compréhension du langage parlé).

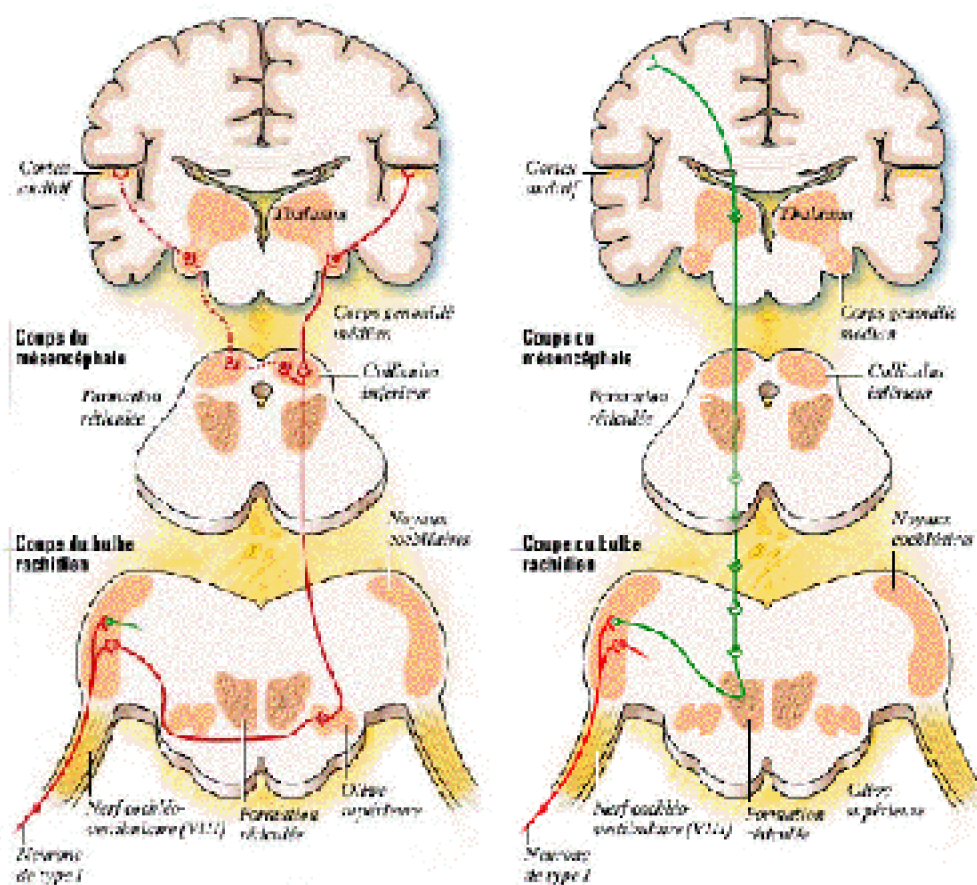


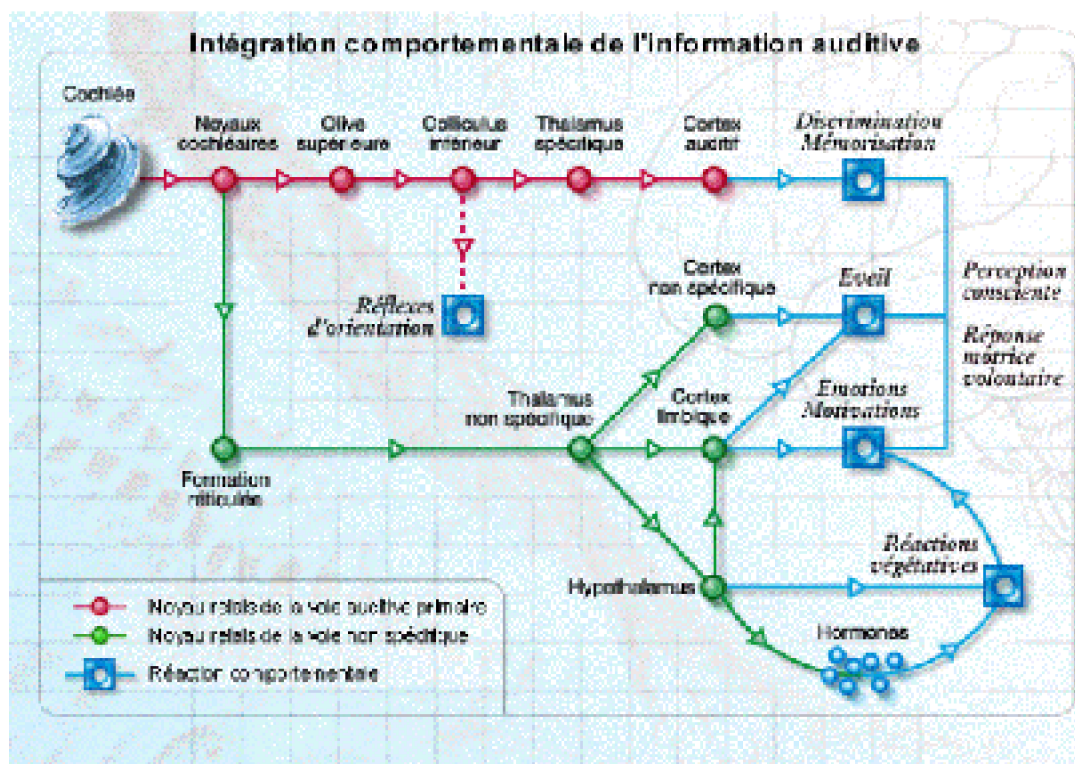
Figure 5a : voie primaire

Figure 5b : voie non primaire

### Voie auditive non primaire ou extra-lemniscale

Cette voie ascendante est plurimodalaire et plus longue.

Les cellules du noyau cochléaire dorsal projettent des axones suivant la voie réticulée ascendante, lieu où les informations auditives sont intégrées à toutes les modalités sensorielles. Après la formation réticulée au niveau du mésencéphale, les fibres projettent sur le thalamus, puis au niveau de plusieurs régions corticales, notamment le cortex auditif secondaire, les cortex associatifs d'autres modalités sensorielles (en particulier le cortex somesthésique) et le système limbique. La voie ascendante non primaire est décrite comme comportant 2 systèmes : un système diffus et le système polysensoriel. Les neurones du système polysensoriel reçoivent des entrées inhibitrices et excitatrices d'autres systèmes sensoriels comme les systèmes somesthésique, vestibulaire et visuel. Ceux qui transmettent l'information auditive se projettent de manière peu spécifique sur l'ensemble des aires auditives corticales (secondaires et associatives). On ne connaît pas beaucoup le rôle de ce système en condition normale, cependant ces projections indiquent qu'il serait impliqué dans les sensations d'émotion et de douleur.



## B. Liste des mots présentés dans la tâche d'écoute dichotique (Expériences 1, 3 et 4)

Essai	Paires de mots
Essai/Filler	Emeu-lino / vilain-tango / païen-ingrat
Essai/Filler	Majeur-embout / nigaud-sonar / engrais-label
Filler/1	Quota-nylon / condor-rajour / cumin-fluor
Filler/2	Goujat-chamois / cactus-bagnard / escroc-nougat
Filler/3	Levain-taudis / réchaud-toupet / accroc-rondin
Filler/4	Boucan-tonus / fusain-chacal / muguet-crouton
5	Compas-recoin / corail-égoût / dégat-remblai
6	Guidon-rébus / dégel-bubon / béguin-pistil
7	Python-colza / hélium-brelan / impact-orgeat
8	Cabri-vaccin / blason-regain / faucon-chaland
9	Hangar-émoi / fusion-versant / tonneau-mandat
10	Hamac-gourmet / rodeur-influx / rachat-lichen
11	Tunnel-rançon / verrou-duvet / lilas-éther
12	Pichet-bagou / report-brûlot / radar-pipeau
13	Bambou-faisan / rictus-poulain / rajout-ghetto
14	Lino-mica / raffut-poney / garrot-safran
15	Harpon-écrou / bercail-survol / hachis-pivert
16	Caution-fatras / hareng-boudin / auvent-glacis
17	Hublot-tampon / blocus-renvoi / intrus-guenon
18	Puma-bedeau / anchois-totem / micro-visa
19	Epi-consul / maquis-support / sénat-refrain
20	Naseau-pollen / hibou-saphir / préau-rejet
21	Cobra-butoir / rondeau-quintal / campeur-bottin
22	Grelot-émail / jarret-chignon / enjeu-képi
23	Zébu-java / clapet-gadoue / tandem-crépon
24	Clairon-bidet / castor-pommeau / chicot-laiton

## C. Listes des mots et pseudo-mots présentés dans la tâche de décision lexicale

(Expérience 2)



<b>Essai</b>	<b>Bloc</b>	<b>Bloc</b>	<b>Bloc</b>	<b>Bloc</b>
Filler	Cardou	Purlin	Fanion	Scout
Filler	Grulbe	Amarre	Pirate	Tadiul
Filler	Sauna	Grobe	Lutome	Phoque
Filler	Melute	Fripon	Friand	Vulter
Filler	Saumon	Chariot	Cropus	Nacre
Filler	Govre	Dulon	Folca	Guigne
Filler	Farine	Quiche	Impie	Sasome
Filler	Bouffon	Blefia	Aiglon	Frein
Filler	Altin	Mulide	Pugrie	Amote
Filler	Chiule	Sonate	Mafene	Culebe
1	Jungle	Osier	Noujule	Truand
2	Aphte	Buffle	Pagode	Credo
3	Marive	Paria	Seigle	Frimoi
4	Florion	Beinol	Lomne	Girafe
5	Daugne	Tassil	Lascar	Houme
6	Meite	Reclus	Cibout	Luvire
7	Berlue	Lounai	Amegle	Dalhia
8	Poriam	Gricem	Corail	Opium
9	Fraude	Utopie	Fileuc	Besace
10	Invite	Avoine	Persil	Rupuse
11	Limban	Eifrol	Ruboin	Cibate
12	Senof	Sursis	Bacale	Menthe
13	Jaguar	Akoun	Typhon	Obisme
14	Potier	Micret	Jarris	Aglune
15	Capote	Fiasco	Lubote	Chiot
16	Inche	Keilef	Vanou	Prisme
17	Retrait	Bahut	Sieste	Tonouc
18	Trepin	Idylle	Mygale	Escale
19	Gabuce	Nolais	Cunet	Pelise
20	Voirie	Farant	Bocage	Masant
21	Kyste	Digome	Miltis	Essieu
22	Oroune	Bleuet	Reflot	Rafle
23	Flamir	Ruvari	Raphia	Iodure
24	Toronc	Goujon	Levier	Camac
25	Encens	Spinex	Roldum	Tromeu
26	Riboul	Abbaye	Potage	Homard
27	Limace	Pulpe	Frelon	Gubine
28	Brouet	Solige	Hiatus	Mohair
29	Imoda	Iguane	Vemil	Oclete
30	Crypte	Vrelle	Nabeit	Agios
31	Luvire	Dapais	Cancre	Essaim
32	Soufre	Incral	Lermac	Cruvil
33	Haras	Sangle	Sopire	Badule

Essai	Bloc	Bloc	Bloc	Bloc
34	Gipton	Ethnie	Agrafe	Rouget
35	Manioc	Jubol	Rituel	Onpie
36	Jabete	Claine	Brebis	Fugnel
37	Crampe	Fumier	Lumaf	Bajoue
38	Seiche	Ouvare	Steppe	Ermite
39	Puzzle	Biceps	Emboin	Sonnet
40	Mafune	torre	gralon	Parves

## D. Questionnaire de lateralite manuelle Edinburgh

(Expériences 1, 2, 3, 4 et 11)

**Date : Nom du sujet :**

TEST DE LATERALITE

**(Edinburgh Handedness Inventory)**

Prière d'indiquer votre préférence manuelle pour chacune des activités ci-dessous en inscrivant un signe plus dans la colonne appropriée. Si la préférence est si forte que vous n'utilisez l'autre main que si vous y êtes absolument forcé, inscrivez ++. Si vous utilisez l'une ou l'autre main indifféremment, inscrivez un + dans chaque colonne. Répondez s'il vous plaît à chaque question.

		Gauche	Droite
1	Ecrire		
2	Dessiner		
3	Coudre (main tenant l'aiguille)		
4	Tenir une paire de ciseaux		
5	Se brosser les dents		
6	Tenir un couteau		
7	Tenir un balai (main supérieure)		
8	Tenir une cuillère		
9	Allumer une allumette (main tenant l'allumette)		
10	Ouvrir une boîte (main tenant le couvercle)		

Prière de laisser en blanc

<b>L . Q :</b>		<b>Décile :</b>	
L . Q :		Décile :	



## E. Questionnaire de severite de l'acouphene

(Expériences 1, 2, 4, 6, 8, 10 et 11)

- Quelle est la date d'apparition de votre acouphène ?
- Dans quelle oreille s'est-il manifesté ?
- S'est-il toujours manifesté dans cette oreille ?
- Avez-vous d'autres symptômes liés à l'acouphène ? Si oui, lesquels ?
- Intensité de l'acouphène :
- Fréquence de l'acouphène :

### Questionnaire de SEVERITE DE L'ACOUPHENE

*Répondre aux questions par oui ou par non.*

- Vous arrive-t-il d'avoir des difficultés à vous concentrer à cause de votre acouphène ?
- Etes-vous presque constamment conscient de la présence de votre acouphène ?
- Votre acouphène vous gêne-t-il dans des activités physiques telles que vous habiller ou faire votre jardin ?
- Votre acouphène vous gêne-t-il pour vous endormir ?
- Pourriez-vous dire que généralement votre acouphène ne vous dérange pas ?
- Vous arrive-t-il de passer quelques heures sans prendre garde à votre acouphène ?
- Votre acouphène est-il bruyant ?
- Vous arrive-t-il d'en avoir assez de votre acouphène ?
- Vous arrive-t-il souvent de passer un jour ou plus sans votre acouphène ?
- Oubliez-vous souvent votre acouphène quand vous êtes occupé(e) ?
- Votre acouphène est-il présent au moins une partie de chaque jour ?
- Votre acouphène vous empêche-t-il de vous relaxer ?
- Bien que votre acouphène soit très agaçant, pourriez-vous dire qu'il ne vous abat pas ?
- Parlez-vous souvent aux autres des problèmes que votre acouphène occasionne ?
- Est-il habituel que votre acouphène vous gêne quand vous essayez de lire ou de regarder la télévision ?
- Pourriez-vous dire que la vie serait plus agréable si vous n'aviez pas d'acouphène ?

Merci d'avoir bien voulu répondre à ces questions.



QUESTIONNAIRE D'AUTO-EVALUATION

STAI FORME Y-E

C. D. SPH. BERGHE, 1983  
Traduction française: M. L. SCHEFFEL et J. P. MULLER, 1992

NOM: \_\_\_\_\_ PRÉNOM: \_\_\_\_\_  
 SEXE:  M  F AGE: \_\_\_\_\_ DATE: \_\_\_\_\_

SYMPTÔMES

Quelques-uns des symptômes que l'on utilise pour se débiter sont énumérés ci-dessous. Choisissez pour chacun d'eux une phrase, puis marquez d'une croix dans les 4 points à droite, ce qui est le plus représentatif de la façon dont vous ressentez généralement le symptôme. Il n'y a pas de limite au nombre de phrases. Marquez pour chaque symptôme une croix à l'un des points proposés indiquant la phrase qui décrit le mieux vos sentiments habituels.

	Je suis d'accord				Je suis en désaccord																			
21	Je me sens de mauvaise humeur, irrité.				21				J'ai des peaufineries qui me perturbent.															
22	Je me sens nerveux (nerveuse) et agité (agitée).				22				22				Je me sentais malade, malade, malade.											
23	Je me sens nerveux (nerveuse) dans.				23				23				23				Je me suis senti malade, malade, malade.							
24	Je me sens nerveux (nerveuse) dans.				24				24				24				24				Je me suis senti malade, malade, malade.			
25	J'ai des problèmes d'effort.				25				25				25				25				Je me suis senti malade, malade, malade.			
26	Je me sens inquiet.				26				26				26				26				Je me suis senti malade, malade, malade.			
27	J'ai des problèmes d'effort.				27				27				27				27				Je me suis senti malade, malade, malade.			
28	J'ai des problèmes d'effort.				28				28				28				28				Je me suis senti malade, malade, malade.			
29	Je me sens inquiet.				29				29				29				29				Je me suis senti malade, malade, malade.			
30	Je me sens inquiet.				30				30				30				30				Je me suis senti malade, malade, malade.			
31	Je me sens inquiet.				31				31				31				31				Je me suis senti malade, malade, malade.			
32	Je me sens inquiet.				32				32				32				32				Je me suis senti malade, malade, malade.			
33	Je me sens inquiet.				33				33				33				33				Je me suis senti malade, malade, malade.			
34	Je me sens inquiet.				34				34				34				34				Je me suis senti malade, malade, malade.			
35	Je me sens inquiet.				35				35				35				35				Je me suis senti malade, malade, malade.			
36	Je me sens inquiet.				36				36				36				36				Je me suis senti malade, malade, malade.			
37	Je me sens inquiet.				37				37				37				37				Je me suis senti malade, malade, malade.			
38	Je me sens inquiet.				38				38				38				38				Je me suis senti malade, malade, malade.			
39	Je me sens inquiet.				39				39				39				39				Je me suis senti malade, malade, malade.			
40	Je me sens inquiet.				40				40				40				40				Je me suis senti malade, malade, malade.			

G. Echelle d'attitudes dysfonctionnelles (DAS)

(Expérience 10)

DAS

FORME A ABRÉGÉE

Nom : ..... Date : .....

Lisez attentivement chaque affirmation proposée dans ce questionnaire et évaluez à quel point vous êtes d'accord ou en désaccord avec cette affirmation.

Pour chaque affirmation, donnez votre réponse en plaçant une croix (X) dans la colonne qui décrit le mieux votre façon de penser. Vous ne pouvez choisir qu'une seule

réponse pour chaque affirmation. Du fait que les gens sont différents, il n'y a ni vraie, ni fausse réponse à ces affirmations. Pour décider si une affirmation correspond bien à votre façon de voir, prenez en considération simplement votre façon d'être habituelle.

<b>Exemple : AFFIRMATION</b>	<b>Entièrement d'accord</b>	<b>Vraiment d'accord</b>	<b>Légèrement d'accord</b>	<b>Neutre</b>	<b>Légèrement en désaccord</b>	<b>Vraiment en désaccord</b>	<b>Entièrement en désaccord</b>
1. Tous les gens sont bien dès que vous les connaissez.							

Regardez l'exemple ci-dessus. Pour montrer à quel point une phrase décrit votre façon de voir les choses, vous choisissez et cochez une colonne de "entièrement d'accord" à "entièrement en désaccord". Par exemple, la marque (☐) faite dans la colonne "légèrement d'accord" signifie que cette affirmation vous semble vraie mais en partie seulement. Souvenez-vous que votre réponse doit décrire votre façon de penser la plupart du temps.

Veuillez répondre à chaque affirmation selon votre manière de penser la plupart du temps.

	Ent d'a	Vra d'a	Lég d'a	Ne	Lég dés	Vra en dés	Ent en dés	Entièrement d'accord
1. Il est difficile d'être heureux à moins d'être beau (belle), intelligent(e),...								
2. Mon bonheur tient plus à ce que je pense de moi, qu'à ce que les autres pensent de moi.								
3. Je serai diminué(e) dans l'esprit des autres si je fais une erreur.								
4. Si je ne réussis pas tout le temps, les gens ne me respecteront pas.								
5. Prendre même un risque léger est ridicule car perdre est susceptible d'être un désastre.								
6. Je ne peux être heureux(se) que dans la mesure où la plupart des gens que je connais m'admire.								
7. Si une personne demande de l'aide, c'est un signe de faiblesse.								
8. Si je ne fais pas aussi bien que les autres, cela signifie que je suis un être humain inférieur.								
9. Si j'échoue dans mon travail, je suis un(e) raté(e).								
10. Si l'on ne peut faire bien quelque chose, c'est inutile de le faire.								
11. C'est bien de faire des erreurs car l'on peut en tirer des enseignements.								
12. Si quelqu'un est en désaccord avec moi, cela signifie qu'il ne m'aime pas.								
13. Si les autres savaient ce que nous sommes réellement, ils auraient moins de considération pour nous.								
14. Si une personne que j'aime ne m'aime pas, je ne suis rien.								
15. Ma valeur en tant que personne dépend grandement de ce que les autres pensent de moi.								
16. Si je ne me fixe pas les buts les plus élevés dans l'existence, je risque de finir comme une personne de deuxième catégorie.								
17. Les gens qui ont de bonnes idées sont plus valables que ceux qui n'en ont pas.								
18. Ma propre opinion de moi-même est plus importante que l'opinion que les autres ont de moi.								
19. Si je pose une question, j'ai l'air d'être inférieur.								
20. C'est terrible d'être désapprouvé(e) par des personnes importantes pour soi.								
21. Si vous ne pouvez avoir le soutien des autres, vous êtes très certainement triste.								
22. Je peux atteindre des buts importants sans me réduire moi-même en esclavage.								
23. Il est possible à une personne de se faire disputer sans être bouleversé(e).								
24. Je ne peux me fier aux autres car ils pourraient être cruels à mon égard.								

**PROCESSUS COGNITIFS ET PERENNISATION DE L'ACOUPHENE**

	Ent d'a	Vra d'a	Lég d'a	Neu	Lég des	Vra en des	Ent en des
25. Si les autres ne vous aiment pas, vous ne pouvez être heureux.							
26. Mon bonheur dépend plus des autres que de moi.							
27. Je n'ai pas besoin de l'approbation des autres pour être heureux.							
28. Ce que les autres pensent de moi est très important.							
29. Etre isolé des autres conduit certainement au malheur.							

Entièrement  
d'accord